

Fundamentos de
Obstetricia
(SEGO)

EDITORES:

Bajo Arenas JM

Melchor Marcos JC

Mercé LT

COORDINADORES:

Criado Enciso F

Presidente Sección Psicósomática

Ferrer Barriendos FJ

Presidente Sección Menopausia

Iglesias Guiu J

Presidente Sección Suelo Pélvico

Martín Jiménez A

Presidente Sección Endoscopia

Troyano Luque J

Presidente Sección Ecografía

Xercavins Montosa J

Presidente Sección Oncología y Pat. Mamaria



Fundamentos de **Obstetricia** (SEGO)

EDITORES:

Bajo Arenas JM

Melchor Marcos JC

Mercé LT

COORDINADORES:

Criado Enciso F

Presidente Sección Psicósomática

Ferrer Barriendos FJ

Presidente Sección Menopausia

Iglesias Guiu J

Presidente Sección Suelo Pélvico

Martín Jiménez A

Presidente Sección Endoscopia

Troyano Luque J

Presidente Sección Ecografía

Xercavins Montosa J

Presidente Sección Oncología y Pat. Mamaria



Quedan prohibidos, dentro de los límites establecidos en la ley y bajo los apercibimiento legalmente previstos, la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio o procedimiento, incluyendo ilustraciones, ya sea electrónico o mecánico, el tratamiento informático, el alquiler o cualquier otra forma de cesión de la obra sin la autorización previa y por escrito de los titulares del copyright.

Diseño y maquetación: Grupo ENE Publicidad, S.A.
c/. Julián Camarillo, 29
Edif. Diapasón D-2 1ª planta
28037 Madrid

Impreso por: Gráficas Marte, S.L.

I.S.B.N.: 978-84-690-5397-3

Depósito Legal: M-18199-2007

PRÓLOGO

Procede hoy presentar un nuevo libro SEGO que hemos denominado Fundamentos de Obstetricia. Tiene sus orígenes y génesis en el antiguo Manual del residente que hemos actualizado, añadiéndole ilustraciones, imágenes y fotos. No ha habido una revolución sino más bien una transformación, habida cuenta del constante fluir de los conocimientos médicos que tiene en la duda razonable, un aliado natural. Siguiendo la política tradicional y hartas veces repetida en SEGO, el libro es resultado de la colaboración de muchos. Esta contribución desinteresada de los socios es sin duda un gran patrimonio de nuestra sociedad que personalmente valoro en gran medida. Cumple por tanto agradecer a todos los autores su esfuerzo y el haber aportado su trabajo, quitando horas a su descanso y familia. El hecho de diversificar mucho los escritores tiene como inevitable el que a veces se produzcan redundancias, tratamiento distinto de temáticas semejantes, o abordar tópicos similares en distintos capítulos. Para evitar esto en la medida de lo posible, se acordó en Junta plenaria, que fueran los Presidentes de las distintas secciones los encargados de sistematizar los temas bajo su competencia. Es por eso que todos aparecen como coordinadores de la obra. En este primer tomo, Obstetricia, el peso ha recaído sobre la sección de Medicina Perinatal y han sido los Dres Melchor y Mercé los que me han ayudado a revisar uno a uno, de forma laboriosa todos los manuscritos, vaya para ellos también mi más sincero agradecimiento.

Cuando se acaba una obra, junto a sensación de alivio por el peso descargado, también se tiene la impresión de que habría sido mejorable y que lo que hacemos está inacabado, es inherente a la naturaleza humana y sólo se puede sentir cuando se finiquitan travesías emprendidas. El juicio sobre lo realizado queda ahora en jurisdicción del lector, por mi parte me daré por satisfecho con que sirva de báculo a los que adquieren formación, inicial o continuada, en Obstetricia, que constituye la mitad de nuestra especialidad y evoluciona constantemente acorde a las exigencias de nuestro entorno social. La asistencia al parto se mueve entre Escila y Caribdis, la primera serían las fuertes críticas, de los que, horros de conocimientos, preconizan el mal llamado “parto natural”, que es una terminología, equívoca y absurda, cuyo acuñamiento no sabemos de donde procede. Entendemos que querría decir “quiero un parto eutócico”. Nosotros también lo ambicionaríamos para todas las parturientas, pero juzgamos que el devenir del mismo puede ser distócico y entonces las intervenciones que describimos en este tratado serán salvadoras. La petición sería extrapolable a decir: “Quiero un corazón natural”. La hago propia, pero evidentemente si tengo insuficiencia, precisaré de digitálicos y si sufro un infarto, seré el primero en pedir que me pongan un “stein”.

En el extremo contrario está Caribdis, encarnada en el rebenque de los jueces, que condenan “por no haber realizado cesárea” la travesía de este desfiladero, es la que nos ocupa. Quedan claras en el capítulo de asistencia al parto las recomendaciones de nuestra SEGO. No administrar oxitócicos de forma sistemática, ni realizar episiotomía rutinaria, y estamos abiertos si estructuralmente lo permiten las salas de dilatación de los distintos hospitales, a posturas libres durante el periodo de dilatación. Pero no podemos renunciar a la máxima seguridad para madre e hijo y a la disponibilidad de “despeque inmediato” para una intervención en caso que sea precisa y que puede salvar la vida de la madre y del niño.

Agradecer a 3M el patrocinio de la obra y a Grupo ENE Publicidad la tarea realizada y el estoico comportamiento ante las reiteradas correcciones demandadas por los autores

Prof. José Manuel Bajo Arenas
Presidente SEGO
Madrid, abril 2007

Fundamentos de
Obstetricia
(SEGO)

ÍNDICE DE AUTORES



- Abehsera Bensabat M.** Hospital Materno-Infantil Carlos Haya. Málaga.
- Acebes Tost R.** Hospital Materno-Infantil. Las Palmas.
- Aguilar Romero T.** Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.
- Alcázar Zambrano JL.** Clínica Universitaria Navarra.
- Aleman M.** Ginefiv Clínica Belen. Madrid.
- Alfonsín Somoza, MG.** Hospital Xeral. Santiago de Compostela.
- Almagro-Martínez J.** Hospital Universitario Santa Cristina. Madrid.
- Álvarez de los Heros JL.** Hospital General Universitario de Guadalajara.
- Álvarez P.** Hospital Sta. Cristina. Madrid.
- Álvarez Silvares E.** Complejo Hospitalario de Ourense.
- Andrés MP.** Hospital Miguel Servet. Zaragoza.
- Arbués J.** Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid.
- Arenaza A.** Ginefiv Clínica Belen. Madrid.
- Arevalo S.** Hospital de Antequera. Málaga.
- Aznar Mañas F.** Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.
- Bajo JA.** Hospital General del S.A.S., Jerez de la Frontera. Cádiz.
- Bajo MR.** Hospital General del S.A.S., Jerez de la Frontera. Cádiz.
- Barbancho C.** Hospital Sta. Cristina. Madrid.
- Basanta Ortega A.** Hospital Universitario Virgen de la Macarena de Sevilla.
- Baulies Caballero.** Institut Universitari Dexeus. Barcelona.
- Bayo Díez A.** Hospital del Río Hortega. Valladolid.
- Bellart Alfonso J.** Hospital Clínico Universidad de Barcelona. Barcelona.
- Bernal A.B.** Hospital Virgen de la Macarena Sevilla.
- Bernardo Vega R.** Hospital del Río Hortega. Valladolid.
- Bescós Santana E.** Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.
- Blanco Fernández MP.** Universidad de Cantabria. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.
- Blázquez AR.** Hospital Universitario Granada.
- Borrás Suñer D.** Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Borrell, A.** Instituto Clínico de Ginecología, Obstetricia y Neonatología, Barcelona.
- Borrero González C.** Hospital Nuestra Señora de Valme. Sevilla.
- Botija J.** Hospital Universitario Sta Cristina. Madrid.
- Bueno B.** Hospital Universitario Sta Cristina. Madrid.
- Burgos J.** Hospital de Cruces, Baracaldo.
- Cabero Roura A.** Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Lleida.
- Cabero Roura L.** Hospital Valle de Hebrón de Barcelona.
- Cabrera Morales F.** Hospital Materno-Infantil. Las Palmas.
- Cabrillo Rodríguez E.** Hospital Maternal La Paz. Madrid.
- Calero I.** Hospital Universitario Vall d'Hebrón. Barcelona.
- Campelo Martínez T.** Hospital de Basurto. Bilbao.
- Cañete Palomo ML.** Hospital Virgen de la Salud. Toledo.
- Cararach V.** Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia i Neonatologia. Hospital Clínic.
- Carballo Martínez MJ.** Hospital Arquitecto Marcide. El Ferrol.
- Carballo J.** Hospital Universitario de Canarias, La Laguna. Tenerife.
- Carreras E.** Hospital Universitario Vall d' Hebrón. Barcelona.
- Carroza Pacheco MA.** Hospital Universitario "Reina Sofía". Córdoba.
- Castro-Gavilán D.** Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.
- Cavallé Vallverdú P.** Hospital Universitario Sant Joan de Reus. Tarragona.
- Ces Silva L.** Hospital Universitario de Canarias, La Laguna. Tenerife.
- Cobo T.** Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia i Neonatologia. Hospital Clínic. Universitat de Barcelona.
- Coghen I.** Hospital Universitario Sta Cristina. Madrid.
- Coll Escursell O.** Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia i Neonatologia. Hospital Clínic. Barcelona.
- Comino R.** Hospital de Puerto Real. Cádiz.
- Cordón Scharfhausen J.** Hospital Universitario "Reina Sofía". Córdoba.
- Couceiro Naviera E.** Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Pontevedra.
- Couso Cambeiro B.** Complejo Hospitalario de Ourense.
- Couso González A.** Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares. Madrid.
- Criado Enciso F.** Hospital Carlos Haya. Málaga.
- De la Cal C.** Hospital Sta. Cristina. Madrid.
- De Castro B.** Instituto Clínico de Ginecología, Obstetricia y Neonatología. Barcelona.
- De la Fuente** Hospital Universitario Sta Cristina. Madrid.
- De la Torre Fernández J.** Hospital Universitario de Canarias, La Laguna. Tenerife.
- De Miguel Sesmero JR.** Universidad de Cantabria. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.
- De Toro Salas A.** Hospital Universitario Macarena de Sevilla.

- Del Palacio Alfayate R.** Hospital Clínico Universitario. Valladolid.
- Díaz García C.** Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Díaz-Toledo B.** Hospital Sta. Cristina. Madrid.
- Domínguez Eguizábal B.** Complejo Hospitalario San Millán-San Pedro. Logroño. La Rioja.
- Domínguez Ramos E.** Área de Gestión Sanitaria Campo de Gibraltar.
- El-Kathib Cobo T.** Hospital de Mérida. Badajoz.
- Engels V.** Hospital Universitario Sta Cristina. Madrid.
- Escudero Turpín MA.** Hospital Universitario. Granada.
- Espada Vaquero M.** Hospital Universitario La Paz. Madrid.
- Ezenarro González-Etxabbarri E.** Complejo Hospitalario Donosti. San Sebastián.
- Fabre González E.** Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.
- Fabre González S.** Hospital Clínico Universitario. Zaragoza.
- Fernández Corona A.** Hospital de León.
- Fernández Fuentes D.** Hospital General. Segovia.
- Ferrer Barriendos J.** Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.
- Fortuño Salais S.** Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Fraca Padilla M.** Hospital de Basurto. Bilbao.
- Galindo A.** Hospital "12 de Octubre". Madrid.
- García-Díaz L.** Hospital de la Mujer, Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.
- García García SN.** Hospital General Universitario de Guadalajara.
- García Grandal T.** Hospital Universitario San Carlos. Madrid.
- García Hernández JA.** Hospital Universitario Materno-Infantil. Las Palmas de Gran Canaria.
- García Peña M.** Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. Tenerife.
- García-Gamón M.** Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Garrido Teruel R.** Hospital Nuestra Señora de Valme. Sevilla.
- Garrido MC.** Hospital Universitario San Cecilio. Granada.
- Gil Sánchez A.** Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.
- Gil Ventura G.** Hospital Juan Ramón Jiménez de Huelva.
- Gómez de Segura R.** Ginefiv Clínica Belén. Madrid.
- Gómez B.** Hospital Universitario Sta. Cristina. Madrid.
- Gómez García B.** Hospital Sta. Cristina. Madrid.
- Gómez Latre M.** Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.
- Gómez Ruiz ML.** Hospital Clínico San Carlos. Madrid.
- González Bosquet E.** Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.
- González Bugatto F.** Servicio de Obstetricia y Ginecología. H. U. "Puerta del Mar". Cádiz.
- González de Agüero Laborda R.** Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.
- González de Merlo G.** Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.
- González Gi PM.** Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Pontevedra.
- González Gómez F.** Hospital Universitario San Cecilio, Granada.
- González González NL.** Hospital Universitario de Canarias. Facultad Medicina Universidad Laguna. Tenerife.
- González González A.** Hospital Universitario La Paz. Madrid.
- González Mesa E.** Hospital Materno-infantil Carlos Haya. Málaga.
- Gonzalez Navarro G.** Hospital Ruber Internacional. Madrid.
- González Paredes A.** Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.
- González Salmerón MD.** Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.
- González Seijas LM.** Hospital Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela.
- González A.** Hospital Universitario Príncipe de Asturias de Alcalá de Henares.
- Goya Canino MM** Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias Las Palmas de Gran Canaria.
- Grande Gómez J.** Hospital Universitario "Reina Sofía". Córdoba.
- Grimau M.** Consorcio Hospitalario Parc Taulí. Sabadell, Barcelona.
- Guerra AL.** Hospital Universitario de Canarias. Sta. Cruz de Tenerife.
- Guri Arqué L.** Hospital Universitario Sant Joan de Reus Tarragona.
- Haya Torres AR.** Hospital Marqués de Valdecilla. Santander.
- Haya-Palazuelos FJ.** Hospital Universitario Sta Cristina. Madrid.
- Hernández Aguado S.** Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia i Neonatologia. Hospital Clínic. Barcelona.
- Hernández S.** Instituto Clínico de Ginecología, Obstetricia y Neonatología. Barcelona.
- Hernández-Aguado JJ.** Hospital Universitario Sta Cristina. Madrid.

- Herráiz García I.** Hospital Universitario “12 de Octubre”. Madrid.
- Herráiz Martínez MA.** Hospital Universitario San Carlos. Madrid.
- Herranz A.** Hospital Universitario Sta Cristina. Madrid.
- Herrera Peral J.** Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.
- Herrero Gámiz S.** Hospital Universitario Sta. Cristina. Madrid.
- Herreros López JA.** Hospital General del S.A.S., Jerez de la Frontera. Cádiz.
- Hervías B.** Hospital Universitario del Mar. Servicio de Obstetricia y Ginecología. Cádiz.
- Hofner K.** Hospital Virgen de la Macarena. Sevilla.
- Huarte Martínez M.** Hospital de Basurto. Bilbao.
- Huertas Fernández MA.** Hospital Universitario de Getafe. Madrid.
- Ibáñez Burillo LP.** Hospital clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.
- Iglesias Guiu J.** Hospital Clínico de Barcelona.
- Iniesta Perez S.** Hospital Universitario Sta Cristina. Madrid.
- Iniesta Doñate MD.** Hospital La Paz. Madrid.
- Izquierdo González F.** Hospital Sta. Cristina. Madrid.
- Jordi Bellart Alfonso J.** Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia i Neonatologia. Hospital Clínic. Barcelona.
- Kazlauskas S.** Hospital Universitario Sta Cristina. Madrid.
- Laila Vicens JM.** Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.
- Lara Gonzalez JA.** Hospital Virgen del Camino, Pamplona Navarra.
- Larracochea Barrionuevo J.** Hospital Materno-Infantil Carlos Haya Málaga.
- Larracochea Romarate JM.** Hospital Materno-Infantil Carlos Haya Málaga.
- Lázaro de la Fuente J.** Hospital Ramón y Cajal. Madrid.
- Lledó Weber P.** Hospital Maternal La Paz. Madrid.
- Llurba E.** Hospital Val de Hebrón de Barcelona.
- López Freire D.** Institut Universitari Dexeus. Barcelona.
- López Galian JJ.** Hospital General Universitario Materno-Infantil Gregorio Marañón. Madrid.
- López Gutiérrez P.** Hospital Materno-Infantil. Las Palmas.
- López Hernández C.** Hospital General del S.A.S., Jerez de la Frontera. Cádiz.
- Lopez Martinez L.** Ginefiv Clínica Belén. Madrid.
- López Roca A.** Hospital Xeral Santiago de Compostela.
- López Rojano M.** Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia i Neonatologia. Hospital Clínic. Universitat de Barcelona.
- López-Gorosabel C.** Hospital Universitario Sta Cristina Madrid.
- Lorente González J.** Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.
- Lubian DM.** Hospital Universitario Puerto Real. Cádiz.
- Magdaleno Dans F.** Hospital Universitario La Paz, Madrid.
- Maiques Montesinos V.** Hospital Maternal La Fe. Valencia.
- Maldonado Ezequiel V.** Hospital Ciudad de Jaén. Jaén.
- Manzanares Galán S.** Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.
- Marina C.** Hospital del Río Hortega. Valladolid.
- Marín-Buck Gómez A.** Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. Tenerife.
- Mariño Mariño M.** Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.
- Martín González A.** Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.
- Martín Jimenez A.** Hospital Son Llatzer. Palma de Mallorca.
- Martín Nalda A.** Hospital Universitario Vall d’Hebrón. Barcelona.
- Martínez de Arenaza A.** Hospital Gineciv. Madrid.
- Martínez Cabañero RM.** Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.
- Martinez García T.** Hospital La Paz. Madrid.
- Martínez Navarro L.** Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.
- Martínez Pérez-Mendaña FJ.** Hospital Arquitecto Marcide. El Ferrol.
- Martinez-Lara A.** Hospital Universitario Sta Cristina. Madrid.
- Mascaró Sastre M.** Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.
- Maza Bertrand M.** Hospital de Mérida. Badajoz.
- Melchor Marcos JC.** Hospital de Cruces, Baracaldo.
- Melero V.** Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.
- Méndez Lorenzo Y.** Hospital Universitario de Canarias, La Laguna, Tenerife.
- Merino Martín G.** Hospital Universitario Sant Joan, Alicante.
- Mínguez Sanz JA.** Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Mínguez Sanz JM.** Hospital Universitario La Fe. Valencia.

- Miño Mora M.** Hospital Universitario “Reina Sofía”. Córdoba.
- Monleón Sancho J.** Hospital Universitario La fe. Valencia.
- Montalvo Montes J.** Hospital Clínico San Carlos. Madrid.
- Montesinos L.** Hospital Universitario Sant Joan. Alicante.
- Mora Ruíz-Moyano R.** Hospital Marques de Valdecilla. Santander.
- Morales A.** Hospital Virgen de la Macarena Sevilla.
- Mozo de Rosales F.** Hospital de Basurto. Bilbao.
- Nieto Reguero T.** Hospital Virgen de la Salud. Toledo.
- Nieto Velasco O.** Hospital “12 de Octubre”. Madrid.
- Novo Domínguez A.** Hospital Xeral Santiago Compostela.
- Orensanz I.** Hospital Universitario Santa Cristina. Madrid.
- Orihuela F.** Hospital Universitario Puerto Real. Cádiz.
- Orós López D.** Hospital Clínico Universitario, Zaragoza.
- Padilla Pérez AI.** Hospital Universitario de Canarias, La Laguna, Tenerife.
- Palacio M.** Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia i Neonatologia. Hospital Clínic. Barcelona.
- Palomo Viciano MJ.** Hospital Universitario San Cecilio, Granada.
- Parada Millán C.** Hospital Arquitecto Marcide, El Ferrol.
- Parrilla Paricio JJ.** Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.
- Parrondo Sánchez P.** Hospital Universitario de Guadalajara.
- Payá P.** Hospital Sta. Cristina. Madrid.
- Pelayo Delgado I.** Hospital Ramón y Cajal. Madrid.
- Pelegay MJ.** Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida.
- Perales Marín A.** Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Peralta Flores S.** Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia i Neonatologia. Hospital Clínic. Universitat de Barcelona.
- Perea A.** Hospital Virgen de la Macarena. Sevilla.
- Pérez Álvarez JA.** Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.
- Pérez Medina T.** Hospital Universitario Sta. Cristina. Madrid.
- Pérez Prieto B.** Hospital de León.
- Poblador Torres E.** Hospital Virgen de la Macarena Sevilla.
- Povedano Cañizares B.** Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.
- Prados López S.** Hospital Universitario San Cecilio. Granada.
- Puente Martínez MJ.** Complejo Hospitalario San Millán-San Pedro. Logroño, La Rioja.
- Puertas Prieto A.** Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.
- Recari Elizalde E.** Hospital Virgen del Camino. Pamplona, Navarra.
- Redondo T.** Hospital Universitario Sta Cristina. Madrid.
- Regueiro P.** Consorcio Hospitalario Parc Taulí. Sabadell, Barcelona.
- Rincón Ricote MI.** Hospital Universitario La Paz, Madrid.
- Rizo Rodríguez C.** Hospital Maternal La Fe. Valencia.
- Rodríguez Gómez L.** Hospital de Cruces. Baracaldo. Vizcaya.
- Rodríguez Martín L.** Hospital Clínico Universitario. Valladolid.
- Rodríguez Morante D.** Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.
- Rodríguez Pampín M.** Hospital Xeral. Santiago de Compostela.
- Royo Manero P.** Clinica Universitaria Navarra.
- Ruano García A.** Hospital Juan Ramón Jiménez de Huelva.
- Ruano Rodríguez Y.** Hospital Universitario Oviedo.
- Rubio Sanz MA.** Hospital Clínico Universitario. Valladolid.
- Rueda Marín S.** Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.
- Ruiz Campillo CW.** Hospital Universitario Vall d’ Hebrón. Barcelona.
- Ruiz Redondo GM.** Hospital Universitario San Cecilio. Granada.
- Salazar FJ.** Hospital Universitario Sta. Cristina. Madrid.
- Salegi Arregi A.** Complejo Hospitalario Donosti. San Sebastián.
- Sanfrutos LM.** Hospital Universitario Sta Cristina. Madrid.
- Sánchez Iglesias JL.** Hospital Valle de Hebrón de Barcelona.
- Sánchez Juárez M.** Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.
- Sánchez MA.** Hospital Universitario Vall D’Hebrón. Barcelona.
- Sánchez Ramos J.** Hospital Universitario Macarena de Sevilla.
- Santamaría Lozano R.** Hospital General, Segovia.
- Santandreu M.** Hospital Universitario de Canarias, La Laguna. Tenerife.
- Santos Lorente D.** Hospital Materno-infantil Carlos Haya. Málaga.
- Serra Zantop B.** Institut Universitari Dexeus. Barcelona.

Serrano Oliva MA. Área de Gestión Sanitaria Campo de Gibraltar.

Sobрино V. Hospital General Universitario Materno-Infantil Gregorio Marañón. Madrid.

Tejerizo A. Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid.

Tello Muñoz A. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Teulón M. Hospital de Fuenlabrada. Madrid.

Tobajas JJ. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

Toledano Montero C. Hospital Ciudad de Jaén, Jaén.

Toro A. Hospital Universitario Macarena de Sevilla.

Torres Solanas VM. Unidad de Bioética y Orientación Sanitaria. Consejería de Sanidad y Consumo. Comunidad de Madrid.

Torres Afonso A. Hospital Materno-infantil. Las Palmas.

Trabado Montesinos JL. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Troyano Luque JM. Hospital Universitario de Canarias, La Laguna, Tenerife.

Ucieda Somoza, R. Santiago de Compostela.

Usandizaga Elio R. Hospital La Paz. Madrid.

Valero FJ. Hospital Universitario Sta Cristina Madrid.

Velasco M. Hospital Universitario. Granada.

Verdú V. Ginefiv Clinica Belen. Madrid.

Villalba N. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Villegas M. Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Lleida.

Xercavins Montosa J. Hospital Vall D'Ebron. Barcelona.

Zamarriego-Moreno JJ. Unidad de Bioética y Orientación Sanitaria. Consejería Sanidad y Consumo. Comunidad de Madrid.

Zapardiel I. Hospital Universitario Sta. Cristina. Madrid.

Zapico Goñi A. Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares. Madrid.

Fundamentos de
Obstetricia
(SEGO)

ÍNDICE GENERAL



Índice general

PROGRAMA TEÓRICO

TOMO I OBSTETRICIA

1. Evolución histórica advenimiento de la especialidad. Concepto actual de obstetricia y ginecología..... 1
2. Medicina basada en la evidencia para residentes de obstetricia y ginecología 13
3. Bioética en obstetricia y ginecología..... 19

ANATOMOFISIOLOGÍA SEMIOLOGÍA Y FUNDAMENTOS DE LA EXPLORACIÓN CLÍNICA

ANATOMÍA

4. Anatomía del aparato genital femenino 29
5. Bases de genética para ginecólogos..... 37
6. La adquisición del sexo: determinación y diferenciación..... 47
7. Fisiología femenina I: Ciclo ovárico. Fisiología del ovario: Ovulación. Esteroidogénesis. Acciones de las hormonas ováricas. Ciclo y fisiología tubárica..... 53
8. Fisiología femenina II: Ciclo uterino. Ciclo endometrial. Menstruación. Procesos reparativos cervicales. Ciclo endocervical. Ciclo y fisiología de la vagina y de la vulva 65
9. Fisiología masculina..... 73
10. Regulación neuro-hormonal de la función reproductora. El eje diencéfalo-hipófisis-gónadas..... 79
11. Prostaglandinas y función sexual..... 85
12. Fisiología de la pubertad. Cronología. Fenomenología. Mecanismo..... 93
13. Fisiología del climaterio. Cronología. Fenomenología. Mecanismo 99
14. Sexualidad Humana. Aspectos Neuroendocrinos y Psicológicos. Fisiología de la Respuesta Sexual..... 103
15. Síntomas de la ginecopatías..... 111
16. Historia ginecológica. Hacia la uniformidad e informatización 121
17. Exploraciones complementarias básicas en ginecología. Citología. Colposcopia. Biopsia. Ecografía. Mamografía 125

MEDICINA MATERNO-FETAL

I. FISIOLOGÍA OBSTÉTRICA

18. Establecimiento de la gestación. Gamatogénesis, fecundación y desarrollo del huevo hasta las tres hojas germinales. Implantación..... 137
19. Morfogénesis y morfología de la placenta a lo largo de la gestación. Fisiología de la unidad feto-placentaria..... 147
20. Anatomía y fisiología de los anexos fetales: el cordón umbilical y el líquido amniótico 159
21. Inmunología y gestación..... 165
22. Duración del embarazo. Modificaciones de los órganos genitales y de las mamas. Molestias comunes del embarazo normal..... 171
23. Adaptaciones maternas al embarazo..... 183
24. Metabolismo en el embarazo. Modificaciones endocrinas. Sistema nervioso y modificaciones psíquicas.. 191
25. Medicina materno-fetal. Fisiología obstétrica. Consideraciones generales y concepto de edad perinatal. El feto en los distintos meses del embarazo 203
26. Medicina materno-fetal. Fisiología obstétrica. Nutrición, respiración y circulación fetal..... 207
27. Medicina materno-fetal. Fisiología obstétrica. Crecimiento fetal normal. Características del feto a término 211

II. ASISTENCIA PRENATAL AL EMBARAZO Y PARTO NORMAL

28.	Consulta preconcepcional	217
29.	Diagnóstico clínico del embarazo. Diagnóstico biológico, inmunológico y ecográfico. Otros problemas diagnósticos durante la gestación	227
30.	Concepto de riesgo elevado y su detección	235
31.	Factores psicosociales, laborales, deporte y embarazo	241
32.	Nutrición materna durante el embarazo	265
33.	Madurez fetal. Métodos de control. Aceleración de la madurez pulmonar fetal	285
34.	Control del crecimiento fetal. Características ecográficas	293
35.	Control del bienestar fetal anteparto	305
36.	Conducción del embarazo normal: consulta prenatal. Concepto de riesgo elevado y su detección. Exploración en los últimos meses: situación, actitud, presentación y posición fetales. Nomenclatura obstétrica	317
37.	Estudio anátomo-clínico de la pelvis ósea. Estrechos, planos y diámetros pélvicos. Pelvimetría. Estudio radiológico de la pelvis. Diferenciación sexual de la pelvis	327
38.	Educación maternal: evolución y fundamentos. Trabajo corporal. Técnicas de respiración y de relajación. Grupos de postparto	333
39.	Concepto y definición del parto normal. Causas del inicio del parto. Signos prodrómicos y diagnóstico de parto	339
40.	Mecanismo del parto. El motor del parto: el objeto del parto	347
41.	El canal del parto y su formación. Estudio de la progresión mecánica del móvil	351
42.	Evolución clínica del parto en presentación normal de occipucio: diagnóstico, pronóstico y duración del parto	357
43.	Separación y expulsión de la placenta. Mecanismo del alumbramiento	365
44.	Asistencia al parto normal en sus diferentes períodos	369
45.	Concepto y límites del puerperio. Mutaciones anatómicas. Clínica y asistencia al puerperio. Establecimiento y mantenimiento de la lactancia	377
46.	Lactancia	385
47.	Manifestaciones de vida del recién nacido. Cambios circulatorios y respiratorios. Fisiología y cuidados del recién nacido. Técnica de la lactancia	391

III. ASISTENCIA AL EMBARAZO EN SITUACIONES PATOLÓGICAS

48.	Analgoanestesia obstétrica	395
49.	El embarazo y parto gemelar	401
50.	Aborto: Concepto y clasificación. Etiología, anatomía patológica, clínica y tratamiento	415
51.	Parto pretérmino y prematuridad. Tratamiento de la amenaza y parto pretérmino	425
52.	Programas de screening. Prevención de la prematuridad	431
53.	Embarazo prolongado y postmadurez. Control y tratamiento	437

PATOLOGÍA DE LA IMPLANTACIÓN

54.	Embarazo ectópico. Concepto y clasificación. Estudio de sus diversas formas	443
55.	Placenta previa: concepto y clasificación. Su estudio	457
56.	Estudio del desprendimiento prematuro de la placenta normalmente inserta. Otras anomalías de la implantación	463

ENFERMEDADES Y ANOMALÍAS DE LOS ANEXOS FETALES

57.	Enfermedad trofoblástica gestacional	473
58.	Hidramnios y oligoamnios. Otras enfermedades del amnios. Anomalías del tamaño, forma y peso de la placenta. Infarto, inflamaciones, quistes y tumores de la placenta. Anomalías del cordón umbilical. Prolapso del cordón	489

59.	Rotura prematura de membranas.....	501
60.	Corioamnionitis. Etiología, métodos de diagnóstico y tratamiento	509

ENFERMEDADES PROPIAS DEL EMBARAZO

61.	Náuseas y vómitos en el embarazo. hiperemesis gravídica	515
62.	Estados hipertensivos del embarazo. Concepto Clasificación Estudio de las diversas formas.....	521
63.	Prevención y Tratamiento de los EHE.....	525
64.	Síndrome de Hellp.....	533
65.	Síndrome antifosfolípídico. Características clínicas, diagnóstico y tratamiento	537

ENFERMEDADES COINCIDENTES CON LA GESTACIÓN

66.	Anomalías del desarrollo y estática uterina en la gestación. Anomalías del aparato locomotor y embarazo.....	543
67.	Infecciones de transmisión vertical (I).....	551
68.	Infecciones de transmisión vertical (II).....	567
69.	Sida y embarazo	579
70.	Drogadicción y embarazo.....	591
71.	Enfermedades del sistema respiratorio y gestación	597
72.	Cardiopatías y gestación. Enfermedades de los vasos.....	611
73.	Enfermedades de los sistemas digestivo y urinario durante el embarazo.....	619
74.	Enfermedades del sistema nervioso y psicopático durante la gestación.....	635
75.	Diabetes y gestación. Otras endocrinopatías.....	641
76.	Cáncer y embarazo	651
77.	Dermatopatías específicas del embarazo	661

IV. ASISTENCIA AL PARTO Y PUERPERIO PATOLÓGICO

PATOLOGÍA DEL PARTO

78.	Distocias dinámicas. Estudio de sus diversas formas	671
79.	Distocias del objeto del parto. Distocia por situación anormal del feto: oblicuas y transversas. Conducta obstétrica.....	679
80.	Distocia por presentación anormal. El parto de nalgas: conducta obstétrica.....	683
81.	Distocias por deflexión de la cabeza. Parto de sincipucio, frente y cara. Evolución y conducta obstétrica.....	697
82.	Distocia por anomalías de la posición. Distocia del objeto del parto.....	707
83.	Distocia ósea: Concepto. Clasificación de las anomalías pélvicas. Etiología, diagnóstico y pronóstico de las estenosis pélvicas. Evolución y mecanismo del parto. Influencia sobre el feto y sobre la madre. Conducta obstétrica.....	711
84.	Distocias por anomalías del canal blando del parto: tumores, cicatrices, atresias y otros problemas	723
85.	Rotura uterina. Otras lesiones genitales durante el parto	727
86.	Hemorragias del alumbramiento y posparto inmediato	737

PATOLOGÍA DEL PUERPERIO

87.	La infección puerperal: estudio de sus diversas formas.....	745
88.	Tromboflebitis. Flebotrombosis y embolias en el puerperio. Infección puerperal. Subinvolución uterina. Patología puerperal de la mama. Otros trastornos puerperales.....	753
89.	Embolismo del líquido amniótico	769

TOCURGIA

90. Consideraciones generales. Evacuación uterina en caso de aborto diferido. Legrado postaborto. Legrado puerperal	775
91. Parto instrumental	783
92. La cesárea.....	793
93. Histerectomía obstétrica.....	809

CONTROL DE LA DINÁMICA UTERINA (inhibición, estimulación e inducción)

94. Tocolíticos e inhibidores de la dinámica uterina. Antagonistas de la oxitocina. Antagonistas del calcio. Antiprostaglandínicos y betamiméticos	815
95. Estimulación del parto. Indicaciones, técnicas y resultados de la inducción del parto. Maduración cervical.....	823

PATOLOGÍA FETAL Y DEL RECIÉN NACIDO

96. Concepto y división de la patología perinatal. Causas de mortalidad perinatal	835
97. Trauma obstétrico	843
98. Rh y embarazo. La enfermedad hemolítica perinatal	847
99. Hidrops fetal no inmune	857
100. Terapia fetal.....	861
101. Embarazo de riesgo elevado. Riesgo de pérdida de bienestar fetal anteparto: prevención, diagnóstico y tratamiento	871
102. El retraso de crecimiento intrauterino.....	887
103. Vigilancia fetal intraparto	897
104. Asfixia perinatal y reanimación del recién nacido	907
105. Infecciones del feto y del recién nacido. Otros procesos más frecuentes del recién nacido. Muerte habitual del feto	917
106. Muerte fetal intrauterina	935

ALTERACIONES CONGÉNITAS. CONCEPTOS DE TERATOGENIA

107. Consideraciones generales de teratogenia. Nomenclatura y clasificación. Principales agentes teratogénicos. Medicaciones y embarazo	943
108. Las malformaciones congénitas. Clasificación. Formas más frecuentes	957
109. Cromosopatías: formas más frecuentes	965

DIAGNÓSTICO PRENATAL

110. Bases físicas de los ultrasonidos. Nociones básicas en la ecografía obstétrica y ginecológica.....	975
111. Marcadores bioquímicos y ecográficos de cromosopatías	993
112. Diagnóstico prenatal de anomalías congénitas. Indicación y técnicas de diagnóstico.....	1001
113. Diagnóstico ecográfico de las malformaciones fetales	1011
114. Interrupción voluntaria del embarazo. Métodos	1053

MORBI-MORTALIDAD

115. Mortalidad materna	1061
116. Obtención del título de doctor	1065
117. La responsabilidad sanitaria	1073
118. La legislación europea sobre médicos especialistas y en formación	1103
119. Repertorio jurisprudencial comentado	1107

Fundamentos de
Obstetricia
(SEGO)



Capítulo 1

EVOLUCIÓN HISTÓRICA ADVENIMIENTO DE LA ESPECIALIDAD. CONCEPTO ACTUAL DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

Bajo J, De Miguel JR, González-Navarro G

EVOLUCIÓN HISTÓRICA Y ADVENIMIENTO DE LA ESPECIALIDAD

El objetivo de este capítulo no puede ser la descripción detallada de la Historia de la Obstetricia y Ginecología, para eso ya existen tratados específicos entre otros el propio de nuestra Sociedad (SEGO). Este tema aparece en el programa de formación del residente y es razonable que se esbocen, aunque sea con pinceladas, los momentos más importantes de nuestra evolución, el punto en el que estamos y que intentemos, con las manos sobre lo ojos para evitar que nos deslumbre el sol, columbrar el horizonte.

PREHISTORIA

Se cree que el desarrollo de la Obstetricia y Ginecología comenzó en el Valle del Indus (India), los acontecimientos en medicina se fueron difundiendo desde este punto hacia el Oriente Medio por el oeste y hacia el este a través de la India.

Son múltiples las muestras de arte relacionadas con la Obstetricia y Ginecología. El arte Paleolítico ya representaba pinturas y estatuas de mujeres gestantes. La más famosa de las estatuas femeninas de la antigüedad es la "Venus de Willendorf" correspondiente a los años 22.000-24.000 a.C., se cree que fue la figura de la fertilidad.

EGIPTO

A través de los antiguos papiros se ha obtenido abundante información sobre distintos remedios para problemas ginecológicos. El papiro de Kahum es probablemente el primer libro de texto sobre ginecología en la historia de la medicina (1800 a.C.). En el papiro de Ebers

(1550 a.C.) se describen prescripciones para regular la menstruación, prevenir la leucorrea, corregir el prolapso uterino, estimular el parto. En este papiro también aparecen los primeros datos sobre anatomía, los egipcios conocían con toda seguridad la diferencia entre útero, vagina y vulva. Los partos eran atendidos por mujeres y se hacían en posición de cuclillas. Utilizaban como prueba de embarazo el riego diario de unos cestos que contenían trigo, cebada, avena y dátiles. Si germinaban la prueba de embarazo era positiva.

LA ANTIGÜEDAD (500 A.C. - 500 D.C.)

En la medicina griega y romana debemos destacar a Sorano de Éfeso como la máxima autoridad en Ginecología y Obstetricia. Describió que el feto podía adoptar distintas posiciones en el interior del útero (longitudinal, transversa y posición doble). Describió las cualidades necesarias para ser una buena comadrona: "buena memoria, amar su trabajo, ser fuerte de brazos, estar dotada de largos finos dedos y cortas uñas para ser capaz de tocar una inflamación en planos profundos sin causar dolor"

Los griegos mostraron un interés profundo por el proceso reproductivo. Hipócrates en su teoría de "panagénesis" sostenía que el esperma estaba producido por ambos miembros de la pareja y que contenía elementos de todas las partes de sus cuerpos. Esta teoría fue sustituida por la teoría de la "epigénesis" que se basaba en la creencia de que las diferentes partes del cuerpo fetal no se desarrollan simultáneamente en el momento de la concepción sino que se forman de forma sucesiva

La palabra "menstruación" fue introducida por los griegos. Se creía que la sangre menstrual era un veneno. A pesar de ello fue utilizado como agente terapéutico particularmente eficaz en el tratamiento de la gota.

SIGLOS V-XV

La Edad Media o “Edad de la Tinieblas” (500-1400 d.C.) fue un paso atrás en todos los aspectos del saber y la medicina no escapó a esta norma. Con el declive del Imperio Romano, la capital se traslada a Bizancio y con ello, el estudio de la medicina. Pero este interés por la medicina se desvanece en la medida que florece el escolasticismo. La disección está prohibida así como la posibilidad de que las mujeres fueran reconocidas por hombres.

Son destruidos los textos de las escuelas de la Antigua Grecia (Alejandría y Atenas, que son cerradas) (siglo VI), y la cultura queda refugiada en dos focos, ninguno de ellos propicio a la obstetricia:

- a) Los rabinos, sus escuelas y sus monasterios. Allí se examinaba la orina y había plantas medicinales. Destacó S. Alberto Magno que dedicó poca atención a la Obstetricia y Ginecología dada las férreas normas del cristianismo medieval
- b) El mundo árabe, donde pese a existir excelentes médicos como Avicena, Albucasis, Averroes y Maimonides la Obstetricia y Ginecología avanzó poco debido a la prohibición explícita del Corán del reconocimiento de los órganos genitales de la mujer por parte del hombre y tampoco realizaban disecciones porque lo prohíbe la religión. Las operaciones sí eran realizadas por especialistas.

Aunque esta se considera como una época de oscurantismo en lo que a las ciencias se refiere y bien es verdad que no aportó nada nuevo a la medicina galénica, (se dedicaron a copiarla), no es menos cierto que “preparó a los médicos para la rebeldía, los capacitó para la herejía científica”, que tal como nos recuerda Tomás Huxley, es el destino habitual de las nuevas verdades.

En la edad Media, sin embargo, en la medicina europea aparecen a lo largo de los siglos XII y XIII dos instituciones de enorme trascendencia para el porvenir de la Medicina:

- Se fundan las Universidades (París, Bolonia, Oxford, Cambridge, Padua, Montpellier y Nápoles)
- Se crean hospitales y las escuela de Medicina (en Europa y en el mundo árabe)

EL RENACIMIENTO (1450-1600)

Ya a finales de la edad media tiene lugar, sobre todo en Italia, un “despertar del sueño de la muerte de toda la vida cultural en la edad media” que se caracteriza por “el desarrollo del individuo que hizo posible el descubrimiento del mundo y el descubrimiento del hombre” irrumpen Copérnico, Galileo, Cristobal Colon, Wyllian Harvey, Isaac Newton y Leonardo da Vinci, Este último dibujó las estructuras ana-

tómicas generales y de los órganos genitales masculinos y femeninos tan delicadamente que los podemos observar hoy en numerosas reproducciones.

Los verdaderos avances en nuestra especialidad brotan con:

- 1) La aparición de libros sobre Obstetricia y Ginecología.
- 2) La recuperación de disección en cadáver. Surgen los grandes anatómicos de la época que echan por tierra la anatomía de Galeno, en vigencia durante tan dilatados años.
- 3) La creación de hospitales destinados a la asistencia de mujeres: Hospital de Mujeres de Londres, Hotel de Dieu en París (maternidad todavía en vigencia y de gran tradición docente y asistencial).
- 4) Se crea la Facultad de Medicina dentro de la Universidad principal órgano de difusión de los conocimientos.
- 5) Surgen las primeras instituciones como la Royal Society con sus publicaciones médicas.

Después de 17 siglos de espera, tras el “De morbis mulierum” de Sorano aparece en el siglo XVI el segundo libro de Obstetricia “El jardín de las rosas para mujeres embarazadas y comadronas” de Eucharius Rösslín publicado en 1513 y que a pesar de ser una mera copia de los escritos de Sorano se hicieron copias en alemán, inglés y otros idiomas y convirtió y se mantuvo como el libro de texto más popular sobre el arte de partear hasta el siglo XVII. (Usandizaga-Soraluce, 1970).

En 1541 aparece el primer libro publicado en castellano, titulado “Libro del arte de las comadres o madras y del regimiento de las preñadas y paridas y de los niños” por el “expertísimo doctor en artes y medicina / mestre Damian Carbon de Mallorca, compuesto en, 1541”, y unos años más tarde (1580) “El Libro del Parto Humano” de Francisco de Nuñez que copian y recopilan los conocimientos de la época.

Andrés Vesalio (1514-1564) se enfrentó a los supuestos clásicos de Galeno. Su gran obra “De humani corporis fabrica, libri septem” es un tratado en el que se incluye por primera vez una exposición completa de la anatomía atendida a la observación de cadáveres humanos. Este movimiento que basaba sus estudios en la disección fue seguido entre otros por Gabriel Falopio que describió las “trompas de Falopio” que comunican los ovario con el útero, así como los canales semicirculares del oído interno.

De entre los grandes nombres del final del Renacimiento debemos destacar a Ambrosio Paré quien hizo avanzar de manera importante la Obstetricia y su enseñanza. Revitalizó la versión interna del feto que parece no haberse realizado desde los tiempos de Sorano.

SIGLO XVII

El desarrollo del fórceps obstétrico fue el principal avance de este siglo (Figura 1). La palabra fórceps se cree que deriva de “Formas” que quiere decir “caliente” y “capere” que quiere decir “coger”. Así el nombre parece derivar de los instrumentos utilizados para manejar el hierro o carbón caliente.

Hay muchos datos en los libros de historia de la utilización de múltiples sistemas de tracción usados a lo largo de los años para la extracción de fetos muertos. Pero posiblemente la primera mención de aplicación de un fórceps en un niño vivo es en 1554.

El invento del fórceps se le atribuye a la familia Chamberlain (Figura 2). Pero hay datos en la antigüedad de la uti-



Figura 1. Imagen de forceps Royal Collage de Londres.



Figura 2. Peter Chamberlain. Royal Collage Londres.



Figura 3. Lugar en que se descubrió el Forceps en el desván de la casa de los Chamberlain en WAX_HALL. Fotos que se venden en Royal College de Londres.

lización de fórceps rudimentarios con una articulación fija. La utilización del fórceps se fue perdiendo hasta el siglo XVII en que esta familia lo retomó e introdujo en su diseño una articulación de las palas móvil que permitía introducir cada pala por separado en la pelvis materna; éste fue el gran invento de los Chamberlain. Esta familia de obstetras ingleses durante varias generaciones y durante más de 100 años mantuvieron su invento del fórceps en secreto (Figura 3). Para ello cuando eran llamados por un parto difícil acudían con una gran sábana blanca y aplicaban el fórceps (Figura 4). Así fue mantenido el secreto a lo largo de los años.

Dentro de este siglo debemos mencionar a François Mauriceau (1637-1709) como uno de los más grandes maestros de la obstetricia de todos los tiempos. Investigó

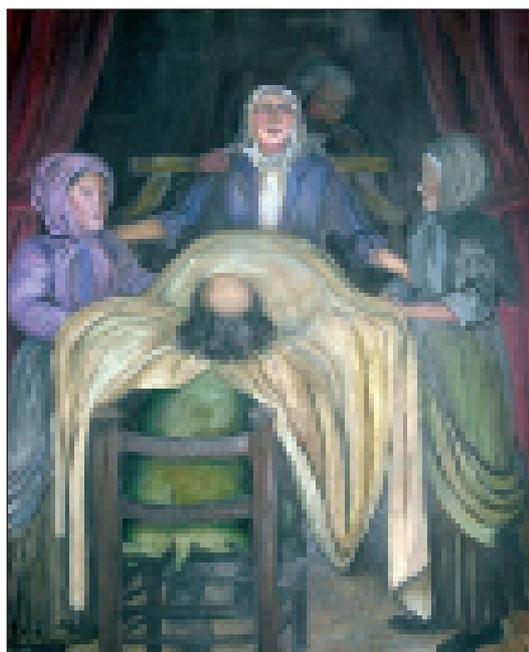


Figura 4. Cuadro en la sede SEGO-Madrid.



Figura 5. Exploración ginecológica. Cuadro sede SEGO-Madrid.

los mecanismos del parto y diseñó un método de extracción para la cabeza última en las presentaciones de nalgas, lo que hoy conocemos como Maniobra de Mauriceau. Estaba claramente en contra de la operación de cesárea, tan discutida en esa época. Se comienzan con las exploraciones ginecológicas (Figura 5).

La invención del microscopio durante este siglo permitió conocer la anatomía desde otra perspectiva. Una de las descripciones anatómicas más importantes en ginecología fue la de Regnier de Graaf (1641-1673), quien describió por primera vez los folículos y el cuerpo lúteo en el ovario, también las arterias uterinas y el sistema linfático del útero. Los partos, atendidos en la mayoría de los casos por matronas eran domiciliarios (Figura 6).



Figura 6. Parto domiciliario. Cuadro sede SEGO-Madrid.

SIGLO XIX

En este siglo el desarrollo de la Obstetricia y Ginecología, que hasta este punto habían ido en paralelo, se separan asistiendo a un gran avance en ginecología sobre todo a nivel de cirugía como consecuencia de la introducción de la anestesia. Las primeras histerectomías abdominales fueron realizadas en 1843.

Recamier inventó la legra uterina haciendo así posible la exploración de la cavidad del útero. La anestesia también se introdujo en la práctica de la obstetricia pero no fue socialmente aceptada hasta que John Snow de Londres administró cloroformo durante el parto a la reina Victoria en 1853.

En este siglo se llevó a cabo la conquista de la fiebre puerperal, enfermedad que mató a miles de mujeres; la asepsia y la aparición de los antibióticos son las claves de esta conquista. Debemos destacar a Felipe Semmelweis (Figura 7) clave en el control de la infección. Nace en Buda 1818 y muere en Pest 1865 (Figura 8).

Semmelweis trabajaba en una clínica en Viena en la que había dos pabellones de mujeres, uno era atendido por comadronas y el otro que era atendido por médicos y estudiantes de medicina. En este último la fiebre puerperal mataba a más mujeres. La muerte de un amigo colaborador tras la contaminación de una pequeña herida en la mano en la sala de autopsias con el cadáver de una mujer que había muerto por fiebre puerperal, le hizo relacio-



Figura 7. Ignaz Philipps Semmelweis.

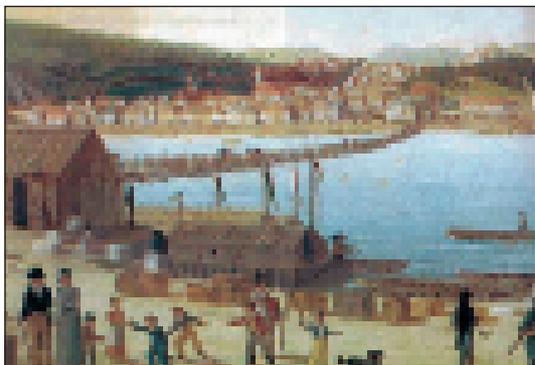


Figura 8. Buda y Pest separadas por el río Danubios s. XIX.

nar las salas de autopsias, como fuente, y las manos de los estudiantes que allí trabajaban y posteriormente acudía, a las salas de partos como vector de la infección. Tras esta observación Semmelweis hizo que todos los estudiantes se lavaran las manos antes de entrar a las salas de partos. Sólo con medidas de asepsia se consiguió disminuir el índice de mortalidad en las salas de partos hasta equipararse al índice del pabellón llevado por las matronas.

Otros acontecimientos importantes que se llevaron a cabo en este siglo fue la invención del estetoscopio en 1819 por René Laenec. Kergaradec, un estudiante de Laenec, aplicó el estetoscopio al abdomen materno en 1822 y fue el primero en escuchar el latido fetal a través de la auscultación. Wertheim realizó la primera histerectomía realmente radical en caso de cáncer en 1898.

Como hemos dicho en Inglaterra en el siglo XVI se creó el Royal College of Physicians and Surgeons de Londres que tenía como misión regular la práctica médica. Esta sociedad estaba en contra de que los hombres practicaran la Obstetricia: "la práctica de la Obstetricia era un acto ajeno a los hábitos de caballeros con gran educación académica; es un fraude pretender que un hombre médico sea requerido en un parto". Con el paso del tiempo se fueron creando Royal College de las distintas ramas de la medicina. El Royal College of Obstetricians and Gynaecologist no se estableció hasta 1929 tras cierta oposición de algunos ginecólogos. Fue fundado por William Blair-Bell. La función de los colegios de especialistas era regular la práctica de la especialidad.

La Ginecología se constituyó en España durante el último cuarto del siglo XIX. insertada en el cuerpo de la Medicina, sobre todo en la cirugía.

La labor traductora de las obras Europeas aportaron a los médicos españoles conocimientos de la Ginecología similar al de otros países del entorno. En 1807, se publicó la versión castellana del "Curso elemental de las enfermedades de las mujeres" de Vigarous y en 1899, salió a la luz la

traducción de los cuatro tomos de la Enciclopedia de Ginecología de Veit.

En España afloraron dos preocupaciones antes que en otros Países. La primera, la necesidad de considera a la mujer y su patología de manera integral. La segunda la necesidad de la especialización en nuestro campo, siendo los españoles pioneros en constituir una Sociedad científica que agrupase a los médicos dedicados a la ginecología.

El máximo representante durante el primer tercio de siglo fue el leridano Castelló y Ginestá, influyente cirujano, catedrático de Obstetricia en el Colegio de Cirugía de San Carlos. Ejerció la especialidad, atendiendo el parto de la primera mujer de Fernando VII según cuenta Gonzalez Navarro en la Historia de la Obstetricia y Ginecología Española.

Publica un Tratado de Ginecología, que recoge el saber obstétrico-ginecológico de la época, reconociendo entre las causas del aborto la psíquica, describe la episiotomía, y recomienda la sinfisiotomía y, en ocasiones excepcionales, de la cesárea.

El riojano Baltasar Viguera, del Real Colegio de Medicina de San Carlos, publicó La fisiología y la patología de la mujer, o sea historia analítica de su constitución física y moral, de sus atribuciones y fenómenos sexuales, y de todas sus enfermedades (1827). Insta a la investigación fisiológica, imprescindible para conocer la patología.

Los catalanes Oms Garrigolas y Oriol Farreras publicaron un Tratado elemental completo de las enfermedades de las mujeres (1840), con un extenso apartado dedicado a la etiología psicógena de determinadas afecciones: el influjo los celos, la envidia o la "tristeza de la matriz" y el origen emocional de algunas amenorreas.

El Tratado teórico-práctico de Obstetricia (1836) de Alarcos y el Tratado completo de las mujeres (1844) de Arce y Luque, representan con dignidad, la Ginecología española de la primera mitad del siglo.

La obra de la siguiente generación se mantuvo fiel a la medicina de los sistemas, pero impregnada del pensamiento anatomopatológico imperante en toda Europa.

El riojano Corral y Oña, catedrático de Obstetricia de San Carlos, asistió a Isabel II en el parto de Alfonso XII. Fiel a la medicina de los sistemas, consideró la importancia del estudio de los humores, que reflejó en su libro De la semiología humoral (1851). Reunió la bibliografía de la época en su Memoria acerca de la obliteración del orificio uterino en el acto del parto y en la histerectomía vaginal (1845). Un año después, publicó El año clínico de obstetricia de la mujer y los niños, colección de casos de su Clínica de partos.



Figura 9. D. Francisco Alonso Rubio, primer presidente de la Sociedad Ginecológica Española (23-4-1874). Cuadro en sede SEGO-Madrid.

Alonso Rubio, nacido en Madrid (Figura 9) representa del vitalismo neohipocrático, con su opúsculo *Defensa de Hipócrates*, de las escuelas hipocráticas y del vitalismo (1859). De fuertes convicciones doctrinales pero de mentalidad amplia y abierta, capaz de aglutinar a lo más florido de la especialidad en la segunda mitad del siglo, cualquiera fuese su posición doctrinal. Será el fundador el 14 de junio de 1874, de la Sociedad Ginecológica Española, la primera en Europa de sus características y una de las primeras



Figura 10. Emblema de la SEGO. Cuadro sede SEGO-Madrid.

fundadas en el mundo (Figura 10). Tres notas destacan de sus objetivos: 1) La necesidad de la especialización médica aconseja crear instituciones científicas como la que se inaugura. 2) Su objetivo de «estudiar a la mujer en los diferentes estados de su organismo», sentido integral manifestado desde los inicios del siglo. 3) Organización representativa en la elección de cargos y toma de decisiones.

Importantísima su labor en el desarrollo y evolución científica de nuestra especialidad. En sus ciento treinta y dos años de existencia ha sido muy relevante su actuación en la difusión del conocimiento. Una labor editorial, intensísima reflejada en la publicación de Revistas, documentos de consensos, protocolos, libros, y organización de los Congresos Nacionales de Ginecología, desde el primero en 1888, al XXIX a celebrar en Granada en el año 2007.

Josep Duch, natural de Vic, reclamó para la Obstetricia el lugar que le corresponde, quejándose de la poca importancia que algunos le daban. Pensamiento que inspira toda su obra, en la que sobresale *De la versión podálica* y de los casos de distocia que reclaman dicha operación (1861) y una memoria leída en Real Academia de Medicina y Cirugía de Barcelona, dedicada a analizar Las ventajas y perjuicios de la intervención o no intervención en el arte del alumbramiento, considerando la intervención metódica cuando se inicia el desprendimiento placentario y el caso lo requiere.

González Velasco, personaje excepcional y uno de los introductores de la medicina positivista en España, publicó con Díaz Benito un *Tratado Práctico de Partos* (1854), con sesenta láminas, en buena parte originales, superiores a lo que hasta entonces se había publicado en España.

La siguiente generación, los nacidos alrededor de 1835, es la “generación posibilitadora” del saber ginecológico.

Su principal representante, Francisco de Paula Campá y Porta, catalán que desarrolló su obra en Valencia, como catedrático de Obstetricia desde el año 1872. Seguidor de la “medicina de laboratorio”, se integró en el grupo liderado por Gimeno Cabañas. Publicó un *Tratado completo de Obstetricia* (1878), que en su segunda edición de 1885, dedica un excelente capítulo a la bacteriología. Consideró el método experimental base de la ciencia médica, como dijo la apertura del curso 1873-74 de la Universidad de Valencia, desde una actitud ecléctica pero comprometido con la mentalidad etiopatogénica.

Rull y Xuriach, catedrático de Obstetricia y Enfermedades de la Mujer de Barcelona, considerado como el fundador de la escuela catalana, representó la teoría unitaria de la especialidad. A su muerte, se desdobló su cátedra, al impulso de la influencia francesa, que separaba la Obstetricia de la Ginecología. Publicó un interesante tratado de *Enfermedades de la Mujer y de los niños*.

Gabriel Alarcón y Casanova, unió a su condición de ginecólogo la de bibliófilo. Fue bibliotecario de la Facultad de Medicina de Madrid y de la Real Academia Nacional de Medicina. Publicó un Compendio de Patología Obstétrica (1889) y, un año después, una notable monografía sobre La patología gástrica de la gestación.

Andrés del Busto y López, catedrático de Obstetricia en la Facultad de Medicina de Madrid, mostró un inusitado interés por los estudios histológicos y la micrografía, influyendo decisivamente en la difusión del pensamiento anatomopatológico. Cirujano y partero reputado, publicó un Curso de Obstetricia, en 1878, de exclusivo interés docente.

Antonio Gómez Torres, catedrático de Granada y luego de Madrid, fue autor de un Tratado Teórico y Clínico de enfermedades de las mujeres (1881).

El madrileño Francisco Cortejarana y Aldebó (Figura 11) representó en esta “generación posibilitadora” a la medicina ortodoxa, destacando su actitud beligerante con el luterismo. Conservador atento a lo europeo, trasladó su experiencia por esos países, su mejor aportación, junto al decidido apoyo a hacer de la Ginecología una especialidad. Su Manual de Partos (1871) es el último destacable antes de la generalización de la antisepsia en España.

Los principales representantes de la “generación de sabios”, nacidos alrededor de 1850, fueron el catalán Miguel Arcángel Fargas Roca y el santanderino Eugenio Gutiérrez y González, los padres de la Ginecología científica española. Autores de obra original, dieron el salto del meritorio “hablar de ciencia” al fundamental “hacer ciencia”.

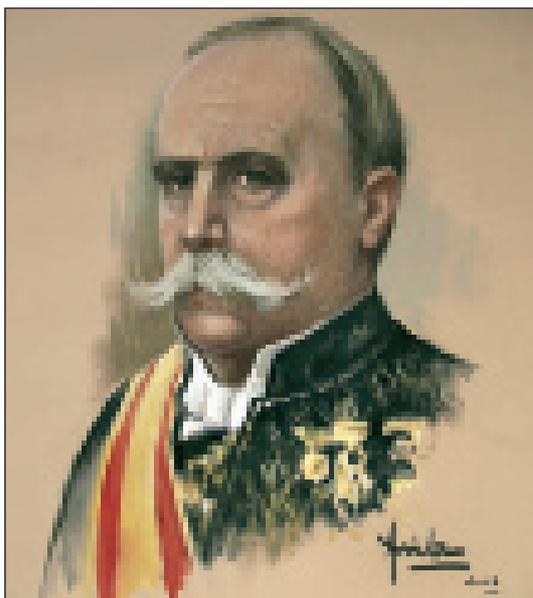


Figura 11. Francisco Cortejarana y Aldebó (1894).

Fargas Roca fue autodidacta. Influido por Claude Bernard, vio en la fisiología el pedestal que sostiene la clínica médica y quirúrgica. Su segunda vocación fue la anatomía normal y patológica. Conocedor de la obra de Pasteur y de Lister, abrazó sus postulados. Fisiología, anatomía patológica y bacteriología, trípode en el que asentó toda su labor.

Artífice de la cirugía abdominal ginecológica, plasmó en su obra su experiencia, alcanzando alguno de sus trabajos la categoría de referencia obligada, dentro y fuera de España. Los tres tomos de su Tratado de Ginecología, primera edición en 1903, encierran el saber ginecológico del momento. Es sin duda, la obra ginecológica más importante escrita en español hasta ese momento.

González y Gutiérrez se trasladó a París el año 1879, formándose con Gallard, Martineau, Depaul y Ribemont. Estudió histología y anatomía patológica con Ranvier. De regreso a Madrid, fue nombrado jefe del laboratorio histológico del Instituto de Técnica Operatoria (Instituto Rubio), desempeñando además la dirección del Servicio de Ginecología.

Cirujano de sólida formación, firme partidario de la cirugía antiséptica y aséptica, destacó en la cirugía vaginal. Su formación como anatomopatólogo le permitió sentar una serie de principios básicos en cirugía ginecológica oncológica, recogidos en su discurso de ingreso en la Real Academia Nacional de Medicina, el 13 de mayo de 1894, Límites de la Cirugía radical en Ginecología, punto de referencia dentro y fuera del país. A su tesón se debe la creación del primer Instituto del Cáncer en España.

Como obstetra, destaca su labor en la prevención y tratamiento de la fiebre puerperal, desde un planteamiento etiológico bacteriano, como dejó de manifiesto en una importante publicación, Patogenia y tratamiento de la fiebre puerperal.

Formaron parte de esta generación Candela y Pla, Bonet i Amigo y Cospedal Tomé.

El valenciano Candela y Pla, catedrático de Obstetricia en la Facultad de Medicina de Valencia, se ocupó de forma especial del parto patológico. Defensor de la etiopatogenia bacteriana de las enfermedades infecciosas, brindó su casa a Ferrán cuando se instaló en Valencia durante la epidemia de cólera que asoló la región. Fundó en Valencia, en 1892, un importante Instituto Ginecológico privado.

El barcelonés Bonet i Amigo influyó decisivamente en el tránsito de la asistencia tradicional al parto a la Obstetricia científica. Su contribución más señera se refiere a la infección puerperal y al método antiséptico, tema de su discurso de ingreso en la Real Academia de Medicina de Barcelona, en 1885, Antisepsia puerperal. Once años después, en la misma Corporación, constató el cambio radical que

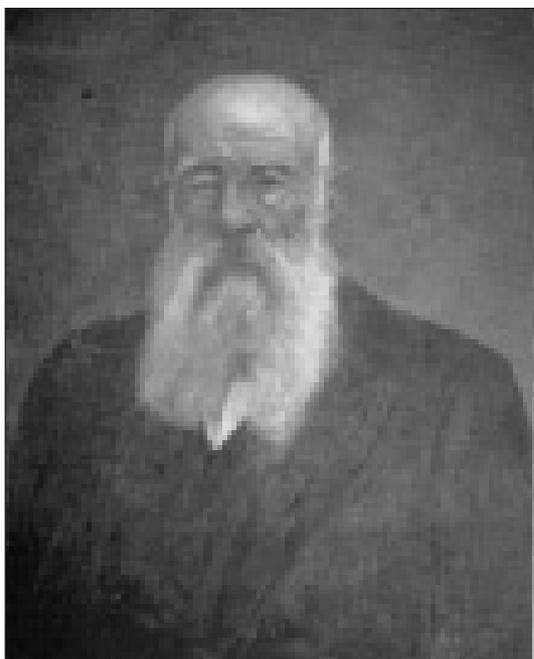


Figura 12. D. Federico Rubio y Galí.

supuso su incorporación a la Obstetricia, en su discurso Práctica ginecológica de antaño y hogaño.

Cospedal Tomé, natural de Valladolid, se formó en Francia, Suiza, Austria y Alemania, donde tomó conciencia del cambio de rumbo científico europeo, que pasó de lo francés a lo germánico. Su contribución fue decisiva para consolidar la cirugía ginecológica, con aportaciones originales y rigurosas, recogidas en buena parte en su discurso en la Sociedad Ginecológica Española, el año 1894, Consideraciones sobre la cirugía ginecológica.

No podemos dejar el siglo XIX sin hablar de Federico Rubio y Galí (Figura 12) que fue un adelantado cirujano ginecológico con amplio dominio de las técnicas quirúrgicas del ovario y útero siendo de los primeros en realizar histerectomía abdominal total (1861), además de encargarse de la sección de Ginecología de la recién nacida Sociedad ginecológica Española

SIGLO XX-XXI-

Los avances de la Obstetricia y Ginecología durante este siglo han sobrepasado a todos los de las eras previas.

En Obstetricia se introdujeron los cuidados prenatales, así como la identificación de la patología prenatal y en particular el diagnóstico de la preeclampsia que consiguió disminuir de forma importante la mortalidad materna. Comenzó una tendencia gradual a la asistencia hospitalaria al parto, se empezaron a desarrollar distintas técnicas para inducir el parto, aparece la monitorización fetal electrónica

en la década de los 60. Una anestésista, Virginia Apgar, introdujo un sistema de puntuación para valorar el estado del recién nacido. Como ya mencionamos anteriormente la analgesia durante el parto se viene utilizando desde mediados del siglo XIX, desde entonces muchas sustancias y técnicas se han aplicado, la anestesia caudal en los 40, bloqueo de pudendos en los 60, analgesia epidural en los 70. Aparece en la década de los 50 la ventosa obstétrica. Han aparecido nuevos métodos de control del feto intra-parto, registros carditocográficos, ECG fetal, gaseosímetros o pulsoxímetros. Los recién nacidos de muy bajo peso tienen ahora una supervivencia mejor –el cordón umbilical se ha convertido en una fuente de células madres que puede llevar a que en un futuro no se desprecie ninguno y se vea como una barbaridad arrojarlo al cubo de residuos–.

Las técnicas ultrasónicas fueron aplicadas como control antenatal a partir de 1960.

Los avances en los equipos, con la aparición de la sonda vaginal, doppler color, 3D y 4D ha sido realmente espectaculares mejorando la sensibilidad y especificidad de los diagnósticos. Han aparecido nuevos marcadores de diagnóstico prenatal como la alfa feto proteína y PAPP_A. El embarazo ectópico puede ahora diagnosticarse pronto, gracias a las sondas vaginales y a las determinaciones de B hcg y tratarse de forma conservadora.

En Ginecología se desarrolló la planificación familiar, en la década de los 30 aparecieron los métodos naturales de planificación (Ogino, Knaus, Temperatura basal, Billings). Los métodos de barrera se han usado durante siglos pero es en la década de los 30 con el desarrollo del látex cuando alcanzan su auge. Los dispositivos intrauterinos estuvieron disponibles desde principios de siglo. La contracepción hormonal se basó en el descubrimiento de los estrógenos (Edrarr Allen y Edward Doisey en 1923) y de la progesterona (George Corner, Willard Allen y Walter Bluer en 1928). La primera píldora contraceptiva se comercializó en Estados Unidos en 1960. Desde entonces hasta ahora han ido continuamente mejorando disminuyendo las dosis, ampliando las vías de administración, tornándose más efectivas y seguras.

La oncología ginecológica adquiere como nueva arma en su lucha contra el cáncer los fármacos citostáticos; hasta 1946 las formas de tratamiento del cáncer habían sido la cirugía y la radioterapia. Se mejoran las técnicas quirúrgicas y se amplía el horizonte etario intervencionista operándose mujeres que en otra época habríamos rechazado. Surge una ginecología geriátrica.

El conocimiento de los cambios hormonales durante el ciclo menstrual, las enfermedades venéreas y el estudio de la esterilidad son otros de los grandes avances. No es el,

sitio para enumerar los avances en el campo del la fertilización in vitro, microinyección espermática, congelación de embriones, diagnóstico preimplantacional. La congelación de oocitos puede perfeccionarse en este 2007.

El suelo pélvico también ha tenido un avance considerable tanto diagnóstico como terapéutico, Las nueva mallas y técnicas de suspensión aseguran éxito incluso en los casos más rebeldes.

Las técnicas endoscópicas tuvieron alguna importancia a principios de siglo pero a partir de los años 60 la introducción de instrumentos modificados y la iluminación con fuente de luz fría han llevado a un resurgimiento de la laparoscopia que continúa su expansión y ha llevado sus límites de actuación a casi todo el territorio ginecológico excluido el cáncer de ovario. Es de prever que todas las intervenciones se realicen en un futuro de forma laparoscópica ayudados de los robots que empiezan a aparecer en el mercado.

CONCEPTO ACTUAL DE OBSTETRICIA Y DE GINECOLOGÍA: CONTENIDO

En concordancia con todo lo anterior, la Comisión Nacional de la Especialidad afirma que debe conceptuarse actualmente como Obstetricia y Ginecología una especialidad de contenido amplio y variado que se ocupa:

1. De los fenómenos fisiológicos y patológicos de la reproducción humana.
2. De la fisiología de la gestación, parto y puerperio, así como de sus desviaciones patológicas.
3. De la fisiología y patología inherente a los órganos que constituyen el tracto genital femenino, incluyendo la mama.
4. De los aspectos preventivos, psíquicos y sociales que necesariamente se relacionan con los apartados anteriores.

Esta definición viene completada por la Comisión con la importante observación siguiente:

“No debe olvidarse el hecho de que el especialista en Obstetricia y Ginecología debe estar dispuesto y preparado para actuar, al menos de forma orientadora, como médico primario de la mujer, pues es a él a quien las mujeres consultan frecuentemente en primera instancia”.

El contenido de la especialidad se divide en cuatro apartados fundamentales, con aspectos tanto clínicos como quirúrgicos: la obstetricia, la endocrinología reproductiva y esterilidad, la oncología ginecológica y el suelo pélvico. Son las cuatro áreas de capacitación específica que

admite actualmente el EBCOG). Básicamente se ocupa de toda la anatomía, fisiología y patología benigna y maligna del aparato genital femenino y la mama

Apliquemos un concepto más o menos amplio o restringido, lo que resulta indudable es el enorme progreso que ha experimentado nuestra especialidad en los últimos años. Si durante muchos años la Obstetricia fue considerada como una especialidad poco científica de la medicina ahora podemos afirmar que uno de los problemas de la Obstetricia y Ginecología consiste en su inabarcabilidad que comienza a obligar a decantarse por una rama si se quiere dominar Nuestra especialidad ha evolucionado más en los últimos años que en el resto de los siglos pretéritos.

Al ser nuestra materia ahora tan amplia, que recientemente desde la Comisión Nacional hemos solicitado la ampliación a cinco años del periodo de formación del residente en Obstetricia y Ginecología. La petición no ha sido aceptada pero deberá serlo tarde o temprano habida cuenta de que así es en los países de la unión Europea.

ALGUNOS ASPECTOS DEL FUTURO PREVISIBLES

Como se comentó en las secciones anteriores, hemos ido evolucionando al compás de toda la medicina, y de forma vertiginosa en los últimos tiempos pero este avance encuentra aspectos favorables, desfavorables y limitaciones.

Se ha conseguido reducir, aunque no anular del todo, la morbi-mortalidad fetal y neonatal mejorando el resultado perinatal con el control anteparto. Comparar las cifras de mortalidad materna a principios de siglo –5 muertes por cada 100.000 maternidades– con las actuales, del mismo modo que la esperanza de vida conseguida con los tratamientos coadyuvantes en oncología ginecológica, parecería algo increíble para un médico de principios de siglo.

Y nuestra labor no acaba en esto –conseguir hijos sanos, a veces eligiendo el sexo en función de evitar determinadas patologías, realizar consejo contraceptivos, asesorar en la finalización voluntaria del embarazo teniendo en cuenta los aspectos legales, llevar la contraria al paso de los años mediante el tratamiento de la menopausia y el diagnóstico precoz del cáncer genital femenino– sino que en este devenir, incorporamos la mejora de la analgesia en cualquier proceso, incluso en la paciente terminal.

Una adecuada y continuada labor de educación sanitaria a todos los niveles es básica en la lucha contra los cánceres del aparato genital femenino. Este año 2007 aparecerán en el mercado las vacunas contra el cancer de cervix que pueden suponer acorde a los resultados preli-

minares un notable avance. Nuestra Sociedad ya elaborado un documento de consenso sobre ellas. Una conducta adecuada en medicina fetal tiene que incluir la educación maternal necesaria para que la madre sea consciente de que su conducta durante el embarazo es susceptible de influir sobre el desarrollo del feto.

Pero nuestra actuación tiene límites: científicos, éticos, sociales, laborales y jurídicos. Se ha creado una demanda creciente de servicios de salud y los cambios científicos y tecnológicos obligan a la búsqueda no siempre fácil de una dimensión cultural y ética capaz de propiciar el éxito en la elección. El imparable avance de la tecnología requiere cada vez medios más sofisticados de actuación. La profusión científica conduce a la elaboración de complejos índices. Nuestra Sociedad tiene editado los más significativos índices prenatales y postnatales y ginecológicos. Regular su utilidad, su necesidad y su rentabilidad es una necesidad insoslayable y empezar por instaurar unos pocos en todo el territorio Nacional. Ahí ya debería influir la administración, porque la SEGO no tiene capacidad impositiva, pero eso es ya harina de otro costal. Con la política y las Autonomías hemos topado.

Lo científico, por otra parte, se imbrica profundamente con las limitaciones éticas. Los ensayos clínicos, el diagnóstico prenatal, la reproducción asistida y el derecho a morir tienen connotaciones muy problemáticas que justifican cada una por sí solas, la existencia de un Comité de ética en nuestra SEGO. En todos los casos se enfrentan dos tipos de principios: por un lado el derecho de la persona a tomar sus propias decisiones individualmente y sin coacciones externas y por otro el derecho de cada sociedad a proteger la vida humana. Pero no cabe duda que mientras no se controle todos y cada uno de los aspectos de los procesos de diagnóstico y de tratamiento, seguirán produciéndose situaciones de controversia en las que la toma de decisiones va a quedar supeditada a la justa elección del médico. Un ejemplo son las técnicas de reproducción asistida: diversos estudios demuestran que en sociedades industriales del mundo occidental de un 15 a 20% de las parejas tienen dificultades para concebir un hijo sin ayuda médica; aunque la OMS reconoció que la esterilidad involuntaria era una enfermedad, existen todavía organismos que no lo consideran así y para los que se les hace difícil entender que ayudar a la reproducción de estas parejas no es manipular la naturaleza, sino optimizar su capacidad natural de fertilidad. Pero hay límites. Recientemente hemos visto en España el caso del nacimiento de un niño en una madre de 67 años. Aunque técnicamente posible, y legalmente contemplable, dudosamente puede obtener el respaldo ético y de la razón. Eso sin adentrarnos en la clonación, hibridación o manipulación genética que debe ser escrupulosamente legislado.

Las relaciones de nuestra especialidad con la legislatura y judicatura no acaban ahí, sino que son cada vez más complejas. Modelan nuestras actuaciones, hasta tal punto de que estamos en riesgo de perder la tocurgia clásica, en favor de la cesárea más fácil de realizar y menos problemática. Si se ha realizado esta, los jueces no pueden asirse a la malhadada sentencia "Condenado por no haber realizado una cesárea que hubiera evitado los daños"

Asertos de este tipo emanados desde los juzgados amenazan seriamente a la Obstetricia y el número de cesáreas sigue aumentando como lo demuestra las últimas estadísticas perinatales de la SEGO del 2006. Operar cánceres ginecológicos que requiere intervenciones arriesgadas, ya no es una labor segura y pocos se adentran en ese campo. A los residentes que se inician en nuestra especialidad hay que enseñarles que es muy probable que a lo largo de su carrera se vean inmerso en alguna demanda. Es lo más probable. Deben de prepararse para ello. Forma parte del lote, La "medicina defensiva" puede conducir la práctica obstétricoginecológica al absurdo en menoscabo de la salud de las pacientes. El "Consentimiento Informado" es, acorde a la Ley de Autonomía de l paciente, imprescindible hoy día para realizar cualquier intervención y sustituye el antiguo principio de la beneficencia por el de Autonomía del paciente. Nos vemos abocados a una nueva forma de ejercer la Medicina y habrá que acostumbrarse a los criterios que rigen las nuevas relaciones entre médico y paciente. La reserva en el pronóstico, no se puede asegurar nunca un buen resultado y el incremento de las explicaciones, detalladas claras según la ley, puede llevar al, uso continuo del consentimiento informado. Esto implica más tiempo y dinero

Empujada por la necesidad de utilizar los medios técnicos necesarios para el cumplimiento de sus fines, con imperiosa necesidad de especialización en pequeñas parcelas de su actividad, la Medicina grupal ha sustituido a la individual, y las relaciones de confianza entre médico y paciente han desaparecido para ser sustituidas por las derivadas de un mero nexo contractual.

Nuestra Sociedad de Ginecología creó en su momento unos documentos, los Protocolos, de indiscutible ayuda para los ginecólogos y el tiempo ha demostrado que también para los juristas. Han quedado sancionadas por el uso. Numerosas recomendaciones que se dieron en aquellos protocolos (tres ecografías durante el embarazo, número de visitas gestacionales, analíticas a pedir en cada una, etc., han quedado convertidas in factum en ley. Si el médico no cumplió todas las recomendaciones escritas, difícilmente saldrá indemne de un proceso judicial. Sim embargo el reverso no se cumple. Aun que actuar acorde a protocolo es siempre una garantía, tenemos numerosos ejemplos en nuestra jurisprudencia actual en que proceder

“según arte” no ha evitado el tener que pagar cuantiosas indemnizaciones inhabilitación y cárcel. Sigue prevaleciendo el principio pro damnato. Parece razonable que el recién nacido seriamente inhabilitado reciba ayudas, pero no es justo que las cargas recaigan sistemáticamente sobre los obstetras que hasta ahora hemos pagado siempre la factura de los platos rotos con culpa o sin ella. Esto precisa de pronto arreglo o acabaremos con la obstetricia. Las soluciones son difíciles y a veces se propugnan medidas que nos hubieran parecido disparatadas hace unos pocos años.

La evolución se ve definida por todos estos factores, configurándola por un camino diferente hasta el que ahora había seguido.

La ginecología en un futuro próximo será una especialidad de mujeres para tratar mujeres. Durante casi toda la historia de la humanidad, el parto estuvo en manos de ellas mismas. Se ayudaron unas a otras al nacimiento de los hijos desde tiempos inmemoriales. Es probable que la “invención” por Chamberlain del fórceps marcara el comienzo de la presencia del hombre en el parto. Su carácter perecedero en el tiempo parece llegar ya a su fin puesto que actualmente más del noventa por ciento de los residentes que acceden a la formación en nuestro país son mujeres. El ginecólogo varón comienza a ser un avis raros y tiene visado de especie a extinguir.

Los tiempos nuevos requieren adecuaciones oportunas, para ello es preciso que el obstetra no abandone dos comportamientos capitales: 1) el que se basa en principios éticos insoslayables y en que la primera satisfacción del profesional es sentirse satisfecho con su propia conciencia, y 2) el que permite conquistar la confianza de aquellas mujeres que tratamos con paciencia y profesionalidad.

Recibimos y buscamos con esperanza solucionar las patologías clásicas y las nuevas con un enfoque más objetivo, científico y humano, pero también lo queremos menos judicializado y egoísta, sometido a la aprobación de la gran mayoría, que no impida continuar el progreso y la labor propia del médico en general y del obstetra y ginecólogo en particular.

Es imprevisible predecir el futuro, aunque es probable que el progreso continúe. Las sociedades, los gobiernos y los profesionales sanitarios deben entre todos determinar cuáles son los métodos para convivir reduciendo al mínimo los conflictos y morbilidad existente tanto en los países

desarrollados como subdesarrollados. Los supuestos avances en los métodos diagnósticos y terapéuticos deben ser sometidos a rigurosos ensayos antes de su introducción en la práctica clínica. Es de esperar que el interés creciente de los obstetras y ginecólogos en las auditorías médicas y el intento de satisfacer al paciente, convencerán a la opinión pública de la humanidad subyacente, los altos ideales y las actitudes de interés y cuidado de todo aquél que se casa con esa noble profesión.

LECTURAS RECOMENDADAS

- De Miguel Sesmero JR. Hitos históricos de la obstetricia desde la Edad media hasta el siglo XIX (1ª parte). *Toko-Gin Práct* 1995; 54: 38-46.
- De Miguel Sesmero JR. Hitos históricos de la obstetricia desde la Edad media hasta el siglo XIX (2ª parte). *Toko-Gin Práct* 1995; 54: 86-95.
- Gonzalez Navarro Historia de la Obstetricia y Ginecología Española Tomo I. Madrid 2006
- Hernández Alcántara A. El consentimiento informado. *Actualidad Obstétrica Ginecológica* 1995; 7: 9-60.
- López Piñero JM. Saber y práctica en la medicina científica moderna: Historia de la medicina. Edited by Historia 16. Madrid, 1990, pp. 50-53.
- O'Dowd MJ, Felipe EE. The History of Obstetrics and Gynaecology. Edited by Parthenon Publishing Group. Casterton Hall, Carnfort Lancs, 1994.
- Ordás J. Nuevas tecnologías en Ginecología y problemas éticos. *Actualidad Obstétrica Ginecológica* 1995; 7: 113-114.
- S.E.G.O. Protocolos asistenciales en Ginecología y Obstetricia. Tomo I: Obstetricia: Medicina materno-fetal. Tomo II: Ginecología: ginecología general, endocrinología reproductiva y esterilidad, oncología ginecológica. Ed. Comunicación y Servicio. 1994. Madrid.
- S.E.G.O. Protocolos de procedimientos diagnósticos y terapéuticos. Tomo III: Ginecología: ginecología general, endocrinología reproductiva y esterilidad, oncología ginecológica. Tomo IV: Obstetricia: Medicina materno-fetal. Ed. Comunicación y Servicio. 1995. Madrid.
- Usandizaga Beguiristain JA. Ética, legalidad y realidad de la asistencia perinatal. *Anales Españoles de Pediatría* 1995; supl. 73: S121-122.
- Usandizaga Beguiristain JA. Problemas judiciales en el ejercicio de la especialidad. *Prog Obst Gin* 1995; 38 (supl. 1): S154-156.
- Usandizaga JA. Responsabilidad penal y responsabilidad civil: la difícil coyuntura de una profesión “judicializada”. *Actualidad Obstétrica* a.

Capítulo 2

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA PARA RESIDENTES DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA

Royo P, Alcázar JL

CONCEPTOS

La Medicina Basada en la Evidencia (MBE) fue definida como la utilización concienzuda explícita y juiciosa de las mejores “evidencias” disponibles (publicadas), en la toma de decisiones clínicas sobre pacientes. Es también llamada medicina basada en pruebas o indicios, dado que en español la palabra evidencia tiene otro significado.

En un principio, este concepto se concibió como una estrategia de aprendizaje en la *Mc Master Medical School* de Canadá, en los años 80, habiéndose expandido desde entonces a lo largo de toda la investigación médica e incluso a ámbitos extraclínicos como la economía o gestión médicas (“Evidence-Based Healthcare”).

En la actualidad, los residentes de ginecología deben aprender los fundamentos de la práctica de la medicina basada en la evidencia, dada la necesidad y obligación que el ginecólogo tiene de resolver los problemas clínicos concretos de las pacientes que se atienden diariamente, para proporcionarles un beneficio real.

Con el siguiente texto se pretende que cualquier residente de ginecología que pueda leer el capítulo, obtenga de él un herramienta de rápido manejo para entender y poner en práctica la ginecología y obstetricia basadas en la evidencia, más que ser un compendio tedioso de evidencias obstétrico-ginecológicas, quizá poco útiles en un futuro.

ESCENARIO DE APLICACIÓN CLÍNICA

Los cuatro pasos principales de la práctica de la MBE son:

- 1.º Formulación de una pregunta clínica concreta a partir de un problema que presenta el paciente.
- 2.º Localización de las mejores evidencias para responder esa pregunta concreta.
- 3.º Valoración y evaluación crítica de la evidencia. Determinar la validez y utilidad de los resultados para nuestra necesidad.

- 4.º Aplicación de los resultados de esa valoración a nuestra práctica clínica diaria.

Formulación de una pregunta clínica concreta a partir de un problema que presenta el paciente

Es decir, nosotros partimos de un escenario clínico (por ejemplo, la consulta), donde identificamos un problema (por ejemplo, que nos plantea el paciente) y nosotros debemos, conceptualmente, codificar ese problema en una pregunta simple y definida, de tal forma que podamos encontrar la respuesta en las fuentes más fiables de información: las que nos proporcionen las mejores evidencias para el problema planteado.

La MBE se puede aplicar en el trabajo diario con cualquier tipo de intervención clínica, sea diagnóstica, terapéutica o preventiva:

- En lo referente a los hallazgos clínicos y etiología, nos puede ayudar a cómo recoger e interpretar éstos, a partir de la historia clínica y exploración física.
- En el diagnóstico, nos permite la valoración de la certeza y precisión de las pruebas diagnósticas, así como asesorarnos en el diagnóstico diferencial de las causas de las enfermedades en función de su probabilidad, gravedad y susceptibilidad de tratamiento.
- En el pronóstico, nos puede ayudar a calcular la probable evolución clínica de una paciente, anticipar posibles complicaciones y establecer marcadores pronósticos.
- En el tratamiento, nos puede ayudar a elegir los tratamientos que producen mayores beneficios y seguridad, así como la valoración de coste-beneficio.
- En la prevención, nos puede ayudar a ver cómo podemos reducir la posibilidad de que se produzcan enfermedades, identificando y modificando factores de riesgo y cómo realizar el diagnóstico precoz.

Localización de las mejores evidencias para responder esa pregunta concreta

Para buscar las mejores evidencias disponibles que respondan nuestra pregunta, debemos tener en cuenta dos aspectos importantes:

- El tipo o tipos de estudio a consultar que mejor se adapta para responder a nuestra pregunta.
- Dónde y cómo consultar estos estudios, las fuentes que debemos consultar.

No todos los estudios valen para responder las mismas preguntas. Cada tipo de estudio tiene una finalidad y unas limitaciones que debemos conocer en cuanto buscamos la mejor evidencia disponible. Si nos centramos en el ámbito del diagnóstico, la pregunta que nos haríamos podría ser “¿Qué prueba es mejor, A o B, para detectar una determinada enfermedad? o bien ¿Para detectar esa enfermedad debería solicitar la prueba A o mejor la B?”. En estos casos el mejor tipo de estudio para consultar es el correspondiente a los llamados estudios transversales. Si quisiéramos valorar las consecuencias de una exposición, por ejemplo de un grupo de personas a una sustancia, o interpretar los resultados de una nueva prueba a un conjunto de pacientes deberíamos acudir a diseños del tipo caso-control o estudios de cohorte. También podemos preguntarnos: ¿Qué tratamiento de los disponibles hoy día para una determinada enfermedad es el mejor para esta paciente?, ¿Es mejor el tratamiento A o el B para ella?, ¿Puede evitarle el tratamiento A la enfermedad?. En estos casos, los mejores diseños para consultar son los ensayos clínicos randomizados o bien revisiones sistemáticas de los mismos. En el ámbito del pronóstico, los estudios de cohorte nos pueden responder bien a preguntas del tipo: ¿La exposición a la sustancia X, incrementa el riesgo de tener la enfermedad V?, ¿Cuál es la probabilidad de morir (enfermar, recurrir,...) si esta presente el factor de riesgo Z? En términos de evaluación económica, acudiremos a los análisis coste-beneficio, coste-efectividad o coste-utilidad, entre otros.

Una vez sabemos qué tipo de estudio buscar para responder a nuestra pregunta, debemos encontrarlo en las fuentes. Internet y las bases de datos, prácticamente la mayoría online, son nuestra principal fuente de conocimientos actualizados:

- **BASES DE DATOS GENERALES.** Contienen todo tipo de estudios (pudiendo acotar los que queremos buscar), y sirven bien para búsquedas concretas (originales) o para hacerse una idea del “background” existente sobre la cuestión que intentamos responder.
- **MEDLINE.** La base de datos de la *US Nacional Library of Medicine*, accesible libremente mediante *PubMed* en

Internet es, sin duda, la primera estación de consulta bibliográfica en nuestro medio, con un marcado predominio anglosajón. Debido a su gran extensión y la complejidad de su estructura es fundamental el uso adecuado de los operadores *booleanos* (AND, OR, NOT...) y de los términos *MeSH* para una correcta recopilación de la información requerida.

- **EMBASE** (la base de datos correspondiente a *Excerpta Médica*, con numerosas citas en otros idiomas diferentes al inglés) y **LILACS** (es la base de datos del *Latin American and Caribbean of Informatics in Health Sciences*, creada con la finalidad de compilación y difusión de literatura científica médica procedente de estas áreas geográficas y generalmente no incluida en otras bases de datos internacionales).

- **BASES DE DATOS “PRECRITICADAS”.** Según Montaña y Rivas, aquellas fuentes de información de alta calidad sobre la efectividad de las intervenciones clínicas, son clasificadas en cuatro apartados:

- a) **Guías de Práctica Clínica Basadas en la Evidencia (GPCBE)**, elaboradas de forma sistemática para asesorar a médicos y pacientes en la toma de decisiones acerca de la atención más adecuada en circunstancias clínicas concretas. Veáanse las elaboradas por: *Canadian Task Force on Preventive Health Care*, *US Preventive Services Task Force*, *Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)*, *National Institute of Clinical Excellence (NICE)*, *New Zealand Guidelines Network (NZGG)*, *National Health and Medical Research Council (NHMRC)*.
- b) **Informes y textos basados en la evidencia (IBE)**, se trata de documentos que revisan de forma sistemática un determinado tema. Se diferencian fundamentalmente de las RS (ver apartado C.) en que responden a más de una pregunta, y de las GPCBE en que se centran en la síntesis de la evidencia sin recomendar cursos de acción concretos. Podemos encontrarlos en los *Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) Evidence Reports* y en *Clinical Evidence*.
- c) **Revisiones Sistemáticas e Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (RS/IETS).** Las RS son el resultado de aplicar una metodología formal y explícita para localizar, seleccionar, analizar y sintetizar los resultados de las investigaciones sobre una determinada cuestión. Responden a la necesidad de contar con síntesis no sesgadas toda la evidencia relevante sobre un tema. Los IETS, utilizan como base central las RS, pero incorporan otros elementos vinculados a decisiones específicas, aplicables a un sistema sanitario concreto, como análisis de necesidades, utilización y variabilidad de servicios y evaluaciones económicas. A este grupo

pertenecen *The Cochrane Library*, *Internacional Network of Agencies of Health Technology Assessment (IN-ATHA)* y *Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness* (sólo las revisiones sistemáticas evaluadas).

- d) **Resúmenes Estructurados de Documentos Filtrados (REDF)**, los REDF son resúmenes estructurados de estudios primarios o de los diferentes tipos de documentos mencionados anteriormente (GPCBE, IBE, RS, IETS) que previamente han sido sometidos a un doble filtro: la importancia clínica de los resultados que comunican y la credibilidad de los mismos (validez de la metodología utilizada para alcanzar dichos resultados). Revistas como *ACP Journal Club*, *Bandolier*, *Evidence Based Medicine*, *EB Obstetrics and Gynaecology...*, o *Servicios de Respuestas (CCE, ATTRACT, etc.)*.

Valoración y evaluación crítica de la evidencia. Determinar la validez y utilidad de los resultados para nuestra necesidad

A pesar de la gran proliferación de artículos, pocos son relevantes o presentan una metodología rigurosa, por tanto la estimación crítica de la validez, utilidad y aplicabilidad clínica de sus resultados es fundamental: es el paso donde decidimos si la literatura seleccionada nos puede ayudar o no a responder la pregunta que nos realizamos al principio, antes de aplicar los resultados a nuestros pacientes. Para realizar esta tarea, contamos con la ayuda de guías de lectura crítica elaboradas por *The Evidence Based Medicine Working Group*, y publicadas en la revista *JAMA (The Journal of the American Medical Association)*.

La evaluación de la validez (interna) revela la calidad y la presencia de sesgos en el estudio que estamos consultando. Existen una serie de ítems para esta evaluación en función del tipo de diseño de estudio. Por ejemplo, para estudios que versen sobre prevención, pronóstico o tratamiento, se consideran válidos aquellos en los que se cuente con un seguimiento de al menos el 80%, o bien, en los referentes a diagnóstico, se considera que la existencia de un “*gold standard*”, para comparar otra prueba, es imprescindible así como la evaluación de resultados, al menos, por doble ciego. Así podemos configurar una valoración global de la validez interna y decidir si seguimos contando o no con la información que nos proporciona el estudio.

Todos estos ítems están compilados en las denominadas “*planillas de lectura crítica*” que recogen una lista de preguntas a través de las cuales podemos cuantificar la calidad de cada tipo de estudio. En Internet podemos encontrar algunas de las usadas en nuestro medio como son las de *CASPE* y *SIGN50*.

Si definitivamente el estudio es válido, nos fijaremos a continuación en los resultados. La “utilidad” que nos proporcionan éstos debemos testearla conforme a las exigencias bioestadísticas que *The Evidence Based Medicine Working Group* propone en sus guías. El residente de ginecología debe manejar con soltura los conceptos de magnitud y precisión estadísticas, el valor de p, los intervalos de confianza, los errores alfa y beta..., fundamentales para calibrar la aplicabilidad clínica de los resultados consultados.

El proceso de evaluación crítica y apreciación de la evidencia es costoso y requiere formación y práctica, que debe irse adquiriendo paulatinamente, desde las facultades de medicina y creciendo a lo largo de toda nuestra carrera profesional, dado que no es una concepción estática de la medicina, si no que permanece en constante evolución. No obstante, para facilitar esta tarea existen, entre otros, los denominados “niveles de evidencia y de fuerza de recomendación” publicados por *el US Preventive Services Task Force*, usando la metodología adaptada del *Canadian Task Force on Preventive Health Care*. Este organismo está constituido por un grupo de expertos no gubernamentales de diferentes especialidades como Medicina de familia, Medicina interna, Obstetricia y Ginecología, Pediatría y Medicina Preventiva, todos con el abordaje crítico de la investigación clínica. La *Task Force* hizo recomendaciones basadas estrictamente en evidencias científicas de eficacia y no en opiniones de expertos o en la práctica clínica prevaleciente y clasificó en forma descendente la jerarquía de la evidencia y de la fuerza de la recomendación.

Usando esta gradación la *ACOG (American College of Obstetricians and Gynaecologists)* evalúa la evidencia y recomendación de sus guías de práctica clínica. Actualmente muchos artículos disponibles ya proporcionan esta información en su texto original, siendo muy útil para el residente de ginecología, tanto por el ahorro de tiempo que supone esta información a priori como por la confiabilidad que se deposita en el contenido del texto:

- **Nivel I.** Evidencia obtenida de por lo menos un ensayo clínico bien diseñado y adecuadamente distribuido en forma aleatoria.
- **Nivel II-1.** Evidencia obtenida de un ensayo clínico bien diseñado sin distribución aleatoria.
- **Nivel II-2.** Evidencia obtenida de un estudio de casos y controles o de cohorte bien diseñados, preferentemente de más de un centro o grupo de investigación.
- **Nivel II-3.** Evidencia obtenida de un estudio transversal. Los estudios de investigación no controlados también podrían considerarse dentro de este nivel.

- **Nivel III.** Opiniones de autoridades respetadas con base en la experiencia clínica, estudios descriptivos e informe de casos o de comités de expertos.

La *mejor* evidencia es el nivel I que proviene de por lo menos un ensayo clínico aleatorio y así sucesivamente.

Los meta-análisis y revisiones sistemáticas se clasifican de acuerdo a la calidad de los estudios en los cuales los análisis fueron basados; por ejemplo, grado I si el meta-análisis agrupó adecuadamente estudios controlados aleatorios.

La fortaleza de la recomendación de la evidencia para o en contra de las intervenciones preventivas las clasifica de la siguiente manera:

- a) Existe buena evidencia para apoyar la recomendación.
- b) Existe poca evidencia para apoyar la recomendación.
- c) Existe evidencia insuficiente para apoyar la recomendación.
- d) Existe poca evidencia para excluir la recomendación.
- e) Existe buena evidencia para excluir el procedimiento o recomendación.

Aplicación de los resultados de esa valoración a nuestra práctica clínica diaria

No debemos perder de vista que en medicina lo principal es el paciente, el paciente individualizado. La consideración global de todas las circunstancias que rodean al paciente es necesaria para obtener el beneficio del mismo. La experiencia clínica, las expectativas y preferencias de ese paciente nunca deben ser sustituidas por “un valor de p favorable”. La MBE es un arma mas que debemos integrar en el “arte” que supone una buena práctica clínica. y solamente en estas condiciones la validez interna de los estudios proporciona una validez externa, es decir, una aplicabilidad clínica a los resultados.

¿PRACTICAMOS OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA BASADA EN LA EVIDENCIA?

¿Se realiza una práctica de la Obstetricia y Ginecología basada en la evidencia?. ¿Qué actuaciones son las más y menos “evidenciadas”? A continuación, exponemos algunas de las respuestas encontradas en la literatura.

En un estudio publicado en el *American Journal of Obstetrics and Gynecology* en marzo de 2006, se revisaron los “*practice bulletins*” publicados por el ACOG, siguiendo la metodología propuesta por el *US Preventive Services Task Force*, entre los años 1998 y 2004, analizando el grado de

fortaleza de sus recomendaciones y el nivel de evidencia de las referencias bibliográficas de los boletines, diferenciando los referentes a obstetricia y a ginecología. De los 55 boletines revisados, se obtuvieron 438 recomendaciones, de las cuales el 29% fueron nivel A, el 33% nivel B y el 38% nivel C. De las 3953 citas bibliográficas de los boletines, el 17% fueron nivel I, el 46% nivel II y el 34% nivel III. Además se revela un dato diferencial importante: las recomendaciones nivel A fueron significativamente mayores en los boletines relativos a ginecología (23) que a obstetricia (32), respectivamente un 37% frente a un 23% y odds ratio de 1.95 con intervalo de confianza al 95% de 1.28, 2.96. Las recomendaciones nivel B y C fueron similares en ambas áreas. Una de las explicaciones que el autor desarrolla en el estudio alude a la mayor facilidad de realización de ensayos clínicos aleatorizados en pacientes no embarazadas.

Aamir Khan et al., publicaron otro estudio, también en marzo de 2006, dónde analizaron las tasas de evidencia en la asistencia obstétrico-ginecológica de un hospital terciario británico. La muestra de sujetos a estudio fue de 325 pacientes ingresados, recogidos prospectivamente entre 1998 y 1999. Se recopilaban los principales procedimientos diagnósticos o de intervención al que fue sometido cada paciente ingresado y posteriormente, varios revisores se encargaron de buscar la mejor evidencia disponible para cada procedimiento, clasificándola en tres grados:

- A) Cuidados basados en ensayos clínicos aleatorizados.
- B) Cuidados basados en estudios prospectivos de cohorte no randomizados, estudios grandes comparativos de tipo retrospectivo y estudios metodológicamente correctos basados en investigación básica o biológica dónde los ensayos clínicos controlados eran innecesarios o no éticos.
- C) Cuidados sin base de evidencia consistente.

De las 325 admisiones, 135 (42%) recibió cuidados grado A, 157 (48%) grado B y 33(10%) grado C. El estudio termina concluyendo que el 90% de la actividad obstétrico ginecológica proporcionada se basa en una evidencia sustancial. Además hace referencia a otros estudios del mismo tipo realizados para otras especialidades médicas, oscilando la asistencia basada en la evidencia desde un 77% en cirugía torácica hasta un 97% en anestesiología.

LECTURAS RECOMENDADAS

Abalos E, Carroli G, Mackey ME. The tools and techniques of evidence-based medicine. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2005; 19(1): 15-26.

Bravo Toledo R, Campos Asensio C. Medicina basada en pruebas (Evidence-based Medicine). *JANO (EMC)* 1997; LIII (1218): 71-72.

Chauhan SP, Berghella V, Sanderson M, Magann EF, Morrison JC. American College of Obstetricians and Gynecologists practice bulletins: an overview. *Am J Obstet Gynecol.* 2006; 194(6): 1564-72; discussion 1072-5.

Fajardo Dueñas S, González Moreno J. La práctica de la gineco-obstetricia basada en evidencias. *Ginecol Obstet Méx.* 2002; 70(8): 385-391.

Khan AT, Mehr MN, Gaynor AM, Bowcock M, Khan KS. Is general inpatient obstetrics and gynaecology evidence-based? A survey of practice with critical review of methodological issues. *BMC Womens Health.* 2006; 10: 6-5.

Khan KS. The architecture of evidence-based gynaecology. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2006; 20(5): 639-46.

Monteagudo Romero J. Qué es y qué no es la Medicina Basada en Pruebas. *La información médica y sus problemas.* 2003.

[http://www.fisterra.com/mbe/mbe_temas/11/que_es.htm]

Motaño Barrientos A, Rivas Agüayo MD. Algunas consideraciones sobre la aplicabilidad de la MBE y la toma racional de decisiones en la práctica clínica diaria. 2004.

[http://www.fisterra.com/mbe/mbe_temas/142/aplicabilidad.htm]

Marzo Castillejo M, Viana Zulaica C. *Guías Clínicas 2005*; 5 Supl. 1: 6.

[<http://www.fisterra.com/guias2/fmc/sintesis.asp>]

Programa en habilidades de lectura crítica. España [Internet]. 2005. CASPE. [<http://www.redcaspe.org/homecaspe.asp>]

Scottish Intercollegiate Guidelines Network. A guideline developpers' handbook [Monografía en Internet]. Edinburgh : Scottish Intercollegiate Guidelines Network; February 2001, updated May 2004.

<http://www.show.scot.nhs.uk/sign/guidelines/fulltext/50/index.html>.

Capítulo 3

BIOÉTICA EN OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

Martínez García MT, Iniesta Doñate MD, Usandizaga Elio R

INTRODUCCIÓN

¿Qué es la bioética?

La palabra ética proviene del vocablo griego *ethos*, que significa costumbre. Se define como la ciencia que trata de las obligaciones morales del hombre. La profesión médica, ya desde el siglo IV antes de Cristo, disponía de un código ético que regulaba su acción, el Juramento Hipocrático. Este código ético ha tenido que ir evolucionando a lo largo de los siglos y fundamentalmente a partir del siglo XX debido al rápido progreso de las ciencias en general y en especial de la Medicina.

Van Rensselaer Potter creó el término bioética como fusión de los vocablos griegos *bios* (vida) y *ethos*, por considerar que se hacía imprescindible el diálogo entre los científicos y los humanistas. La Enciclopedia de Bioética, actualizada en el año 1995, la define como el “estudio sistemático de la conducta humana en el ámbito de las ciencias de la vida y de la atención a la salud, examinando esta conducta a la luz de los valores y de los principios morales”.

El ginecólogo jesuita Francesc Abel, uno de los principales especialistas del mundo en bioética en el momento actual ha matizado aún más esta definición como “el estudio interdisciplinar (transdisciplinar) orientado a la toma de decisiones éticas de los problemas planteados a los diferentes sistemas éticos, por los progresos médicos y biológicos, en el ámbito microsocial y macrosocial, micro y macroeconómico, y su repercusión en la sociedad y su sistema de valores, tanto en el momento presente como en el futuro”.

¿Cómo surge la bioética? Orígenes

La bioética surgió como una necesidad para señalar a las actuaciones biomédicas unos límites que no debían traspasarse. No todo lo que científica o técnicamente es posible, es éticamente aceptable.

La bioética nació en Estados Unidos en la década de los sesenta, en un entorno caracterizado por múltiples

cambios sociales, políticos, culturales, filosóficos y teológicos: la explosión demográfica, la revolución sexual, la llegada del hombre a la Luna, la guerra de Vietnam, el asesinato de Martin Luther King, el Concilio Vaticano II, el “Mayo del 68” francés, con la revolución de los estudiantes y obreros contra el orden y el poder... Desde entonces esta disciplina ha gozado de un importante auge, con el desarrollo de centros especializados en su estudio y revistas que tratan de este amplio campo.

En sus orígenes la bioética tenía dos corrientes o líneas de desarrollo: la que hacía referencia a los problemas más globales sobre crecimiento demográfico, medio ambiente y utilización de recursos; y la que se centraba en los problemas de la clínica e investigación. Esta doble orientación dio origen, en el año 1985, a la segregación en Bioética Clínica por una parte y Bioética Global por otra. Ambas siguieron su propio curso. A nosotros, en estos momentos, nos interesa centrarnos en la parte de la ética aplicada a las ciencias de la salud en el ámbito de la atención primaria y hospitalaria. Es decir, la Bioética Clínica o parte de la bioética que se ocupa de los problemas éticos de la aplicación de las ciencias y de la tecnología médica a las personas, sanas o enfermas (Pablo Simón Lorda).

¿Qué diferencia la bioética de la deontología?

El ámbito de la deontología médica clásica ha sido el de las relaciones médico paciente y de los diferentes problemas éticos surgidos en esta relación, más o menos actualizados en función de los progresos médico-biológicos y tecnologías asociadas.

La bioética ha ampliado el análisis ético a todas las ciencias de la salud, no tiene carácter normativo, utiliza el diálogo interdisciplinar –entre ciencias y humanidades– como metodología de trabajo y busca un consenso moral entre los interlocutores. Se orienta a la solución de conflictos de valores que se presentan en la clínica y que exigen una respuesta en situaciones de incertidumbre. El consenso que busca se ha de fundar en la fuerza y razonabilidad de los argumentos.

Fundamentos

Progresivamente se ha producido una transición en la praxis médica, desde una relación asimétrica médico-paciente (todo por y para el paciente, pero sin el paciente), donde primaban los dos Principios fundamentales “Primum non nocere” y “Bonum facere”, a una relación actual más horizontal, donde el paciente se considera un sujeto moral autónomo.

En el Informe Belmont se reflejaron tres principios fundamentales que deben guiar la conducta en el ámbito de la sanidad: Autonomía, Beneficencia y Justicia. Posteriormente fue añadido por los filósofos Beauchamp y Childress un cuarto principio de No Maleficencia. Estos principios son los criterios fundamentales en los que se apoyan los preceptos éticos y valoraciones particulares de las acciones humanas; son particularmente relevantes en la ética de la experimentación con seres humanos, pero se han mostrado también útiles para la toma de decisiones racionales en la clínica y como instrumento en la enseñanza de la bioética.

Principio de Autonomía: considera a todo ser humano capacitado para poder decidir sobre su salud y por tanto sobre posibles tratamientos que se le vayan a realizar. Es un principio subjetivo del paciente, que debe recibir la suficiente información para poder tomar su decisión con libertad. Es evidente que este principio no es absoluto, ya que existen situaciones que lo eximen, como puede ser la extrema urgencia o incluso la enajenación mental. En la relación actual médico-paciente, prima el Principio de Autonomía sobre el de Beneficencia.

Principio de Justicia: se basa en la igualdad del trato a los enfermos, recibiendo unos cuidados básicos, suficientes y dignos. Establece el equilibrio entre los Principios de Autonomía, Beneficencia y No Maleficencia.

Principio de Beneficencia: obliga al médico a utilizar los medios más adecuados para mejorar la salud del enfermo. Es necesario protegerla cuando la tiene o restablecerla si la ha perdido. Este principio no debe suponer una imposición hacia el paciente, sino una posibilidad que se ofrece entre otras, para que el paciente participe en la elección más favorable para sí.

Principio de No Maleficencia: se corresponde con el antiguo dicho “primum non nocere” (ante todo no causar daño). Es deber del médico no hacer un daño al enfermo, aunque él lo solicite. Algunos autores no diferencian este principio del de Beneficencia. Sin embargo, nosotros consideramos que debe establecerse una separación entre ambos: mientras que para cumplir el Principio de Beneficencia es necesario llevar a cabo una acción, el Principio de No Maleficencia implica en algunos casos la omisión de una acción.

Objeción de conciencia

Se define como el derecho de los profesionales sanitarios a rechazar los procedimientos solicitados por un paciente, cuando su conciencia considera que este acto se opone a sus convicciones morales. Este es un derecho que debe asistir al médico en su actividad profesional. Sería importante recalcar que la objeción de conciencia no implica un rechazo al paciente, si no a determinadas acciones demandadas por éste.

El Tribunal Constitucional declaró que la objeción de conciencia no necesita ser regulada, formando parte del derecho fundamental a la libertad ideológica y religiosa reconocida en el artículo 16.1 de la Constitución Española.

Consentimiento informado

La relación médico-paciente ha ido evolucionado a lo largo de la historia, pasando de estar basada en la confianza plena e indiscutida del paciente hacia el médico, hasta una más exigente en la que prima el Principio de Autonomía de dicho paciente. La buena relación médico-paciente debe incluir la información adecuada al segundo tanto de su enfermedad como de los procedimientos y tratamientos asociados.

La Ley 41/2002 de 14 de noviembre, se creó para regular los derechos y obligaciones del paciente en materia de información y documentación clínica. Los principios básicos de dicha ley son:

- “1. La dignidad de la persona humana, el respeto a la autonomía de su voluntad y a su intimidad orientarán toda la actividad encaminada a obtener, utilizar, archivar, custodiar y transmitir la información y la documentación clínica.
2. Toda actuación en el ámbito de la sanidad requiere, con carácter general, el previo consentimiento de los pacientes o usuarios. El consentimiento, que debe obtenerse después de que el paciente reciba una información adecuada, se hará por escrito en los supuestos previstos en la Ley.
3. El paciente o usuario tiene derecho a decidir libremente, después de recibir la información adecuada, entre las opciones clínicas disponibles.
4. Todo paciente o usuario tiene derecho a negarse al tratamiento, excepto en los casos determinados en la Ley. Su negativa al tratamiento constará por escrito.
5. Los pacientes o usuarios tienen el deber de facilitar los datos sobre su estado físico o sobre su salud de manera leal y verdadera, así como el de colaborar en su obtención, especialmente cuando sean necesarios por

razones de interés público o con motivo de la asistencia sanitaria.

6. Todo profesional que interviene en la actividad asistencial está obligado no sólo a la correcta prestación de sus técnicas, sino al cumplimiento de los deberes de información y de documentación clínica, y al respeto de las decisiones adoptadas libre y voluntariamente por el paciente.
7. La persona que elabore o tenga acceso a la información y la documentación clínica está obligada a guardar la reserva debida.”

Esta ley, en su artículo 3 define el Consentimiento Informado como “la conformidad libre, voluntaria y consciente de un paciente, manifestada en el pleno uso de sus facultades después de recibir la información adecuada, para que tenga lugar una actuación que afecta a su salud”. También se recoge que el consentimiento será verbal por regla general; sin embargo, se prestará por escrito en los casos siguientes: intervención quirúrgica, procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasores y, en general, aplicación de procedimientos que suponen riesgos o inconvenientes de notoria y previsible repercusión negativa sobre la salud del paciente. El paciente podrá revocar libremente por escrito su consentimiento en cualquier momento.

BIOÉTICA EN OBSTETRICIA

La Bioética debe estar presente en todas las especialidades médicas, pero es la Obstetricia y Ginecología una de la que más problemas puede plantear; esto es debido a que su ámbito de actuación se centra en gran medida en los procesos biológicos del principio y fin de la vida. A continuación vamos a repasar algunos de los aspectos que más problemas nos pueden plantear en la práctica diaria. Nuestra intención no puede ser dar soluciones definitivas, sino plantear los aspectos conflictivos y las distintas tendencias enfrentadas. En los casos en los que exista una ley que regule los modos de actuación, expondremos los artículos fundamentales, con algunos comentarios cuando parezca pertinente.

Interrupción voluntaria del embarazo (IVE)

El aborto se define como la interrupción del embarazo, espontánea o provocada, antes de que el feto alcance la viabilidad, estimada hoy en día alrededor de la semana 22. Las posturas éticas frente a la interrupción voluntaria del embarazo son muy variadas. Existen opiniones que van desde el rechazo absoluto hasta la aceptación bajo cualquier circunstancia, así como situaciones intermedias en las que es aceptado sólo en determinados casos.

En España existe desde 1985 (Ley Orgánica 9/1985, de 5 de julio 1985 que modifica el artículo 417 bis del Código Penal) una ley que permite la despenalización del aborto en tres circunstancias:

«1. No será punible el aborto practicado por un médico, o bajo su dirección, en centro o establecimiento sanitario, público o privado, acreditado y con consentimiento expreso de la mujer embarazada, cuando concurra alguna de las circunstancias siguientes:

- 1.^a Que sea necesario para evitar un grave peligro para la vida o la salud física o psíquica de la embarazada y así conste en un dictamen emitido con anterioridad a la intervención por un médico de la especialidad correspondiente, distinto de aquél por quien o bajo cuya dirección se practique el aborto. En caso de urgencia por riesgo vital para la gestante, podrá prescindirse del dictamen y del consentimiento expreso.
- 2.^a Que el embarazo sea consecuencia de un hecho constitutivo de delito de violación del artículo 429, siempre que el aborto se practique dentro de las doce primeras semanas de gestación y que el mencionado hecho hubiese sido denunciado.
- 3.^a Que se presuma que el feto habrá de nacer con graves taras físicas o psíquicas, siempre que el aborto se practique dentro de las veintidós primeras semanas de gestación y que el dictamen, expresado con anterioridad a la práctica del aborto, sea emitido por dos especialistas del centro o establecimiento sanitario, público o privado, acreditado al efecto, y distintos de aquél por quien o bajo cuya dirección se practique el aborto.

2. En los casos previstos en el número anterior, no será punible la conducta de la embarazada aún cuando la práctica del aborto no se realice en un centro o establecimiento público o privado acreditado o no se hayan emitido los dictámenes médicos exigidos.»

De estas tres circunstancias, la relacionada con la salud materna es la que acoge a la inmensa mayoría de IVEs en España. El hecho de incluir criterios tan amplios como salud física o psíquica de la embarazada, permite una interpretación muy laxa y discutible. La introducción de la “salud psíquica” como causa de despenalización plantea la dificultad de precisar qué es la “salud psíquica” y cuando se pone en peligro.

La posibilidad de IVE por malformación fetal es, asimismo, un arma de doble filo. No hay que olvidar que, a pesar de los grandes avances en el diagnóstico prenatal, tanto mediante marcadores ecográficos (ecografía de alta resolución) como mediante técnicas invasivas, no siempre somos capaces de identificar las malformaciones o incluso el

diagnóstico de éstas es tardío. Existen determinados hallazgos ecográficos altamente sugestivos de malformación, mientras que otros son meros signos de sospecha. Por otra parte es necesario tener en cuenta la repercusión que dicha malformación tendrá en el neonato así como la gravedad de la misma.

Con respecto a las técnicas invasivas convendría precisar que en determinados casos no sabemos la repercusión de algunas alteraciones cromosómicas sobre el desarrollo de un ser humano, como por ejemplo, las traslocaciones balanceadas.

La importancia de cada malformación depende del valor relativo que le den los padres y de la información que reciban por parte de los profesionales. Es evidente que el diagnóstico prenatal de muchas malformaciones, como por ejemplo la aquiria (ausencia de mano) puede ser motivo de aborto para una pareja mientras que para otra no.

Otra situación éticamente conflictiva es la embrioreducción en los casos de gestaciones múltiples, cuando uno de los fetos presenta una malformación, o bien para disminuir los riesgos, o por el deseo de los padres de que sea una gestación única.

Finalmente, nunca hay que olvidar el derecho del médico a la objeción de conciencia, ante la práctica o colaboración en un aborto, aunque éste sea legal.

Consejo genético

La OMS define el consejo genético como un servicio de salud individual o familiar orientado a facilitar las decisiones de la pareja sobre la reproducción, basadas en la comprensión y el conocimiento del riesgo de ocurrencia o recurrencia de una afección genética en su descendencia. En su práctica diaria, es necesaria la participación de un equipo multidisciplinar que agrupe a genetistas, obstetras, pediatras, psicólogos y en ocasiones a otros especialistas.

El consejo genético lleva implícito otros problemas éticos como son el aborto, el diagnóstico preimplantacional y prenatal. Por ejemplo en el caso de parejas que consultan por enfermedades de transmisión genética ligadas al sexo, el primer dilema ético surge de la necesidad de seleccionar el sexo fetal, o de hacer un diagnóstico preimplantacional.

Anticoncepción emergencia (AE)

La AE puede definirse como la utilización de fármacos o procedimientos diversos para evitar un embarazo después de una relación sexual no protegida, es decir, cuando se considera que existe riesgo de un embarazo no deseado, por no haber utilizado un método anticonceptivo o por fallo del mismo. Es importante resaltar la importancia y

eficacia de la AE en situaciones potencialmente conflictivas, como son la agresión sexual o el uso de fármacos teratógenos en el momento de la relación sexual desprotegida.

El componente farmacológico para la AE aprobado en España es el levonorgestrel. Actúa mediante diferentes mecanismos como son: impedir la ovulación, producir cambios en el endometrio que impidan la implantación y por último dificultar el paso de los espermatozoides por alteraciones en el moco cervical.

El problema ético de la AE radica en decidir el momento a partir del cual se considera al embrión un ser humano: antes o después de la implantación. Algunos autores apoyan que la vida humana empieza con el embarazo y éste con la implantación del embrión en el útero, y por lo tanto, cualquier manipulación antes de la implantación es éticamente admisible, pues no se estaría actuando sobre un ser humano en desarrollo, sino sobre lo que ellos denominan un preembrión.

Por otra parte, es preciso hacer mención a la posibilidad de objeción de conciencia tanto por parte del ginecólogo como del farmacéutico.

Gestaciones pretérmino/viabilidad

En los últimos años, debido a cambios epidemiológicos, como por ejemplo la mayor edad de las mujeres en el momento de la gestación, su actividad laboral o el desarrollo de las técnicas de reproducción asistida con el aumento del número de embarazos múltiples, se ha asistido a una progresión de las tasas de prematuridad. Además de las diversas consecuencias sobre la salud de la madre y del feto que lleva aparejadas el nacimiento antes de las 37 semanas de gestación, tales como las elevadas tasas de morbilidad perinatal (la prematuridad es la principal causa de morbilidad y mortalidad neonatal en todo el mundo) y morbilidad de la mujer embarazada, habría que añadir el importante consumo de recursos sanitarios que supone. De todos los neonatos supervivientes, el 25% nacen por debajo de la semana 37 y hasta el 45% de éstos nacen antes de la semana 32 y requerirán múltiples cuidados en el momento del nacimiento y primer mes de vida, así como educación especial durante el primer año de educación primaria. Según Smith *et al*, por cada niño nacido de bajo peso (menos 2.500 g) los costes sanitarios en el primer año de vida se estiman en alrededor de 40.000 euros.

Los avances realizados en los últimos años en relación a la medicina neonatal han determinado un aumento en la supervivencia de neonatos que antes fallecían irremediablemente. Sin embargo, ha surgido un debate en relación al tratamiento de los recién nacidos críticos, pues aun

cuando se prolonga la vida durante un período de tiempo variable, en ocasiones lo que realmente se prolonga es el proceso de morir, o se consigue una supervivencia con secuelas que comprometen gravemente la calidad de vida del niño. En estos momentos, el límite de actuación depende de los resultados de cada centro, y se considera que los recién nacidos críticos son los que están entre las 23 y las 25 semanas de amenorrea.

En muchos casos, la decisión de si se debe limitar el esfuerzo terapéutico, o si por el contrario se deben emplear todas las armas diagnósticas y terapéuticas para conseguir la supervivencia del recién nacido no es en absoluto sencilla. El Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Neonatología sobre LET (Limitación del Esfuerzo Terapéutico) y Cuidados Paliativos en Recién Nacidos define a la LET como la “decisión clínica de no iniciar o retirar un tratamiento de soporte vital (respiración asistida, drogas vasoactivas, antibióticos, nutrición enteral o parenteral...) en un paciente considerado de “mal pronóstico”. Una vez tomada esta decisión, siempre se instauran cuidados paliativos. Los datos disponibles de la LET en la literatura son muy variables, y oscilan entre el 14 y el 86%. En un estudio multicéntrico publicado en 2002 por el Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Neonatología sobre LET y Cuidados Paliativos en Recién Nacidos, que agrupaba los resultados de 15 unidades de neonatología en España, se indicó la LET en un 52% de los casos.

Es importante matizar que los criterios utilizados en la toma de decisiones de LET pueden ser de dos tipos: los casos en los que no existen posibilidades razonables de supervivencia, y los casos en los que se toma la decisión en función de la probable calidad de vida futura del paciente.

Se observa que las decisiones de no iniciar un tratamiento son menos frecuentes que las decisiones de retirar un tratamiento ya instaurado. La decisión de no iniciar un tratamiento puede ser éticamente menos apropiada si no se dispone de suficiente información pronóstica; es decir, en caso de duda razonable siempre hay que actuar a favor de la vida por lo que se puede intentar un tratamiento de prueba. Es importante que exista sintonía entre las actuaciones de los equipos de obstetricia y los de neonatología, de modo que actúen de forma consensuada. No es aceptable que uno de los equipos ponga toda la carne en el asador, mientras el otro se abstiene de realizar tratamientos. Por último, es muy importante tener en cuenta la opinión de los padres o tutores legales en el proceso de la decisión final, para la que deben conocer todos los datos posibles, entendiendo que los diagnósticos de peso y madurez fetal tienen un margen de error que puede ser crítico para la toma de decisiones después del nacimiento.

Diagnóstico prenatal (DP)

El DP se define como todas aquellas acciones prenatales que tengan por objeto la detección y/o el diagnóstico de un defecto congénito, entendiendo por tal “toda anomalía del desarrollo morfológico, estructural, funcional o molecular presente al nacer (aunque puede manifestarse más tarde), externa o interna, familiar o esporádica, hereditaria o no, única o múltiple”.

El problema bioético surge cuando se deben realizar técnicas invasivas, que ponen en riesgo la evolución de la gestación. En la mayoría de los casos en que está indicado el DP, el feto no presentará ningún trastorno diagnosticable, por lo que debe realizarse una adecuada indicación de dichas técnicas.

En la práctica, los conflictos éticos suelen darse en varias etapas del DP:

- 1) *En el momento de proporcionar la información.* Todas las gestantes (y sus parejas) tienen derecho a recibir información objetiva sobre el riesgo de defecto congénito, y sobre las posibilidades actuales de DP. Esta información debe incluir las indicaciones pero sin olvidar en ningún momento sus posibles riesgos o alternativas.
- 2) *En el momento de indicar la técnica.* El obstetra no debe imponer sus opiniones a las pacientes. Por el contrario, debe informarles sobre todos los aspectos y opciones existentes.
- 3) *En el momento de su realización.* La práctica de las técnicas invasivas de DP debe efectuarse de acuerdo con la *lex artis* (experiencia suficiente, tecnología adecuada, entorno propicio). De lo contrario, el caso debe referirse a otro nivel asistencial.
- 4) *En la comunicación del diagnóstico.* Debe llevarse a cabo siempre por personal médico que garantice el secreto sobre los resultados de los análisis genéticos y establezca restricciones de acceso a los mismos. Los datos facilitados a la pareja deben ser claros, comprensibles y completos. La información médica de una determinada paciente es siempre confidencial, pero en caso necesario se puede aconsejar que se informe a otros miembros de la familia si el resultado es importante para ellos, como ocurre con las enfermedades hereditarias.
- 5) *En la toma de decisiones posteriores.* Cualquier decisión que tome la pareja debe ser respetada por el profesional, dentro del marco legal vigente, existiendo el derecho a la objeción de conciencia por parte de éste. La labor del médico no termina con el diagnóstico, o en caso necesario, con la interrupción de la gestación. Debe procurar siempre que se den las condiciones para efectuar un consejo reproductivo adecuado, que permita a la pareja decidir entre diversas alternativas.

En la práctica diaria, el obstetra se encuentra ante la frecuente indicación de amniocentesis por ansiedad materna en pacientes de bajo riesgo. En realidad, no debe realizarse una prueba de DP si no existe una indicación estrictamente médica. Es en este tipo de situaciones donde el principio de autonomía del paciente se enfrenta al del médico. Así mismo, puede suceder que una pareja solicite una técnica de DP, aunque ante un diagnóstico de cromosomopatía no vaya a interrumpir la gestación. Es importante saber que la pareja tiene derecho a conocer su situación independientemente de la decisión que tome después.

Cesárea electiva

Son innegables los beneficios que aporta la operación cesárea ante determinados problemas obstétricos, tanto para la salud materna como para la fetal. Sin embargo, debido a la reciente medicina defensiva, la comodidad de un parto programado, y la menor experiencia por parte de los profesionales más jóvenes en otras técnicas quirúrgicas, la operación cesárea se ha convertido en técnica ampliamente utilizada en nuestros días, llegando a tasas por encima del 20% de los partos. El aumento progresivo de la tasa de cesáreas es un motivo de preocupación en el colectivo de obstetras.

Entre los inconvenientes de la cesárea están una mortalidad materna de 2 a 4 veces superior a la del parto vaginal, una morbilidad de 5 a 10 veces más alta, además de un coste económico superior. El parto vaginal conlleva múltiples beneficios para el feto, tanto a nivel pulmonar (favoreciendo la respiración extrauterina) como a nivel sistémico por el aumento en el flujo de determinados órganos vitales.

El principal problema ético planteado sería la solicitud de cesárea por parte de la gestante o su entorno sin una clara indicación obstétrica. Como se ha mencionado anteriormente, sería preciso sopesar los beneficios y los riesgos asociados en la situación concreta de cada paciente. Por tanto debemos ser objetivos y tener claro si está indicado o no y actuar en consecuencia, sin dejarnos influir por la presión a la que nos someta la paciente y por los posibles problemas jurídicos que se puedan derivar.

BIOÉTICA EN GINECOLOGÍA

Técnicas de reproducción asistida

Debido al auge en las últimas décadas de las técnicas de reproducción asistida (TRA), surge la necesidad de regular todos estos procedimientos. En España recientemente se emitió la Ley 14/2006, de 26 de mayo, sobre técnicas de reproducción humana asistida, con el fin de

resolver los problemas legales que de este tipo de prácticas se derivan. A continuación hemos recogido algunos de los aspectos más relevantes de esta Ley.

1. A los efectos de esta Ley se entiende por preembrión el embrión in vitro constituido por el grupo de células resultantes de la división progresiva del ovocito desde que es fecundado hasta 14 días más tarde.
2. Se prohíbe la clonación en seres humanos con fines reproductivos.
3. Las técnicas de reproducción asistida se realizarán solamente cuando haya posibilidades razonables de éxito, no supongan riesgo grave para la salud, física o psíquica de la mujer, o la posible descendencia y previa aceptación libre y consciente de su aplicación por parte de la mujer, que deberá haber sido anterior y debidamente informada de sus posibilidades de éxito, así como de sus riesgos y de las condiciones de dicha aplicación.
4. En el caso de la fecundación in vitro y técnicas afines, sólo se autoriza la transferencia de un máximo de tres preembriones en cada mujer en cada ciclo reproductivo.
5. La aceptación de la aplicación de las técnicas de reproducción asistida por cada mujer receptora de ellas quedará reflejada en un formulario de consentimiento informado en el que se hará mención expresa de todas las condiciones concretas de cada caso en que se lleve a cabo su aplicación.
6. La mujer receptora de estas técnicas podrá pedir que se suspenda su aplicación en cualquier momento de su realización anterior a la transferencia embrionaria, y dicha petición deberá atenderse.
7. La donación de gametos y preembriones para las finalidades autorizadas por esta Ley es un contrato gratuito, formal y confidencial concertado entre el donante y el centro autorizado.
8. La donación sólo será revocable cuando el donante precisase para sí los gametos donados, siempre que en la fecha de la revocación aquéllos estén disponibles. A la revocación procederá la devolución por el donante de los gastos de todo tipo originados al centro receptor.
9. La donación nunca tendrá carácter lucrativo o comercial. La compensación económica resarcitoria que se pueda fijar sólo podrá compensar estrictamente las molestias físicas y los gastos de desplazamiento y laborales que se puedan derivar de la donación y no podrá suponer incentivo económico para ésta.
10. El número máximo autorizado de hijos nacidos en España que hubieran sido generados con gametos de un mismo donante no deberá ser superior a seis. A los

efectos del mantenimiento efectivo de ese límite, los donantes deberán declarar en cada donación si han realizado otras previas, así como las condiciones de éstas, e indicar el momento y el centro en el que se hubieran realizado dichas donaciones.

11. Toda mujer mayor de 18 años y con plena capacidad de obrar podrá ser receptora o usuaria de las técnicas reguladas en esta Ley, siempre que haya prestado su consentimiento escrito a su utilización de manera libre, consciente y expresa. La mujer podrá ser usuaria o receptora de las técnicas reguladas en esta Ley con independencia de su estado civil y orientación sexual.
12. En la aplicación de las técnicas de reproducción asistida, la elección del donante de semen sólo podrá realizarse por el equipo médico que aplica la técnica, que deberá preservar las condiciones de anonimato de la donación. En ningún caso podrá seleccionarse personalmente el donante a petición de la receptora. En todo caso, el equipo médico correspondiente deberá procurar garantizar la mayor similitud fenotípica e inmunológica posible de las muestras disponibles con la mujer receptora.
13. Los preembriones sobrantes de la aplicación de las técnicas de fecundación in vitro que no sean transferidos a la mujer en un ciclo reproductivo podrán ser crioconservados en los bancos autorizados para ello. La crioconservación de los ovocitos, del tejido ovárico y de los preembriones sobrantes se podrá prolongar hasta el momento en que se considere por los responsables médicos, con el dictamen favorable de especialistas independientes y ajenos al centro correspondiente, que la receptora no reúne los requisitos clínicamente adecuados para la práctica de la técnica de reproducción asistida. Los diferentes destinos posibles que podrán darse a los preembriones crioconservados, así como, en los casos que proceda, al semen, ovocitos y tejido ovárico crioconservados, son: a) su utilización por la propia mujer o su cónyuge; b) la donación con fines reproductivos; c) la donación con fines de investigación, y d) el cese de su conservación sin otra utilización. En el caso de los preembriones y los ovocitos crioconservados, esta última opción sólo será aplicable una vez finalizado el plazo máximo de conservación establecido en esta Ley sin que se haya optado por alguno de los destinos mencionados en los apartados anteriores.
14. En el caso de los preembriones, cada dos años, como mínimo, se solicitará de la mujer o de la pareja progenitora la renovación o modificación del consentimiento firmado previamente. Si durante dos renovaciones consecutivas fuera imposible obtener de la mujer o de la pareja progenitora la firma del consentimiento corres-

pondiente, y se pudieran demostrar de manera fehaciente las actuaciones llevadas a cabo con el fin de obtener dicha renovación sin obtener la respuesta requerida, los preembriones quedarán a disposición de los centros en los que se encuentren crioconservados, que podrán destinarlos conforme a su criterio a cualquiera de los fines citados, manteniendo las exigencias de confidencialidad y anonimato establecidas y la gratuidad y ausencia de ánimo de lucro.

Con esta nueva Ley quedan resueltos algunos problemas legales asociados a las TRA, aunque todavía siguen existiendo aspectos éticos sin resolver. Por ejemplo no está definido en la Ley el número máximo de ciclos de FIV/IA a los que puede someterse una paciente, como tampoco la edad máxima de las mujeres a las que se realizan dichas técnicas. Igualmente, el término de "riesgo grave para la salud, física o psíquica, de la mujer o la posible descendencia" es un concepto poco conciso que permite interpretaciones subjetivas.

Del mismo modo, un punto importante que queda sin resolver sería el futuro de los preembriones criopreservados; teniendo en cuenta un criterio anatómico-fisiológico del desarrollo, se puede definir como estado pre-embionario desde la primera división celular hasta los 14 días después del inicio del proceso de fertilización, y estado embionario, desde el día 15 hasta el final de las 8 semanas después de la fertilización. En base a este principio, queda en parte resuelto el dilema ético de los embriones congelados, puesto que los consideraríamos pre-embiones.

Pacientes oncológicos/terminales

En el campo de la oncología ginecológica nos podemos encontrar con pacientes terminales, donde es muy importante el manejo correcto, tanto del dolor como del resto de síntomas acompañantes.

Para definir a un paciente como terminal deben concurrir una serie de factores: la enfermedad debe estar en fase avanzada y progresiva, sin respuesta a tratamientos específicos y con pronóstico de vida inferior a 6 meses. Esta situación produce un gran impacto emocional en el paciente y su entorno (tanto familia como equipo terapéutico) relacionado con el final de la vida. Esta situación compleja produce una gran demanda de atención y de soporte, a los que debemos responder adecuadamente.

El manejo adecuado de estos pacientes se basa en una atención integral e individualizada, que incluya aspectos físicos, emocionales, sociales y espirituales. Cualquier decisión debe basarse en el principio de autonomía, es decir, toda medida terapéutica debe decidirse en conjunto con el paciente. En los pacientes terminales la finalidad de

los tratamientos no es curativa, si no de alivio de los síntomas. No hay que olvidar que el enfermo y la familia son la unidad a tratar, el entorno familiar es fundamental ya que supone el principal apoyo del enfermo.

La “distanasia” proviene del griego, que significa “muerte difícil o angustiosa”. En la ética se utiliza para indicar el uso de tratamientos que no hacen sino prolongar la vida biológica del paciente. Es probable que el concepto de obstinación terapéutica, introducido por los doctores Sans Sabrafen y Abel Fabre, sea más adecuado para definir esta situación.

La obstinación terapéutica puede estar causada por múltiples factores, entre los que destaca el convencimiento por parte de algunos médicos de que la vida biológica debe prolongarse al margen de la calidad de vida que ofrezca. Es posible que en algunos casos el médico esté más centrado en la técnica a usar que en lo que demande el enfermo o sus familiares. Por muchos motivos (presión familiar, política, edad del paciente, prestigio del profesional...) el médico se resiste al fracaso terapéutico y a la muerte del paciente, haciendo uso de diversos tratamientos más o menos agresivos que no aportan ninguna mejoría a un paciente ya terminal. No hay que olvidar que en muchas ocasiones la presión ejercida por el entorno familiar del paciente conlleva actitudes y conductas distanásicas.

El quehacer profesional se fundamenta en los cuatro principios de la Bioética: Justicia, No Maleficencia, Beneficencia y Autonomía. El paciente tiene derecho a decidir sobre lo que se le hace, por tanto el médico debe aportar una adecuada información. Pero es evidente que debemos determinar una jerarquía entre estos principios de manera que cuando entran en conflicto a la hora de tomar una decisión sepamos cuál debe prevalecer. Otro punto de controversia aparecería cuando nuestros valores entran en conflicto con los del paciente, ya que el concepto bueno-malo, salud-enfermedad y beneficio-daño a veces no es idéntico para cada persona. Por último mencionar el concepto de Voluntad Anticipada, que proporciona al enfermo la capacidad de decidir sobre su futuro cuando ya no pueda expresar su voluntad.

Esterilización

La esterilización es la anulación definitiva de la función reproductora, que se consigue mediante intervenciones quirúrgicas sobre el aparato genital. Un problema ético asociado a la esterilización se produce en el caso de las pacientes con deficiencia mental.

La OMS define a los deficientes mentales como individuos con una capacidad intelectual inferior a la media, ma-

nifestado en el curso del desarrollo y asociado a una alteración de los componentes adaptativos. Los problemas en relación a la sexualidad de los deficientes mentales en este aspecto han crecido en los últimos años debido al aumento de la esperanza de vida de las personas con deficiencia, a su integración en la sociedad, y a la violencia que existe en la actualidad en muchas ciudades. Todo esto hace que los padres y educadores estén preocupados por la posibilidad de embarazos no deseados, y soliciten la esterilización.

Son múltiples los requisitos necesarios para aceptar la esterilización de una deficiente mental, entre ellos son importantes el correcto diagnóstico de la deficiencia mental irreversible y la no existencia de otros métodos que puedan resultar más eficaces y sencillos.

ANEXO

Historia de la Comisión de Bioética de la SEGO: Prof. J. González-Merlo

La Comisión de Bioética de la SEGO fue creada en el año 1997 por iniciativa, fundamentalmente, de Luis Cabero, presidente, a la sazón, de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. La primera sesión de constitución de la Comisión tuvo lugar el 16 de mayo de 1997, en ella quedaron ratificados como presidente J. González-Merlo; como vocales J. Martínez-Pereda, magistrado del Tribunal Supremo, F. Abel Fabre, experto en Bioética, S. Mateu Sánchez, representante del Ministerio de Sanidad y los ginecólogos C. Cuadrado Mangas, F. Vergara Sánchez, J. Zamarriego Crespo y L. San Frutos Llorente, este último como secretario.

La creación de la Comisión de Bioética de la SEGO se propuso ante las posibles alternativas éticas que podrían originarse por los importantes e incesantes avances habidos en los últimos años en la Ginecología y Obstetricia tanto en la investigación, como en la asistencia al paciente. Particularmente si tenemos en cuenta que los avances técnicos y científicos suelen ir por delante de la legislación.

Se establecieron como funciones de la Comisión:

1. Asesorar éticamente en decisiones puntuales clínicas y sanitarias.
2. Formular orientaciones de actuación en situaciones clínicas y sanitarias habituales, que planteen problemas éticos.
3. Tomar posicionamientos en situaciones concretas por su especial conflictividad.
4. Elaborar protocolos de actuación para situaciones clínicas y sanitarias habituales, que planteen problemas éticos.

5. Organizar programas, cursos y otras actividades formativas en el ámbito de la bioética.

En consonancia con lo expuesto anteriormente, la Comisión de Bioética ha intentado fomentar el conocimiento y la difusión de la bioética. Para ello ha organizado una serie de mesas redondas, 14 en total, en distintas ciudades españolas: Sevilla, Málaga, Zaragoza, Cádiz, Oviedo, Bilbao, Madrid, Barcelona, Valencia, Santander, Palma de Mallorca, Santiago de Compostela, Alicante y Tenerife. Las mesas redondas estaban constituidas por varios miembros de la comisión y destacados ginecólogos de las ciudades en que se desarrollaban. En dichas mesas se trataron conceptos básicos de bioética y se discutieron aspectos bioéticos de casos prácticos. En general estas reuniones tuvieron gran éxito.

Durante los días 23 y 24 de octubre de 1998 se celebró en Madrid la reunión "Jornadas de Bioética en Obstetricia y Ginecología", en las que se trataron fundamentalmente los siguientes temas: principios éticos del diagnóstico prenatal, ética de la esterilización voluntaria y esterilización de deficientes mentales, aspectos éticos y legales de la clonación, ética de la asistencia clínica y bioética, ginecología y sociedad. También se presentaron comunicaciones libres. Estas jornadas tuvieron una gran asistencia, lo que motivó un importante e interesante debate.

Durante los días 7, 8 y 9 de junio de 2000, la Comisión de Bioética, en colaboración con el Departamento de Farmacología, dirigido por el profesor Cecilio Álamo González, organizó un Curso de Extensión Universitaria de la Universidad de Alcalá de Henares titulado "Obstetricia y Ginecología en el contexto de la Bioética Clínica", celebrado en la bella ciudad de Sigüenza.

Como puede deducirse de la enumeración de las funciones encomendadas a la Comisión de Bioética de la SEGO, que anteriormente hemos expuesto, su principal labor es la elaboración de documentos que sirvan de orientación en la conducta a seguir al ginecólogo en situaciones éticamente conflictivas. Desde su fundación, en 1997, la Comisión ha elaborado 9 documentos, en algunos de los cuales se ha solicitado la colaboración de expertos exteriores. Los documentos producidos son los siguientes:

- Esterilización voluntaria
- Esterilización de personas con deficiencia mental
- Aspectos bioéticos de las técnicas invasoras de diagnóstico prenatal. En este documento, además de los miembros de la Comisión de Bioética, intervino en su confección un experto externo, el Dr. J.M. Carrera Maciá.
- Clonación humana. Aspectos jurídicos y éticos.

- Consideraciones éticas sobre la cesárea.
- Aspectos bioéticos en la asistencia al nacido de bajo peso. En su confección intervinieron dos expertos externos, E. Fabre González y J. Arizcun Pineda, además de los miembros de la comisión.
- Ética del tratamiento hormonal sustitutivo con estrógenos y gestágenos, en el que también intervino un experto externo, J.L. Dueñas.
- Bioética y reproducción asistida.
- Recursos necesarios en la mejora de la salud pública en Obstetricia y Ginecología. Para la confección de este documento se tuvo en cuenta las sugerencias de un grupo de médicos expertos en la materia.

La Comisión de Bioética también ha realizado informes a algunas entidades que se lo solicitaron.

En los seis primeros años de existencia de la Comisión, dos miembros C. Cuadrado Mangas y L. San Frutos Llorente renunciaron a sus puestos y en su lugar fueron nombrados C. Coll, D. Álvarez y R. Usandizaga.

En Octubre de 2003, el presidente J. González-Merlo renunció, por razones personales, a la dirección de la Comisión. A partir de esa fecha, J. Zamarrigo fue nombrado presidente. El resto de la comisión está compuesto por L. Cabero, vicepresidente, R. Usandizaga, secretario, F. Abel, J. Martínez-Pereda, C. Cuadrado, J. Martínez-Salmeán, A. Herruzo, E. Cabrillo y E. Fabre, vocales.

Desde entonces se ha publicado un nuevo documento:

- La relación entre el médico y las industrias farmacéutica y de productos de tecnología sanitaria. Visión ética.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Abel Fabre F: Bioética: Orígenes, Presente y Futuro. Madrid, Mapfre, 2001.
- Abel Fabre F, Carrera Maciá JM, Cuadrado Mangas C, González-Merlo J, Martínez-Pereda JM, Mateu Sanchís S, San Frutos Llorente L, Vergara Sánchez F, Zamarrigo Crespo J. Aspectos Bioéticos de las Técnicas Invasivas de Diagnóstico Prenatal. Documentos de Consenso SEGO. Comisión de Bioética en Obstetricia y Ginecología. Madrid, Juste. 1998.
- Abel Fabre F, Cuadrado Mangas C, González-Merlo J, Martínez-Pereda JM, Mateu Sanchís S, San Frutos Llorente L, Vergara Sánchez F, Zamarrigo Crespo J. Esterilización Voluntaria. Documentos de Consenso SEGO. Comisión de Bioética en Obstetricia y Ginecología. Madrid, Juste. 1998.
- Abel Fabre F, Álvarez González D, Coll Capdevilla C, Cuadrado Mangas C, González-Merlo J, Martínez-Pereda JM, Mateu Sanchís S, San Frutos Llorente L, Vergara Sánchez F, Zamarrigo Crespo J. Consideraciones Éticas sobre la Cesárea. Documentos de Consenso SEGO. Comisión de Bioética en Obstetricia y Ginecología. Madrid, Juste. 2000.

- Cabero Roura LI (ed.): Aspectos Médico Legales en Obstetricia y Ginecología. Madrid, Doyma, 1997.
- Camps Herrero C (ed.): Manual SEOM de Cuidados Continuos. Pfizer.
- González Barón M: Dolor total y sufrimiento. En Dolor y Cáncer. Hacia una Oncología sin dolor. Madrid, Médica Panamericana, 2003.
- Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Neonatología sobre Limitación del Esfuerzo Terapéutico y Cuidados Paliativos en recién nacidos. Decisiones de limitación del esfuerzo terapéutico en recién nacidos críticos: estudio multicéntrico. An Esp Pediatr 2002;57:547-53.
- Ley Orgánica 9/1985, de 5 de junio 1985, de despenalización del aborto (BOE n.º 166 de 12 de julio).
- Ley Orgánica, 41/2002, de 14 de noviembre de 2002, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica (BOE n.º 274 de 15 de noviembre).
- Ley Orgánica 4/2006, de 26 de mayo 2006, sobre técnicas de reproducción humana asistida (BOE n.º 126 de 27 de mayo).
- Proyecto de Declaración Universal sobre Bioética y Derechos Humanos. Conferencia de la UNESCO 19 de Octubre de 2005.
- Smith GN. What are the realistic expectations of tocolytics? Br J Obstet Gynecol 2003; 110: 103-106.
- The Belmont Report: Ethical Principles and Guidelines for the Protection of Human Subjects of Research. U.S. Government Printing Office; 1978.
- Usandizaga JA: Problemas éticos y legales en el ejercicio de la profesión obstétrico-ginecológica. En Tratado de Obstetricia y Ginecología. Madrid, McGrawHill, 2005.
- Vergara Sánchez, F. Principios Generales de la Bioética. En: Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Madrid, Médica Panamericana. 2003.

Los autores desean agradecer su inestimable colaboración en la elaboración de este capítulo a: Dr. Francesc Abeli Fabre, Prof. Jesús González-Merlo, Prof. José Antonio Usandizaga Beguiristain y Prof. José Zamarriego Crespo.

Capítulo 4

ANATOMÍA DEL APARATO GENITAL FEMENINO

Parrondo Sánchez P, Pérez Medina T, Álvarez de los Heros JI

GENITALES EXTERNOS

La vulva está constituida por aquellas partes del aparato genital femenino que son visibles en la región perineal.

El *monte de Venus* es una prominencia adiposa que está situada por encima de la sínfisis del pubis a partir de la cual se originan dos pliegues longitudinales de piel constituyendo los *labios mayores*, que rodean a su vez a los *labios menores*, formados por unos pliegues cutáneos delgados y pigmentados, con abundantes glándulas sebáceas y sudoríparas, que carecen de folículos pilosos. Los labios menores se unen por delante formando el prepucio del clítoris mientras que por la parte posterior se fusionan formando parte de la horquilla perineal. El *clítoris* es un órgano eréctil de pequeño tamaño situado en el borde inferior de la sínfisis del pubis, formado por los cuerpos cavernosos y sus envolturas.

La separación de los labios permite observar el vestíbulo y el meato uretral, a unos 2 cm por debajo del clítoris. En el vestíbulo vaginal se halla el himen, los conductos de Skene y de Bartholino. El *himen* es una membrana cutáneo mucosa, delgada y vascularizada, que separa la vagina del vestíbulo, presentando una gran variabilidad respecto a su grosor, forma y tamaño. Los conductos de las *glándulas de Skene* desembocan a ambos lados del meato uretral. Los conductos de las *glándulas de Bartholino* se hallan a ambos lados del vestíbulo, a nivel del tercio medio del orificio vaginal, en la hendidura que separa el himen de los labios menores.

GENITALES INTERNOS

Están constituidos por el útero, la vagina, los ovarios y las trompas de Falopio, todos ellos relacionadas con el resto de las vísceras de la pelvis menor: el colon, la vejiga urinaria y la uretra.

Útero

Órgano muscular hueco que se compone de cuerpo y cuello uterino, separados entre sí por un ligero estrechamiento que constituye el istmo uterino. El cérvix o cuello uterino presenta una porción supravaginal (2/3) y una porción intravaginal (1/3) denominada hocico de tenca, que muestra en su superficie el orificio cervical externo con un labio anterior y otro posterior. Este orificio constituye un extremo del conducto del cuello uterino, abierto por el otro lado en la cavidad uterina.

El cuerpo uterino tiene forma aplanada y triangular y en sus dos extremos laterales superiores se abren las trompas de Falopio (Figura 1). Está formado por tres capas: el endometrio, que es la capa mucosa interna, el miometrio, que es la capa de músculo liso y el perimetrio o cubierta peritoneal que se refleja a nivel del istmo para cubrir la cara superior de la vejiga, formando el espacio útero-vesical y por la pared posterior recubre el cuerpo uterino y la porción superior del cérvix extendiéndose hasta el recto, formando el espacio rectouterino o fondo de saco de Douglas.

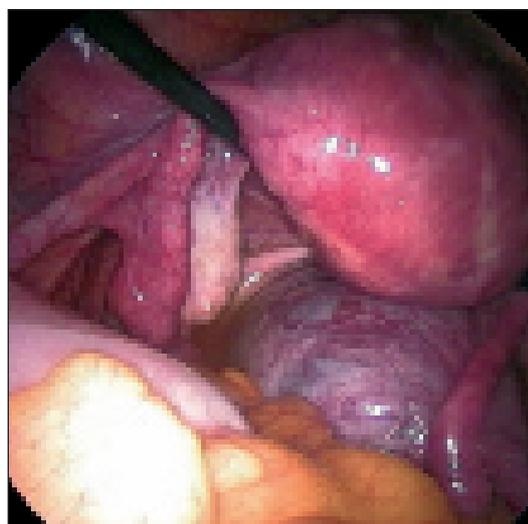


Figura 1.



Figura 2.

Trompas uterinas o de Falopio

Las trompas de Falopio, de unos 12 cm de longitud, comunican las cavidades uterina y peritoneal. Están situadas en el borde superior libre del ligamento ancho (mesosálpinx), entre los ligamentos redondo y úteroovárico. Podemos dividir las trompas en tres zonas: la porción intersticial de ≈ 1 cm, que es la que se introduce en los cuernos uterinos y se abre en la cavidad, la porción ístmica, de 2-4 cm y la porción ampular, que es la zona más gruesa que termina en forma de embudo en las fimbrias denominándose pabellón y constituyendo la zona de contacto entre trompa y ovario (Figura 2).

Ovario

Órgano bilateral situado cada uno en la fosa ovárica, en el ángulo formado por la bifurcación de la arteria iliaca primitiva. Por la base de la fosa discurre el nervio y los vasos obturadores, mientras que por su borde posterior descendente el uréter y los vasos hipogástricos. El polo superior del ovario está en contacto con la trompa mientras que el polo inferior está orientado hacia el útero y fijado a él por el ligamento útero ovárico. Por su borde anterior se encuentra unido a la hoja posterosuperior del ligamento ancho por el meso del ovario que es por donde llega la inervación y vascularización ovárica (Figura 3).



Figura 3.

Vagina

Conducto músculo membranoso situado entre la vejiga y el recto con una longitud media de 10-12 cm. Atraviesa el suelo pélvico y acaba abriéndose en el vestíbulo entre los labios menores. Alrededor de la porción intravaginal del cuello uterino se forman los fondos de saco de la vagina constituidos por un fondo de saco posterior, más profundo, otro anterior, y dos laterales. La pared posterior de la vagina es más larga, unos 11 cm, mientras que la anterior mide unos 8 cm.

Vejiga urinaria

Tiene forma de tetraedro. Está situada por detrás de la sínfisis del pubis y por delante del útero y de la vagina. Los uréteres llegan a la misma por los dos ángulos posterolaterales mientras que su ángulo inferior se prolonga a la uretra. Su superficie superior se halla tapizada en toda su extensión por el peritoneo, en contacto con el cuerpo y cuello uterino, formando así el fondo de saco anterior o véscicouterino. El espacio de Retzius se sitúa entre el pubis y la vejiga urinaria, cubierto por tejido adiposo extraperitoneal.

Uréter

El uréter penetra en la pelvis cruzando por delante de la bifurcación de la arteria iliaca común y alcanza el suelo pélvico siguiendo la pared lateral de la pelvis. A nivel de la espina isquiática se dirige hacia delante y hacia dentro, por debajo del ligamento ancho y entre las arterias uterinas y vaginal, para alcanzar el fórnix vaginal lateral. En este punto se encuentra a 2 cm del cérvix. Después asciende por delante de la vagina hasta alcanzar el triángulo vesical, penetrando en la vejiga en sentido oblicuo (Figuras 4 y 5).



Figura 4.



Figura 5.

PERINÉ

El periné se halla limitado hacia delante por el arco púbico, lateralmente por las ramas isquiopúbicas y las tuberosidades isquiáticas y hacia atrás por los ligamentos sacrocíaticos mayor y menor. Todo ello hace que tenga una forma romboidal. La línea transversa que une las tuberosidades isquiáticas divide el periné en un triángulo anterior urogenital, donde se encuentra el diafragma urogenital, y un triángulo posterior o anorrectal donde están las fosas isquiorrectales.

El periné anterior está formado por tres planos musculoaponeuróticos: un plano profundo, un plano medio y un plano superficial.

El plano profundo o *diafragma pélvico* está constituido por una formación músculo tendinosa con forma de embudo que sirve de sujeción a las vísceras pélvicas y abdominales. Incluye el músculo elevador del ano y el músculo cóccigeo, recubiertos por una capa superior y otra inferior de fascia.

El *músculo elevador del ano* se fija a la pelvis en las ramas descendentes y horizontales del pubis, espina ciática, aponeurosis del obturador interno y bordes del cóxis. Sus fibras se dirigen a la línea media y se entrecruzan con las del lado opuesto.

El *músculo cóccigeo* se inserta en la espina ciática y sus ramas se abren en abanico fijándose en las caras laterales de los segmentos sacros inferiores y cóccix.

El plano músculo aponeurótico medio, también llamado *diafragma urogenital*, se encuentra atravesado por la uretra y la vagina. Está formado por una capa superior y otra inferior que recubren los *músculos perineales profundos*, que se originan en la rama isquiopúbica y terminan en el triángulo rectovaginal, el *músculo esfínter externo de la uretra* y los vasos y nervios pudendos.

El plano músculo aponeurótico superficial incluye el *músculo esfínter anal externo*, los *músculos isquiocavernosos*,

que se originan en la tuberosidad isquiática y terminan insertándose en las caras superior y lateral del clítoris, los *músculos perineales transversos superficiales* que se extienden desde la cara interna de la tuberosidad isquiática hasta el rafe que va del ano a la comisura vulvar y los *músculos bulbocavernosos*, que rodean el orificio inferior de la vagina y la terminación de la uretra.

El triángulo anal contiene el conducto anal y sus esfínteres, el cuerpo ano cóccigeo y las fosas isquiorrectales, que contienen una gran cantidad de tejido adiposo, los vasos y nervios hemorroidales inferiores y los vasos y nervios pudendos internos.

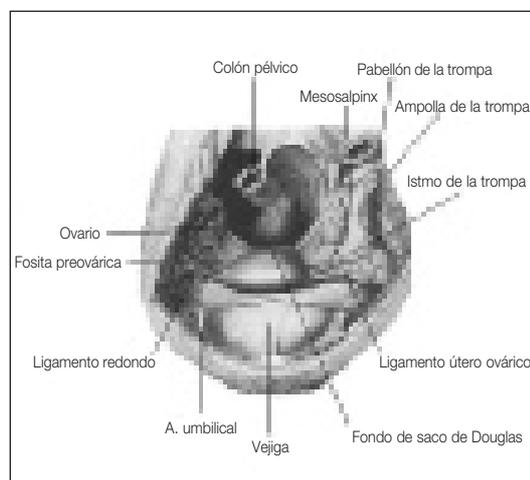
FIJACIÓN DE LAS VÍSCERAS PÉLVICAS

El útero se fija gracias a numerosas estructuras peritoneales, ligamentosa, fibrosa y fibromusculares.

Los *ligamentos redondos* son prolongaciones aplanadas que se extienden desde los cuernos uterinos hacia abajo, siguiendo en conducto inguinal, para terminar en los labios mayores.

Los *ligamentos úterosacos* unen la porción superior del cérvix con las zonas laterales del sacro.

Los *ligamentos anchos* parten de la pared pélvica lateral formando dos amplias alas que rodean al útero dividiendo la cavidad pélvica en un compartimento anterior y otro posterior. Su borde superior rodea la trompa de Falopio, continuándose bajo el nombre de ligamentos infundibulopélvicos. Por debajo es posible palpar los vasos uterinos y los ligamentos cardinales. Entre las dos capas de peritoneo se encuentra tejido adiposo, el ligamento ovárico, el parametrio, estructuras vestigiales como el epoóforo, el paraoóforo, el conducto de Gartner, los vasos uterinos y ováricos, los linfáticos y los nervios.



Cavidad pélvica.

Los *ligamentos cardinales* o de *Mackenrodt* están formados por tejido fibroso denso y fibras musculares lisas, extendiéndose desde la cara lateral del istmo uterino a la pared de la pelvis. Constituyen una gruesa capa de tejido conectivo que rodea a los vasos uterinos. Los ligamentos cardinales se unen a la fascia úterovaginal y a la fascia endopélvica vesical. Por detrás, se unen con los ligamentos úterosacros.

IRRIGACIÓN SANGUÍNEA DE LA PELVIS

Las vísceras pélvicas se hallan irrigadas por las ramas hipogástricas de las arterias ilíacas comunes, a excepción de las arterias ovárica, hemorroidal superior y sacra media.

Las *arterias ováricas* son ramas directas de la aorta. Nacen a un nivel variable, en un intervalo comprendido entre las arterias renales y la arteria mesentérica inferior. Se dirigen hacia abajo, siguiendo lateralmente al músculo psoas mayor y al uréter. Entran en la pelvis cruzando la arteria ilíaca común antes de su bifurcación, y penetran en el ligamento ancho. Irrigan el ovario, además de anastomosarse con las ramas ováricas de las arterias uterinas, e irrigar también la trompa, el uréter y el ligamento redondo.

La *arteria hemorroidal superior* es rama de la arteria mesentérica inferior, anastomosándose con los vasos hemorroidales medios de la arteria hipogástrica y las ramas hemorroidales inferiores de la arteria pudenda interna.

La *arteria sacra media* prolonga la aorta en la pelvis y representa el segmento pélvico atrofiado del tronco aórtico.

Las *arterias ilíacas comunes* son ramas de la aorta y se dividen en la arteria ilíaca externa y la arteria hipogástrica o ilíaca interna aproximadamente a nivel del borde inferior de la quinta vértebra lumbar. La arteria ilíaca común derecha es cruzada por los vasos ováricos, el uréter y las fibras nerviosas simpáticas que descienden hacia el plexo hipogástrico superior. La arteria ilíaca común izquierda es cruzada, además, por el colon sigmoide y el mesocolon, y por el extremo terminal de la arteria mesentérica inferior.

La *arteria ilíaca externa* se dirige hacia abajo, por la porción antero interna del músculo psoas, hasta el arco crural donde se convierte en arteria femoral.

La *arteria hipogástrica* o *ilíaca interna* se origina a nivel de la articulación lumbosacra y desciende hasta el borde superior de la espina ciática mayor, dando diversas ramas que en su mayoría nacen de dos troncos; uno anterior y otro posterior. Su tronco posterior da lugar a tres ramas parietales; la arteria iliolumbar, la arteria sacra lateral y la arteria glútea superior. La tronco anterior produce ramas parietales; obturadora, glútea inferior y pudenda interna y ra-

mas viscerales; vesical superior, hemorroidal media, uterina y vaginal.

La *arteria obturatriz* discurre sobre la aponeurosis del obturador interno, entre el nervio obturador que está por arriba y la vena que está por debajo. Produce ramas ilíacas, vesicales, púbicas y ramas que irrigan estructuras óseas, anastomosándose con ramas de la arteria epigástrica inferior y de la arteria ilíaca externa.

La *arteria umbilical* sigue la pared lateral de la pelvis, desde la hipogástrica hasta el ombligo. En el adulto sólo es permeable su tramo pélvico, dando numerosas ramas vesicales superiores que se ramifican en la pared superior y lateral de la vejiga, la más inferior de las cuales se llama a veces arteria vesical media.

La *arteria uterina* procede de la rama anterior de la arteria hipogástrica. Después de penetrar en el ligamento ancho es rodeada por las venas uterinas a nivel del parametrio y por una hoja de tejido conectivo denso. A nivel del istmo uterino produce una rama cervical descendente, pero los vasos uterinos principales se dirigen hacia arriba, por los bordes laterales del útero. La arteria uterina termina produciendo una rama tubárica y una rama ovárica que se anastomosa con la arteria ovárica a nivel del mesoovario.

En la zona en que la arteria uterina se incurva, se halla en íntima relación con el uréter, cruzándolo por delante y por encima, a unos 2 cm del cérvix uterino (Figura 6).

La *arteria vaginal* puede proceder de la arteria hipogástrica, de la arteria uterina o de las arterias vesicales superiores. Se dirige por detrás del uréter hacia la porción superior de la vagina, donde se anastomosa con las ramas descendentes de la arteria uterina, formando una red vascular que rodea la vagina.

La *arteria glútea inferior* es una de las ramas terminales de la arteria hipogástrica. Irriga el músculo glúteo mayor y los músculos de la cara posterior del muslo.

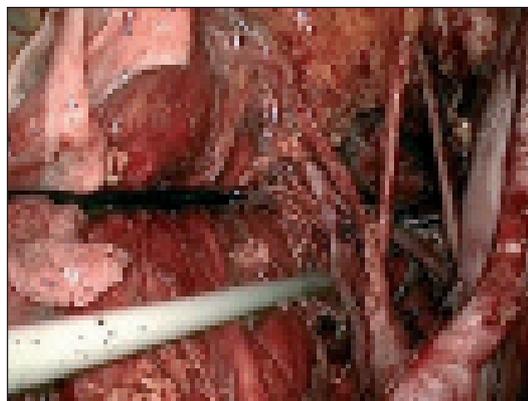


Figura 6.

La *arteria pudenda interna* es la arteria del periné y de los órganos genitales externos. Abandona la pelvis a través del orificio ciático mayor, y, acompañado por sus venas y el nervio pudendo, penetra en un canal fibroso (Canal de Alcock), formado por las fascias que recubren el músculo obturador interno. Entre las ramas de la arteria pudenda interna tenemos:

- Las *arterias hemorroidales inferiores*: En número variable (1, 2 o 3) se dirigen a través de la fosa isquiorrectal a irrigar el conducto anal, el ano y la zona perineal.
- La *arteria perineal*, que se separa de la pudenda interna enfrente del borde posterior del músculo transverso superficial del periné. Irriga los músculos isquiocavernosos, bulbocavernosos y perineales transversos. Las ramas terminales de la arteria perineal, o arterias labiales posteriores, atraviesan la fascia de Colles para acabar irrigando los labios mayores y menores.
- La *arteria del clítoris* discurre por el interior del músculo perineal transverso profundo y del esfínter de la uretra membranosa, dando finalmente cuatro ramas que irrigan el tejido eréctil del compartimento perineal superficial.

VASOS LINFÁTICOS PÉLVICOS

Los ganglios linfáticos pélvicos reciben vasos linfáticos procedentes de los órganos de la pelvis y de la región inguinal. En general, estos ganglios siguen un recorrido paralelo al de los vasos sanguíneos principales y reciben el mismo nombre que estos.

Los *ganglios iliacos externos* se hallan junto a los vasos iliacos externos, por arriba y por debajo de ellos. Reciben vasos linfáticos de la región inguinal, de la pared del abdomen, de la vejiga, del clítoris, del cérvix uterino y de los ganglios iliacos internos.

Los *ganglios hipogástricos*, grupo iliaco interno, se hallan junto a las venas hipogástricas, siendo su número y localización variables. Reciben vasos aferentes de los ganglios iliacos externos, del útero, de la vejiga, de la vagina y de la porción inferior del recto.

Los *ganglios iliacos comunes* se encuentran junto a la cara media y lateral de los vasos iliacos comunes, inmediatamente por debajo de la bifurcación aórtica. Reciben vasos linfáticos aferentes procedentes de los ganglios iliacos externos, internos y de las vísceras. Los linfáticos eferentes van a desembocar en los ganglios periaórticos.

La *cadena ganglionar periaórtica* se halla por delante y lateralmente en relación con la aorta. Estos ganglios desembocan en los troncos lumbares que van a parar al conducto torácico.

Ganglios linfáticos inguinales superficiales. Los ganglios de la vena safena drenan la extremidad inferior. Los ganglios de la vena circunfleja superficial drenan la cara pósterolateral del muslo y de las nalgas. Los ganglios de la vena pudenda externa superficial drenan los genitales externos, el tercio inferior de la vagina, el periné y la región perineal.

Ganglios linfáticos inguinales profundos. Generalmente situados junto a los vasos femorales. Pueden estar situados junto a la cara media de la femoral, por encima y por debajo de su punto de unión a la safena. Los ganglios femorales profundos, situados en posición más elevada, se encuentran junto al orificio del conducto femoral (ganglio de Cloquet o de Rosenmüller).

INERVACIÓN DE LOS GENITALES INTERNOS

Los órganos pélvicos se hallan inervados por el sistema autónomo. A nivel de la bifurcación aórtica se encuentra el *plexo hipogástrico superior o nervio presacro*. Existe un *plexo hipogástrico medio*, situado por debajo del promontorio sacro, que no es constante. El *plexo hipogástrico inferior o nervios hipogástricos* proceden del plexo hipogástrico medio. Estos nervios se sitúan a nivel de los ligamentos úterosacros, para dirigirse hacia delante hasta la porción superior de la vagina. En las cercanías de la vagina reciben el nombre de plexos pélvicos.

El *plexo pélvico* se divide en plexos secundarios: el *plexo rectal*, que inerva el recto, el *plexo úterovaginal*, que inerva la cara interna de las trompas de Falopio, el útero, la vagina y el tejido eréctil del bulbo vestibular, y el *plexo vesical*, que inerva la vejiga.

Los *plexos ováricos* proceden de los plexos aórtico y renal, que acompañan a los vasos ováricos para inervar los ovarios, la cara externa de la trompa de Falopio y los ligamentos anchos.

INERVACIÓN DE LOS GENITALES EXTERNOS Y EL PERINÉ

Los músculos y tejidos del periné se hallan inervados principalmente por el *nervio pudendo*.

El nervio pudendo procede de las ramas anteriores de los nervios sacros II, III y IV, y se divide en tres ramas: El *nervio hemorroidal inferior*, inervando el esfínter anal externo y la piel del periné, el *nervio perineal*, con una rama profunda y otra superficial. La rama profunda inerva el esfínter anal externo, el músculo elevador del ano, los músculos perineales superficial y profundo, los isquiocavernosos y

bulbocavernosos, y el esfínter de la uretra membranosa. La rama superficial se divide en los nervios labiales posterior, medio y lateral. La tercera rama del nervio pudendo es el *nervio dorsal del clítoris*, para inervar el glándula del clítoris.

GLÁNDULA MAMARIA

Es una glándula exocrina de origen ectodérmico. Su tamaño y forma varía de una mujer a otra e incluso en la misma mujer en las distintas épocas de su vida.

En la mujer adulta adopta la forma de una eminencia semiesférica con su parte plana adaptada a la pared torácica y situada a ambos lados de la región esternal, ocupando longitudinalmente el intervalo comprendido entre la 2.^a a la 7.^a costilla y lateralmente desde la línea paraesternal hasta la línea axilar anterior.

En la porción más prominente de su cara convexa, se encuentra una eminencia de aspecto papilar, el *pezón*, de superficie rugosa y con pequeñas depresiones que representan la zona de desembocadura independiente de 12 a 20 conductos galactóforos.

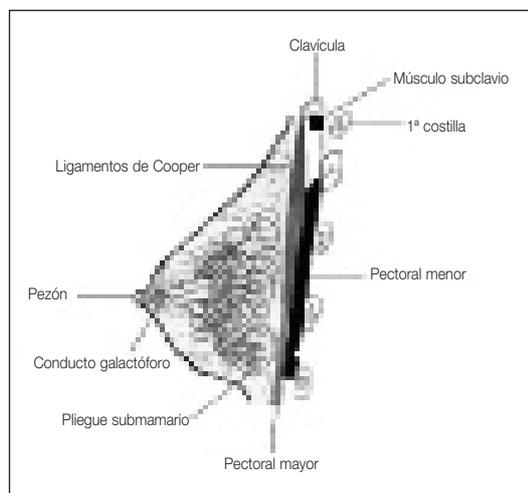
El pezón aparece rodeado por la *areola*, que es la zona cutánea anular que difiere de la piel del resto de la mama por ser más delgada y pigmentada. Además, no descansa sobre tejido adiposo sino sobre un conjunto de fibras musculares lisas en disposición circular y radial que constituyen el músculo areolar o de Sappey. Por otra parte, la areola presenta un aspecto rugoso con múltiples prominencias correspondientes a glándulas sebáceas denominadas *tubérculos de Morgagni*.

Profundamente, la glándula mamaria se apoya en su mayor parte sobre el músculo pectoral mayor y, en una pequeña zona de su porción más externa, en el músculo serrato mayor. Los límites superficiales de la mama sólo tienen entidad a nivel inferior con el *surco submamario*.

En la porción súperoexterna, el cuerpo glandular presenta una prolongación hacia la axila de tamaño variable denominada *cola de Spencer*.

La glándula mamaria está separada de la piel por tejido adiposo excepto en el complejo areola-pezón. El tejido adiposo está atravesado por unos cordones de tejido conectivo que van desde la capa profunda de la dermis a la hoja anterior de la fascia superficial que envuelve la glándula, constituyendo los *ligamentos de Cooper*, que semicompartimentalizan las estructuras mamarias.

Microscópicamente, la mama está considerada una glándula sudorípara cutánea modificada. Cada mama consta de 15 a 20 unidades glandulares independientes llamadas lóbulos mamarios organizados radialmente en



Corte sagital de la mama y pared torácica.

torno al pezón. Un conducto único de gran tamaño, el conducto lactífero, drena cada lóbulo a través de un orificio independiente sobre la superficie del pezón. Inmediatamente antes de la apertura en superficie, el conducto forma una dilatación llamada seno lactífero. Cada lóbulo mamario está dividido en un número variable de lobulillos mamarios, cada uno de los cuales consta de un sistema de conductos alveolares.

Vascularización

La mama recibe su aporte sanguíneo a través de tres vías principales:

1. *Arteria mamaria interna* (rama de la subclavia): contribuye con más del 50% del aporte total. Irriga el pectoral mayor, los cuadrantes internos de la mama y la piel vecina.
2. *Arteria torácica inferior* (rama de la axilar): También llamada *arteria mamaria externa*. Irriga fundamentalmente el pectoral mayor. Emite ramas mamarias externas que constituyen la segunda fuente de irrigación.
3. *Arterias intercostales posteriores* (ramas de la aorta): se dirigen de atrás hacia delante para acabar anastomosándose con las arterias intercostales anteriores (ramas de la mamaria interna). También emiten ramas perforantes que penetran en el espesor de la glándula mamaria.

El **retorno venoso** sigue el mismo componente que el arterial destacando:

1. *Red superficial* a través de las venas perforantes.
2. *Red profunda* formada por la vena mamaria interna (termina en el tronco braquiocefálico), vena axilar y venas intercostales posteriores, que se comunican con las venas vertebrales desembocando en la vena ácigos.

Inervación

La piel que recubre la glándula recibe inervación de los 6 primeros nervios intercostales. Destaca la rica inervación del complejo areola-pezones.

La inervación simpática alcanza la glándula junto al sistema vascular.

Drenaje linfático

Es importante reseñar la gran cantidad de anastomosis linfáticas existentes y las grandes variaciones anatómicas individuales. Podemos diferenciar cuatro vías principales:

1. *Vía axilar*: Vía fundamental de drenaje mamario. Recibe el drenaje de la porción superior y externa de la mama. Se considera que el drenaje linfático de esta vía se realiza escalonadamente pudiendo diferenciar tres niveles:

Nivel I: Comprende los ganglios que están por fuera del borde externo del pectoral menor.

Nivel II: Los ganglios que se encuentran por detrás del pectoral menor, aproximadamente a la altura de la desembocadura de la vena mamaria externa en la vena axilar.

Nivel III: Los ganglios del vértice de la axila o grupo subclavicular, es decir, aquellos situados por dentro del borde superior del pectoral menor.

2. *Vía mamaria interna*: Siguen el trayecto de los vasos del mismo nombre. Drenan directamente en las venas yugular o subclavia o indirectamente el sistema venoso a través del conducto torácico o gran vena linfática.
3. *Vía supraclavicular*: Confluyen en un grupo de ganglios inmersos en el tejido graso supraclavicular.
4. *Vía intercostal posterior*.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Burkitt H.G, Young B, Heath J.W. Wheater. Histología funcional. Ed Churchill livingstone, 1996
- González Merlo J. Anatomía e Histología del Aparato Genital femenino. Ed Salvat, 1986.
- Guzmán López S, Guzmán López, A. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo I. Ed Panamericana, 2003.
- Kässer O, Ikle FA, Hirsch HA. Atlas de operaciones ginecológicas. Ed Marban, 2003.
- Lombardía Prieto J, Fernández Pérez ML. Guía Práctica Ginecología y Obstetricia. Ed Jassen-Cilag, 2001.
- Lombardía Prieto J, Rodríguez Prieto I, Carreira Gómez MC. La mama paso a paso.
- Rouvière H, Delmas A. Anatomía Humana. Tomo II. Ed Masson, 1991.
- Sobotta. Atlas de Anatomía. Tomo II. ed Panamericana, 1993. ed Ergon, 2002.

Capítulo 5

BASES DE GENÉTICA PARA GINECÓLOGOS

Alemán M, Verdú V, Martínez de Arenaza A, Bajo JM

CONCEPTOS GENERALES

Genes

La existencia de caracteres hereditarios que determinan los rasgos físicos, se sospechaba desde hace miles de años. Los antiguos griegos y hebreos describieron y trataron de explicar numerosos fenómenos genéticos.

Haeckel, en 1868 sugirió que los rasgos hereditarios debían localizarse en el núcleo de la célula y en 1909, Johannsen acuñó el término gen para nombrar la unidad elemental de la herencia. Un gen es una secuencia de nucleótidos que contiene la información necesaria para la síntesis de una macromolécula con función celular específica.

Desde el punto de vista molecular los genes están formados por ácido desoxirribonucleico (DNA). Esta molécula se encuentra enrollada alrededor de un núcleo de proteínas denominadas histonas, formando el nucleosoma, a su vez los nucleosomas se empaquetan formando estructuras cada vez más condensadas, alcanzándose el grado máximo de condensación en el cual la cromatina, que es el conjunto de DNA y proteínas se visualiza en un número de-

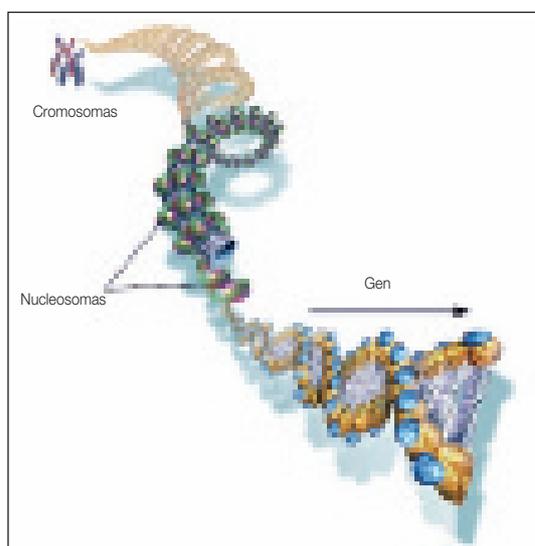


Figura 1. Cromosomas y genes.

terminado de cromosomas cuyo número y forma son característicos para cada especie. El ser humano tiene 23 pares de cromosomas, que son las estructuras donde se localizan los genes (Figura 1).

Función de los genes

Los genes codifican proteínas. Los genes se localizan en el núcleo y la síntesis de proteínas tiene lugar en el citoplasma, por lo tanto la información contenida en el DNA debe ser transferida al citoplasma. Son necesarios dos procesos:

- TRANSCRIPCIÓN: el DNA se transcribe a una molécula de RNA llamada mensajero, que abandona el núcleo y alcanza el citoplasma.
- TRADUCCIÓN: una molécula de RNA mensajero sirve de molde para la síntesis de una proteína concreta.

Existen genes que codifican proteínas necesarias para el metabolismo celular y que se expresan en todas las células del organismo. Estos son los genes constitutivos. Sin embargo la mayor parte de los genes solo se transcriben y traducen en tejidos específicos y en momentos determinados, esto explica la existencia de una amplia variedad de tipos celulares, aunque todas las células tengan la misma secuencia de DNA.

División celular

Las células se dividen para permitir el desarrollo y la reparación de tejidos, generándose nuevas células que reemplazan a las que mueren. Esta división implica la duplicación del material genético de manera exacta, conservando las dos células hijas el mismo número de cromosomas que la célula madre.

La división de una célula implica:

- División del núcleo CARIOCINESIS (mitosis).
- División del citoplasma CITOCINESIS.

La mitosis permite la duplicación exacta del DNA, conservándose así la información genética en cada división.

Existe otro tipo de división celular que ocurre en el tejido gonadal y tiene como objetivo reducir a la mitad el número de cromosomas en las células hijas, formándose los gametos, que contienen un solo cromosoma de cada par. La fecundación da lugar a un cigoto que reestablece el número total de cromosomas. Este cigoto continúa dividiéndose por mitosis.

Clonación de genes

Es posible obtener de forma aislada gran cantidad de copias de un gen, necesarias para la realización de técnicas diagnósticas, o con fines terapéuticos, como puede ser la obtención de las proteínas que codifican, como por ejemplo la insulina, la hormona de crecimiento humana o factores de coagulación...

Se consigue mediante una técnica llamada clonación, que consiste en romper el DNA humano e insertarlo en un organismo de reproducción rápida, como las bacterias, de manera que se obtengan muchas copias en poco tiempo. De este modo se puede clonar en fragmentos el DNA genómico completo, obteniéndose así una **genoteca genómica**. Las genotecas son útiles para mapear genes dentro del genoma.

Mapas cromosómicos

Para realizar el diagnóstico de las enfermedades genéticas, y para lograr suficiente conocimiento acerca de los genes implicados y desarrollar terapias adecuadas, hacen falta mapas genéticos detallados.

El mapeo físico de genes responsables de enfermedades permite localizar su situación dentro del genoma. Existen diversas estrategias para conseguirlo, una de ellas es asociar la enfermedad con alguna anomalía cromosómica observable mediante técnicas citogenéticas, por ejemplo una translocación, duplicación o delección. También se puede realizar el mapeo de un gen analizando la cantidad de producto génico, es decir, asociar la disminución de una proteína con una delección, o un aumento con una duplicación, de esta manera localizaríamos el gen en esa región del cromosoma. Con el uso de sondas fluorescentes, mediante FISH se pueden localizar secuencias concretas de DNA con una elevada resolución.

CROMOSOMAS

El término cromosoma, que deriva del griego *chromos* = coloreado y *soma* = cuerpo, fue acuñado por Waldeyer en 1888. El número de cromosomas es distinto para cada especie, pero es constante para todas las células de un individuo.

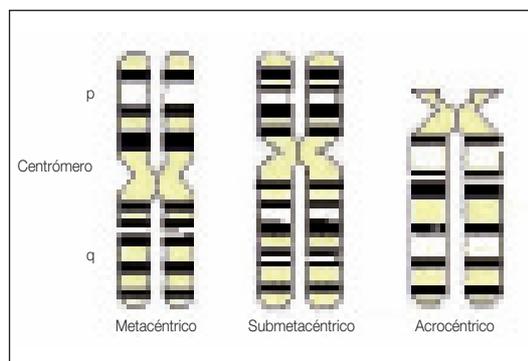


Figura 2. Clasificación cromosomas.

Estructura cromosómica

El momento óptimo para la visualización de los cromosomas es cuando alcanzan su estado de máxima condensación, lo que ocurre durante la división celular, concretamente en estadio de metafase.

Las primeras observaciones de los cromosomas en metafase se deben a Arnold (1879) y a Fleming (1882) que consiguieron visualizarlos, aunque era muy difícil observarlos individualizados. Mediante técnicas citogenéticas, como es el empleo de inhibidores del huso acromático como la colchicina, que detiene las células en metafase, el uso de soluciones hipotónicas y el desarrollo de tinciones, se mejora la capacidad de observación de los cromosomas. Estos se visualizan formados por dos cromátides que llamamos hermanas que se unen en un punto denominado centrómero.

El centrómero divide a las cromátides en dos regiones llamadas brazos. El brazo corto se denomina p y el brazo largo q y según la posición del centrómero los cromosomas se clasifican en (Figura 2):

- Metacéntricos: el centrómero divide al cromosoma en dos brazos iguales.
- Submetacéntrico: el centrómero se encuentra más próximo a un extremo de un brazo que al otro.
- Acrocéntricos: el centrómero está próximo al extremo de un brazo.

Terminología

Diploide

Que posee dos copias de cada cromosoma (2N). Cada copia procede de un parental. Las células somáticas contienen un complemento cromosómico diploide.

Haploide

Células que contienen el número de cromosomas reducido a una serie (N) en lugar de dos. En la especie humana el número haploide es de 23 cromosomas.

Poliploide

El número de cromosomas es múltiplo del número haploide, pero mayor que el número diploide.

Euploide

Condición cromosómica que corresponde a la constitución numérica normal de la especie. 2N.

Aneuploide

Situación en la que el número de cromosomas no es múltiplo de 23. Como ocurre en la monosomía o en la trisomía. 2N+1; 2N-1.

Mosaico

Dos o más líneas celulares genéticamente distintas en un mismo individuo. Derivadas del mismo cigoto.

Quimera

Dos o más tipos celulares genéticamente diferentes en un mismo organismo. Los tipos celulares son derivados de cigotos distintos.

Cariotipo

El cariotipo es la visualización de los cromosomas ordenados por tamaño. El cariotipo humano consta de 46 cromosomas divididos en 23 pares. Los pares autosómicos se ordenan en relación a su tamaño decreciente, numerándose del 1 al 22. El par 23 corresponde a los cromosomas sexuales.

Nomenclatura

La nomenclatura de los cromosomas humanos ha sido objeto de muchas conferencias, Denver en 1960, Londres en 1963, Chicago en 1966, París en 1971. En la actualidad la ordenación de los cromosomas y la nomenclatura del cariotipo se realizan según las pautas del International System for Human Cytogenetics Nomenclature (ISCN, 1995).

La fórmula cromosómica se establece citando en primer lugar el número total de cromosomas, seguido por una coma y a continuación el par de cromosomas sexuales, XX para la mujer y XY para el varón. Y finalmente se describen las posibles anomalías según las normas anteriormente citadas, algunas de cuyas abreviaturas son las siguientes:

- p brazo corto
- q brazo largo
- Gen centrómero
- del deleción

dup duplicación

+/- antes del numero de un cromosoma indica ganancia o pérdida

../. mosaicismo

Ejemplos

- 46, XY: cariotipo masculino normal.
- 46, XX: cariotipo femenino normal.
- 47, XY + 21: Varón afecto de síndrome de Down. Presenta un cromosoma 21 extra.
- 45,X : Monosomía X, síndrome de Turner.
- 46,XX/47,XX,+13: Mujer que presenta una trisomía 13 en mosaico.
- 46, XY, 9q+: Varón que presenta material cromosómico adicional en el brazo largo del cromosoma 9.

Anomalías cromosómicas

Las alteraciones cromosómicas son responsables de una considerable proporción de enfermedades genéticas y constituyen la principal causa conocida de retraso mental y aborto. Se observan en el 20% de los abortos espontáneos del segundo trimestre y en el 50% de los abortos del primer trimestre.

El estudio de los cromosomas y de sus anomalías se llama citogenética.

La citogenética se vale de diversas técnicas para mejorar la visualización de los cromosomas, entre ellas se encuentran diversos métodos de tinción, que producen patrones específicos de bandas, como el patrón de bandas G obtenidas mediante tinción con Giemsa, bandas R, con patrón inverso a G, bandas Q. Las bandas de alta resolución se consiguen mediante tinción de los cromosomas en profase, obteniéndose un número mayor de bandas.

En el cariotipo espectral se utilizan combinaciones de sondas fluorescentes de manera que cada cromosoma se identifica porque aparece de un color único.

La técnica FISH (hibridación in situ fluorescente) emplea el uso de sondas (fragmentos de DNA) marcadas con fluorocromos. Estas sondas se pegan a su correspondiente homólogo del DNA y se visualizan con un microscopio de fluorescencia. Se aplica para determinar la existencia de deleciones, duplicaciones y para detectar reorganizaciones cromosómicas.

Detección de enfermedades mediante sondas genéticas

La FISH combina el análisis citogenético y molecular y constituye una importante técnica diagnóstica que posee

Síndrome	Localización
S. Cri du Chat	5p15.2
S. de Di George	22q11.2
S. de Kallman	Xp22.3
S. Prader-Willi y Angelman	15q11-13

una eficacia elevada(98%), lo que la convierte en un método ideal de confirmación diagnóstica. Existen sondas para enfermedades como:

Alteraciones estructurales

Durante la formación de los gametos pueden producirse pérdidas o duplicaciones de parte de los cromosomas, también durante la mitosis puede haber roturas que los sistemas de reparación solucionen alterando la disposición de los fragmentos. Esto origina reorganizaciones cromosómicas que pueden ser balanceadas, cuando no existe ganancia ni pérdida de material genético, y no balanceadas, donde si hay ganancia o pérdida, en este último caso las alteraciones pueden conducir a enfermedades graves.

En general son más graves las alteraciones en cromosomas autosómicos que en gonosómicos.

Existen agentes externos que pueden provocar la aparición de estas cromosomopatías como son las radiaciones ionizantes, algunas sustancias químicas y determinadas infecciones víricas.

Delección

Es la pérdida de un fragmento cromosómico. Cuando se produce una sola rotura se pierde un fragmento terminal del cromosoma, a esto se denomina delección terminal. Sin embargo cuando se producen dos roturas y se pierde el fragmento entre ellas se llama delección intersticial. Las delecciones más conocidas son:

- síndrome del maullido de gato: 46,XX,del(5p) en el que se produce una delección distal del brazo corto del cromosoma 5, y
- delecciones del cromosoma 18, tanto en p como en q.

Estas pérdidas de fragmentos son visibles con técnicas citogenéticas, afectan a fragmentos grandes y están implicados un número importante de genes. Existen también microdelecciones que requieren técnicas de bandas de alta resolución o FISH para poder ser detectadas

Duplicación

Es la presencia de dos copias de un fragmento cromosómico. La duplicación se puede originar por un entre-

cruzamiento desigual durante la meiosis y en algunos casos puede ser debida a una anomalía estructural equilibrada en un progenitor. Las duplicaciones son más frecuentes que las delecciones y tienen consecuencias menos graves.

Inversión

Se producen dos roturas en un cromosoma y el fragmento roto se une de nuevo en el mismo sitio pero en sentido inverso. Cuando la inversión implica al centrómero se llama pericéntrica y es paracéntrica cuando en el fragmento no está incluido el centrómero. Se trata de un reordenamiento equilibrado y rara vez tiene implicaciones clínicas en los portadores, pero si afecta al proceso meiótico produciéndose gametos con cromosomopatías.

Translocación

Transferencia de material genético entre cromosomas no homólogos. Cuando se producen dos roturas, una en cada cromosoma, con posterior intercambio de los fragmentos se denomina translocación recíproca. El portador es un individuo normal, porque tiene el complemento cromosómico normal, pero tendrá problemas en el momento de la formación de los gametos produciéndose algunos portadores de delecciones y/o duplicaciones. Existe otro tipo de translocación en el que se produce una rotura en cada cromosoma de manera que se pierden los brazos cortos de dos cromosomas no homólogos y se unen por el centrómero formándose un solo cromosoma. Este tipo ocurre en los cromosomas 13, 14, 15, 21, 22. Los individuos portadores son normales, pero en su cariotipo presentan solo 45 cromosomas.

Con tres puntos de rotura, un fragmento cromosómico puede perderse de un cromosoma e intercalarse en otro distinto o incluso en el mismo. Este tipo de translocación se denomina **inserción**.

Cromosoma en anillo

Se forman por rotura de ambos brazos de un cromosoma y posterior unión de los extremos rotos. Generalmente se pierden los fragmentos terminales. Si se mantiene el centrómero puede seguir el ciclo de división celular pero es probable que se pierda en ciclos posteriores produciéndose individuos mosaicos.

Isocromosoma

Es un cromosoma que presenta dos copias de un brazo y ninguna del otro. Generalmente se produce porque el centrómero sufre una división transversal, es decir, perpendicular al eje normal de división. Dado que se pierde una cantidad importante de material, esta alteración es in-

compatible con la vida, a excepción del isocromosoma X, que suelen presentar características del síndrome de Turner. Si la rotura se produce por encima del centrómero con posterior fusión de cromátidas, se forma un isocromosoma dicéntrico.

Alteraciones numéricas

Existen dos tipos de alteraciones numéricas:

Poliploidía. Es la presencia de un complemento cromosómico completo extra. En el ser humano constituye el 15% de las cromosopatías que se producen durante la fecundación. Sucede porque un ovulo es fecundado por dos o más espermatozoides, originándose un cigoto con un número de cromosomas múltiplo de 23 pero superior al número diploide (3N, 4N, etc.). La triploidía también puede deberse a la no extrusión del 2º corpúsculo polar del ovulo fecundado.

Aneuploidía. Es una de las cromosopatías más importantes. Una célula es aneuploide cuando no contiene un número de cromosomas múltiplo de 23. Las aneuploidías implican ganancia o pérdida de cromosomas. La causa más frecuente es la separación anormal de los cromosomas durante la meiosis, de manera que el gameto generado posee dos copias de un cromosoma o carece de él, dando lugar a un cigoto trisómico o monosómico.

Monosomía. Es la ausencia de uno de los cromosomas que forman un par de homólogos. Las monosomías autosómicas son incompatibles con el desarrollo a término. La única monosomía compatible con la vida es la monosomía del cromosoma X, llamada síndrome de Turner 45,X.

Trisomía. Presencia de tres copias de un cromosoma. Al contrario de lo que ocurre con las monosomías, algunas trisomías se observan con relativa frecuencia entre individuos nacidos vivos. Son compatibles con el desarrollo a término las trisomías de los cromosomas 13, 18, 21, y las de los cromosomas sexuales. La mayoría de las trisomías se relacionan con la edad materna avanzada.

Trisomía 13. Síndrome de Patau 47,XY,+13 ó 47,XX,+13, aparece en 1/10.000 nacimientos. Puede que más del 95% de los embriones con trisomía 13 acaben en abortos espontáneos. Existe una correlación entre la frecuencia de aparición y la edad materna. La mayor parte de los casos (80%) presentan un cromosoma 13 extra completo, mientras que el resto presenta trisomía solo del brazo largo, como consecuencia de una translocación.

Trisomía 18. Síndrome de Edwards, se debe a la trisomía del cromosoma 18, aparece en 1/6.000 nacidos

vivos aunque es mucho más frecuente en la fecundación, ya que se piensa que solo alrededor del 5% llagan a término.

Trisomía 21. Es la aneuploidía más frecuente compatible con la vida. Ocurre en 1/800-1/1000 nacidos vivos mientras que el 75% de los embriones con trisomía 21, que implantan, terminan en aborto espontáneo. La causa más frecuente, 95% de los casos, se debe a la no disyunción meiótica, siendo mucho más frecuente en el ovocito (90-95% de los casos). El 5% restante se debe a translocaciones. También hay un porcentaje bajo de individuos mosaicos, que presentan dos líneas celulares, una con trisomía 21 y otra normal, la causa más frecuente es la formación de un embrión trisómico, que en algún momento del desarrollo, ha perdido uno de los tres cromosomas en alguna célula en división.

Alteraciones en los cromosomas sexuales

47,XXY o síndrome de Klinefelter. Varones que presentan un cromosoma X extra, su incidencia se estima en 1/1000 varones nacidos vivos. El cromosoma X extra es de procedencia materna en el 50% de los casos y su presencia se asocia al incremento de la edad materna.

Síndrome de Turner, 45,X. Mujeres con monosomía del cromosoma X. El 60-80% de los casos se debe a la ausencia del cromosoma X paterno. Constituye del 15-20% de las cromosopatías observadas en abortos espontáneos y la incidencia en nacidos vivos es de 1/5.000.

El fenotipo del síndrome de Turner es variable y esto se corresponde con la variedad de formulas cromosómicas que lo originan:

- La mayoría (57%) se debe a monosomía X, 45,X
- Deleción del brazo corto del cromosoma X. 46,XX p-(10%) de los casos.
- Mosaicismo. Entre un 30-40% de niñas con síndrome de Turner son mosaicos: 45,X/46,XX.
- 45,X i(Xq), presencia de un isocromosoma en el que se ha perdido el brazo corto.

Trisomía X, 47,XXX. En la mayoría de los casos se debe a no disyunción del X materno y su incidencia aumenta con la edad de la mujer. Se observa en 1/1000 recién nacidos de sexo femenino.

Síndrome 47,YYY. Se observa en 1/1000 varones.

Determinación del sexo

El cromosoma Y al igual que el X esta formado por un brazo corto y un brazo largo. Durante la meiosis se produce el apareamiento de los cromosomas de cada par. Los

cromosomas X e Y tienen zonas homologas en el brazo corto, que permiten su apareamiento. En esta zona puede darse intercambio de fragmentos de DNA, tal como ocurre en los autosomas, de manera que una secuencia del brazo corto del Y pase al X y viceversa. Este intercambio ocurre normalmente en todos los cromosomas durante la formación de los gametos, aumentando así la variabilidad genética de la especie.

En el brazo corto del cromosoma Y se localiza un gen denominado SRY (región determinante del sexo en Y), cuyo producto génico desencadena el proceso de desarrollo embrionario que origina la diferenciación sexual masculina. La pérdida de función del SRY origina individuos de sexo femenino con cariotipo 46,XY. Si el gen SRY es transferido al cromosoma X, se pueden originar varones con cariotipo XX.

GENÉTICA MENDELIANA

Gregor Mendel, fue un monje austriaco del siglo XIX que dedujo las leyes de la genética clásica, a partir de sus experimentos con guisantes de jardín. Estudió la transmisión de caracteres genéticos únicos, como el color o la forma de los guisantes. Estos caracteres únicos, determinados por un solo gen, se denominan rasgos mendelianos. En contraposición con los rasgos poligénicos o multifactoriales, que son el producto de la interacción entre múltiples genes y su interacción con factores ambientales.

Se conocen muchas enfermedades genéticas que son consecuencia de alteraciones en un único gen y que siguen un patrón de herencia acorde con las leyes que Mendel elaboró.

El lugar que ocupa un gen dentro de un cromosoma se denomina locus. Cada carácter viene determinado por la presencia de dos locus génicos, uno en cada miembro de una pareja de cromosomas. Durante la meiosis se forman gametos con un solo cromosoma de cada par, de esta forma solo se transmite un gen de cada progenitor para cada locus de un cromosoma. Estos genes se denominan alelos y constituyen el genotipo de un individuo, y determinarán junto con los factores ambientales las características externas o fenotipo.

Se considera que un gen es recesivo (a) cuando se expresa solo en homocigosis (los dos genes de un locus son iguales, aa) y es dominante (A) cuando se expresa tanto en homocigosis (AA) como en heterocigosis (alelos de un locus diferentes, Aa).

Penetrancia: Es la probabilidad de que un individuo que hereda un genotipo exprese el fenotipo correspon-

diente. Para una enfermedad sería el % de individuos que habiendo heredado el gen mutado manifiesta la enfermedad. Hay enfermedades para las cuales la penetrancia es completa y otras en las que no siempre que se hereda la mutación aparece enfermedad, hablamos entonces de penetrancia incompleta.

Expresividad: Es el grado en que se expresa un carácter. El mismo genotipo puede producir fenotipos distintos. Una misma mutación puede manifestar la enfermedad con distinta gravedad.

Enfermedades autosómicas dominantes

Son aquellas en las que la mutación en un solo alelo es suficiente para que se manifieste la enfermedad. La herencia de este tipo de enfermedades se caracteriza por:

- Transmisión vertical, la enfermedad se transmite de generación en generación.
- Aparecen individuos afectados por la enfermedad con independencia del sexo.
- El riesgo para la descendencia de una pareja con un miembro enfermo es:
 - 50% de padecer la enfermedad, Aa
 - 50% sanos, aa

La historia familiar se ilustra sobre un esquema denominado árbol genealógico en el que se utilizan símbolos para representar las relaciones entre miembros de una familia y se identifican los individuos sanos y los afectados (Figura 3).

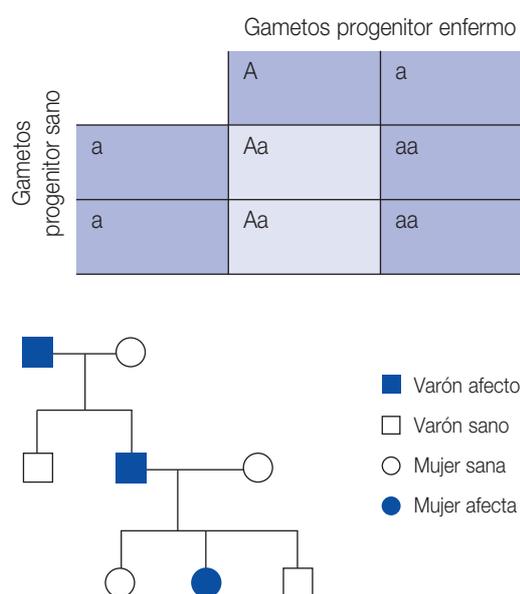


Figura 3. Patrón de herencia de una enfermedad autosómica dominante.

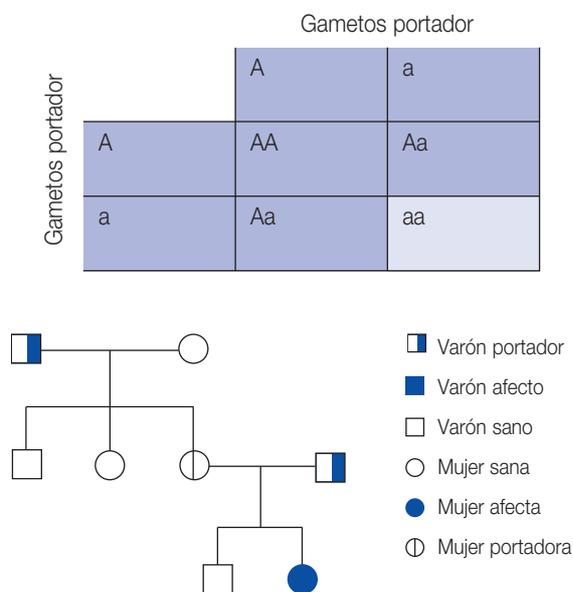


Figura 4. Patrón de herencia de una enfermedad autosómica recesiva.

Enfermedades autosómicas recesivas

Para que se manifieste la enfermedad es necesaria la presencia de los dos alelos mutados. Los heterocigotos (Aa) son individuos portadores de la mutación, pero son sanos, no manifiestan síntomas de la enfermedad. Se caracteriza por (Figura 4):

- Patrón de herencia horizontal, en el que aparece uno o varios hermanos afectados y es frecuente no encontrar enfermos en generaciones anteriores.
- Independiente del sexo.
- La consanguinidad es frecuente.
- El riesgo para la descendencia de una pareja portadora es:
 - 25% de padecer la enfermedad, aa
 - 75% de ser sano A-
 - 50% de ser portador, Aa

Enfermedades ligadas al sexo

Son enfermedades causadas por genes que se localizan en los cromosomas sexuales, cuando se localizan en el cromosoma X, se dice que están *ligadas al X*. El cromosoma Y es muy pequeño y contiene pocos genes, por tanto, la gran mayoría de enfermedades se encuentran ligadas al X. Estas mutaciones pueden ser autosómicas o recesivas.

Enfermedades dominantes ligadas al X

Solo se necesita heredar una copia del gen mutado para que se exprese la enfermedad, suele ser más frecuente

encontrar mujeres afectadas que hombres, ya que en las mujeres existen dos cromosomas X, y por tanto la probabilidad de heredar el gen mutado es el doble. Cuando el afectado es un varón, este transmitirá la enfermedad a todas sus hijas y no la transmitirá a ninguno de sus hijos.

Un mujer afectada, heterocigota, transmitirá la enfermedad al 50% de su descendencia, tanto hijas como hijos. Si es heterocigota, toda su descendencia estará afectada.

Se caracteriza por:

- Transmisión vertical, se observan enfermos generación tras generación.
- La frecuencia de afectados es el doble para mujeres que para varones.
- A veces la enfermedad es tan grave que no aparecen varones afectados, porque no llegan a nacer, solo hay desarrollo a termino en heterocigosis.
- No existe transmisión varón-varón.

Enfermedades recesivas ligadas al X

Constituyen la mayoría de las enfermedades conocidas ligadas al X, son ejemplos la hemofilia y la distrofia muscular de Duchenne. Para que una mujer padezca la enfermedad, es preciso que herede dos copias del gen mutado; una mujer heterocigota no manifiesta la enfermedad. Sin embargo solo una copia basta para que un varón este afectado.

El riesgo para la descendencia de una mujer normal, portadora y un varón normal es 50% de hijas portadoras, 50% de hijos afectados. El riesgo para la descendencia de un varón afectado y una mujer normal es de todas las hijas portadoras y ningún hijo enfermo.

Se caracteriza por:

- Existen saltos generacionales.
- Mayor número de individuos afectados varones.
- No hay transmisión varón-varón.

DIAGNÓSTICO GENÉTICO

Diagnostico genético prenatal

Es el método diagnostico de confirmación de posibles alteraciones genéticas del feto. En el se analizan los cromosomas de las células fetales, que se obtienen a partir de las siguientes técnicas:

- Amniocentesis. Extracción del líquido amniótico que envuelve al feto, mediante punción transabdominal. Se obtiene líquido y células fetales, mediante su cultivo y posterior análisis cromosómico, se obtiene el cariotipo fetal.

La punción se lleva a cabo entre la semana 14-16 de gestación ya que es el momento en que la relación volumen de líquido/tamaño fetal es la adecuada.

- Biopsia corial. Se obtiene una muestra de tejido trofoblástico, concretamente una muestra de vellosidades coriales, que es de origen fetal.
- Funiculocentesis. Es la obtención de sangre fetal mediante la punción de un vaso umbilical. Es la técnica que presenta un mayor riesgo de aborto, alrededor del 2%.

Screening bioquímico materno

Consiste en el cálculo del riesgo de portar un feto con anomalías cromosómicas basándose en parámetros bio-

químicas del suero materno (AFP y beta-HCG) y la semana gestacional. No constituye una prueba diagnóstica.

Los niveles de AFP del líquido amniótico y suero materno de fetos afectados por defectos del tubo neural, son mayores que los de fetos sanos. En fetos portadores de trisomía 21 los niveles de AFP disminuyen.

Diagnóstico genético preimplantacional (DGP)

Es un método de diagnóstico genético que se realiza en el embrión obtenido mediante técnicas de reproducción asistida, antes de ser transferido al útero materno. Esto permite la transferencia de embriones sanos, con lo que se



Embrión de tres días.



Rotura química.



Extracción de una blastómera.



Extracción de una blastómera.



Blastómera.

Figura 5. Biopsia embrionaria.

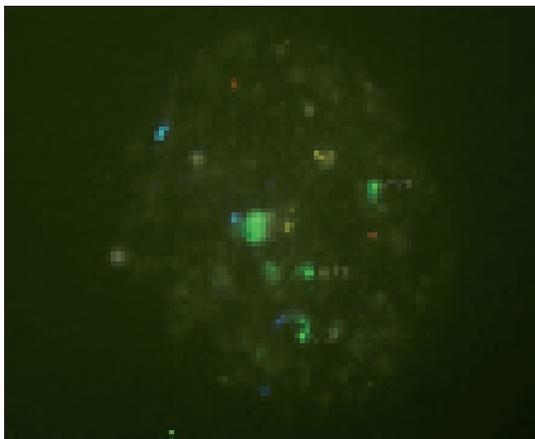


Figura 6a. Embrión portador de un trisomía 21.



Figura 6b. Embrión normal.

consigue un aumento en la tasa de embarazo y una disminución de la tasa de aborto espontáneo.

La técnica de DGP combina dos técnicas:

- **Biopsia embrionaria**, que consiste en la rotura química o física de la Zona Pelúcida del embrión y posterior extracción de una célula embrionaria (BLASTOMERA). (Figura 5).
- **Técnicas de diagnóstico citogenético (FISH) y molecular**. Se trabaja con el núcleo de la célula biopsiada. Mediante FISH visualizamos los cromosomas como puntos de colores, cada cromosoma tiene un color. Es la técnica usada para determinar las alteraciones numéricas y estructurales. Mediante PCR se identifican mutaciones de genes causantes de enfermedad.

Indicaciones

• Abortos de repetición

Alrededor del 50% de los abortos producidos en el primer trimestre de gestación se deben alteraciones cromosómicas de los embriones.

No es posible mediante FISH analizar los 23 pares de cromosomas que contienen las células del embrión. El material con el que se trabaja es una o dos células que se han extraído mediante biopsia, se analizan como máximo 9 pares de cromosomas, que se han seleccionado por ser los que aparecen en el 80% de los abortos de primer trimestre.

Las anomalías más frecuentes encontradas en los embriones trisomías, y la monosomía del cromosoma X.

* La aplicación del DGP para 9 cromosomas en abortadoras de repetición, reduce de forma estadísticamente significativa el porcentaje de aborto espontáneo del 37% (esperado) al 16% (Munné et al 2005).

• Edad materna avanzada

Con el aumento de la edad materna además de disminuir la reserva ovárica, se observa una elevación de la tasa de aneuploidias. En función del cromosoma que este alterado y de si implica exceso o defecto, el desarrollo embrionario se detendrá en distintos estadios. Muchos de los embriones portadores de alteraciones no implantaran o acabaran en abortos durante el primer trimestre. Otras alteraciones son compatibles con el desarrollo a término, dando lugar a niños nacidos con cariotipos alterados.

Esto explica la baja tasa de implantación y la mayor tasa de aborto en mujeres de edad avanzada.

• Fallos repetidos de FIV

* Puede haber otras causas que impidan la implantación embrionaria, además de las alteraciones cromosómicas. Es el grupo con pronóstico más incierto. Se ha visto que aunque el DGP es útil en algunos casos y en otros no mejora los resultados.

• Portadores de anomalías numéricas o estructurales

Un individuo portador de alguna alteración cromosómica equilibrada es una persona normal, porque en sus células esta contenida toda la información genética. Pero en el momento de formarse los gametos, estos pueden presentar pérdidas o ganancias de cromosomas enteros o de partes de ellos, que conducen a la generación de embriones con desequilibrios cromosómicos.

Un 5% de las parejas con aborto de repetición presentan anomalías en el cariotipo. Las anomalías estructurales que aparecen con mas frecuencia son las translocaciones recíprocas seguidas de las robertsonianas y por ultimo las inversiones.

• Enfermedades hereditarias ligadas a los cromosomas sexuales

No siempre se tiene identificada la mutación que produce una enfermedad, pero es posible conocer su patrón de

herencia. Si responde a una alteración ligada al cromosoma X, se puede seleccionar el sexo de los embriones para evitar el nacimiento de un niño enfermo o portador de la mutación.

• Enfermedades monogénicas

Existen protocolos específicos de diagnóstico embrionario para cada enfermedad monogénica. Las más frecuentemente estudiadas son:

- Fibrosis quística, la beta-talasemia, la distrofia miotónica, hemofilia A, la enfermedad de Huntington, la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, el síndrome del cromosoma X-frágil, la distrofia muscular de Duchenne.

LECTURAS RECOMENDADAS

Alberts B, Jonson A, Lewis J, et al (2002). *Molecular Biology of the Cell*, 4th ed. Garland Science, New York.

Carpenter NJ (2001). Molecular cytogenetics. *Semin Pediatr Neurol*; 8:135-146.

Cook PR (1999). The organization of replication and transcription. *Science*; 284:1790-1795.

Lewin B (1999). *Genes VII*. Oxford University Press, Oxford.

Munne S, Sandalinas M, Escudero T, et al. Improved implantation after preimplantation genetic diagnosis of aneuploidy. *Reprod BioMed Online* 2003; 7: 91-7.

Spinner NB, Emanuel BS (2002). Deletions and other structural abnormalities of the autosomes. In: Rimoin DL, Connor JM, Pyeritz RE, Korf BR (eds) *Emery and Rimoin's Principles and Practice of Medical Genetics*, 4th ed. Vol 1. Churchill Livingstone, London, pp. 1202-1236.

Stankiewicz P, Lupski JR (2002). Genome architecture, rearrangements and genomic disorders. *Trends Genet* 18:74-82.

Verlinsky Y, Kuliev A (2005). *Atlas of Preimplantation Genetic Diagnosis*, 2nd ed.

Capítulo 6

LA ADQUISICIÓN DEL SEXO: DETERMINACIÓN Y DIFERENCIACIÓN

Ruano Y, Ferrer Barriendos FJ

INTRODUCCIÓN

La identidad sexual de una persona es el resultado final del sexo genético, hormonal y morfológico más la influencia del medio. Específicamente, la identidad sexual resulta de los siguientes factores determinantes: sexo genético, sexo gonadal, genitales internos, genitales externos, caracteres sexuales secundarios que aparecen en la pubertad, y el papel asignado por la sociedad en respuesta a todas estas manifestaciones del desarrollo sexual.

La diferenciación sexual prenatal se produce según una secuencia específica de acontecimientos. Primero se establece el sexo genético y más tarde éste controla la diferenciación gonadal que determina el medio hormonal del embrión, la diferenciación del sistema de conductos internos y la formación de los genitales externos.

DIFERENCIACIÓN DE LAS GÓNADAS

Desde la 4.^a semana de gestación comienza el plegamiento embrionario en sentidos craneo-caudal y latero-lateral. En el mesodermo intermedio que da al celoma in-

traembrionario aparece un abultamiento longitudinal a cada lado que son los rebordes urogenitales. En la 5.^a semana, el área de contacto con el celoma embrionario de estos rebordes urogenitales se engruesa formando las *crestas genitales*.

Las células germinativas primordiales aparecen en la 3.^a semana del desarrollo, entre las células endodérmicas de la pared del saco vitelino, y emigran hacia las crestas genitales entre la 4.^a y la 6.^a semana de gestación (Figura 1). Si bien las células germinativas no inducen el desarrollo gonadal, si no llegan a las gónadas éstas no se desarrollan y sólo existe una cintilla fibrosa de agenesia gonadal.

Poco antes de la llegada de las células germinativas primordiales, y durante ésta, el epitelio celómico del pliegue genital prolifera y las células epiteliales penetran en profundidad en la gónada primitiva formando los *cordones sexuales primarios* que se interdigitan con el mesénquima subyacente (Figura 2).

A las 6 semanas de gestación, las gónadas son indiferenciadas, poseen regiones corticales y medulares y tienen

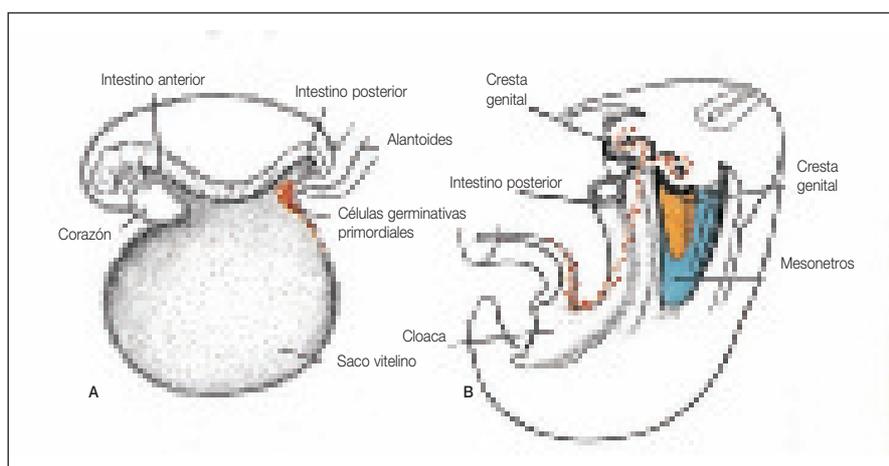


Figura 1. Embrión de 3 semanas, con representación de la migración de las células germinativas primordiales.

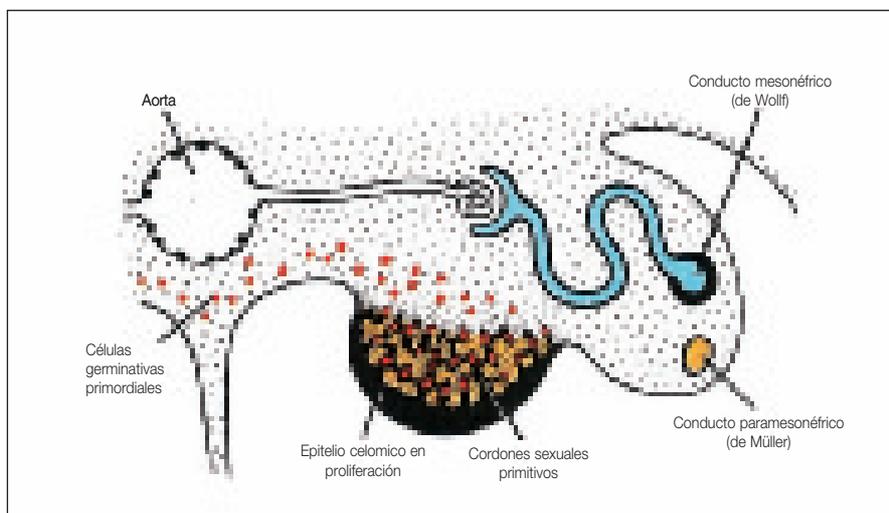


Figura 2. Embrión de 6 semanas. Corte transversal a nivel de las crestas genitales.

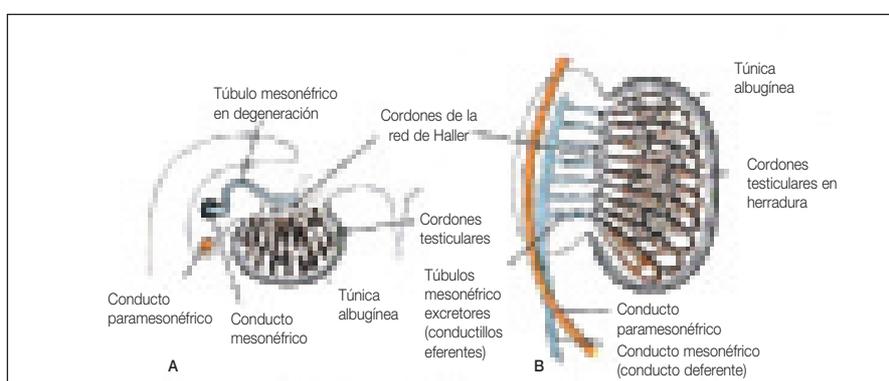


Figura 3. A) Corte transversal del testículo en la 8.ª semana. B) Esquema del testículo y los conductos genitales en el cuarto mes del desarrollo.

la capacidad de diferenciarse en testículos u ovarios. Están compuestas de células germinales, epitelio especial (granulosa potencial/células de Sertoli), mesénquima (teca potencial/células de Leydig) y el sistema mesonéfrico de conductos. Los conductos müllerianos (o paramesonéfricos) y los wolffianos (o mesonéfricos) se sitúan uno al lado del otro y los genitales externos aún están indiferenciados.

Gónada masculina

La posterior diferenciación sexual requiere de la acción directora de diversos genes; aunque hay un solo gen indispensable en el cromosoma Y (región Y determinante del sexo, SRY) que codifica el *factor determinante de los testículos* (TDF), necesario para la diferenciación testicular, que comienza a las 6-7 semanas de desarrollo.

Los cordones sexuales primitivos siguen proliferando para formar los *testículos* o *cordones medulares* que se disgregan hacia el hilio de la glándula en una red de diminutos filamentos que darán origen a la *red de Haller* o *rete*

testis. En el testículo no se desarrollan cordones corticales como en el ovario.

Las *células de Leydig* proceden del mesénquima que rodea los cordones y son capaces de producir testosterona desde estadios precoces.

Las células de Sertoli derivan del epitelio superficial de la glándula y producen hormona antimülleriana (AMH) y proteína fijadora de andrógenos (ABP). La AMH produce regresión de los conductos de Müller e induce la formación de los *túbulos seminíferos* a partir de los cordones primarios. Cuando se produce la canalización de estos túbulos se unen a los de la red de Haller, los cuales a su vez penetran en los *conductillos eferentes* que actúan como vínculo entre esta red y el conducto de Wolff (futuro *conducto deferente*) (Figura 3).

Gónada femenina

Las células germinales llegan a la cresta genital en la 8ª semana (dos más tarde que en embriones masculinos).

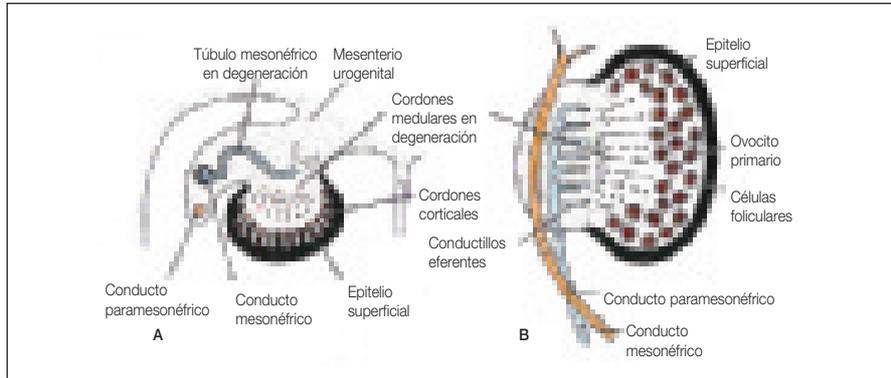


Figura 4. A) Corte transversal del ovario en la 7.ª semana. B) Esquema del ovario y los conductos genitales en el quinto mes del desarrollo.

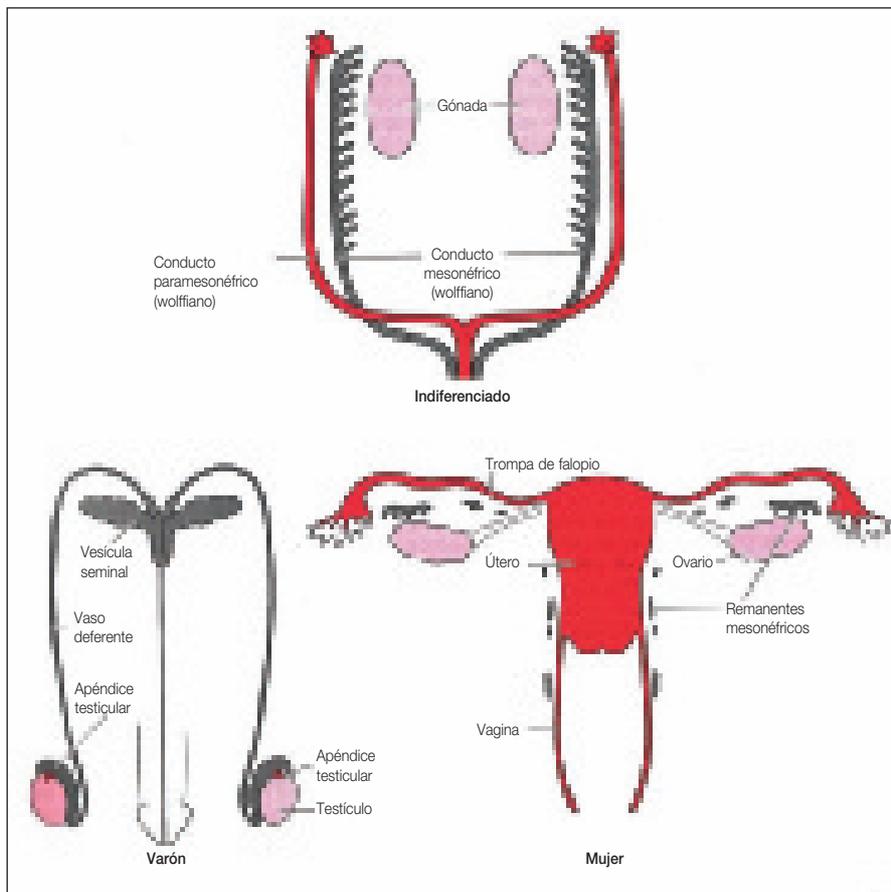


Figura 5. Esquema del sistema de conductos.

Los cordones sexuales primitivos se disgregan en acúmulos celulares irregulares que contienen grupos de células germinativas primitivas. Estos acúmulos se sitúan principalmente en la porción medular del ovario y acaban desapareciendo, siendo sustituidos por un estroma mesenquimatoso vascularizado llamado *rete ovarii* o *médula ovárica*.

El epitelio superficial de la gónada femenina, a diferencia de la masculina, sigue proliferando dando origen a una segunda generación de cordones: los *cordones corticales*,

que se disponen alrededor de las células germinales que van iniciando su división meiótica, dando lugar a los *foliculos primordiales definitivos*, con las ovogonias en profase de la primera división meiótica (en reposo hasta la pubertad). Las células epiteliales que rodean a las germinales son las que al proliferar se transforman en *células de la granulosa*. Las células del estroma, agrupándose entre los foliculos en desarrollo, formarán la capa de *células tecales* (Figura 4).

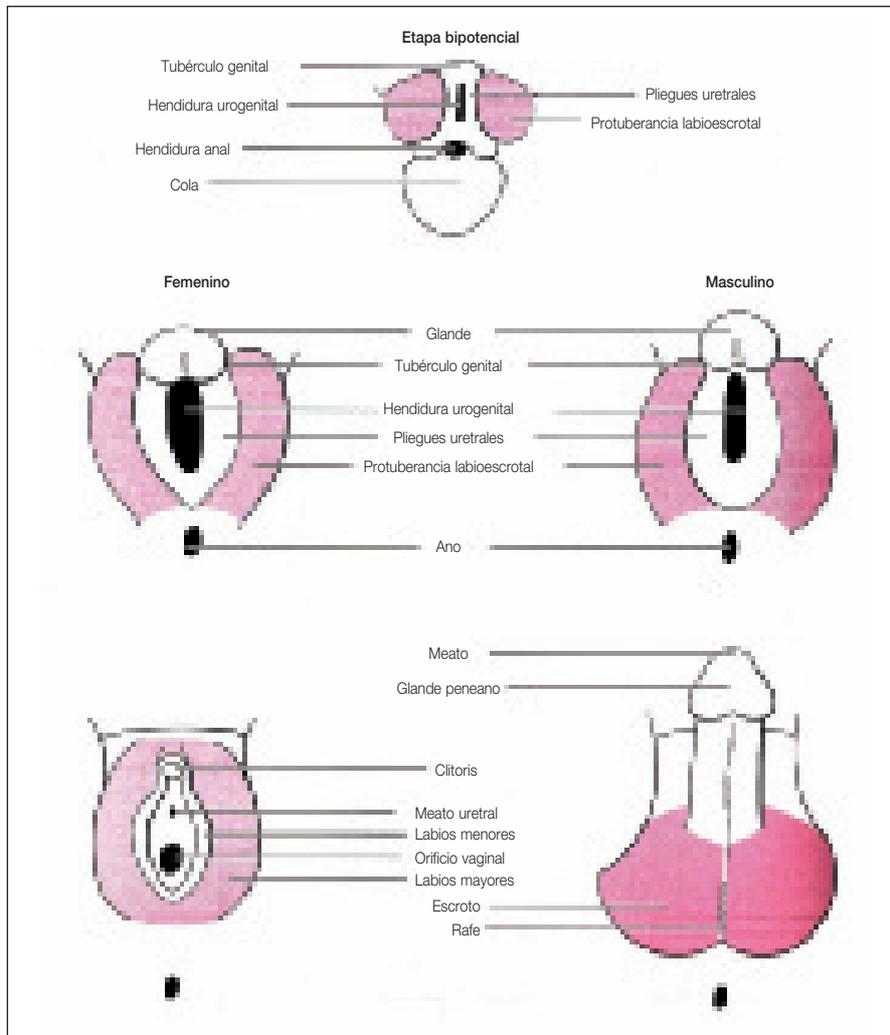


Figura 6. Esquema del desarrollo de los genitales externos.

DIFERENCIACIÓN DEL TRACTO GENITAL

Diferenciación del sistema de conductos

A partir de la 4.^a-5.^a semana, laterales a las gónadas indiferenciadas y a los conductos mesonérficos o de Wolff (túbulos de células de mesodermo intermedio en los rebordes urogenitales) aparecen unas invaginaciones del mesotelio cuyos bordes se fusionan y cierran enterrándose en el mesodermo intermedio para formar los conductos paramesonérficos o de Müller. Éstos discurren longitudinales, lateralmente a los conductos de Wolff desde una apertura craneal a la cavidad celómica hasta desembocar en el seno urogenital. En la zona media se incurvan hacia dentro, cruzando ventralmente a los conductos de Wolff, para fusionarse en la línea media (Figura 5).

Ambos tipos de conductos coexisten temporalmente en el período ambisexual del desarrollo (hasta la 8.^a semana).

Los factores críticos que determinan qué estructura ductal se estabiliza o involuciona son la testosterona y la AMH.

En el **embrión masculino**, la testosterona es transportada a los túbulos por la ABP e induce el desarrollo de los conductos de Wolff dando lugar al conducto genital principal. Éste se alarga inmediatamente por debajo de la desembocadura de los conductillos eferentes, y se arrolla sobre sí mismo formando el *epidídimo*. Desde la cola del epidídimo hasta la evaginación de la *vesícula seminal*, el conducto adquiere una gruesa túnica muscular y se llama *conducto deferente*. La AMH es responsable de la regresión de los conductos de Müller (Figura 5).

En el **embrión femenino**, los conductos de Wolff regresan ante la ausencia de testosterona y los conductos de Müller persisten dando lugar, en su parte más craneal, hasta su fusión, a las *trompas* de Falopio. Al fusionarse en la línea media ambos conductos, se forma el primordio uterovaginal del que derivan *útero* y *parte superior de la vagina*. Con la fusión, se crea un repliegue pelviano transver-

sal uniéndose los pliegues peritoneales anterior y posterior para formar el *ligamento ancho*. El mesodermo que queda en la zona inferior originará los *parametrios* (Figura 5).

Este desarrollo requiere de la aparición previa de los conductos mesonéfricos y, por esa razón, las anomalías en el desarrollo de las trompas, el útero y la parte superior de la vagina se asocian con anomalías en el sistema renal.

Embriología de la vagina

El origen de la vagina es el punto en el que aún hay más desacuerdo según los autores. Mientras algunos piensan que el revestimiento del tercio superior de la vagina deriva del primordio uterovaginal (por tanto de los conductos de Müller) y el resto, del seno urogenital; muchos otros creen que todo el revestimiento vaginal procede del seno. Para los primeros, entre las semanas 13.^a y 17.^a se produce la reabsorción del tabique de unión de los conductos de Müller extendiéndose hacia abajo y hacia arriba. La canalización vaginal se completa hacia la semana 20.

El himen se forma más tardíamente, como una invaginación del seno urogenital al expandirse los extremos más caudales de las paredes vaginales.

DIFERENCIACIÓN DE LOS GENITALES EXTERNOS

Al inicio de la 4.^a semana, una proliferación del mesodermo circundante de la membrana cloacal (ensanchamiento de la porción caudal del intestino primitivo) forma el *tubérculo genital* en la zona más craneal, las *protuberancias labioescrotales* en los laterales y los *pliegues urogenitales* internamente a las anteriores. En la 7.^a semana la membrana urogenital se rompe dejando el *orificio urogenital*. Externamente, los genitales no se van a diferenciar plenamente hasta la semana 12.

En el embrión masculino el desarrollo de los genitales externos está inducido por la testosterona, que debe transformarse en el interior celular en dehidrotestosterona por acción de una 5- α -reductasa. En el embrión femenino, la diferenciación está influenciada por los estrógenos de origen materno y placentario.

Los genitales externos se originan de las mismas estructuras en ambos sexos (Figura 6):

- El seno urogenital da lugar a la *próstata* y *uretra prostática* en el varón, y en la mujer al *tercio inferior vaginal* y *uretra*.
- El tubérculo genital origina el *glante* en el varón y el *clítoris* en la mujer.
- Las protuberancias labioescrotales formarán el *escroto* en el varón y los *labios mayores* en la mujer, respectivamente.
- Los pliegues urogenitales originan la *uretra peneana* en el varón al cerrarse, el surco uretral en la mujer no se fusionan dando lugar a los *labios menores*.
- Evaginaciones del seno urogenital hacia el mesodermo de las protuberancias labioescrotales formarán las *glándulas de Bartholino*.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Cabero Roura L. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción tomo II. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2003; p. 1272-1285.
- Speroff L, Glass RH, Nathan GK. Endocrinología Ginecológica e Infertilidad. Barcelona: Waverly Hispanica S.A., 2000; p. 339-379.
- Langman J. Embriología Médica. 6.^a ed. Estado de México: Williams & Wilkins, 1995; p. 264-299.
- González-Merlo J. Ginecología. 6.^a ed. Barcelona: Masson, 1993; p. 201-206.

Capítulo 7

FISIOLOGÍA FEMENINA I: CICLO OVÁRICO. FISIOLOGÍA DEL OVARIO: OVULACIÓN. ESTEROIDOGÉNESIS. ACCIONES DE LAS HORMONAS OVÁRICAS. CICLO Y FISIOLOGÍA TUBÁRICA

Lopez Martínez L, Gómez de Segura R, Del Palacio R, Bajo JM

CICLO OVÁCO

Ciclo ovárico es el conjunto de fenómenos que acontecen periódicamente en la mujer, encaminados a la selección y preparación de un folículo para la ovulación. El proceso de ovulación permite la obtención de un ovocito maduro apto para ser fecundado, y la formación del cuerpo lúteo en la segunda fase del ciclo. La gametogénesis es el proceso madurativo que experimentan las células germinales, al final del cual resultan aptas para la fecundación. Recibe el nombre de ovogénesis en el caso del gameto femenino

Mecanismos de control del ciclo ovárico

La tesis convencional era que el complejo sistema nervioso central-hipófisis determinaba y dirigía los fenómenos dentro del ovario. En las últimas décadas se ha visto que el ciclo menstrual es controlado por esteroides sexuales y péptidos que producen el folículo destinado a ovular.

Las gonadotropinas (FSH y LH) estimulan la secreción por el ovario de esteroides sexuales, que por un feed back negativo frenan la producción de las propias gonadotropinas.

Por lo tanto el ovario es el regulador del ciclo genital femenino, ya que mediante las variaciones de su producción estrogénica modula la liberación hipofisaria de gonadotropinas y determina su patrón cíclico de secreción.

No obstante para un adecuado desarrollo del ciclo es necesaria una estrecha relación funcional entre el hipotálamo, la hipófisis y el ovario. Si los niveles de gonadotropinas son bajos se interrumpe la foliculogénesis y si son excesivamente altos se produce una superovulación, al alterarse los mecanismos ováricos de selección folicular.

Desarrollo folicular. Principios generales

La transformación de las oogonias primitivas en ovocitos maduros, consta de las siguientes fases:

- *Emigración.* Las células germinales primordiales son de origen endodérmico y migran desde la vecindad del saco vitelino hasta la cresta germinal para constituir la gónada primitiva.
- *Multiplicación.* A la gónada indiferenciada han llegado en la fase anterior de 1000 a 2000 gonocitos, que inician un proceso de multiplicación mitótica (en la 8ª y la 10ª semana de vida intrauterina), al final del cual su número asciende a unos 7-8 millones (semana 20 de gestación). Durante este periodo la gónada inicia su diferenciación sexual en sentido femenino, por lo que ya se denomina ovario y sus células germinales ovogonias.

Meiosis

Hacia el tercer mes de vida intrauterina algunas ovogonias aumentan de tamaño y se transforman en ovocitos de primer orden, iniciándose la primera división meiótica o reduccional, mediante la cual el material genético celular pasa de 46 a 23 cromosomas, convirtiéndose de esta manera el gameto femenino en haploide.

La mayor parte de la población de ovogonias no llega a iniciar este proceso de transformación en ovocitos, desapareciendo paulatinamente. Este hecho representa el comienzo de la reducción del capital germinal ovárico, que no cesará hasta la menopausia.

En el momento del nacimiento, la meiosis se encuentra en diplotene de la profase I y permanece detenido, hasta que llegada la pubertad, comienza el desarrollo folicular.

Unas 24-36 horas antes de la ovulación, y tras la disminución de los niveles foliculares de OMI (Factor Inhibidor de la Meiosis), se completa la primera división meiótica, con la expulsión del primer corpúsculo polar (formación que contiene los 23 cromosomas sobrantes de la división reduccional) y la obtención del ovocito de segundo orden.

Inmediatamente después se inicia la segunda división meiótica o ecuacional que se detiene antes de la ovulación en metafase II. En el momento de la fecundación y tras la penetración espermática en el citoplasma del ovocito, finaliza la meiosis con la extrusión del 2º corpúsculo polar. En este momento el ovocito termina su maduración y puede denominarse óvulo.

Inicio de la foliculogénesis

El elemento fundamental del ciclo ovárico es el folículo, el cual permanece en el ovario desde las primeras semanas de desarrollo embrionario. Las oogonias (células endodérmicas originadas en el saco vitelino), migran hasta la cresta genital en la quinta semana de gestación. Allí, comienzan un proceso de mitosis multiplicándose considerablemente y otro de meiosis, lo que permite la aparición de los primeros folículos primordiales en la semana dieciséis de gestación.

Los folículos primordiales están constituidos por un ovocito en estadio de diplotene de la profase de la primera división meiótica, rodeado de una hilera de células de la pregranulosa.

En el momento del nacimiento el ovario tiene entre uno y dos millones de folículos primordiales, que en la pubertad se han reducido a trescientos mil y sólo unos cuatrocientos llegarán a la ovulación. Esto se debe a que del conjunto de folículos primordiales y de forma inexorable e irreversible un número determinado de los mismos comienza su maduración. Sin embargo, todos aquellos que no consiguen superar las sucesivas fases de éste proceso terminan en la atresia, perdiendo el derecho a la latencia.

A partir de los folículos primordiales que se encuentran formando una densa capa por debajo de la albugínea del ovario, y de forma continua e independiente del estímulo gonadotrópico, un grupo determinado de los mismos comienza su maduración. Este proceso se lleva a cabo en oleadas, en número proporcional al del conjunto de folículos remanentes y con intervalos regulares de tiempo.

La transformación de los folículos ováricos en el cuerpo lúteo fue descrita por primera vez en 1672 por Regner de Graaf, sin embargo aún hoy es desconocido el mecanismo exacto desencadenante de la foliculogénesis, aunque se piensa que es una propiedad inherente al ovario.

La fase folicular tiene como resultado el desarrollo y la permanencia de (habitualmente) un folículo maduro. El proceso se completa en 10-14 días. Durante este se dan lugar a una serie de fenómenos hormonales y de péptidos autocrinos/paracrinos sobre el folículo, que hace que a partir de un folículo primordial obtengamos un folículo maduro, habiendo éste pasado por las etapas de preantral, antral y preovulatorio.

Es desconocido el mecanismo por el cual se decide cuántos y cuáles folículos comienzan a crecer en un ciclo. Del grupo seleccionado sólo habrá un ganador y la competencia será fuerte.

El desarrollo folicular consta de varias fases:

- Folículo primordial.
- Folículo preantral.
- Folículo antral.
- Selección de folículo dominante.
- Ovulación.
- Luteogénesis y luteolisis.
- Atresia folicular.

Vamos a entrar en detalle en cada una de las fases.

1. FOLÍCULO PRIMORDIAL

En la zona cortical del ovario se encuentran los folículos primordiales, dentro de cada uno de ellos se encuentra el oocito primario detenido en el diplotene de la profase meiótica.

El folículo primordial se rodea de células planas epiteliales que son las células de la granulosa.

El primer signo de desarrollo folicular es la transformación de estas células planas en unas cúbicas.

A las 16-20 semanas de gestación aparecen los primeros folículos primordiales, se registra la cantidad máxima de oocitos, alrededor de 6-7 millones en ambos ovarios, luego va disminuyendo a 2 millones antes del nacimiento, y a 300.000 en la pubertad. Existe desde el nacimiento un proceso dinámico de crecimiento y atresia. Alrededor de 400 ovularán a lo largo de la edad fértil de la mujer.

Los primeros signos visibles de desarrollo folicular son aumento de tamaño del oocito, y cambio en la forma de las células de la granulosa, de planas a cúbicas.

Se desarrollan zonas de comunicación o contacto entre las células de la granulosa y el oocito. Se produce así el intercambio de nutrientes, iones y moléculas reguladoras.

2. FOLÍCULO PREANTRAL

Cuando comienza su maduración el folículo primordial se transforma en folículo preantral; las células de la granulosa están separadas de las células del estroma por una membrana basal. Estas células del estroma forman dos capas concéntricas, la teca interna y la teca externa; la capa de células de la granulosa queda completamente avascular.

El desarrollo folicular completo tiene una duración aproximada de 85 días de los cuales solamente durante unos 20 días depende del estímulo de las gonadotropinas.

Una vez superada la fase de crecimiento autónomo, el folículo necesita un nivel basal de FSH para continuar su desarrollo. Por ello al final de la fase lútea la caída de la esteroidogénesis y la secreción de inhibina A permiten el aumento de FSH, que comienza unos días antes de la menstruación, y que estimulará el desarrollo de los folículos para el ciclo siguiente.

El control de las gonadotropinas hipofisarias como ya hemos visto está en función de la producción ovárica de estradiol, pero antes de poder producir estrógenos el folículo debe sufrir varios cambios.

Cambios en el folículo preantral:

– Formación de la teca interna:

El desarrollo folicular inicial tiene lugar en la cortical ovárica, que es avascular, pero una vez que el folículo alcanza un determinado tamaño penetra en la medular, mucho mejor irrigada, y se forma la teca interna. Este es un hecho fundamental para el devenir de la foliculogénesis por dos motivos; en primer lugar, permite que el folículo comience a estar expuesto a las hormonas plasmáticas y en segundo lugar, por la capacidad de sintetizar esteroides a partir del colesterol, propia de las células de la teca interna.

– Formación de las gap junctions:

Hay un sistema de comunicación dentro de los folículos, de esta manera existe una acción coordinada y sincronizada de todo el folículo. Esto es mediante las gap junctions, son uniones de contacto altamente especializadas para el intercambio de información entre las células de la granulosa y entre estas y el ovocito.

– Aparición de los receptores para la FSH y el estradiol:

Las únicas células ováricas que poseen receptores para la FSH son las células de la granulosa, que no los presentan hasta el estadio preantral. El estímulo de la

FSH aumenta el número de sus receptores y de los de estradiol en las células de la granulosa. La FSH produce la esteroidogénesis en estas células y estimula el crecimiento de las células de la granulosa. El estradiol junto con la FSH aumentan los receptores y estimulan la mitosis de las células de la granulosa.

Aunque las células de la granulosa pueden producir los tres tipos de esteroides ováricos, principalmente producen estradiol que es el reflejo del desarrollo folicular. Según la teoría de dos células dos gonadotropinas, la LH estimularía en las células de la teca la producción de andrógenos a partir del colesterol que reciben gracias a su rica vascularización. En cambio, a la granulosa no llega aporte sanguíneo y sólo recibe los andrógenos (androstendiona principalmente y testosterona) sintetizados por la teca interna y que difunden, a través de la membrana basal, hacia las células de la granulosa para ser aromatizados a estrógenos gracias al estímulo de la FSH.

Esta capacidad aromatizante de andrógenos dependiente de la FSH no se desarrolla completamente hasta el folículo antral, sin embargo en el folículo preantral pequeñas cantidades de FSH le van a permitir crear su propio ambiente estrogénico.

Las células del folículo preantral también disponen de receptores para los andrógenos. Esto hace que los andrógenos no sólo sirvan como sustrato para la aromatización, sino que también juegan un importante papel en el crecimiento y atresia folicular. Así cuando la cantidad de andrógenos que llegan a la granulosa es demasiado alta, se supera la capacidad de aromatización de dichas células, que transforman entonces esos andrógenos en otros más potentes (como la dehidrotestosterona), y no a estrógenos, creándose un microambiente folicular androgénico. El microambiente androgénico debe ser convertido en uno estrogénico por el folículo.

Por todas estas circunstancias sólo participarán en un nuevo ciclo ovárico los folículos que emerjan del pool coincidiendo con unos niveles tónicos adecuados de FSH y bajos de LH, como hemos visto que sucede al final de la fase luteínica.

Resumen de fenómenos en el folículo preantral:

- Desarrollo inicial independiente de hormonas.
- La estimulación de FSH lleva a los folículos a la etapa preantral.
- La FSH induce en la granulosa la aromatización de andrógenos y producción de estrógenos.
- Los receptores de FSH en el folículo aumentan tanto por la FSH como por los estrógenos.

3. FOLÍCULO ANTRAL

Bajo el influjo esteroideo y de la FSH aumenta la producción de líquido folicular que se acumula entre las células de la granulosa, en un primer momento lo hace de forma aislada entre ellas y posteriormente formando el antro folicular, que constituye un ambiente único endocrino para cada folículo, y permite la nutrición del ovocito y de las células de la granulosa. Las células de la granulosa pasan a llamarse cúmulo oóforo.

El líquido folicular esta formado por gran cantidad de sustancias como iones, electrolitos, mucopolisacáridos, proteínas plasmáticas, gonadotropinas, esteroides, etc. Sin embargo mientras la concentración de proteínas plasmáticas es similar a la del plasma, la de gonadotropinas está finamente regulada, variando en función del tamaño folicular y de la fase del ciclo en la que se encuentre. De esta manera mientras la FSH tiene concentraciones semejantes durante todo el ciclo, la LH no aparece en cambio hasta la fase preovulatoria, momento en que experimenta un brusco incremento.

Cuando hay FSH los estrógenos predominan en el líquido folicular, y cuando no hay predominan los andrógenos.

Los grandes folículos preovulatorios se caracterizan por un alto contenido en estrógenos y progesterona y bajo en andrógenos. Para que el folículo continúe correctamente el crecimiento deben predominar la FSH y los estrógenos.

Los estudios de fecundación in vitro han demostrado una mejor calidad ovocitaria y tasas más altas de gestación en aquellos folículos que presentan los cocientes andrógenos/estrógenos más bajos.

El acúmulo de líquido supone un aumento del tamaño folicular que llega hasta los 2 mm de diámetro, lo que conlleva una compresión del estroma que rodea el folículo y que de esta manera va a constituir la teca externa. El líquido y el tamaño, límite de discriminación (2 mm) es lo que los hace en estos momentos visible por ecografía (Figura 1). Se ha dado una gran importancia al número de folículos antrales visibles por ecografía para evaluar la reserva ovárica, Por debajo de cuatro entre los dos ovarios la reserva sería baja (Figura 2) entre 5 y 10 la reserva sería la apropiada (Figura 3) y la mejor para la función ovárica y por encima de 10 cabría empezar a hablar de micropoliquistosis ovárica (Figura 4). La irrigación basal del ovario también puede ser evaluada con los equipos actuales 3d-Doppler con programas diseñados al respecto (VOCAL) (Figura 5).

En este momento y por el estímulo de la FSH aparecen los receptores de LH, que alcanzan su máximo número en el periodo preovulatorio. Junto a ellos también aparecen

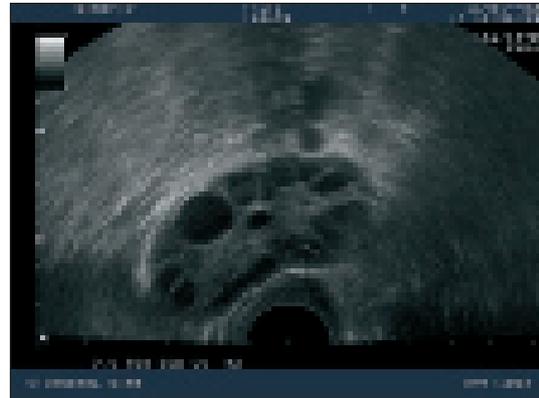


Figura 1. Folículos antrales.

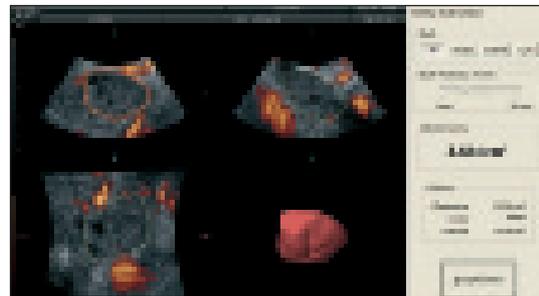


Figura 2. Pocos folículos antrales.

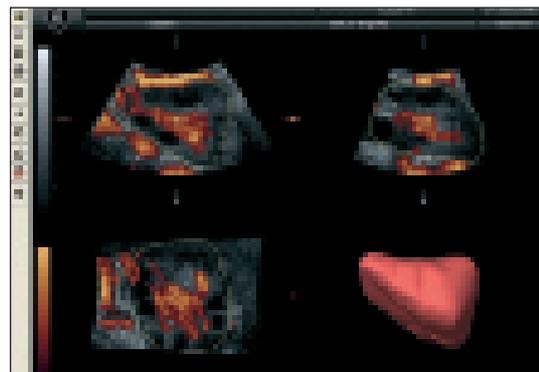


Figura 3. Reserva ovárica apropiada.

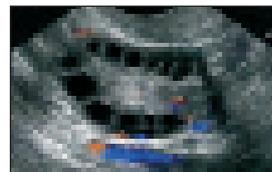


Figura 4. Síndrome de ovario poliquístico.

los receptores de prolactina y de prostaglandinas en las células de la granulosa.

La interacción entre FSH y estradiol dentro del folículo, tan importante para el crecimiento folicular también parece responsable de la selección del folículo destinado a ovular. Así se ve que hacia el día 5º-7º del ciclo se produce un aumento de los niveles de 17-β-Estradiol, en la sangre veno-

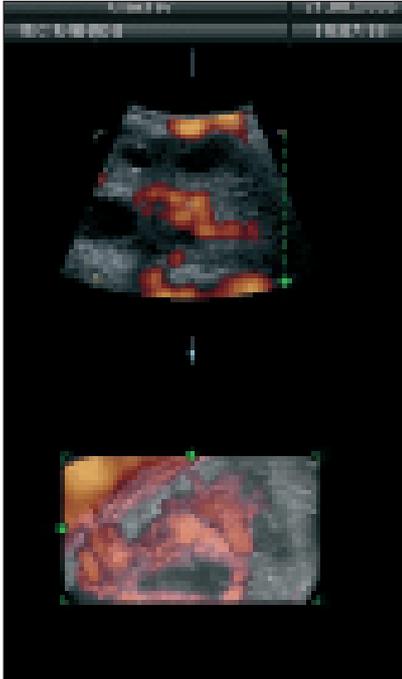


Figura 5. Imigración del ovario con 3D.

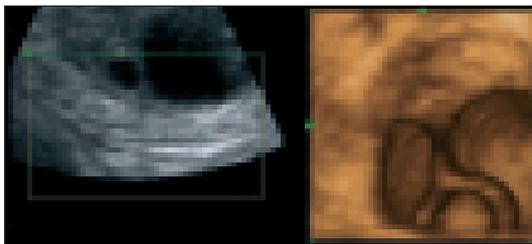


Figura 6. Selección de un folículo.

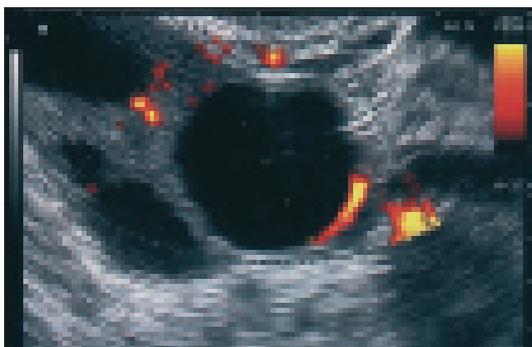


Figura 7. Selección de un folículo. Imagen agrandada.

sa del ovario que posteriormente ovulará. El feed-back negativo de los estrógenos sobre los niveles de FSH, hará un proceso de selección (Figuras 6 y 7) al disminuir esta y conducirá poco a poco a la atresia a todos los folículos excepto al dominante (Figura 8). Esto se debe a que aunque el folículo dominante sigue dependiendo de la FSH para su desarrollo, logra escapar de la atresia por tres mecanismos:



Figura 8. Dominancia.



Figura 9. Vascularización de los folículos.

- El folículo dominante presenta mayor número de receptores para la FSH por tener una mayor proliferación de las células de la granulosa, lo que le permite continuar con la aromatización y síntesis de estradiol. (Figura 4).
- La mejor vascularización, junto de un mayor desarrollo de la teca, le permite la llegada de cantidades de FSH superiores a las que reciben el resto de folículos. (Figura 9).
- La acción de factores ováricos no esteroideos como la inhibina folicular producida por las células de la granulosa, que actúa sobre la hipófisis frenando la secreción de gonadotropinas. Parece que de esta manera contribuiría a la selección, en los primeros momentos del desarrollo folicular, cuando los niveles de estrógenos producidos por el folículo dominante son demasiado bajos como para frenar la liberación de la FSH.

En este momento se establecería la asimetría ovárica o fase unigonadal que refleja la dominancia de uno de los dos ovarios a través del folículo dominante y que continua

durante todo el ciclo hasta el final de la fase lútea, momento en que se restablece la simetría ovárica sin que ninguno de ellos domine, hasta que en el ciclo siguiente otro nuevo folículo asuma el mando.

Hay una familia de péptidos que se sintetizan en las células de la granulosa, en respuesta a la FSH, son la inhibina, activina y follistatina.

La inhibina se presenta en dos formas, la A y B. Es un importante inhibidor de FSH.

La inhibina B se secreta por células de la granulosa en la fase folicular del ciclo, anula la acción de la FSH en el resto de folículos asegurando la hegemonía del folículo dominante. La inhibina A actúa en la fase lútea del ciclo. Con la evolución del folículo a cuerpo lúteo, será la LH la que controle la inhibina.

Mientras no hay dominancia ambos ovarios se comportan como un único conjunto folicular a partir del cual se realizará la selección folicular.

Además de la inhibina existen otros factores ováricos no esteroideos como el

OMI o inhibidor de la meiosis del ovocito, que impide que se produzca una maduración prematura del ovocito antes de la aparición del pico de LH. Otros son el LI o inhibidor de la luteinización y el LS o estimulador de la misma (éste último está aumentado en los folículos que se salvan de la atresia).

El folículo dominante puede reconstruirse con ecografía 3d (Figura 10) al igual que es posible de forma automática calcular el volumen del mismo (Figura 11).

4. EL FOLÍCULO PREOVULATORIO

Cuando el folículo alcanza la madurez definitiva se acerca a la superficie del ovario, las células de la granulosa aumentan de tamaño y adquieren inclusiones lipídicas y la teca se vacuoliza y vasculariza intensamente (Figura 12).

Parece que es el propio folículo el que desencadena el estímulo ovulatorio a través de la producción estrogénica, La FSH induce sobre la granulosa la aparición de receptores de LH y la producción de esteroides, los cuales alcanzan un pico 24-36 horas antes de la ovulación, producen un efecto de feed-back positivo, que desencadena el pico de LH.

En la fase preovulatoria aumentan los receptores de progesterona en las células de la granulosa, este fenómeno se observa 24-48 horas antes de la ovulación y es fundamental para la misma porque potencia el efecto del estra-

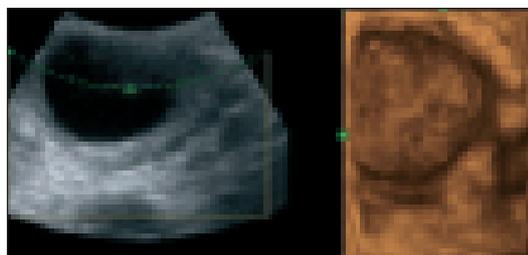


Figura 10. Reconstrucción en 3D del folículo.

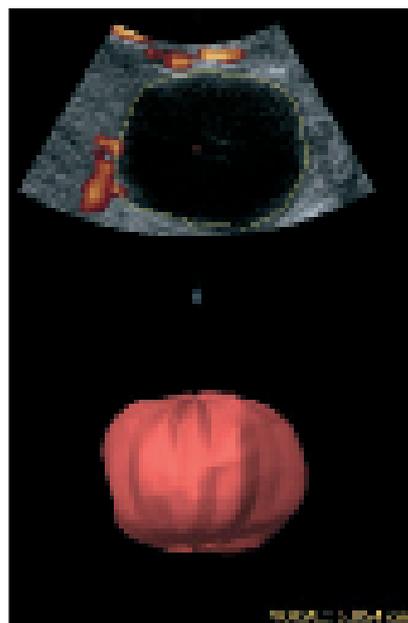


Figura 11. Cálculo del volumen folicular.



Figura 12. Folículo preovulatorio visto por laparoscopia.

diol desencadenante del pico de LH y porque sin la progesterona no aparece el pico de FSH que acompaña al de LH en el desencadenamiento de la ovulación. Las funciones de este pico de FSH son contribuir a la expulsión del ovocito en el momento de la ovulación e inducir la formación de un número adecuado de receptores de LH en las células de la granulosa, para asegurar una adecuada producción de progesterona durante la fase lútea.

Ovulación

Representa la culminación del proceso madurativo del folículo dominante. Es el propio ovario el que desencadena la ovulación, gracias a la producción estrogénica folicular, que cuando alcanza un nivel de 200 pg/ml de estradiol durante al menos 50 horas activa el feed-back positivo que estimula la liberación de las gonadotropinas. El pico de LH es el responsable de la ovulación. Se sabe que la ovulación



Figura 13. Estigma ovárico visto por laparoscopia.



Figura 14. Cuerpo luteo típico estrellado.

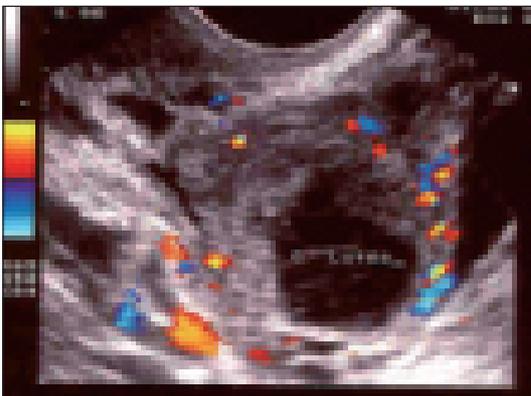
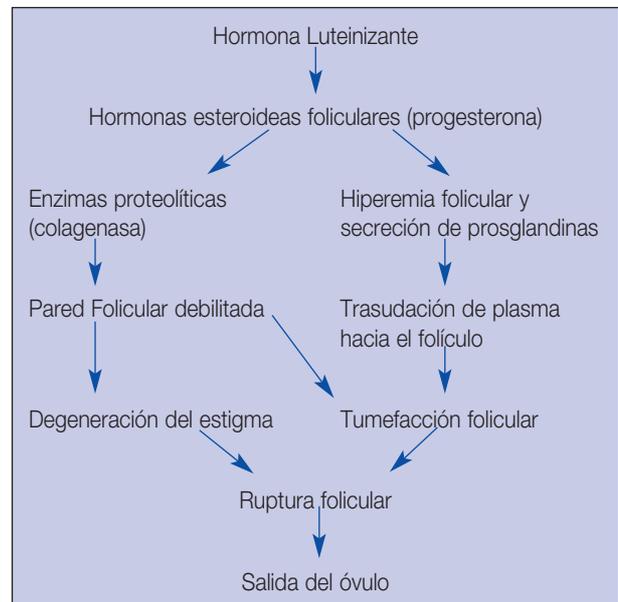


Figura 15. Estigmo luteo no colapsado. Atípico.

ocurre 10-12 horas tras el pico máximo de LH, pero resulta más interesante conocer que la ovulación será inminente 28-32 horas tras el comienzo del ascenso de la LH, lo que nos permite actuar con tiempo en los programas de reproducción asistida.

Este aumento de la LH provoca una tumefacción del folículo, que se va aproximando a la superficie de la cortical ovárica, y aparece una pequeña zona de relieve de forma cónica, cráter, de 1-2 cm llamada estigma (Figura 13) por donde comienza a exudar líquido que sale del folículo disminuyendo su tamaño; en este momento el estigma se rompe y elimina líquido más viscoso que ocupaba la parte central del folículo y que arrastra al ovocito rodeado por miles de células de la granulosa que forman la corona radiada. Este proceso ocurre de forma gradual sin que intervenga un aumento de la presión folicular. En este momento puede observarse ecográficamente que el folículo se colapsa, adquiriendo forma estrellada y aparece líquido libre en la cavidad abdominal (Figura 14) Esto es lo que ocurre más frecuentemente, pero no siempre es así. El cuerpo luteo puede no colapsarse (Figura 15) dando otras múltiples apariencias, no en vano se le llama el gran simulador de la pelvis. La descripción de estas formas se escapa del objetivo de este capítulo y conviene consultar los textos de ecografía para conocerlas.

Como hemos explicado poco antes de ser liberado el oocito primario (estado original del óvulo dentro del ovario) se reanuda la primera división meiótica que estaba detenida en profase I, eliminando el primer corpúsculo polar, que queda inmediatamente por fuera de la membrana celular del huevo pasando a llamarse ovocito secundario. Éste no completará la segunda división meiótica convirtiéndose en ovocito maduro a menos que sea fecundado.



5. LUTEOGÉNESIS Y LUTEÓLISIS

Antes de que se produzca la ovulación las células de la granulosa sufren una vacuolización, y se produce un acúmulo de un pigmento amarillo que es la luteína.

A las 72 horas de la ovulación continúan creciendo las células de la granulosa y entremezclándose con células de la teca y del estroma circundante forman el cuerpo lúteo. Los capilares penetran en la lámina basal aumentando de forma significativa la vascularización, proceso que parece estar mediado por factores angiogénicos foliculares, esto permitirá la llegada del colesterol LDL, que sirve al cuerpo lúteo como sustrato para la síntesis de progesterona.

Esta glándula endocrina es la fuente principal de esteroides sexuales secretados por el ovario en la segunda mitad del ciclo. La expectativa de vida funcional del cuerpo lúteo en ausencia de gestación es de 14 ± 2 días, a partir de los cuales comienza su regresión transformándose en cuerpo albicans.

La LH es la responsable del mantenimiento del cuerpo lúteo, excepto cuando se produce un embarazo. En el embarazo la HCG secretada por el trofoblasto fetal, mantiene la capacidad del cuerpo lúteo de secretar progesterona, hasta que se realiza el recambio luteoplacentario.

6. ATRESIA FOLICULAR

La atresia es el proceso de muerte folicular, que comienza en la época embrionaria y termina solamente cuando se agotan las reservas de folículos primordiales.

Todos los folículos que comienzan su desarrollo sin lograr hacerse dominantes terminan en la atresia, transformándose en los llamados cuerpos fibrosos. Las células tecales pasan al estroma ovárico y responden a la LH con la secreción de andrógenos durante la fase media del ciclo. Parece que esta secreción de andrógenos actúa localmente, induciendo la atresia de los folículos que no hayan logrado la dominancia, y a nivel sistémico, aumentando la libido en la fase más fértil del ciclo.

Esteroidogénesis

Las hormonas esteroideas tienen como características comunes su naturaleza lipídica, su formación a partir de colesterol y su relación estructural con el ciclopentanoperhidrofenantreno.

El colesterol es sintetizado fundamentalmente por el hígado y captado por los órganos formadores de esteroides: ovarios (estrógenos y progestágenos), testículos (andrógenos) y corteza suprarrenal (corticosteroides: glucocorticoides y mineralocorticoides); esta distribución no es estricta, ya

que la corteza suprarrenal sintetiza también en pequeña medida esteroides gonadales, igual que el testículo lo hace con los estrógenos y el ovario con los andrógenos. Todas las glándulas esteroideogénicas son capaces a su vez de producir progesterona, aunque no la segreguen por compartirse como molécula precursora de otras hormonas esteroideas.

Como en todos los procesos hormonodependientes, existe biosíntesis basal de esteroides a partir de colesterol, incluso en ausencia de hormonas trópicas (LH, FSH, ACTH, Angiotensina I); pero cuando intervienen éstas, la intensidad del proceso se incrementa.

Cada glándula endocrina productora de esteroides, responde a hormonas trópicas específicas, con excepción de la placenta, que no aumenta su secreción como respuesta a ninguna hormona trópica conocida.

Regulación de la producción esteroidea ovárica

La administración exógena de forma discontinua de GnRH (hormona liberadora de gonadotropinas, producida por el hipotálamo) provoca una elevación de LH-FSH (hormonas producidas en la hipófisis). Este aumento de LH-FSH tiene acción estimulante sobre la biosíntesis de las hormonas esteroideas.

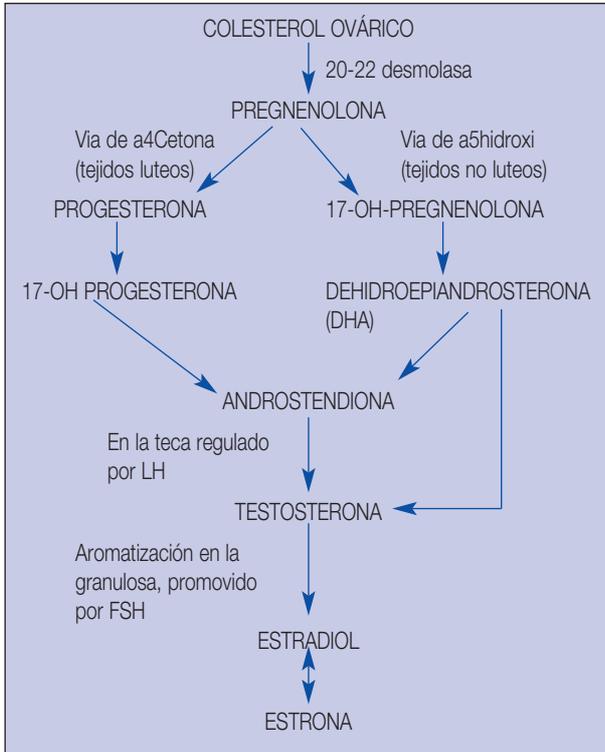
El ovario interviene indirectamente en la regulación de su producción hormonal ya que modula la producción de las gonadotropinas hipofisarias mediante *retroacción o feed-back negativo* (descendiendo la producción de FSH y LH cuando existe un aumento importante de los niveles de estrógenos) o mediante *feed-back positivo* (constituyendo la forma por la que el folículo dominante informa al bloque central de su madurez y determina de forma oportuna la aparición del incremento de LH que provoca la ovulación).

Existen otros factores no esteroideos contenidos en el líquido folicular que tienen un papel importante en la maduración: factor inhibidor de la maduración de los ovocitos, factor inhibidor de la FSH (inhibina), factor inhibidor de la luteinización de las células de la granulosa.

Biosíntesis de las hormonas esteroideas en el ovario

La conversión del colesterol en pregnenolona implica la actuación de enzimas como la 20,22 desmolasa. El paso de pregnenolona a androstendiona puede seguir dos vías; y ésta posteriormente se transformará en testosterona que mediante un proceso de aromatización dará lugar a estrógenos (estrona y estradiol).

La formación de los principales esteroides se expone de forma esquemática en el cuadro de la página siguiente.



Transporte sanguíneo de los esteroides

Mientras circulan en sangre, el 60-90% de los principales esteroides sexuales, estradiol y testosterona, están unidas a una β-globulina (SHBG), proteína transportadora conocida como globulina fijadora de hormona sexual. Otro 10-40% está unido de forma laxa a la albúmina, quedando un 1% en forma no unida y libre.

Los efectos biológicos de los esteroides sexuales están determinados por la fracción no unida conocida como hormona libre, siendo inactiva la fracción de hormona unida (que se encuentra en equilibrio dinámico con la anterior).

ACCIONES DE LAS HORMONAS OVÁRICAS

Durante la pubertad los órganos sexuales pasan de la infancia a la vida adulta. Son los estrógenos los responsables del desarrollo de los caracteres sexuales secundarios actuando sobre el reparto de la grasa subcutánea, aspecto de la piel, reparto del vello, desarrollo de los huesos pélvicos, timbre de la voz, psiquismo, etc.

Las hormonas esteroideas producidas por el ovario ejercen sus acciones biológicas sobre diversos órganos diana:

Vulva: Los *estrógenos* tienen una acción trófica, favorecen el depósito de grasa en el monte de venus y labios

mayores y aumentan de tamaño los labios menores; incrementan la vascularización y turgencia y rigen la función de las glándulas de Bartholin y Skene.

Vagina: Los *estrógenos* aumentan también el volumen de la vagina y producen engrosamiento y maduración del epitelio vaginal que pasa de cúbico a estratificado (más resistente a los traumatismos y a las infecciones que el epitelio prepuberal). En su ausencia éste epitelio es delgado, estando formado casi exclusivamente por células de la capa basal. Por el contrario la *progesterona* produce discreta disminución del epitelio vaginal.

Cervix uterino: Durante la pubertad las dimensiones uterinas aumentan al doble o triple. Los *estrógenos* originan un aumento del conducto endocervical y del orificio cervical externo, alcanzando su máximo en el momento de la ovulación. El epitelio del ectocervix experimenta los mismos cambios que el vaginal. El endocervical es estimulado por los estrógenos, produciendo moco cervical acuoso, transparente, de baja viscosidad, alcalino y gran filancia, muy favorable a la penetración de los espermatozoides, que al dejarlo secar produce cristales típicos en forma de hojas de helechos.

La *progesterona* produce por el contrario, una secreción cervical escasa, espesa, opaca, ligeramente alcalina o ácida y poco favorable a la penetración de los espermatozoides, así como una disminución de diámetro del canal cervical y del orificio cervical interno.

Endometrio: Los *estrógenos* inducen en la primera mitad del ciclo el crecimiento y la proliferación de sus elementos constitutivos (glándulas, epitelio y estroma).

La *progesterona* induce los cambios secretores en la segunda fase del ciclo preparando el útero para la implantación del óvulo fecundado.

Miometrio: Los *estrógenos* favorecen el crecimiento del útero y estimulan la contracción uterina o potencian la dinámica uterina inducida por la oxitocina.

La *progesterona* tiene una acción sedante sobre la musculatura uterina, disminuyendo la frecuencia de las contracciones uterinas y la respuesta a la oxitocina, evitando la expulsión del huevo implantado.

Trompas: Los *estrógenos* gobiernan el peristaltismo mediante una acción estimulante de las contracciones. Las células glandulares proliferan así como el número de células epiteliales ciliadas que revisten las trompas. Aumenta la actividad de los cilios que se mueven en dirección al útero facilitando el transporte del huevo fecundado.

La *progesterona* induce cambios secretores en las células del epitelio tubárico, ejerciendo una gran importancia en la nutrición del huevo en su fase de transporte.

Mamas: Los *estrógenos* producen crecimiento de los conductos glandulares y dilatación de los conductos excretorios, desarrollo de los tejidos del estroma mamario y depósito de grasa en las mamas. Pero son la *progesterona* y la *prolactina* las que estimulan el crecimiento y función de estas estructuras. La *progesterona* origina una hipermia, aumento del tejido conjuntivo y del parénquima glandular, que condiciona un incremento de la secreción; pero no provoca la secreción de leche que solo ocurre cuando la mama preparada es estimulada secundariamente por la *prolactina* de la adenohipófisis.

Acción fuera del área genital: Los *estrógenos* actúan sobre:

- **Metabolismo hidromineral:** Favorecen la retención de agua y sodio e intervienen en el metabolismo del calcio y el fósforo.
- **Tejido óseo:** Aceleran la maduración ósea, se produce un aumento del crecimiento durante la pubertad por aumento de los osteoblastos pero posteriormente se produce el cierre de las metafisis de los huesos largos contribuyendo a la detención del crecimiento. Igualmente intervienen en la regulación de la masa ósea modulando, sobre todo la acción osteoclástica. Después de la menopausia la deficiencia de *estrógenos* provoca una disminución de actividad osteoblástica, disminuyendo la matriz ósea y el depósito de calcio y fósforo en el hueso.
- **Metabolismo lipídico:** Aumentan la lipemia y la colesteroemia e inducen el depósito de grandes cantidades de lípidos en el tejido subcutáneo especialmente a nivel de las mamas, regiones glúteas y muslos; lo que constituye una característica de la figura femenina.
- **Metabolismo proteico:** Aumentan la síntesis de proteínas y estimulan el crecimiento y desarrollo de la piel que será blanda y lisa pero más gruesa que la del niño; y de las mucosas. Aumentan la pigmentación de la areola.
- **Sistema hematopoyético:** activan la eritropoyesis.

La *progesterona* tiene una acción hipertérmica e induce el aumento de la temperatura basal en la segunda mitad del ciclo.

CICLO Y FISIOLÓGIA TUBÁRICA

Histología funcional de la trompa

Las distintas regiones tubáricas (intramural, ístmica, ampular y fimbriada), presentan una estructura histológica uniforme, en la que varía principalmente el porcentaje de los elementos celulares que forman el endosalpinx.

La trompa está constituida por las siguientes capas:

- Serosa.
- Muscular. Formada por fibras musculares lisas longitudinales (externas) y circulares (internas), con capacidad contráctil segmentaria y propulsiva.
- Mucosa o endosalpinx. Es un epitelio plano en el que se diferencian cuatro tipos celulares:
 - Ciliadas implicadas en la función de transporte tubárico.
 - Secretoras, responsables de la síntesis de parte del fluido tubárico.
 - Intercalares.
 - Basales, al igual que las intercalares son elementos regenerativos y de reserva.

Ciclo tubárico y funciones de la trompa

Fase folicular

En el epitelio tubárico el porcentaje de células ciliadas es alto llegando al máximo en fase periovulatoria. Las célu-

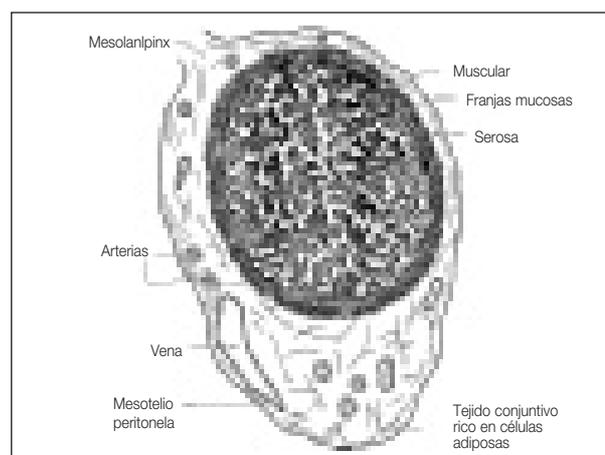


Figura 16. Corte transversal trompa porción ampular.

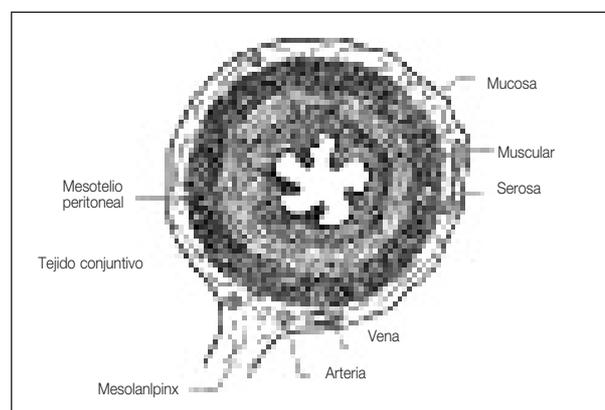


Figura 17. Corte transversal trompa.

las secretoras presentan abombamiento del polo apical por acumulación de productos de síntesis. En la capa muscular la actividad contráctil aumenta progresivamente, y se hace bidireccional y propulsiva en fase periovulatoria, produciéndose movimientos de barrido del pabellón tubárico sobre el ovario. La captación del ovocito parece que se lleva a cabo por succión tubárica. El fluido tubárico depende sobre todo de la trasudación plasmática en la región ampular y que va aumentando progresivamente hasta la ovulación.

Fase secretora

Las células ciliadas del epitelio tubárico sufren cambios atróficos y aumenta el movimiento ciliar. Las células secretoras rompen su polo apical en fase postovulatoria, liberando su material de secreción. La motilidad ciliar proporciona el mecanismo primario para el transporte ovocitario, ayudado y mantenido por las contracciones musculares. El ovocito permanece en contacto permanente con la mucosa y sobrevive gracias al líquido tubárico, en pocas horas recorre la distancia entre el pabellón y la ampolla de la trompa.

En las trompas se produce también la capacitación de los espermatozoides. Estas son células flageladas que no dependen de los movimientos de la trompa para su transporte, sin embargo estos crean barreras selectivas impidiendo la propagación de los espermatozoides, de modo que solo llegarán a la ampolla un máximo de 200 espermatozoides evitando así las fecundaciones polispérmicas, fuente de abortos precoces. Así mismo el líquido tubárico les aporta azúcares, enzimas hidrolíticas, factores de capacitación.. que complementan el aporte del líquido endometrial.

La fecundación del ovocito se realiza generalmente en la porción ampular de la trompa, una vez está fecundado es transportado en dos fases: una fase lenta de más de dos días en la que el huevo parece quedarse estancado en la conjunción ampolla istmo. Y una fase rápida de pocas horas en la que el huevo franquea el istmo y la conjunción utero-tubárica. Durante estos tres días el huevo fecundado no establece ninguna conexión vascular con el organismo materno. Es el líquido tubárico pues el que mantiene su intensa actividad metabólica.

Gestación

Durante la gestación el epitelio tubárico presenta marcada atrofia, con reposo ciliar y de la actividad secretora. No existe motilidad tubárica.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Alvarez González E (1989). Embriología del aparato genital masculino. Ed. Diaz de Santos, S.A. Madrid. pp. 3-17.
- Bajo Arenas JM (2001). Ultrasonidos en Reproducción. Ed. Marban, 2001.
- Bajo Arenas JM (2003). Ecografía en Ginecología y Reproducción. Ed. Marban, S.L.
- Fritz MA, Speroff L (1982). The endocrinology of the menstrual cycle: The interaction of folliculogenesis mechanism. *Fertil. Steril.* 1982; 38: 509.
- González Merlo (2006) J. Tratado Ginecología ed Salvat. Barcelona.
- Jarvela IY, Sladkevicius P, Nelly S, Ojha K, Nargund G and Campbell S (2022). Three-dimensional sonographic and power Doppler characterization of ovaries in late follicular phase. *Ultrasound Obstet Gynecol*; 20: 281-285.
- Kurjak A y Bajo JM (2005). Transvaginal sonography. Editorial Jaypee. New Delhi.
- Merce LT, Bau S, Bajo JM (2001). Doppler study of arterial and venous intraovarian blood flow in stimulated cycles. *Ultrasound Obstet Gynecol*; 18: 505-10.
- Mercé LT, Gómez B, Engels V, Bau S, Bajo JM (2005). Intra and inter-observer reproducibility of the ovarian volume, follicle count and vascular indices of ultrasounds and three-dimensional power Doppler angiography processed by vocal imaging program. *J Ultrasound Med.* 2005 Sep;24(9):1279-87.
- Pan HA, Cheng YC, Li CH, Wu MH and Chang FM (2002). Ovarian stroma flow intensity decreases by age: a three-dimensional power Doppler ultrasonographic study. *Ultrasound Med Biol*; 28: 425-430.
- Pan HA, Wu MH, Cheng YC, Li CH and Chang FM (2002). Quantification of Doppler signal in polycystic ovary syndrome using three-dimensional power Doppler ultrasonography: a possible new marker for diagnosis. *Hum Reprod*; 17: 201-206.
- Speroff L, Glass R, Kase Nathan (2006). Regulación del ciclo menstrual. *Endocrinología Ginecológica e Infertilidad.* Ed. Waverly Hispánica. S.A., pp. 202-240.
- Usandizaga J.A, De la Fuente P (2005). Fisiología del aparato genital femenino. Tratado de Obstetricia y Ginecología. Ed. McGraw-Hill, Interamericana.

Capítulo 8

FISIOLOGÍA FEMENINA II: CICLO UTERINO. CICLO ENDOMETRIAL. MENSTRUACIÓN. PROCESOS REPARATIVOS CERVICALES. CICLO ENDOCERVICAL. CICLO Y FISIOLOGÍA DE LA VAGINA Y DE LA VULVA

Alfonsín MG, López Roca A, Rodríguez Pampín M, Novo Domínguez A

CICLO UTERINO

La producción cíclica de hormonas produce cambios significativos en el útero

Los cambios más importantes a este nivel se producen en la capa endometrial. Sin embargo, también en la capa muscular y en el cuello uterino tienen lugar modificaciones cíclicas.

A continuación detallamos cada uno de estos cambios.

CICLO ENDOMETRIAL

Bajo la influencia de las hormonas ováricas, estrógenos y progesterona, el endometrio muestra una serie de cambios cíclicos característicos.

Morfológicamente el endometrio se puede dividir en dos capas:

1. Capa basal: Apenas sufre cambios cíclicos y es la encargada de la regeneración postmenstrual del endometrio. Está irrigado por ramas rectas de las arterias radiales.
2. Capa funcional: Es la que sufre los cambios cíclicos y se descama al final de cada ciclo si no ha existido fecundación. Está irrigada por los plexos vasculares que forman con las venas, las ramas espirales de las arterias radiales.

Estudiando los cambios que experimentan los tres elementos constitutivos fundamentales del endometrio (glán-

dulas, epitelio y estroma), se ha dividido el ciclo menstrual en tres fases: proliferativa, secretora y hemorrágica.

Fase proliferativa

La fase proliferativa está asociada al crecimiento folicular ovárico y al incremento de la secreción de estrógenos. Histológicamente se observan cambios en cada una de las estructuras que constituyen la mucosa endometrial, conduciendo al final de esta fase a un endometrio hiperplásico secundaria al hiperestrogenismo.

Esta fase se extiende desde el final de la menstruación (días 3-5 del ciclo) hasta la ovulación (días 13-15 del ciclo) y se produce la reconstrucción y crecimiento del endometrio a partir de la capa basal, que persiste sin descamarse.

El epitelio de superficie del endometrio se regenera con gran rapidez a partir del fondo de las glándulas cuya parte superior se ha descamado en la menstruación. Esta regeneración se inicia incluso antes de que la descamación menstrual sea completa.

El espesor aumenta rápidamente de 1 a 3 mm y está en relación con la concentración plasmática de estrógenos.

La respuesta más notable es experimentada por las glándulas, que al principio son estrechas, rectilíneas. A partir del día 10-13 del ciclo las glándulas son más numerosas, se elongan y su luz se ensancha. Ya al final de la fase proliferativa, es decir, en las proximidades del día 14 del ciclo, las glándulas son discretamente más largas que el

espesor del endometrio y, por ello, muestran algunos pliegues o zigzagueos.

El epitelio que recubre las glándulas al principio de esta fase proliferativa es cúbico monoestratificado y las mitosis aparecen raramente. Hacia el final de la fase proliferativa el epitelio es más elevado y las células tienen núcleos alargados, de apariencia pseudoestratificada, por la colocación a distinta altura de los núcleos y el número de mitosis va en aumento.

Al principio de esta fase, el estroma, poco vascularizado, denso y compacto, está formado por células alargadas, frecuentemente pequeñas, de carácter mesenquimatoso. Hacia el décimo día aparece discretamente edematoso por la incorporación de iones, agua y aminoácidos y tiene células cuyos límites son poco netos y con un núcleo más denso y oblongo.

Atravesando el estroma, los vasos espirales se extienden sin dividir hasta un punto inmediatamente por debajo de la superficie del epitelio glandular. Aquí forman una red capilar laxa. Sus células endoteliales poseen receptores de estrógenos.

La proliferación que experimenta cada uno de los componentes del tejido endometrial (glándulas, células del estroma y células endoteliales) está marcada por el aumento de la actividad mitótica y el incremento de la síntesis del

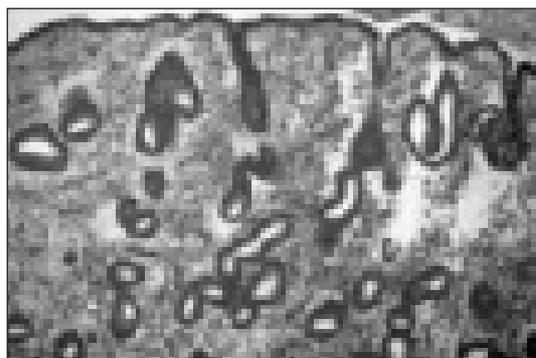


Figura 1. Endometrio en fase proliferativa.

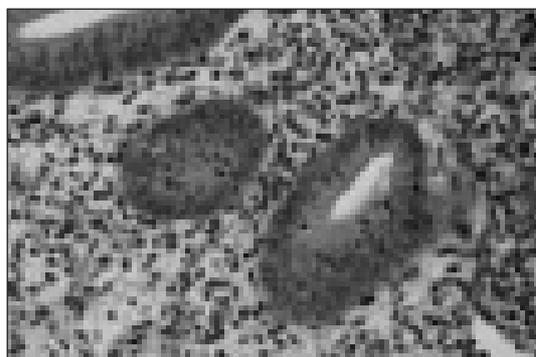


Figura 2. Endometrio en fase proliferativa.

ADN nuclear y el ARN citoplasmático. Las concentraciones intranucleares de receptores de estrógenos y progesterona alcanzan un pico a mitad del ciclo, previo a la ovulación (Figuras 1 y 2).

Fase secretora

Después de la ovulación el endometrio muestra una sensibilidad a la acción combinada de los estrógenos y la progesterona. El espesor del endometrio no se modifica a partir del máximo alcanzado en el periodo preovulatorio (5-6 mm), a pesar de que continúa la influencia estrogénica. Esta estabilización se cree que es inducida por la progesterona y que está asociada con un declive en las mitosis y síntesis de ADN debido a la interferencia de la expresión de receptores de estrógenos y la estimulación por la progesterona de la 17-beta-hidroxiesteroide-desidrogenasa y sulfotransferasa, que convierten el estradiol en sulfato de estrona que es rápidamente excretado por la célula.

Histológicamente es característico el cese de la proliferación endometrial, aproximadamente 3 días después de la ovulación.

Las glándulas son grandes, sus contornos más tortuosos, y las células pierden su actividad mitótica. Se observa un fenómeno muy característico: en la zona basal aparece un espacio claro (vacuolas subnucleares) que rechaza el núcleo hacia el polo apical y que las tinciones específicas permiten identificar como glucógeno y mucopolisacáridos. Esto da al endometrio un aspecto de superficie ondulada, debido a que las glándulas son progresivamente dentelladas. En los días 19-25 las células son menos altas, con un núcleo en la parte apical del citoplasma, y los acúmulos de glucógeno son expulsados a la luz. En un período secretor más avanzado (días 25-27) las glándulas exageran su dilatación. El glucógeno excretado desaparece progresivamente de la luz de los tubos, mientras que la parte apical vacía de las células del epitelio de revestimiento se hincha y desaparece.

Las células que componen el estroma **aumentan de tamaño** al aumentar el volumen del citoplasma, que aparece débilmente teñido. Hacia el día 21 del ciclo el estroma está impregnado en una sustancia fundamental rica en polisacáridos, y los vasos, hasta este momento poco visibles, se diferencian formando espirales que en los cortes histológicos se muestran como agrupaciones de 2 a 5 luces. La proliferación vascular que sigue al plegamiento de los vasos espirales sucede en respuesta a los esteroides sexuales, las prostaglandinas y a factores autocrinos/paracrinos producidos en respuesta a estrógenos y progesterona.

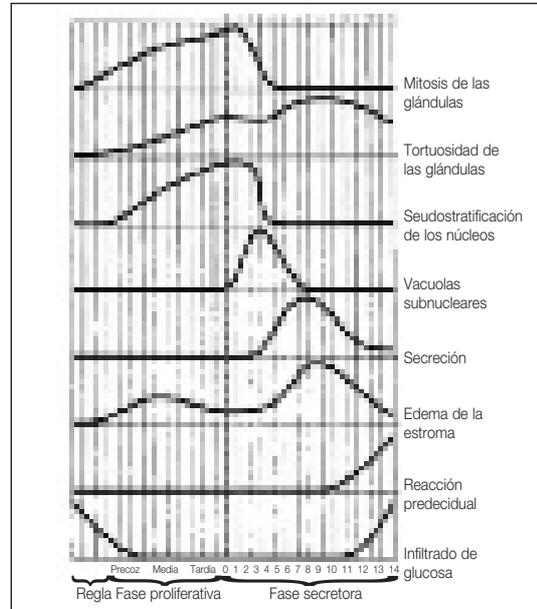
En el día 13 postovulación el endometrio se diferencia en 3 zonas distintas: algo menos de la cuarta parte corresponde a la capa basal que no se modifica. La porción media del endometrio (aproximadamente el 50% del total) se denomina estrato esponjoso compuesto por glándulas y estroma edematoso. Por encima de la esponjosa está la capa superficial del endometrio (un 25% de su espesor) denominada estrato compacto. En éste el hecho histológico predominante es la célula estromal, que muestra ahora un citoplasma bien limitado y agrandado. Son células grandes y poliédricas, cuya coloración se hará progresivamente más eosinófila a medida que aumenta su carga glucogénica y que forman una imagen de mosaico. Sus núcleos se redondean y comienzan a volverse "decidualiformes". Los cambios en el estroma varían en intensidad de unas mujeres a otras. En los casos más intensos, el endometrio recuerda la reacción decidual que tiene lugar durante la gestación; de aquí que se le haya denominado también a esta fase progestacional, predecidual, pregravídica o secretora). Este proceso de decidualización comienza en la fase lútea bajo la influencia de la progesterona. Las células deciduales producen una impresionante serie de sustancias como son prolactina, relaxina, renina, y factores de crecimiento "insulin-like". Esta transformación empieza alrededor de las arteriolas espirales. Hacia el día 24-25 del ciclo aparecen las mitosis, ligadas a la acción combinada de las dos hormonas.



Figura 3. Endometrio durante la fase secretora.



Figura 4. Endometrio durante la fase secretora.



Parámetros valorables para datar el endometrio. (Tomado de R. A. Noyes).

Por último aparecen células especiales que contienen sulfomucopolisacáridos precursores de la heparina que quizá puedan ser responsables de la incoagulabilidad de la sangre menstrual. Posiblemente son también secretoras de relaxina y pueden disolver las mallas fibrosas del estroma facilitando su desintegración.

En los días 27-28 del ciclo el estroma se modifica disminuyendo el espesor por reabsorción del edema. La diferenciación decidualiforme de las células se produce en toda la zona funcional del endometrio. Aparece una infiltración discreta de polinucleares. Las arteriolas espirales, muy contorneadas, realizan por una parte una obstrucción mecánica de la circulación sanguínea, y por otra sufren modificaciones degenerativas creando la estasis premenstrual. Además una congestión venosa y capilar enlentece la corriente circulatoria (Figuras 3 y 4).

Los cambios cíclicos endometriales pueden ser datados de acuerdo con los cambios histológicos que aparecen a lo largo de un hipotético ciclo menstrual de 28 días. Estos cambios fueron descritos por Noyes, Hertig y Rock en un artículo del primer volumen del *Fertility and Sterility* en 1950.

Fase menstrual

En ausencia de fertilización e implantación se produce la involución del cuerpo lúteo y descienden los niveles de estrógenos y progesterona. Esta caída hormonal determina la aparición de tres fenómenos endometriales: reacción vasomotora, pérdida tisular y menstruación.

El efecto inmediato más característico del descenso hormonal es un adelgazamiento del grosor tisular y una marcada *respuesta vasomotora* de las arteriolas espirales. Con el adelgazamiento del espesor el flujo sanguíneo en los vasos espirales disminuye, desciende el drenaje venoso y se produce consecuentemente vasodilatación. Posteriormente las arterias espirales sufren vasoconstricción y relajación rítmica. Cada espasmo es más profundo y prolongado. En las 24 horas que preceden a la menstruación estas reacciones vasculares dan lugar a isquemia y estasis endometrial. Los leucocitos emigran a través de las paredes capilares. En principio quedan pegados a los vasos, pero luego se extienden a través del estroma. Durante los cambios vasomotores arteriolaros los hematíes escapan al espacio intersticial. El contenido de prostaglandinas (PGF-2alfa y PGE2) en el endometrio secretor alcanza sus niveles más altos en el momento de la menstruación. Se cree que la vasoconstricción y las contracciones miométricas asociadas a los fenómenos menstruales están mediadas significativamente por las prostaglandinas (se cree que estos fenómenos son los responsables de la molestias menstruales por ello se emplean inhibidores de la síntesis de prostaglandinas en el tratamiento de estos síntomas).

En la primera mitad de la fase secretora la fosfatasa ácida y potentes enzimas líticas están confinadas en los lisosomas. Su liberación es inhibida por la estabilización de las membranas de los lisosomas que produce la progesterona. Con el descenso de los niveles de estrógenos y progesterona las membranas de los lisosomas se desestabilizan y se liberan las enzimas al citoplasma. Estas enzimas digieren las células, permitiendo la liberación de prostaglandinas, la extravasación de sangre, la *necrosis tisular* y la trombosis vascular.

El endometrio menstrual es un tejido relativamente delgado pero denso. Histológicamente el primer día muestra una hemorragia del estroma superficial donde las células están disociadas. Los tubos ondulantes se colapsan y se puede encontrar aún glucógeno. El segundo día se encuentran células del estroma aisladas y tiras de epitelio tubular en las áreas hemorrágicas no fibrinosas. El despegamiento de la mucosa uterina afecta a la compacta y para algunos autores la esponjosa se descama también totalmente, mientras que para otros el tercio inferior de la esponjosa persiste y toma parte de la regeneración por epitelización de la basal.

Menstruación

Se define como la hemorragia periódica y espontánea que se acompaña de la descamación de la capa funcional del endometrio.

La síntesis de ADN ocurre en aquellas áreas de la ca-

pa basal que han sido completamente denudadas en el día 2-3 del ciclo menstrual (área ístmica, la estrecha franja entre el cuello y el cuerpo uterino, y el endometrio de la zona cornual y el ostium tubárico).

La nueva superficie del epitelio surge a partir de los bordes de los fondos de saco de las glándulas en la capa basal que comienza después de la descamación menstrual. La rápida reepitelización sigue a la proliferación de las células en la capa basal y la superficie epitelial en el istmo y el ostium tubárico endometrial. Esta reparación epitelial se realiza sobre fibroblastos subyacentes. Los fibroblastos del estroma forman una masa compacta sobre la cual emigra el epitelio en su proliferación. En resumen, la capa estromal contribuye de forma importante a través de factores autocrinos/paracrinos para el crecimiento y la migración. Debido a que los niveles hormonales están en su nadir durante esta fase de reparación, la respuesta puede ser debida más a la lesión que a la mediación hormonal. Sin embargo, la capa basal es rica en receptores estrogénicos. Esta "reparación" es rápida pues en el día 4 del ciclo más de los dos tercios de la cavidad están cubiertos por nuevo epitelio. Entre el día 5-6 la totalidad de la cavidad está reepitelizada y comienza el crecimiento estromal.

El ciclo menstrual ideal tiene una periodicidad de 28 días, considerándose ciclos normales aquellos con intervalos mínimos de 24 días y máximo de 35 días. La duración del flujo menstrual más frecuente es de 3-6 días, aunque algunas mujeres normales tienen reglas de sólo 2 días de duración y otras de hasta 8 días. El volumen de sangre menstrual perdido es de unos 30 ml por ciclo, siendo anormal cuando supera los 80 ml.

CICLO MIOMETRIAL

El músculo uterino o miometrio no experimenta aparentemente cambios histológicos en el ciclo, pero se contrae de diferente manera en sus distintas fases. La contractilidad muscular es máxima en la fase estrogénica, dado que los estrógenos la excitan. Por contra la progesterona la relaja.

En la 1ª mitad del ciclo se producen contracciones más intensas en la musculatura del cuerpo uterino y alcanzan su máximo en el momento de la ovulación. A su vez el istmo está relajado en esta fase.

Por el contrario, en la 2ª mitad del ciclo el cuerpo uterino está relajado mientras que el istmo presenta contracción y espasmo. Esto podría explicar el papel de la progesterona en el mantenimiento de la gestación, impidiendo la dilatación del cuello uterino.

PROCESOS REPARATIVOS CERVICALES. CICLO ENDOCERVICAL

El endocérvix o canal cervical está tapizado por un epitelio cilíndrico monoestratificado especializado de origen mülleriano.

El exocérvix está cubierto por un epitelio pavimentoso poliestratificado que tiene su origen en el seno urogenital. La unión de ambos epitelios, unión escamo columnar, se produce idealmente a nivel del orificio cervical externo (OCE).

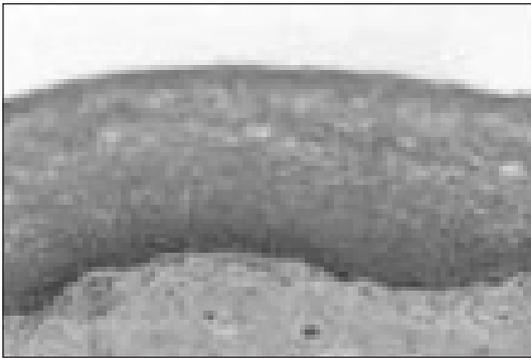


Figura 5. Epitelio exocervical, endocervical y unión escamocolumnar.

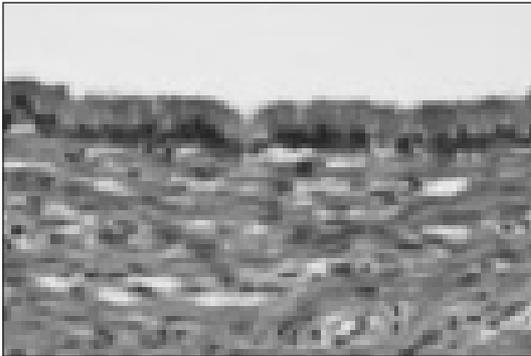


Figura 6. Epitelio exocervical, endocervical y unión escamocolumnar.



Figura 7. Epitelio exocervical, endocervical y unión escamocolumnar.

Durante la vida de la mujer se observan movimientos de la frontera escamo-columnar. Ya tras el nacimiento, se describe la ectopia congénita. Poco después la frontera definitiva se establece a nivel del OCE y ahí perdura a menos que por distintas causas se vuelva a proyectar el endocérvix hacia afuera lo que se conoce con el nombre de ectopía. Se habla de una etiología hormonal (el embarazo, el hiperestrogenismo en general y los anticonceptivos hormonales) y de otra traumática (parto, desgarros obstétricos, o maniobras dirigidas al cuello uterino) de la ectopía. Tras la menopausia ocurre un fenómeno inverso, y el epitelio poliestratificado invade el endocérvix.

El epitelio monoestratificado que tapiza la ectopía es insuficiente para proteger frente al ambiente ácido hostil de la secreción, la presencia de microorganismos y los microtraumas del coito. La consecuencia habitual es una cervicitis crónica en el estroma subyacente. El organismo reacciona tratando de sustituir ese epitelio monoestratificado por otro poliestratificado pavimentoso más grueso, similar al epitelio original del ectocervix. A este fenómeno se le conoce *Reparación o Epidermización cervical*. Hipotéticamente tres son los posibles mecanismos de la reparación cervical:

- Reparación ortoplásica: en la que el epitelio cilíndrico es sustituido por uno pavimentoso que se origina a partir del epitelio ectocervical original por la periferia de la ectopía. Aunque este mecanismo no se puede descartar como cierto, la rapidez con la que algunas ectopías se reparan hace pensar que no es el mecanismo principal.
- Reparación metaplásica: en este caso el epitelio poliestratificado se forma directamente a partir de las propias células cilíndricas del epitelio de la ectopía (metaplasia directa), o más probablemente por proliferación y metaplasia de unas células de reserva del epitelio mülleriano (metaplasia indirecta). La metaplasia indirecta es el mecanismo más aceptado en la actualidad. Comienza como una hiperplasia de esas células de reserva subcilíndricas debajo del epitelio cilíndrico de la ectopía, al cual desprenden, y tras la proliferación en varias capas celulares se diferencian en células escamosas y se organizan por estratos, resultando al final un epitelio idéntico al ectocervical original. Cuando la reparación está completada la única huella de que allí hubo una ectopía puede ser la presencia de glándulas endocervicales aisladas del exterior y cubiertas por el nuevo epitelio escamoso, que son la base de la formación de los quistes de Naboth al retener su secreción mucoide, o bien la presencia de esas mismas glándulas epidermis hadas como el epitelio de superficie.

Existe un ciclo cervical paralelo al ciclo de las demás partes del aparato genital, pero a diferencia del ciclo del

endometrio no presenta una fase de proliferación y otra de secreción, sino que se caracteriza por una fase de secreción progresiva en la primera mitad del ciclo que alcanza su acmé en el momento de la ovulación, para regresar después. Estos cambios tienen por finalidad el facilitar la fecundación. Todo esto se refleja en las características del moco cervical. Así, desde la menstruación hasta la ovulación, es decir, en la fase estrogénica, aumentan la fluidez, la cantidad, la capacidad de cristalización y filancia del moco, y se observa una mayor liberación de hidratos de carbono y un más rico contenido en mucina hidrolizada. Todos estos cambios tienen como finalidad el facilitar la penetración espermática. Una vez que ha pasado la ovulación, regresan hasta la menstruación siguiente.

CICLO Y FISIOLÓGÍA DE LA VAGINA Y DE LA VULVA

La observación de los cambios cíclicos a nivel de la pared vaginal son más difíciles de valorar que aquellos que experimentan las células de descamación del epitelio vaginal. Papanicolau, valiéndose de medios de coloración especiales, consiguió caracterizar distintos tipos celulares, cuya aparición se presenta en distintos momentos del ciclo.

Bajo la acción estrogénica, todas las capas del epitelio escamoso proliferan, sobre todo sus células superficiales. Es decir, los estrógenos producen una maduración máxima de las células, antes de su descamación. El frotis es limpio, con células separadas y sin pliegues (Figura 8).

Bajo la acción de los gestágenos el epitelio escamoso también prolifera, pero su maduración no pasa de la etapa de células intermedias, los bordes celulares se abarquillan, las células se agrupan y a veces aparece citolisis. El frotis contiene residuos celulares y leucocitos (Figura 9).

El epitelio vaginal representa un sistema de renovación en el que las células en división de la capa basal maduran en dirección a la luz para convertirse en escamas de desecho que se desprenden hacia el conducto vaginal arrastrando con ellas cualquier microorganismo adherido. La velocidad de la maduración celular y por tanto el grosor de la capa superficial y la descamación son estimulados por estrógenos. Se ha sugerido que los estrógenos promueven el depósito de glucógeno en el epitelio vaginal, que constituye el sustrato para el crecimiento de lactobacilo. Estos a su vez producen ácido por fermentación de glucógeno, lo que mantiene bajo el pH vaginal restringiendo la flora a especies principalmente tolerantes de ácido. Así como la estimulación estrogénica parece tener una participación importante en

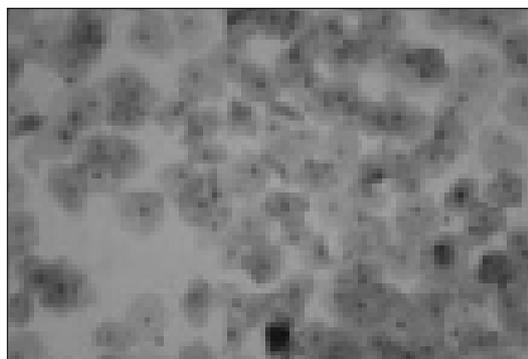


Figura 8. Frotis vaginal correspondiente a la primera fase estrogénica.

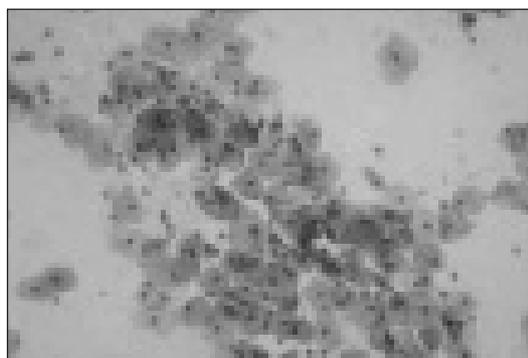


Figura 9. Frotis vaginal correspondiente a la fase luteínica.

la colonización normal de la vagina, el papel de la progesterona está todavía por descubrir.

En todo el epitelio vaginal hay un sistema de conductos intercelulares cuya existencia proporciona un mecanismo para la migración de macromoléculas y líquidos, así como células, desde la lámina basal hasta la luz de la vagina. De manera similar también ocurre migración en dirección opuesta.

La lámina basal vaginal contiene macrófagos, linfocitos, células plasmáticas, células de Langerhans, eosinófilos y células cebadas. Rara vez se encuentran neutrófilos. Los linfocitos emigran principalmente hacia los conductos interepiteliales, aunque las células de Langerhans y los macrófagos interepiteliales también se han encontrado. En mujeres sin datos de infección vaginal o inflamación, la principal concentración de linfocitos parece hallarse en las capas parabasal, basal e intermedia.

Como era de esperarse, el epitelio vaginal, los conductos interepiteliales y la concentración de células linfoides se modifican todas por el ciclo menstrual. La mitosis inducida por estrógenos en la capa basal y parabasal, que es máxima durante la fase folicular, produce engrosamiento epitelial. Bajo el efecto de la progesterona los productos interepiteliales disminuyen durante la ovulación y la fase luteínica del ciclo.

Las cifras de linfocitos interepiteliales son máximas en la fase luteínica. Las concentraciones de células plasmáticas en la lámina propia también aumentan después de la ovulación. En general las células linfoides no se encuentran en la luz vaginal de mujeres sanas, excepto durante la menstruación cuando se observan macrófagos, granulocitos y linfocitos.

Los cambios cutáneos cíclicos en la región genital de la mujer son excepcionales y carecen de importancia para definir el curso del ciclo. Sin embargo, la inspección de la vulva con luz ultravioleta revela ciertos cambios durante las diferentes fases del ciclo.

Durante la menstruación la vulva es a la luz ultravioleta de color rojo vivo. Luego en la fase proliferativa de tono violeta y en la fase postovulatoria de color violeta más intenso. No ha sido posible la estandarización de los colores con este método, lo cual explica su falta de difusión.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Botella Llusía J. Endocrinología de la Mujer. 5.ª edición. Editorial Científico Médica. 1976, pp. 239-262.
- Botella Llusía J, Clavero Núñez JA. Tratado de Ginecología. 14.ª edición. Editorial Díaz de Santos, S.A. Madrid. 1993, pp. 25-35.
- De Brux J. El Endometrio: Histiología. Histopatología Ginecológica. Editado por Masson, S.A. Barcelona 1983, pp. 153-163.
- Editorial Interamericana McGraw Hill. 1993. Volumen 1/1993. pp. 119-126.
- Remotti G, Gilardi EM. Ectopía y zona de transformación anormal. Colposcopia y patología del tracto genital inferior. De Palo G. Editorial Médica Panamericana, S.A. Madrid. 1992, pp. 79-91.
- Speroff L, Glass RH, Kase N. The Uterus: Embriology, Histology and Endocrinology of de Uterus and Menstruation. Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility. Editado por Charles Mitchell. Williams and Wilkins. 1994, pp. 109-139.
- Witkn S. Inmunología de la vagina. Clínicas obstétricas y ginecológicas.

Capítulo 9

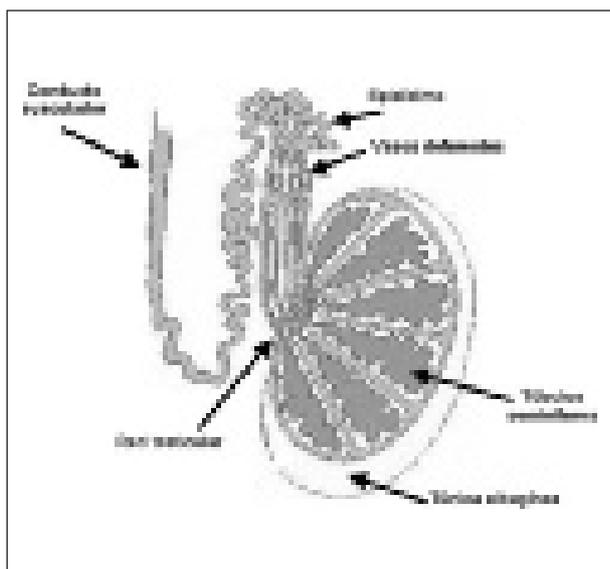
FISIOLOGÍA MASCULINA

Kazlauskas S, Gómez B, López-Gorosabel C

FISIOLOGÍA TESTICULAR

La reproducción en el varón es una función integrada, que depende de la interacción de señales hormonales y nerviosas entre el sistema nervioso central, hipotálamo, hipófisis y testículo.

El sistema reproductor masculino está constituido por las gónadas (testículos), los conductos excretores (epidídimo, conductos deferente y eyaculador), y estructuras accesorias (próstata, vesículas seminales, glándulas bulbouretrales y pene).



Los testículos están formados por un parénquima rodeado por una cápsula que consta de tres capas: la *túnica vaginalis*, la *túnica albugínea* y la *túnica vascular*. La albugínea penetra en el parénquima y lo divide en unos 250-300 lóbulos, los que contienen cada uno alrededor de 3 túbulos seminíferos de 30-80cm de longitud, cuyos extremos forman un solo conducto, que termina en una serie de canales (*rete testis*). Estos túbulos representan el 60-80% del volumen testicular. La pared de los túbulos seminíferos contiene células de Sertoli y células germinales en

distintos estadios madurativos. La pared que rodea a los túbulos o lámina propia está formada por una membrana basal continua, rodeada por varias capas de células mioideas y matriz extracelular. Las células mioideas, responsables de la función contráctil del túbulo, parecen intervenir en la regulación paracrina del testículo.

En el tejido intersticial, aproximadamente 15% del volumen testicular, se encuentran las células de Leyding, fibroblastos, macrófagos, vasos sanguíneos, abundantes linfáticos y pequeños nervios.

El testículo tiene dos funciones esenciales: la producción y maduración de espermatozoides (espermatogénesis), y la síntesis y secreción de hormonas sexuales (esteroidogénesis) y peptídicas. Ambas funciones, reguladas por el sistema hipotálamo-hipofisario anterior, tienen lugar en compartimientos morfológica y funcionalmente distintos: la espermatogénesis se realiza en los túmulos seminíferos y la esteroidogénesis en el tejido intersticial, en las células de Leyding. Es necesaria la integridad de ambos compartimientos para conseguir una reproducción cuantitativa y cualitativamente normal de espermatozoides. Aunque existe una estrecha relación entre síntesis de esteroides y espermatogénesis, estas funciones pueden realizarse independientemente; es decir, puede mantenerse la producción de andrógenos después de desaparecer el epitelio germinal, y en ciertas circunstancias experimentales, si hay andrógenos presentes, puede haber espermatogénesis aunque no funcionen las células de Leyding.

1. Espermatogénesis

Es el proceso mediante el cual las espermatogonias se transforman en espermatozoides. Dura aproximadamente 75 días, 65 en testículo y el resto en epidídimo. Se produce en todos los túbulos seminíferos durante la vida sexual activa (aproximadamente desde los 13 años) por estimulación de las hormonas gonadotropas de la adenohipófisis.

Dentro del testículo se diferencian tres fases: proliferativa (en el compartimiento basal de los túbulos seminíferos), meiosis y espermiogénesis (en el compartimiento adluminal).

• **1ª fase: Proliferativa**

Durante esta fase se produce la proliferación de las espermatogonias (células germinales primitivas) para mantener su número y obtener espermatocitos primarios. Se realiza en la capa basal de los túbulos seminíferos, en contacto con las células de Sertoli. Las células germinales primitivas se dividen por mitosis, iniciándose una diferenciación irreversible que origina las espermatogonias progresivamente más maduras y morfológicamente definibles, denominadas A oscuras (espermatogonias primordiales), A claras y B (precursoras de los espermatocitos preleptotene). En esta fase migran hacia el centro de la célula de Sertoli para finalmente transformarse en espermatocitos primarios.

• **2ª fase: Meiosis**

La meiosis es un proceso especializado de división celular, en el que una célula diploide origina dos gametos haploides, lo que se consigue combinando dos divisiones celulares con una replicación de DNA.

Los espermatocitos primarios son los que experimentan la primera división meiótica, de cuyo resultado se formarán dos espermatocitos secundarios. La profase de esta primera división meiótica es característicamente de larga

duración y durante la misma los espermatocitos presentan modificaciones en su estructura nuclear, como reflejo de los cambios que experimentan los cromosomas. Estos cambios permiten clasificarlos en: espermatocitos preleptotene, leptotene, cigotene, paquitene y diplotene.

Tras esta profase se inicia la metafase de la primera división meiótica, en la que se disuelve la membrana nuclear y los pares de cromosomas se alinean en el ecuador del huso meiótico. En la siguiente, anafase, los cromosomas homólogos son atraídos hacia los polos opuestos de la célula. A diferencia de la mitosis, en esta etapa los centrómeros no se duplicarán ni dividirán, de modo que solo la mitad del número original de cromosomas emigra hacia cada polo celular. Durante la telofase, los cromosomas llegan a los lados opuestos de la célula, se desenrollan ligeramente y comienza a formarse una nueva membrana celular.

Como resultado de esta primera división meiótica, los espermatocitos secundarios tienen un número haploide de cromosomas, pero su contenido de DNA es aún diploide (cada cromosoma tiene dos cromátides).

La interfase entre ambos procesos de división meiótica es muy corta, y su característica principal es que no se produce replicación de DNA.

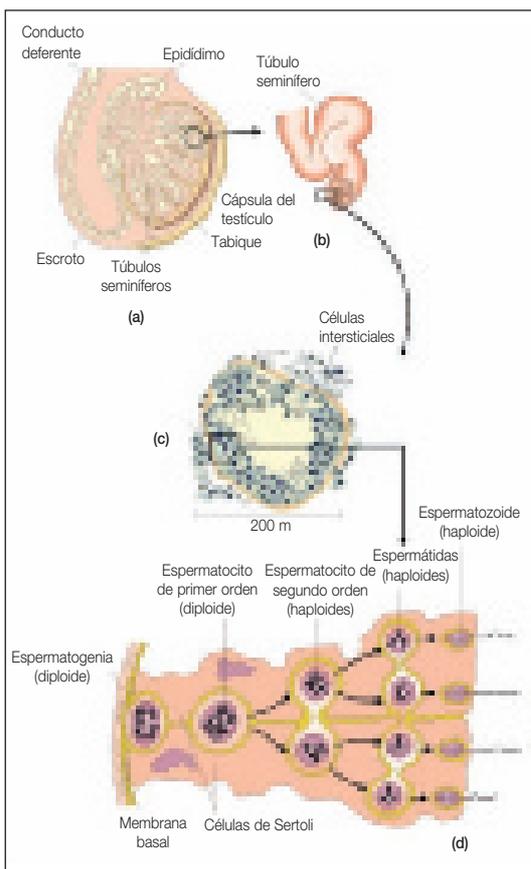
La segunda división meiótica (meiosis ecuatorial) permite que de cada espermatocito secundario se formen dos espermátides, cada una con un número de cromosomas y un contenido de DNA haploides. La profase de la meiosis es similar a la de la mitosis, los cromosomas se ensanchan, desaparece la membrana nuclear y se forman nuevas fibras fusiformes. Durante la metafase los cromosomas se alinean en el ecuador. En la anafase la única cromátide se desplaza hacia los polos celulares.

En total, la duración de la profase de la primera división meiótica es de 1-3 semanas, mientras que el resto de las fases de la primera y la segunda división meiótica, se completan en 1-2 días.

Por este proceso los espermatocitos secundarios se transforman en espermátides los cuales se localizarán cerca de la luz del túbulo.

• **3ª fase: Espermiogénesis**

Esta fase es un proceso de transformación, sin que se produzca división celular, que conduce a la formación de espermatozoides completamente diferenciados con una estructura flagelar. Entre los cambios más evidentes se destacan: el desarrollo del acrosoma, por fusión de vesículas del complejo de Golgi, y del flagelo, formado por filamentos y mitocondrias, así como la reorganización del núcleo (condensación y elongación) y del citoplasma, que se pierde quedando como cuerpo residual en los túbulos.



Estos tipos de células germinales se disponen en asociaciones celulares bien definidas, llamadas estadios del epitelio seminífero (6 estadios), cuyo conjunto constituye el ciclo espermatogénico.

Los espermatozoides tras su formación en los túbulos seminíferos pasan al epidídimo, donde desarrollan la capacidad de movimiento, aunque existe un factor inhibidor que limita su motilidad hasta que ocurre la eyaculación. En su trayecto por esta estructura, sufre el proceso de maduración, por el cual será capaz de fecundar al óvulo. Este proceso depende en parte de unas proteínas segregadas por la cabeza del epidídimo, las cuales se unen a receptores específicos en la membrana del acrosoma y región postacrosomal del espermatozoide.

1.1. Formación del espermatozoide

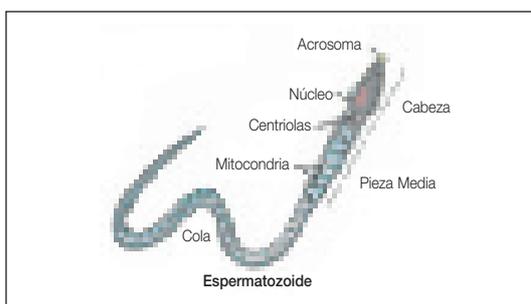
El espermatozoide maduro está compuesto por:

Cabeza: formada por el núcleo celular condensado, con número haploide de cromosomas y una membrana citoplasmática muy delgada alrededor de la superficie. En los dos tercios anteriores de la cabeza, se encuentra el acrosoma, que contiene enzimas proteolíticas, importantes en el proceso de fecundación del óvulo.

Cola: denominada *flagelo*, tiene tres componentes principales: *axonema*, un esqueleto central con once microtúbulos; una membrana celular delgada que lo reviste; y un grupo de mitocondrias que rodean al axonema en la parte proximal, llamado cuerpo de la cola.

El movimiento flagelar, que permite el desplazamiento del espermatozoide a través de los medios líquidos, se debe al deslizamiento longitudinal entre los túbulos anteriores y posteriores del axonema, que utilizan la energía aportada por el ATP sintetizado en las mitocondrias del cuerpo de la cola. El movimiento es lineal, con una velocidad de 1 a 4 mm por minuto.

Los espermatozoides aumentan su actividad en medios neutros y alcalinos; y la disminuyen en medios ácidos, incluso pueden morir en medios fuertemente ácidos. La elevación de la temperatura también acorta la vida del espermatozoide, por aumento de su metabolismo.



La vida media de los espermatozoides en el varón es de varias semanas o incluso meses; almacenándose principalmente en el conducto deferente y en su ampolla, y una pequeña cantidad en el epidídimo. En el aparato genital femenino, en cambio, no sobrevive más de dos días.

1.2. Soporte estructural

El soporte estructural del epitelio germinal lo constituyen las células de Sertoli, que se localizan desde la membrana basal hasta la luz de los túbulos seminíferos. Estas células de gran tamaño, están estrechamente unidas entre sí por complejos de unión, formando un anillo sin solución de continuidad dentro de cada túbulo, constituyendo la *barrera hematotesticular*. Por ella queda dividido el túbulo seminífero en dos compartimientos: uno basal, en el que se localizan las espermatogonias y espermatocitos primarios; y otro adluminal, que contiene las células germinales posmeióticas.

La barrera interviene en la espermiación. En este proceso, los espermatocitos se fijan a invaginaciones existentes en la superficie de las células de Sertoli, cuyas enzimas digestivas se encargan de eliminar la mayor parte del citoplasma, y de dar forma a la cabeza y cola del espermatozoide.

Las células de Sertoli, mediante el transporte selectivo, la síntesis y secreción de productos necesarios para la espermatogénesis, asumen la función de nutrición de las células germinales. Además son las responsables de la secreción de sustancias como:

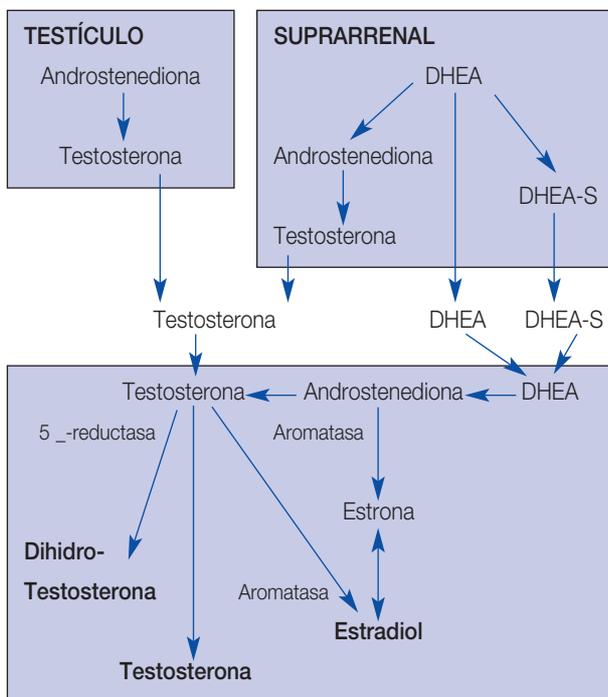
1. *Factor inhibidor de Müller (MIF)*, que en el feto masculino inhibe el desarrollo de las trompas de Falopio a partir de los conductos de Müller.
2. *Estradiol*, factor de estimulación en la espermatogénesis.
3. *Inhibina*, inhibidor de la hipófisis en la secreción de FSH.
4. *Proteína transportadora de andrógenos (ABP)*, mantienen en el testículo y epidídimo, las concentraciones de andrógenos necesarias para la espermatogénesis.
5. *Transferrina*, proteína que transporta hierro.
6. *Factor de crecimiento seminífero (SGF)*, regula la proliferación de las células germinales.
7. *Factor semejante a la GnRH "like"*, cuya función no está aclarada aún.

La barrera hematotesticular tiene dos funciones importantes: por una parte aísla las células germinales del compartimiento adluminal de la sangre, impidiendo su reconocimiento por el sistema inmune; y por otra, crea un micro ambiente único para el desarrollo de la meiosis y espermiogénesis.

2. Esteroidogénesis

Las células de Leyding, localizadas en el intersticio de los túbulos seminíferos, sintetizan y secretan principalmente andrógenos, conjunto de hormonas sexuales masculinas, y en pequeñas cantidades estrógenos.

Los andrógenos más importantes son la testosterona, dihidrotestosterona y androstenediona. La testosterona es mayoritaria, constituye el 95% del total de andrógenos que se encuentran en plasma, por lo que se considera la hormona masculina por excelencia.



Las células de Leyding introducen por endocitosis los esteres de colesterol que forman parte de las LDL (lipoproteínas de baja densidad) que circulan en el plasma. El paso de colesterol a pregnenolona se realiza en la mitocondria, y es el paso limitante para la biosíntesis de estas hormonas. A través del citoplasma, llega al retículo endoplasmático liso, y puede tomar dos rutas metabólicas diferentes para sintetizar testosterona: la ruta $\Delta 5$, más frecuente en humanos, a partir de la 17-hidroxi-pregnenolona, o bien la ruta $\Delta 4$, a partir de la 17-hidroxiprogesterona. Los esteroides de la ruta $\Delta 5$, vía más importante en humanos, pueden convertirse en el $\Delta 4$ correspondiente.

La testosterona puede seguir dos rutas metabólicas, originando otros esteroides activos. Así, por la ruta de la 5 α reductasa, se transforma en dihidrotestosterona (DHT), y a continuación en 3 α diol, o en 3 β diol; y por la ruta de la aromatasa, se convertirá en estradiol, y la androstenediona en estrona.

2.1. Transporte, catabolismo y secreción de testosterona

En el hombre la secreción de testosterona presenta un patrón pulsátil; existiendo variaciones diurnas y estacionales, con un pico de concentración entre las 6 y 8 horas, disminuyendo levemente en el transcurso del día e incrementándose durante la noche aunque estas variaciones se atenúan con la edad.

Tras la secreción por los testículos, aproximadamente el 97% de la testosterona en sangre se une a la albúmina de forma laxa o con mayor afinidad a una beta-globulina (SHBG: globulina gonadal fijadora de esteroides), la cual también actúa como depósito de hormonas, regulando la concentración de hormona libre y el balance andrógenos-estrógenos, desempeñando un papel importante en la entrada de esteroides en la célula diana. La concentración de SHBG en plasma aumenta por acción de estrógenos y hormonas tiroideas, y disminuye con la prolactina, hormona de crecimiento, glucocorticoides y andrógenos. La testosterona circula por la sangre durante 30 minutos a 1 hora, con lo que se fija a los tejidos, o es degradada a productos inactivos que posteriormente se excretan.

La mayor parte de la testosterona que se fija a los tejidos se convierte en el interior de las células en dihidrotestosterona, y una pequeña proporción en la próstata y en los genitales externos del varón fetal en 5- α -androstenediol.

El catabolismo de la testosterona no fijada en los órganos diana, se realiza en el hígado a androsterona y dihidroepiandrosterona, los que tras un proceso de conjugación con sulfato y glucuronato, son eliminados por orina o bilis.

2.2. Funciones de la testosterona

La testosterona es responsable de las características masculinas del cuerpo. Durante la vida fetal, la síntesis de andrógenos comienza en la 7^a semana de gestación, como resultado de la estimulación de la gonadotropina coriónica placentaria. En esta etapa, la testosterona es necesaria para la diferenciación del sistema nervioso central (SNC) y aparato reproductor, en el feto masculino, por lo que permanecerá elevada durante todo el período fetal, hasta aproximadamente 10 semanas posteriores al nacimiento.

En la niñez prácticamente no se produce testosterona, hasta los 10-13 años (comienzo de la pubertad) y continúa así durante la mayor parte de la vida, descendiendo rápidamente más allá de los 50 para situarse entre un 20-50% de su valor máximo a los 80 años.

Las funciones de esta hormona son muy variadas:

- Sobre el aparato reproductor, es un regulador paracrina y mediado por las células de Sertoli, estimula y mantiene la espermatogénesis.

- Sobre los caracteres sexuales secundarios: induce por una parte, el crecimiento y distribución del vello corporal en cara, pubis, axila, y tórax; y por otra, la disminución en la parte alta de la cabeza, provocando calvicie. Favorece el alargamiento de la laringe y engrosamiento de las cuerdas vocales, adquiriendo una voz más grave. Incrementa el grosor de la piel y tejido celular subcutáneo y aumenta la secreción de glándulas sebáceas. Modifica la pelvis ósea, proporcionándole características andrógenas.
- Sobre el SNC: aumenta el libido, regulando la conducta sexual.
- Sobre el metabolismo: efecto anabolizante por lo que estimula la síntesis de proteínas, causando un importante desarrollo muscular, y aumentando el metabolismo basal hasta en un 15%. Sobre el hueso retiene calcio, incrementando su espesor, y provocando el cierre de las epífisis de los huesos largos. Favorece la hematopoyesis. Aumenta la resorción de sodio por el túbulo distal renal.

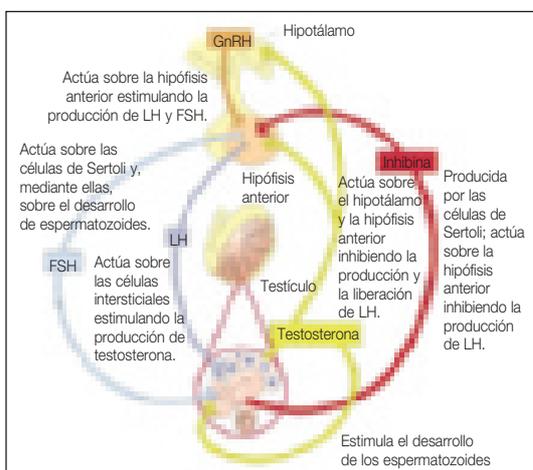
2.3. Regulación de las hormonas sexuales masculinas

La producción normal de andrógenos necesita la intervención del sistema hipotálamo-hipofisario. En el hipotálamo se sintetiza, de forma pulsátil, la GnRH (hormona liberadora de gonadotropinas), y a través de un sistema porta llega hasta la adenohipofisis, donde estimula la secreción de LH y FSH.

La LH (hormona luteinizante) produce hiperplasia de las células de Leydig, y la síntesis de testosterona por éstas.

La FSH (hormona foliculo-estimulante) estimula a las células de Sertoli, manteniendo la espermatogénesis.

La testosterona circulante, por un mecanismo de retroalimentación negativa o “feed-back”, inhibe sobre el hipotálamo la secreción de GnRH. También la espermatogénesis, por igual mecanismo, inhibe la secreción de FSH. Por su parte, las células de Sertoli sintetizan inhibina (factor inhibidor de FSH), la cual mantiene la espermatogénesis constante.



tálamo la secreción de GnRH. También la espermatogénesis, por igual mecanismo, inhibe la secreción de FSH. Por su parte, las células de Sertoli sintetizan inhibina (factor inhibidor de FSH), la cual mantiene la espermatogénesis constante.

Durante la niñez, el hipotálamo simplemente no secreta cantidades significativas de GnRH; y en un momento determinado, por un proceso de maduración del cerebro hace que el hipotálamo secrete LHRH, y se inicie así la pubertad.

FISIOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS ACCESORIAS

1. Sistemas de Conductos

El epidídimo es un tubo plegado, que continúa en el conducto deferente, e interviene en el proceso de maduración y almacenamiento de los espermatozoides, y reabsorción de parte del fluido tubular. El conducto deferente, sirve de almacén de espermatozoides y de paso para el esperma hacia el conducto eyaculador, el cual se inicia de la unión de este conducto con las vesículas seminales, atraviesa la próstata y desemboca en la uretra.

2. Vesículas seminales

Estructuras glandulares, simétricas, que por acción de los andrógenos, segregan un líquido mucoso con gran cantidad de fructosa y otros nutrientes, prostaglandinas y fibrinógeno, que constituye el 60% del volumen eyaculado. Durante la eyaculación, vesículas y deferentes, vacían simultáneamente sus respectivos contenidos en los conductos eyaculadores.

Las sustancias como la fructosa, aminoácidos, glucosa, etc. son las responsables de nutrir a los espermatozoides eyaculados, y los protegen hasta que uno fecunde al óvulo. Las prostaglandinas, ayudarían a que el moco cervical fuera más receptivo al espermatozoide, y producirían contracciones peristálticas inversas en útero y trompas, facilitando la llegada de los espermatozoides a la porción ampular tubárica.

3. Próstata

Este órgano glandular, formado por 30-50 glándulas túbulo-alveolares, por acción de los andrógenos, secreta un líquido alcalino, claro y lechoso, que aporta al semen ácido cítrico, calcio, fosfatasa ácida, una enzima coagulante, y una profibrinolisisina. La cápsula prostática se contrae sincrónicamente con el conducto deferente y vesículas seminales, sumando su secreción al semen y

produciendo su alcalinización, fundamental para la fecundación, porque neutraliza el pH relativamente ácido del semen proveniente del deferente, donde existen productos derivados del metabolismo de los espermatozoides. Como éstos obtienen su mejor motilidad a un pH 6-6.5, se supone que la secreción prostática sería la encargada de neutralizar la acidez de los fluidos vaginales, con lo que también favorecería la fertilidad.

4. Glándulas Mucosas

Las glándulas bulbouretrales (glándulas de Cowper), y glándulas de Littre: son las encargadas de lubricar las vías antes de la eyaculación, aportando al semen cierta alcalinización y consistencia.

CARACTERÍSTICAS Y COMPOSICIÓN DEL SEMEN

El semen está constituido por las secreciones del conducto deferente, vesículas seminales, próstata, y glándulas mucosas, principalmente bulbouretrales. En promedio, se producen 3 ml, formado por dos elementos: espermatozoides y plasma seminal. Se encuentran entre 50 y 150 millones de espermatozoides por ml, que sólo representan el 1% del volumen eyaculado.

El plasma seminal está constituido principalmente por las secreciones de las glándulas sexuales accesorias: epidídimo, conducto deferente, vesículas seminales (60%), próstata (15%), glándula bulbouretral y de Littre. Tiene un pH de 7-7,5, el cual obtiene gracias a la secreción prostática, que también le da su apariencia lechosa. La consistencia del semen es aportada por las glándulas mucosas y vesículas seminales. A su vez, el enzima coagulante prostático es el responsable de la formación del coágulo débil típico, que se disuelve en 15-20 minutos por acción de la fibrinolisisina, obteniendo consistencia líquida espesa, con lo que mejora la motilidad de los espermatozoides, hasta ahora inmóviles tras la eyaculación.

La composición del semen eyaculado no es uniforme. La primera parte es rica en espermatozoides y secreciones prostáticas, tales como el ácido cítrico; en la última, hay mayor concentración de fructosa, ya que proviene principalmente de las vesículas seminales. En comparación con otros fluidos humanos, contiene altas concentraciones de los siguientes elementos:

- Zinc: 140mg/100ml con función antibacteriana, aportado fundamentalmente por la próstata.
- Ácido cítrico: el citrato es el anión más importante, también de origen principalmente prostático.

- Fructosa: glúcido más importante, aportado sobre todo por las vesículas seminales.
- Compuestos de colina: la fosforilcolina es la más abundante, pero se desconoce su función.
- Poliaminas: la espermina, es la que predomina, de origen prostático; por cuya oxidación por la diaminoxidasa, en la que forma compuestos aldehídicos, se debe el olor característico del semen. Su función podría estar relacionada con actividad bactericida y con la motilidad del espermatozoide.
- Prostaglandinas: predomina las prostaglandinas del grupo E, las cuales provienen de las vesículas seminales. La utilización de fármacos antiinflamatorios, por su acción antiprostaglandínica; podría tener cierto efecto sobre la fertilidad.

En su composición, también se destacan:

- Lípidos y colesterol: la relación colesterol/fosfolípidos, estabilizaría las membranas del espermatozoide protegiéndola del ambiente y los cambios de temperatura.
- Albúmina e inmunoglobulinas: por difusión a través de la barrera hemato-testicular.
- Fosfatasa ácida: de origen prostático.
- Enzima coagulante y fibrinolisisina.
- También: leucina aminopeptidasa, β -glucuronidasa, deshidrogenasa láctica, entre otras.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Tresguerres J. Fisiología humana: Fisiología del sistema endocrino. Reproducción en el varón. McGraw-Hill, Interamericana de España. Primera edición, Getafe (Madrid), 1993, pp1073-1086.
- Guyton AC. Tratado de Fisiología Médica: Funciones hormonales y reproductoras en el varón. McGraw-Hill, Interamericana de España. Traducido de la novena edición en inglés de la obra Textbook of Medical Physiology. Fuenlabrada (Madrid), 2000, pp 1099-1114.
- Coffey DS. Fisiología de la Reproducción masculina. Bioquímica de la próstata y las vesículas seminales (original en inglés). Editorial Médica Panamericana S.A. Campbell. Urología. Buenos Aires, 1988. pp 247-290.
- Ganong WF. Fisiología Médica (original en inglés: Review of Medical Physiology):Gónadas: desarrollo y funciones del aparato reproductor: Aparato reproductor masculino. Editorial El Manual Moderno. 14ª edición. México D.F., 1994. pp 459-468.
- Mann T. Male Reproductive Function and Semen. New York, Springer-Verlag, 1981.
- Vanrell J. Fertilidad y esterilidad humanas. Masson. Barcelona, 1999, cap 4, tomo II.
- Remohí J. Reproducción humana. Mc Graw-Hill. Madrid, 1996, pp 273-278.

Capítulo 10

REGULACIÓN NEURO-HORMONAL DE LA FUNCIÓN REPRODUCTORA. EL EJE DIENCÉFALO-HIPÓFISIS-GÓNADAS

Aznar F, Botija J, Lorente J

INTRODUCCIÓN

La función reproductora depende de multitud de variables que acaecen en el medio. El sistema nervioso y los órganos de los sentidos son los encargados de interactuar con ese medio. El sistema nervioso central (SNC) necesita de mecanismos de transmisión o conexión con el sistema circulatorio para poder interactuar, a su vez, con el resto del organismo a través de hormonas. Uno de esos mecanismos integradores, el principal, lo componen el eje hipotálamo-hipófisis.

El hipotálamo lo forman diferentes tipos de neuronas que se agrupan en núcleos conectados de forma directa con múltiples regiones del cerebro (sistema límbico, protuberancia anular, tálamo). Por otro lado, dichos núcleos están conectados con la hipófisis, bien de una manera directa, como en el caso de la hipófisis posterior, o bien a través de capilares sanguíneos. La hipófisis anterior no es tejido neural (derivada embriológicamente del ectodermo

epidérmico) y no tiene relación directa con el hipotálamo, por lo que su conexión ha de realizarse a través de un *sistema portal circulatorio* (sistema porta: subtipo de circulación originado de venas procedentes de un sistema capilar, que vuelve a formar capilares). La hipófisis anterior, que carece de riego propio, recibe su sangre a través de un plexo capilar rico que se origina en la eminencia media hipotalámica y desciende a lo largo del tallo de la hipófisis; es en esta eminencia media en donde las neuronas de algunos núcleos hipotalámicos descargan sus neurosecreciones para que lleguen hasta sus receptores en la hipófisis anterior. Este flujo capilar, además, se ha visto que tienen dirección retrógrada, permitiendo así el control de retroalimentación bidireccional entre ambas estructuras.

Los principales agentes neuroendocrinos secretados por el hipotálamo (neurohormonas) son factores liberadores/inhibidores de hormonas hipotalámicas: hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), factor liberador de corticotropina (CRH), hormona liberadora de la hormona del crecimiento (GHRH), hormona liberadora de tirotrina (TRH), hormona inhibidora de la prolactina (dopamina). Además, como ya se ha indicado, el hipotálamo es el origen de toda la producción hormonal de la hipófisis posterior (oxitocina, vasopresina).

HORMONA LIBERADORA DE GONADOTROPINAS (GNRH)

Es el factor encargado de controlar la secreción de gonadotropinas por las células hipofisarias secretoras de FSH y LH (gonadotropo). Las células que producen GnRH se originan en el área olfatoria, desde donde emigran durante la embriogénesis hasta su localización en el núcleo arcuato hipotalámico. Esto explica el síndrome de Kallmann (asociación entre trastorno olfatorio e hipogonadismo por

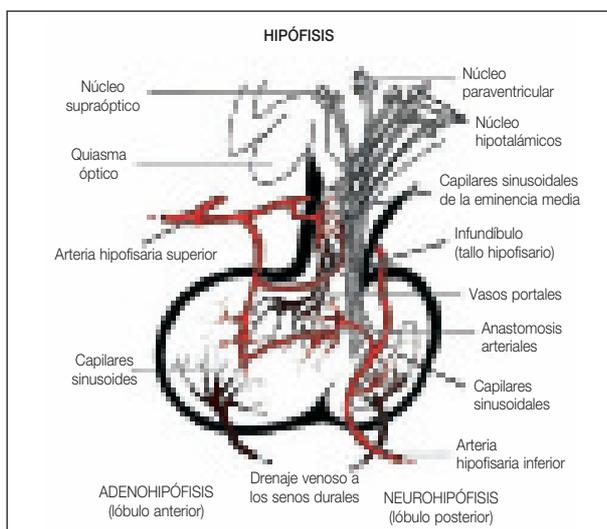


Figura 1. Anatomía funcional del eje hipotálamo-hipofisario.

ausencia de GnRH) y sugiere una evolución filogenética de la reproducción controlada por feromonas.

La GnRH es un decapeptido de vida media corta, cuya secreción depende de la interrelación compleja y coordinada de múltiples factores como hormonas liberadoras, otras neurohormonas, gonadotropinas hipofisarias y esteroides gonadales. Todas estas señales, junto con aquellas procedentes de centros superiores del SNC, pueden modificar la secreción de GnRH a través de diversos neurotransmisores (fundamentalmente catecolaminas, como dopamina y noradrenalina, y opioides endógenos).

Control de los pulsos de GnRH

La actividad pulsátil rítmica es una propiedad intrínseca de las neuronas secretoras de GnRH, similar a la del marcapasos cardíaco. La acción de las distintas hormonas y neurotransmisores sobre dichas neuronas es una función puramente moduladora.

La *dopamina* se origina fundamentalmente en las neuronas de los núcleos hipotalámicos arcuato y periventricular. Suprime directamente la actividad del núcleo arcuato relacionada con la GnRH. Por otro lado, la dopamina se libera en el sistema portal para suprimir directa y específicamente la secreción de prolactina por la hipófisis anterior.

La *noradrenalina* se sintetiza fundamentalmente en neuronas del mesencéfalo y del pedúnculo cerebral inferior, en las que también se sintetiza *serotonina*. La noradrenalina tiene una acción favorecedora de la liberación de GnRH, mientras que la serotonina la tendría inhibitoria, si bien aún no está claro su papel regulador.

En general se piensa que las catecolaminas biógenas modulan la liberación pulsátil de GnRH, modificando la frecuencia (y quizás la amplitud) de los pulsos de descarga de la GnRH. La noradrenalina la estimularía y la dopamina la inhibiría.

Los *opiáceos endógenos* son diversas sustancias (endorfinas, dinorfinas y encefalinas) de las que la principal en el hipotálamo es la *β-endorfina*. Esta sustancia regula varias funciones hipotalámicas incluyendo la reproducción, temperatura, función cardiovascular y respiratoria y otras centrales como la percepción del dolor y el ánimo. Los opioides endógenos inhiben la secreción de gonadotropinas al suprimir la liberación hipotalámica de GnRH. Los esteroides sexuales actúan por retroalimentación sobre los opioides, frenando de esta manera la liberación de gonadotropinas. Tanto los estrógenos como la progesterona en forma aislada aumentan los opioides endógenos, pero los estrógenos facilitan la acción de la progesterona, lo cual explica la máxima supresión de GnRH durante la fase lútea (lo que explicaría los cambios de humor premenstruales en

algunas mujeres). La hormona liberadora de corticotropina (CRH) inhibe la secreción hipotalámica de GnRH a través de un aumento en la secreción de opioides endógenos, lo que sugiere que esta podría ser la vía a través de la cual el estrés afectaría a la función reproductora. Por otro lado, los opioides endógenos favorecen la secreción de prolactina, de forma que la supresión de la secreción de GnRH asociada a hiperprolactinemia parece estar mediada por ellos.

El *neuropéptido Y* se produce en las neuronas hipotalámicas en respuesta a los esteroides gonadales. Dicho neuropéptido estimula los pulsos de GnRH y potencia la respuesta gonadotrópica de la hipófisis a dicha hormona. En ausencia de estrógenos, el neuropéptido Y inhibe la secreción de gonadotropinas. La desnutrición se asocia con el aumento del *neuropéptido Y*, lo que sugiere que podría ser un eslabón entre nutrición y función reproductora (se han encontrado cifras elevadas de *neuropéptido Y* en líquido cefalorraquídeo de pacientes con anorexia nerviosa y bulimia).

Los *catecolestrógenos* son sustancias derivadas de los estrógenos que poseen dos lados, uno catecol y otro estrógeno, por lo que pueden interactuar con sistemas mediados por catecolaminas y por estrógenos. En el hipotálamo existen grandes cantidades de enzimas transformadoras de estrógenos en catecolestrógenos. Su función aún no está bien delimitada, aunque parecen intervenir de algún modo en la interacción entre catecolaminas y secreción de GnRH.

La función menstrual normal requiere de la secreción pulsátil de GnRH dentro de un rango crítico de frecuencia y amplitud. La fisiología del ciclo menstrual se puede explicar por mecanismos que afectan la secreción pulsátil de GnRH (Figura 2). Parece ser que los pulsos son controla-

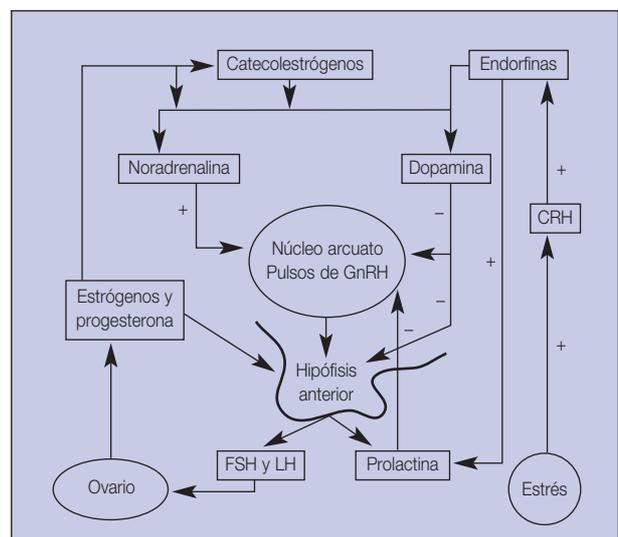


Figura 2. Eje hipotálamo-hipófisis-gónadas.

dos directamente por un sistema catecolaminérgico dual, activador (noradrenalina) e inhibidor (dopamina). A su vez, sobre el sistema catecolaminérgico actuarían los opioides endógenos. La retroalimentación de los esteroides gonadales no actúa directamente sobre la hipófisis, sino que podría estar mediada por estos sistemas, bien directamente a través de los catecolestrógenos, o bien a través de distintos neurotransmisores (neuropéptido Y, entre otros).

Efectos de la GnRH

La GnRH regula simultáneamente la secreción de ambas gonadotropinas. Dicha secreción ha de realizarse de manera pulsátil para que sea eficaz. Dada la corta vida media de la GnRH, se requiere una secreción pulsátil sostenida, que irá variando a lo largo del ciclo menstrual en frecuencia y amplitud. Esta variación de los pulsos es la responsable directa de la magnitud y proporciones relativas de gonadotropinas segregadas por la hipófisis, aunque dicho efecto también está regulado por otras influencias hormonales sobre la hipófisis.

La GnRH interviene no sólo en la secreción de gonadotropinas por parte de la hipófisis, sino que actúa también sobre sus propios receptores de membrana en el gonadotropo. La secreción continua de GnRH por parte del hipotálamo origina una disminución en la secreción de gonadotropinas y un fenómeno denominado *regulación decreciente*, mediante el cual se produce una disminución en la cantidad de receptores para GnRH en la superficie celular del gonadotropo. De manera semejante, la exposición intermitente produce una *regulación creciente* o *autocebamiento* del gonadotropo, mediante la cual se incrementa el número de receptores celulares para la GnRH. Los receptores de GnRH son regulados por muchas sustancias, entre ellas incluidas la misma GnRH, la inhibina, la activina y los esteroides sexuales.

La acción de la GnRH sobre sus receptores activa múltiples mensajeros, produciendo inicialmente la liberación de gonadotropinas previamente almacenadas. Por el fenómeno de autocebamiento se sintetizan nuevos receptores que permiten a la célula responder a cantidades menores de GnRH, evento importante para la aparición del pico de LH previo a la ovulación; este fenómeno es mayor en la fase folicular avanzada, lo cual permite inferir que es potenciado por los estrógenos. El factor limitante en la síntesis de gonadotropinas es la disponibilidad de subunidades β .

La acción de la GnRH sobre los gonadotropos está mediada por mecanismos dependientes de calcio/calmodulina. Se necesita de la acción de un péptido extracelular, la proteína G, que permite el intercambio de GDP a GTP. La proteína G al unirse al GTP activa la enzima fosfolipasa C, generando la producción de dos segundos mensajeros,

el bifosfato de fosfoinositol y el 1,2-diacilglicerol. El primero de ellos aumenta el calcio intracelular y desencadena la liberación de las gonadotropinas preformadas por exocitosis. El diacilglicerol activa la protein-quinasa C, lo cual induce los genes que regulan la síntesis de gonadotropinas.

GONADOTROPINAS

Son las encargadas de vehicular la información desde el bloque central a las gónadas. Son hormonas glucoproteicas constituidas por dos subunidades, alfa y beta. La subunidad α es común para FSH, LH, TSH y gonadotropina coriónica placentaria, mientras que la subunidad β es específica de cada hormona y en ella residen las propiedades biológicas.

La hormona folículo-estimulante (FSH) es necesaria para el desarrollo folicular más allá de la fase preantral. Junto con los estrógenos y la LH, estimula la multiplicación celular en la granulosa; también aumenta la cantidad de receptores para LH en estas células, preparándolas así para la producción de progesterona en la fase lútea del ciclo ovárico. Además, incrementa la capacidad de aromatización del folículo, favoreciendo la transformación de los precursores androgénicos en estrógenos.

La hormona luteinizante (LH) promueve la esteroidogénesis, aumentando la producción de precursores androgénicos en la teca y en la granulosa, sobre todo tras la ovulación. Junto con la FSH, favorece el desarrollo folicular y la ovulación.

CONTROL CENTRAL DE LA OVULACIÓN

Hasta hace unos años se creía que el control de la secreción de gonadotropinas por parte de los esteroides gonadales (retroalimentación) se realizaba a nivel hipotalámico. Hoy en día se sabe que, al menos en los primates, dicho control se realiza a nivel hipofisario. Experimentos en monos han demostrado que la GnRH hipotalámica tiene una acción permisiva y de apoyo a ese control, pero las respuestas de retroalimentación que regulan los niveles de gonadotropinas sanguíneas son controladas por retroalimentación de los esteroides ováricos sobre las células de la hipófisis anterior.

Las acciones de la GnRH sobre la producción de gonadotropinas son fundamentalmente tres:

1. Liberación inmediata de gonadotropinas (secreción directa).
2. Síntesis y almacenamiento de gonadotropinas (*pool* de reserva).

3. Activación y movimiento de las gonadotropinas desde el *pool* de reserva a un *pool* preparado para la secreción directa (*pool* de preparado para la secreción directa).

Las tres acciones varían a lo largo del ciclo en respuesta a los niveles de esteroides ováricos. Así, en la fase inicial, cuando los niveles de estrógenos son bajos, los niveles de secreción y almacenamiento también son bajos. A medida que aumentan los niveles de estrógenos, se va produciendo un incremento en el almacenamiento de gonadotropinas, con escasos cambios en la secreción de las mismas debido a un efecto inhibitorio sobre la respuesta liberadora de la hipófisis a la GnRH. O sea, que en fase temprana del ciclo, los estrógenos estimulan la producción y almacenamiento de gonadotropinas e impiden su liberación al torrente sanguíneo, concentrando así una reserva para satisfacer las necesidades que se producirán durante el pico de mitad del ciclo.

A medida que se acerca la mitad del ciclo, las respuestas de la hipófisis a la GnRH son mayores, aumentando la cantidad de receptores propios e incrementando la capacidad de liberación y almacenamiento de gonadotropinas en presencia de estrógenos. Los estrógenos solos pueden aumentar la cantidad de receptores de GnRH. Por tanto, el progresivo incremento de estrógenos prepara al gonadotropo para su respuesta a la GnRH.

Cuando los niveles de estradiol llegan a una concentración crítica y se mantienen durante un determinado tiempo, su acción inhibitoria sobre la secreción hipofisaria de LH pasa a ser activadora. Este mecanismo de retroalimentación positiva no se conoce con exactitud, pero en el mismo intervienen el aumento de la concentración de receptores y de la sensibilidad hipofisaria a la GnRH.

Aunque la GnRH sólo tenga un papel permisivo en el control de los esteroides gonadales sobre la hipófisis, a mitad del ciclo se produce un aumento de GnRH, lo que indica que puede estar involucrada en el control fino del pico de LH. Dicho control fino se realizaría por efectos simultáneos sobre la secreción pulsátil de GnRH y sobre la respuesta hipofisaria a la GnRH.

El pico de FSH de mitad de ciclo es fundamental para garantizar la ovulación y la posterior presencia de un cuerpo lúteo normal. La formación de un cuerpo lúteo normal requiere de la presencia de una adecuada cantidad de receptores de LH en las células de la granulosa y esa es una acción específica de la FSH. Además, la FSH induce importantes cambios intrafolliculares, necesarios para la expulsión física del huevo. El inicio de la secreción de progesterona inmediatamente antes de la ovulación es la clave de dicho pico.

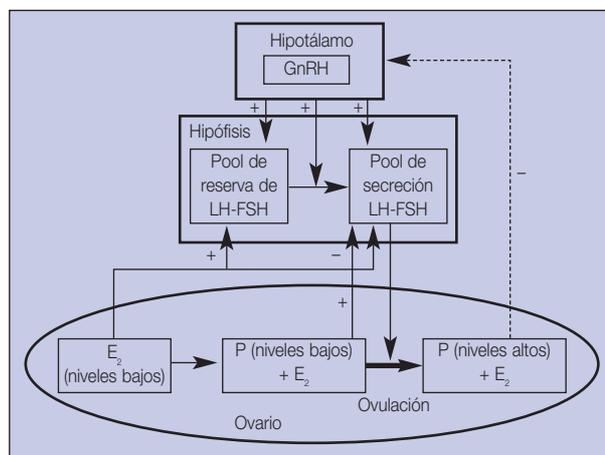


Figura 3. Regulación del ciclo ovárico. E₂: Estradiol; P: Progesterona.

Antes de la ovulación, los bajos niveles circulatorios de progesterona incrementan la secreción hipofisaria de LH y son los responsables del pico de FSH en respuesta a la GnRH. A medida que el aumento de la LH produce cambios morfológicos de luteinización en el folículo, la capa granulosa comienza a segregar progesterona directamente al torrente circulatorio. El proceso de luteinización está frenado por el oocito y, por ello, la secreción de progesterona está relativamente suprimida antes de la ovulación.

Después de la ovulación, la rápida y completa luteinización se acompaña de un pico en los niveles de progesterona, la cual, en presencia de estrógenos, suprime la secreción de gonadotropinas mediante un efecto de retroalimentación negativa. Dicho efecto negativo lo ejerce en dos lugares: en el hipotálamico (bloqueando los pulsos de GnRH) y en la hipófisis (suprimiendo las respuestas hipofisarias a la GnRH inducidas por los estrógenos). La acción facilitadora de los bajos niveles de progesterona sobre las gonadotropinas sólo se produce a nivel hipofisario, en respuesta a la GnRH.

PROLACTINA

La prolactina es una hormona que se produce en las células lactotropas de la hipófisis anterior, en el endometrio decidualizado y en el miometrio. Su función en los mamíferos es la lactogénesis. La dopamina hipotalámica es su principal inhibidor, mientras que varios otros factores favorecen su secreción, en especial TRH, péptido intestinal vasoactivo (VIP), factor de crecimiento epidérmico y, tal vez, la GnRH. La interacción entre todos estos factores es la que determina la capacidad global de respuesta del lactotrofo.

Durante el embarazo se produce prolactina en la decida, siendo ésta la fuente de la que aparece en el líquido amniótico (la prolactina de la circulación fetal y materna).

proviene de la hipófisis fetal y materna respectivamente). En el líquido amniótico, la prolactina interviene de manera decisiva en la regulación de líquidos y electrolitos, disminuyendo la permeabilidad del amnios humano en la dirección del feto a la madre. Los niveles de prolactina en la decidua y líquido amniótico son más bajos en las embarazadas hipertensas y en pacientes con polihidramnios. Afortunadamente, frente a lo que ocurre con la prolactina de las circulaciones materna y fetal, no se ve afectada por el tratamiento con agonistas de la dopamina.

LA HIPÓFISIS POSTERIOR

El lóbulo posterior de la hipófisis es una prolongación directa del hipotálamo a lo largo del tallo hipofisario. Las neuronas de los núcleos supraópticos y paraventriculares sintetizan vasopresina y oxitocina en sus cuerpos y las envían a través de sus axones hasta la hipófisis posterior unidas a una proteína de transporte, la neurofisiña.

La *vasopresina* regula la osmolaridad plasmática y el volumen sanguíneo. Los principales estímulos para su secreción son los cambios en la osmolaridad de la sangre o en el volumen sanguíneo y estímulos psicógenos como el dolor o el miedo. La angiotensina II también produce liberación de vasopresina.

La *oxitocina* estimula las contracciones del músculo uterino y las contracciones mioepiteliales en la mama. Interviene por tanto en el parto y en el descenso de la leche. Por otro lado, la oxitocina estimula la síntesis de prostaglandinas en la decidua y el miometrio, por lo que parece contribuir además a la dilatación cervical. El coito y la succión del pezón producen liberación de oxitocina.

LA GLÁNDULA PINEAL

La glándula pineal es una interfase entre el medio ambiente y la función hipotálamo-hipofisaria. En los humanos

no se conoce con exactitud su función, pero en los animales interviene decisivamente en la reproducción estacional y en la adecuada percepción de la duración del día. La *melatonina* es segregada por esta glándula en respuesta a la oscuridad. En todos los vertebrados existe un ritmo diario y otro estacional para dicha secreción: altos niveles con la oscuridad y bajos con luz, mayor secreción en los días largos y soleados del verano y menor en los cortos y poco luminosos del invierno.

Los cambios gonadales asociados con la melatonina son mediados por el hipotálamo y, en general, consisten en una supresión de la secreción pulsátil de GnRH y de la función reproductora. Parece que la secreción de melatonina se realiza a la sangre, aunque también llega melatonina al hipotálamo vía LCR a través de los *tanicitos* (células de transporte que poseen uno de sus extremos en contacto con el LCR, tapizando el III ventrículo, y el otro extremo en el sistema capilar portal de la hipófisis).

LECTURAS RECOMENDADAS

- Berek J S. Ginecología de Novack, México, Mc Graw Hill, 2004.
- Cabero L. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción, Madrid, Editorial Médica Panamericana, 2003.
- Remohí J, Pellicer A, Simón C y Navarro J. Reproducción Humana, Madrid, Mc Graw Hill / Interamericana de España, 2002. 2ª Edición.
- Speroff L y Fritz M A. Endocrinología Ginecológica Clínica y Esterilidad, Madrid, Lippincott, Williams & Wilkins, 2006. 2ª Edición en español.
- Ulloa – Aguirre A y Larrea F. Neuroendocrinología Reproductiva. Cuadernos de Medicina Reproductiva, Madrid, Editorial Médica Panamericana, 2003, Vol 9, Nº 1.
- Usandizaga J A y De la Fuente P. Tratado de Obstetricia y Ginecología, Madrid, Mc Graw Hill / Interamericana de España, 2004. 2ª Edición.
- Vanrell J A, Calaf J, Balasch J y Viscasillas P. Fertilidad y Esterilidad Humanas, Barcelona, Masson, 2000. 2ª Edición.

Capítulo 11

PROSTAGLANDINAS Y FUNCIÓN SEXUAL

De Toro A, Basanta A

INTRODUCCIÓN

“Las prostaglandinas son unas sustancias liposolubles presentes en el líquido seminal humano, que poseen acción vasopresora y que inducen la contracción del músculo liso” (Von Euler 1935). Las prostaglandinas son un grupo de sustancias derivadas de los ácidos grasos no saturados que contienen 20 átomos de carbono. Son uno de los metabolitos del ácido araquidónico, dentro del grupo de los eicosanoides (de eicosa = 20). Otros metabolitos eicosanoides son los tromboxanos (TXA₂), las prostaciclina (PGI₂), los leucotrienos, algunos epóxidos formados por el citocromo P-₄₅₀ y otros. En concreto, las prostaglandinas son las que contienen un anillo ciclopentano.

Se han hallado prostaglandinas (PG) en todos los lugares del organismo, aunque no se encuentran almacenadas sino que se sintetizan en función de las necesidades y rápidamente son degradadas. Las prostaglandinas que actúan durante el embarazo y parto se sintetizan localmente en los tejidos uterinos.

Hay que remontarse hasta 1930 cuando Kurzrooz y Lieb descubren que el músculo uterino se contrae al contacto con el semen. Ya en 1913, Battey y Boulet inyectaban intramuscularmente extractos prostáticos, que producían alteraciones en la presión arterial. Von Euler y Glodblat corroboraron este hecho en 1935. El primero dió nombre a estas sustancias, y las llamó vesiculinas o prostaglandinas. Cinco años más tarde se alcanzaba a conocer su composición química. A partir de este momento comenzó la carrera de la biosíntesis en laboratorio de las PG para difundir su uso, pero no fue hasta que Wein Heiner, quien descubrió que la “Plexaura homomalla” o Látigo de mar contenía gran cantidad de éstos compuestos en su corteza, y Corey, en la Universidad de Harvard, que descubrió cuatro clases de PG, cuando se pudo disponer de ellas para realizar los estudios clínicos.

Actualmente, se conocen acciones de las PG a nivel de muchos sistemas del organismo: sangre, participando en la inhibición de la agregación plaquetaria entre otros; riñón,

ejerciendo un antagonismo con la hormona antidiurética (ADH), interaccionando con las cininas, con el sistema renina-angiotensina-aldosterona, etc.; acciones cardiovasculares, participando, sobre todo, en la vasodilatación (PGE₂) y manteniendo permeable el ductus hasta después del nacimiento; gastrointestinales, sobre la motilidad y la secreción; respiratorio, siendo potentes relajantes del músculo liso; son moduladoras de la actividad del sistema nervioso central y periférico, de los procesos que se implican en la inflamación y de la fiebre. Tienen efectos metabólicos y endocrinos, participan en la inmunidad y el cáncer, y por supuesto tienen acciones sobre el aparato reproductor, el cual nos interesa.

En general, actúan sobre el aparato sexual masculino favoreciendo la motilidad de los espermatozoides y contrayendo la musculatura del epidídimo, deferente y vesícula seminal. Sobre el aparato reproductor femenino facilitan la ovulación, inducen la luteolisis, modulan la motilidad tubárica, producen contracción uterina e intervienen en el inicio del parto. Además, parecen intervenir de manera dominante en la patogenia de las dismenorreas. De todas éstas acciones, sobre el organismo en general y el aparato reproductor en particular, extraemos conclusiones clínicas y farmacológicas.

BIOQUÍMICA Y METABOLISMO

Las PG son ácidos grasos no saturados que constan de 20 átomos de carbono, cinco de los cuales constituyen un anillo ciclopentano que une las dos cadenas laterales. Su actividad depende de los dobles enlaces que contenga, siendo los más activos los de dos dobles enlaces. Se clasifican según las posiciones de los dobles enlaces, del grupo hidroxilo y del grupo cetónico. Las más conocidas son la PGE₂ y PGF_{2α}. La diferencia entre ambas, estructuralmente hablando, consiste en la posición del oxígeno y del grupo hidroxilo en el anillo ciclopentano (sus cadenas laterales son iguales).



La síntesis de PG comienza a partir de los fosfolípidos y ácidos grasos de las membranas celulares, que mediante la fosfolipasa A de manera fundamental, los transforma en ácido araquidónico, precursor fundamental de estas sustancias. Se ha establecido que para la síntesis de eicosanoides también se puede utilizar el pool metabólico de ácidos grasos. Además del ácido araquidónico, existen otros dos precursores de poca importancia en el ser humano como son el ácido dihomo-gamma-linoleico y el 5, 8, 11, 14, 17-eicosapentanoico. Los derivados de éstos dos compuestos pertenecen respectivamente a las series 1 y 3, dependiendo de los dobles enlaces de las cadenas laterales. Los derivados del ácido araquidónico pertenecen a la serie 2. Este ácido, para ser utilizado en la síntesis de eicosanoides debe estar en forma no esterificada. La fosfolipasa A es la encargada de este proceso, y la liberación del ácido araquidónico se considera el propio factor limitante de la síntesis de sus derivados. La activación directa o indirecta de la fosfolipasa A2 es multifactorial, y es muy dependiente de calcio y su modulador, la calmodulina. Una vez liberado, el ácido araquidónico puede ser transformado en sus metabolitos o reciclado a las membranas celulares por la lisofosfatido-acetiltransferasa. En las membranas del retículo endoplásmico se encuentra la prostaglandin-endoperóxido sintetasa. Esta enzima tiene actividad ciclooxigenasa y peroxidasa. La primera transforma el ácido araquidónico en PGG_2 , que resulta ser un compuesto muy inestable que se transforma por la actividad peroxidasa de la misma enzima en PGH_2 . Este compuesto es también muy inestable, y puede transformarse de manera enzimática o no en PGE_2 . Una reductasa transforma la PGE_2 en $\text{PGF}_{2\alpha}$. La PGD_2 deriva directamente, al igual que la PGE_2 de PGH_2 , y es la PG más importante de los mastocitos. Otros tipos de prostaglandinas se obtienen por deshidratación e isomerización de la PGE_2 .

Existen otras vías metabólicas del ácido araquidónico pero no se citan en éste capítulo, en aras a la brevedad.

Como ya hemos comentado, los eicosanoides poseen una vida media muy corta y ejercen su efecto en el lugar donde se producen. Existen dos tipos de metabolismo de las PG: uno rápido, dependiente de enzimas específicas en cada órgano diana (bazo, riñón, pulmón, testículo, etc.); y otro lento, mediante la α y β oxidación en las cadenas laterales, que producen metabolitos inactivos que son eliminados en la orina. Estos metabolitos detectables son ácidos dicarboxílicos.

MECANISMO DE ACCIÓN

El mecanismo de acción de las PG no está completamente resuelto debido a su rapidez de metabolización, su ubicuidad en el organismo y su actuación sobre diferentes receptores con el mismo efecto y viceversa. La PGE_2 aumenta el AMPc intracelular en algunos tejidos, mientras que lo reduce en otros o se opone a su aumento. En otros tejidos el mediador intracelular es el GMPc. Otras veces el mecanismo intracelular es independiente de los nucleótidos cíclicos, como por ejemplo la acción sobre el músculo liso vascular de la PGE_2 , sobre el miometrio de la PGE_2 y la $\text{PGF}_{2\alpha}$ sobre la acción plaquetaria de los tromboxanos. En éstos casos actúan facilitando la entrada de calcio ión a la célula junto a otros iones, movilizándolo el calcio intracelular, o bloqueando la salida de calcio por inactivación o bloqueo de la ATPasa Ca-Mg.

Para terminar éste apartado, señalar algunos compuestos inhibidores de la síntesis de eicosanoides como los glucocorticoides y la indometacina a altas dosis, que inhiben la fosfolipasa A_2 ; los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) que inhiben la ciclooxigenasa; el ácido etacrínico, la L-cisteína, etc., que inhiben otros pasos específicos de la síntesis de otros eicosanoides. Existen también compuestos análogos a las PG. Los análogos fueron sintetizados para evitar el rápido metabolismo que ocurre con las prostaglandinas naturales. Sabemos que una gran cantidad de enzimas degradadoras en los pulmones, hígado, riñones y otros tejidos producen una pérdida casi absoluta de su actividad con una sólo circulación por la sangre. Por citar algunos análogos a la PGE_2 : arbaprostil, mefipristona, viprostol, etc., y a la $\text{PGF}_{2\alpha}$: carboprost, fluoroprostenol y otros.

ACCIONES

Sobre el organismo en general

En éste apartado, el objetivo es realizar un breve resumen de las múltiples acciones de las PG en el cuerpo humano, excluyendo los órganos genitales. En éste sentido nos vamos a ocupar de la sangre y el aparato circulatorio, del riñón, del aparato digestivo, del aparato respiratorio, del sistema nervioso, y de otras actividades de estos compuestos, como su participación en la fiebre, la inflamación, el metabolismo, la inmunidad y el cáncer.

Sangre y aparato circulatorio

El tromboxano A_2 es el eicosanoide que mayor potencia agregante posee. Esta acción es mediada por el calcio intraplaquetario, y se produce al disminuir la cantidad de AMPc en este lugar. El efecto contrario lo posee

en algunas PG, sobre todo las de la clase I, las llamadas prostaciclina, que son capaces de aumentar el AMPc intracelular impidiendo así la agregación y la posterior progresión del trombo. La aspirina es un excelente fármaco que, a bajas dosis, boquea la acción de la ciclooxigenasa, con lo que impide la acción de los tromboxanos y no de las prostaciclina. De ésta manera actúa como antiagregante plaquetario.

Se ha observado que algunas PG, sobre todo las de la serie E (PGE_2), participan en la maduración y proliferación de los granulocitos y macrófagos en la médula ósea. En estudios sobre leucemia mieloide crónica se ha observado que tienen efecto dosis dependiente y bifásico, y que a dosis fisiológicas previenen la proliferación de células aberrantes.

Las PG de la serie A, E y D producen vasodilatación en casi todos los territorios vasculares. Las PG de la serie F ($PGF_{2\alpha}$) producen habitualmente contracción del músculo liso vascular. Se ha postulado la alteración del metabolismo de las PG como participantes en la patogenia de algunas enfermedades como la arteriosclerosis, con disminución de la producción de PGI_2 debido a la alta concentración de peróxidos (que inhiben su formación); la hipertensión, debido al efecto vasodilatador de las PG; y en la isquemia y angina de miocardio. La PGE_1 (Alprostadil) se utiliza para evitar el cierre del ductus arterioso en pacientes con hipertensión pulmonar.

Uno de los riesgos de usar inhibidores de la síntesis de PG para frenar la dinámica uterina es, precisamente, la Hipertensión pulmonar fetal (HPTPF) por cierre del ductus.

Aparato Urinario

Además de en las paredes vasculares, las PG se producen ampliamente en el riñón. Principalmente se producen PGI_2 (en vasos y corteza) y PGE_2 (en médula y papila). La PGF_2 se produce en la médula. En el riñón, las PG actúan de dos maneras, una directa y otra indirecta. Directamente, pueden controlar el flujo sanguíneo renal y el tono de los vasos; por lo tanto controlan la filtración y la diuresis. De ésta manera las PGE_2 y PGI_2 producen vasodilatación, aumento del flujo y la diuresis, y la PGF_2 el efecto contrario. Indirectamente, interaccionan con las cininas, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y con la hormona antidiurética (ADH). La PGE_2 actúa como antagonista de la ADH por lo que reducen la absorción de agua por ella estimulada. Sin embargo son agonistas del sistema de las cininas. La bradicinina aumenta la diuresis y la excreción renal de potasio. Los inhibidores de las PG actúan también contra el sistema de las cininas. Un efecto de las PGE_2 y otras prostaglandinas en el riñón, no asociado con la actividad renal, es la estimulación de la

eritropoyesis, al inducir la liberación de la eritropoyetina de la corteza renal. La interacción de las PG con el sistema renina-angiotensina-aldosterona no está todavía clara, aunque parece que son capaces de contrarrestar los efectos de la angiotensina II.

Aparato respiratorio

En el aparato respiratorio las PG de la serie E actúan relajando el músculo liso bronquial (más la PGE_1 que la PGE_2), sin embargo, la PGF_2 puede ejercer tanto broncoconstricción como broncodilatación. La broncoconstricción producida en sujetos asmáticos es 1.000 veces mayor.

Aparato Digestivo

Las PG de la serie E actúan sobre la motilidad del tubo digestivo de manera que en el estómago disminuyen el tono del esfínter esofágico inferior y la amplitud de las contracciones; en el intestino delgado relajan las fibras circulares y contraen las longitudinales; por último, en el intestino grueso aumentan la motilidad espontánea del colon. La PGF_2 aumenta el tono del EEI, contrae tanto las fibras longitudinales como circulares del intestino delgado, y actúa sinérgicamente con las de la serie E en el colon. Un efecto secundario común al uso de PG como sustancias abortivas, por ejemplo, es el dolor abdominal y la diarrea, debido posiblemente a la disminución de los tiempos de tránsito intestinales por ellas inducidos. En cuanto a la participación de las PG en las secreciones del estómago y del intestino, la relación no está absolutamente clara. Se dice que participan en el fenómeno de la cito-protección, disminuyendo la secreción ácida producida por la histamina y otros, y favoreciendo la cohesión celular, el aumento del flujo sanguíneo en las paredes gástricas e intestinales y aumentando la secreción de moco y bicarbonato. Un fármaco antiulceroso ensayado y comercializado en éste sentido es el misoprostol.

Sistema Nervioso

En general, en el sistema nervioso periférico, las PG ejercen dos tipos de efectos. Por una parte, participan en la modulación de la liberación de neurotransmisores, de manera que la PGE_2 disminuye la liberación de noradrenalina y las respuestas inducidas por ella; la PGF_2 facilita la liberación de éste neurotransmisor y el tromboxano potencia su efecto. Por otra parte, participan en la mediación de la respuesta dolorosa. La PGE_2 y la PGI_2 producen un estado de hiperalgesia, más prolongado con la E_2 que con la I_2 . En el sistema nervioso central, aunque exista alta concentración de ácidos grasos, no existe una implicación clara de las PG en ningún proceso. Algunos estudios apuntan a su participación en la patogenia de la esquizofrenia, así como en algunos estados convulsivos.

Las PG de la serie E participan en los procesos de termorregulación a nivel del área preóptica del hipotálamo anterior.

Otros efectos

En la inflamación aguda, sobre todo la PGE_2 y la PGI_2 son capaces de producir eritema y aumento del flujo sanguíneo local más mantenido que los producidos por los mediadores clásicos como la histamina y la serotonina. Además, potencian los efectos de otros agentes. Sin embargo, la participación de estas sustancias en la inflamación aguda es más compleja y se relaciona más con el aspecto inmunitario. Las PG inhiben la liberación de linfocinas y la activación de los linfocitos, ejerciendo los tromboxanos el efecto contrario. Los leucotrienos también parecen modular la función leucocitaria.

Por último, dentro de los efectos generales, participan en cantidad de acciones metabólicas y endocrinas. Actúan disminuyendo la lipólisis, aunque a bajas dosis la PGE_2 la aumenta. Interfieren en la regulación de los hidratos de carbono, actuando sobre la insulina y, por ellos mismos, con un efecto tipo insulina. A otros niveles aumentan la liberación de hormonas como la ACTH, hormona del crecimiento, prolactina y gonadotropinas. En éste último caso el efecto es tanto directo en la hipófisis, como indirecto estimulando la liberación de LHRH. La PGE_1 , PGA_2 , PGI_2 y PGF_2 aumentan la liberación de LH. La PGE_2 aumenta los niveles de estradiol y no modifica a la progesterona. Los leucotrienos potencian el efecto de la LH y su liberación.

Sobre el aparato reproductor femenino

Prostaglandinas y ciclo ovárico

Según se avanza en las diferentes investigaciones en relación con la reproducción se disipan algunas cuestiones, pero también nos encontramos con nuevos interrogantes que posiblemente el tiempo se encargará de resolver.

El papel confirmado de la aspirina y la indometacina como bloqueantes de la ovulación implican a las PG, especialmente a la PGE_2 en la regulación de la secreción de la GnRH.

Diferentes hallazgos ponen de manifiesto que la liberación de GnRH puede estar regulada directamente por la producción intraneuronal de PGE_2 , y la PGE_2 podría mediar los efectos de las catecolaminas sobre la secreción de GnRH. Además, las PG posiblemente medien también en la secreción de LH debida al estímulo estrogénico, ya que la indometacina inhibe esta secreción.

Las distintas investigaciones confieren a las PG un importante papel en la ruptura folicular, dando lugar a la expul-

sión del ovocito. No hay hasta el momento seguridad en cuanto al papel de las diferentes PG, pero sabemos que tanto la PGE_2 como la PGF_2 están aumentadas en el líquido folicular. Algunos autores implican a las PG en el origen de una serie de proteasas y en la secreción del activador del plasminógeno hacia el líquido folicular, el cual pasaría a plasmina, que junto con colagenasa y otras proteasas digerirían la pared folicular. Existe un incremento de las prostaglandinas intrafoliculares relacionado en el tiempo con el ascenso preovulatorio de las gonadotropinas, lo cual puede implicar a la ciclooxigenasa (COX) en la producción de la rotura folicular y la ovulación.

En cuanto a la regresión del cuerpo lúteo, el papel de las PG en el ser humano sigue en estudio. Existe clara evidencia de la producción intralútea de prostaglandinas en numerosas especies. Hoy, aceptamos, que muy posiblemente los estrógenos inducen la luteolisis (la caída de progesterona coincide con el ascenso de estradiol). Suponemos, por otra parte, que la acción de los estrógenos se realiza por medio de las PG. El cuerpo lúteo produce PGE_2 y $PGF_{2\alpha}$; la primera estimula la síntesis de progesterona, mientras que la segunda inhibe su síntesis, teniendo un efecto luteolítico. En el cuerpo lúteo se incrementa el cociente $PGF_{2\alpha}/PGE_2$ hacia el final de la fase lútea. Los estrógenos también producen en favor de la $PGF_{2\alpha}$, y por tanto, inducen la luteolisis. Por otro lado se ha demostrado que los inhibidores de la síntesis de PG bloquean la acción luteolítica de los estrógenos y que éstos disminuyen la capacidad de unión de la LH a su receptor. La regulación de los niveles y de las relaciones entre las prostaglandinas en el cuerpo lúteo mediadas por la COX y la fosfolipasa parecen ser los intervinientes finales en el proceso fisiológico de la desaparición o mantenimiento de éste.

De cualquier manera, existen también datos contra el papel estrogénico como inductor de la luteolisis:

- la administración de antiestrógenos en la fase lútea no prolonga la supervivencia del cuerpo lúteo;
- la supresión de la producción de estrógenos en la fase lútea con inhibidores de la aromataza no retrasa el comienzo de las reglas;
- aún manteniendo los niveles de LH, la progesterona disminuye y la regla se inicia.

Concluyendo, no está dicha la última palabra en cuanto a la regulación del proceso luteolítico.

Papel de las prostaglandinas en el parto

Es ampliamente aceptado el papel clave que juegan las PG en el comienzo del trabajo de parto. Destaca fundamentalmente su implicación en la contractibilidad del mio-

metrio y en el borramiento y la dilatación cervical. Así, distintas evidencias confirman éste papel:

- la administración de PGE_2 y PGF_2 en el embarazo puede conducir al aborto en los dos primeros trimestres y a la inducción del trabajo prematuro de parto;
- la administración de aspirina o indometacina retarda el progreso del aborto en el segundo trimestre y el comienzo del trabajo de parto al término del embarazo, además, pueden evitar el trabajo prematuro de parto;
- durante el parto encontramos un aumento de las concentraciones de PG en líquido amniótico, plasma materno y orina;
- el ácido araquidónico, precursor de las PG, está aumentado en el líquido amniótico durante el trabajo prematuro de parto (TPP); asimismo, la inyección intraamniótica de éste compuesto provoca el TPP.

En cuanto al trabajo prematuro de parto la implicación de las PG es menos clara que en el inicio del parto. El aumento de las concentraciones de PG es evidente en el caso de acompañarse de infección intraamniótica. En caso de no ser así no se evidencia esa elevación de las concentraciones de PG y sus metabolitos tan claramente.

Las fuentes intrauterinas de los metabolitos del ácido araquidónico son las membranas fetales (amnios y corion), la decidua, el miometrio y la placenta. El amnios y el corion producen sobre todo PGE_2 . La decidua sintetiza PGE_2 y PGF_2 casi por igual. El miometrio secreta sobre todo PGI_2 .

Algunos estudios indican que la tasa de producción de PG por parte del amnios y la decidua es mayor después del trabajo de parto espontáneo que después de una cesárea electiva en una mujer sin trabajo de parto.

Se ha propuesto que la producción de PG por los tejidos intrauterinos está inhibida durante el embarazo humano, y que esta inhibición va cesando progresivamente según se acerca el final de la gestación. A este respecto se puede observar cómo las inducciones del trabajo de parto son más sencillas en los embarazos a término que en los pretérmino. Señalar que uno de los papeles de las prostaglandinas consiste en aumentar el número de receptores para la oxitocina en el miometrio.

Es importante destacar que el PAF (factor activador de las plaquetas), secretado por los pulmones y riñones fetales, es capaz de estimular la secreción de PG por el amnios.

Cada vez hay más datos que indican la existencia de una asociación entre las infecciones intraamnióticas, el

TPP y el parto. La síntesis de PG sería estimulada por señales microbianas o del huésped en respuesta a la infección. Sin embargo, algunos estudios indican que la sola presencia de microorganismos en la cavidad amniótica no da como resultado el comienzo del trabajo de parto. Se ha propuesto que ciertos productos secretados de la activación de los macrófagos señalan el comienzo del trabajo de parto en presencia de una infección. En éste capítulo hay que destacar la participación de la interleuquina-1 (IL-1) y el factor de necrosis tumoral (TNF).

Resumiendo, en el contexto de una infección intraamniótica, los productos bacterianos estimulan la producción de IL-1, TNF, PAF y otros productos de los macrófagos que estimulan la secreción de las PG por los tejidos intrauterinos y provocan el inicio del parto.

Papel de las prostaglandinas en la toxemia del embarazo

Durante el embarazo normal se produce un aumento de la renina, la angiotensina y la aldosterona en plasma, aunque también disminuye de forma importante la resistencia vascular periférica. La resistencia a los efectos de la angiotensina II se ha atribuido a las PG, debido a la anulación de la misma al administrar aspirina o indometacina. Se han implicado tanto a la PGE_2 como a la PGI_2 . La placenta produce grandes cantidades de PGI_2 , que puede servir para proteger la circulación a baja presión del espacio intervelloso contra la trombosis.

Pues bien, la toxemia ha sido considerada como un estado de deficiencia de la prostaciclina. El efecto neto de la menor producción de PGI_2 es un cambio a favor del TXA_2 en la relación PGI_2/TXA_2 lo cual promueve la agregación plaquetaria. Posiblemente la toxemia del embarazo esté también relacionada con un exceso de TXA_2 , que también favorecería la vasoconstricción y la agregación plaquetaria.

Todo ésto viene además apoyado por el efecto preventivo demostrado por agentes antiplaquetarios como la aspirina, la cual, a bajas dosis, reduce la producción plaquetaria del TXA_2 sin alterar la producción endotelial de PGI_2 . A dosis por encima de 80 mg/día inhibe ambas producciones. Se ha sugerido que el tratamiento con dosis bajas de aspirina cuando se administra antes de las 28 semanas puede prevenir la toxemia en las mujeres primigrávidas en situación de riesgo. De cualquier modo, debemos conocer cuáles son los posibles riesgos de la administración de la aspirina. Estos incluyen las diferentes anomalías congénitas (coartación aórtica, estenosis aórtica, síndrome de hipoplasia de corazón izquierdo, cierre del ductus arterioso, circulación fetal persistente...), así como la presentación de cuadros hemorrágicos neonatales.

Papel de las prostaglandinas en la dismenorrea

Los eicosanoides han sido implicados en la hemorragia uterina disfuncional y en la dismenorrea. Las PG se han relacionado con el control de la hemostasia durante la menstruación y la regulación de la contractilidad uterina.

Actualmente se considera que la dismenorrea primaria es el resultado de la hipercontractilidad, la hipertonia y la resultante isquemia del útero. Se ha evidenciado la implicación de los metabolitos del ácido araquidónico en la fisiopatología de la dismenorrea primaria.

Se ha demostrado que las píldoras anticonceptivas combinadas reducen el contenido de PGF_2 del líquido menstrual, con mejoría sintomática en un 80-90%. Las pacientes que no desean anticonceptivos orales pueden ser tratadas con los antiprostaglandínicos.

Uso de las prostaglandinas en Obstetricia y Ginecología

Las PG, por su efecto sobre la contractilidad uterina y los cambios que producen a nivel del cérvix, pueden emplearse para conseguir la accesibilidad a través de cérvix a la cavidad uterina previa a una prueba diagnóstica o terapéutica (por ej.: Resectoscopia), como abortivos en el primer y segundo trimestres o para inducir el trabajo de parto después de lograda la viabilidad.

PG en ginecología

El acondicionamiento de las características cervicales a las necesidades de manipulación del cérvix en las pruebas diagnósticas y terapéuticas que se realizan en la cavidad uterina implica un mejor acceso a la cavidad con menor dolor para la paciente y una posibilidad de mayor manipulación. Existen dudas sobre la efectividad del misoprostol para este hecho (medicación no autorizada para su utilización vía vaginal) con autores que dudan de sus beneficios y previenen de sus efectos adversos y colaterales (Fernández H. et al. 2004), y otros que alaban sus beneficios en la clínica (Barcaite E. et al. 2005).

PG en Obstetricia

Como agentes abortivos en el primer y segundo trimestres, los dos regímenes que han sido más usados son los supositorios vaginales con PGE_2 y la administración intramuscular de análogos de las PG. La 15-metil- PGF_2 se utiliza, en inyección intramuscular, para la evacuación de abortos diferidos y fetos muertos retenidos.

En la actualidad se ha extendido y estandarizado el uso del misoprostol para conseguir la dilatación y el re-

blandecimiento cervical, y la expulsión del embrión o del feto con éxito. El uso de mifepristone (200 mg como dosis mínima) asociado a misoprostol es más efectivo que mifepristone solo independientemente de la dosis. El misoprostol sólo en dosis desde 200-800 mg es más efectivo vía vaginal que vía oral (aunque son necesarios más ensayos).

La capacidad del cuello del útero de producir eicosanoides aumenta según evoluciona el embarazo. El cérvix posee receptores para PGE y PGF . La administración de PG localmente en el cuello uterino de las gestantes produce cambios clínicos, histológicos y bioquímicos compatibles con los observados durante la maduración cervical fisiológica. La PGE_2 es 10 veces más potente que la PGF_2 para producir la maduración cervical.

En cuanto al tercer estadio del trabajo de parto (alumbamiento), las PG han sido implicadas en la separación de la placenta y la hemostasia uterina postparto. La administración postparto de PG se ha usado para la prevención y tratamiento de la hemorragia por atonía postparto, aunque actualmente otras sustancias, como los alcaloides del cornezuelo del centeno, se utilizan más en la prevención. Sin embargo, sí se utilizan en las hemorragias postparto establecidas que son refractarias al tratamiento convencional (masaje uterino, oxitocina y alcaloides del cornezuelo del centeno). Se recomienda el empleo de PGF_2 para el tratamiento de la hemorragia postparto antes de intentar métodos más cruentos (embolización de los vasos pelvianos, ligadura de la arteria hipogástrica o los vasos uterinos y la histerectomía).

Sobre el aparato reproductor masculino

No consideramos necesario extendernos en éste capítulo acerca de la implicación de las PG en el aspecto sexual masculino. Mencionar únicamente la utilización que se viene haciendo de éstas sustancias en el tratamiento de los diferentes casos de disfunción eréctil, junto con otros compuestos, como la fentolamina, la papaverina, etc.

Señalar que los mejores resultados con el uso de prostaglandinas se han obtenido en los casos de impotencia de origen psicógeno, mientras que los peores resultados se asocian a los casos de impotencia cuyo origen reside en alteraciones orgánicas de mayor entidad, como es el caso de la diabetes.

ESQUEMA FARMACOLÓGICO

En la Figura 1 se representa un esquema de la cascada del ácido araquidónico.

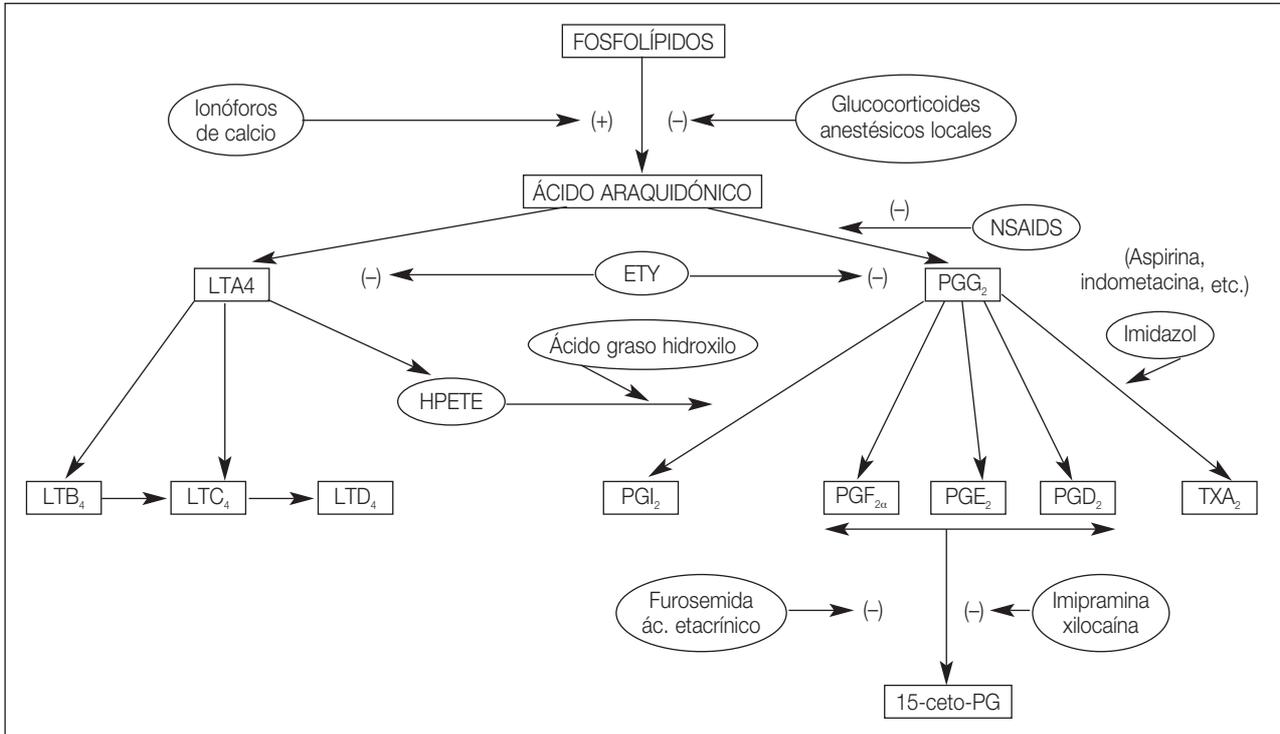


Figura 1. Cascada del ácido araquidónico.

LECTURAS RECOMENDADAS

Barcaite E. et al. Vaginal misoprostol for cervical priming before hysteroscopy in perimenopausal and postmenopausal women. *Int J Gynaecol Obstet.* 2005 Nov; 91(2):141-5.

Beneit Montesinos JV, Velasco Martín A. Eicosanoides: prostaglandinas, endoperóxidos, tromboxanos, prostaciclina, leucotrienos. *Pregrado: Farmacología.* Ediciones Luzán. Madrid, 1989, pp. 311-316.

Berhman HR, Romero RJ. Prostaglandinas y productos similares a las prostaglandinas en la reproducción: eicosanoides, peróxidos y radicales de oxígeno. Editorial Médica Panamericana. Jaffe RB, Yen SSC. *Endocrinología de la reproducción.* Tercera edición. Argentina, 1993.

Desvaux P, Mimoun S. Prostaglandine E1 dans le traitement de l'insuffisance erectile. Efficacité et tolerance comparees selon differentes etiologies. *J-Urol-Paris.* 1994. 100 (1): 17-22.

Esplugues JV. Mediadores celulares, eicosanoides. Editorial Masson-Salvat. Ediciones Científicas y Técnicas S.A. Armijo JA, Flores J, Mediavilla A. *Farmacología humana.* Segunda edición. Barcelona, 1992.

Fernández H. et al. Vaginal misoprostol for cervical ripening before operative hysteroscopy in pre-menopausal women: a dou-

ble-blind, placebo-controlled trial with three dose regimens *Hum Reprod.* 2004 Jul; 19(7):1618-21.

González Merlo J. Relación del sistema nervioso central-hipotálamo-hipófisis con el ovario. Ciclo genital. *Ginecología.* Ediciones Científicas y Técnicas, S.A. Sexta edición. Barcelona, 1993.

Moncada S, Flower Roderick J, Vane JR. Prostaglandinas, prostaciclina y tromboxano A₂. Editorial Panamericana. Goodman A, Goodman LS, Gilman A. *Las bases farmacológicas de la terapéutica.* Sexta edición. Buenos Aires, 1981.

Say L. et al. Medical versus surgical methods for first trimester termination of pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005 Jan 25; (1):CD003037.

Sirios J et al. Cyclooxygenase-2 and its role in ovulation: a 2004 account. *Hum Reprod Update.* 2004 Sep-Oct; 10(5):373-85.

Sotiriadis A, Makrydimas G, Papatheodorou S, Ioannidis JP. Expectant, medical, or surgical management of first-trimester miscarriage: a meta-analysis. *Obstet Gynecol.* 2005 May; 105(5 Pt 1):1104-13.

Taboada Montes C, Sánchez Ramos J. La 15-metil-PGF_{2α}, en inyección intramuscular, para la evacuación de abortos diferidos y fetos muertos retenidos. *Acta Ginecológica,* 1980, 37:35.

Wiltbank MC. Regulation of intraluteal production of prostaglandins. *Reprod Biol Endocrinol.* 2003, Nov 10; 1:91.

Capítulo 12

FISIOLOGÍA DE LA PUBERTAD. CRONOLOGÍA. FENOMENOLOGÍA. MECANISMO

Sánchez Juárez JM, Povedano Cañizares B

INTRODUCCIÓN

La pubertad es la cadena de eventos que ocurre en torno al decenio de vida que desembocará en la maduración biológica –conocida como caracteres sexuales secundarios– la maduración psíquica, cognitiva y psicosocial.

En la prepubertad, dominan los rasgos de terquedad, egocentrismo, sobrevaloración de sí mismo, insubordinación, oposicionismo, crítica a los demás y formas de expresión violentas y agresivas. El radical básico es el afán de independencia y libertad. Se desarrollan en la prepubertad gran cantidad de conceptos abstractos y de razonamientos lógicos. La memoria mecánica es reemplazada por la memoria psíquica y comprensiva. Como consecuencia del afán de independencia, ocurren gran número de conflictos, en especial en el ambiente familiar.

El hecho psíquico más importante durante la pubertad es la individualización. El púber se vuelve introvertido y se reconoce poseedor de una psique dinámica y rica. Tal descubrimiento le apasiona y se vuelve egoísta, adoptando una actitud narcisista. Surge la tendencia a autosobrevalorarse frente a los demás, especialmente en lo referente a las aptitudes de perspicacia, intelectualidad y desarrollo de los valores. A pesar de ello, esta sobrevaloración, es frenada por un sentido autocrítico muy desarrollado. Aparecen tendencias al aislamiento y experiencias de soledad. Surgen reflexiones metafísicas que se ocupan del sentido de la vida, la muerte y los sentimientos de culpa y responsabilidad. El niño durante la infancia vive el presente. En la pubertad debe asumir una organización de la temporalidad, donde, sin olvidar la realidad del presente, aparezcan la capacidad de reflexionar sobre el pasado, y la actitud de afrontamiento del futuro.

FISIOLOGÍA Y MECANISMO

Desde antes del nacimiento, el hipotálamo, la hipófisis y los ovarios del feto son perfectamente funciona-

les, de hecho en torno a la semana 30 de gestación, se alcanzan valores de FSH y LH superiores a los que aparecen en la vida adulta; sin embargo, poco después estos valores decrecerán por el efecto del feedback negativo de los estrógenos maternos y placentarios, hasta que tras el parto se liberan de esa retroalimentación y las gonadotropinas aumentan, produciendo un incremento de estradiol esporádico, ya que en ese periodo el sistema hipotálamo-hipofisario es muy sensible a la retroalimentación negativa de los estrógenos, permaneciendo dichas concentraciones en torno a 10 pg/ml.

Esta disminución de las gonadotropinas no es sólo por la acción de los estrógenos sobre el eje hipotálamo-hipofisario, puesto que estas cantidades tan bajas de LH y FSH se dan en niñas con hipogonadismo primario en la etapa prepúber, y son similares a los niveles bajos observados en niños normales de esas mismas edades; así y con todo, en estos individuos sin gónadas se estimula la secreción de LH y FSH tras la infusión de GnRH, lo que lleva a la conclusión de que debe existir un supresor no esteroide central de la síntesis de la GnRH y gonadotropinas endógenas, que se denomina Inhibidor Intrínseco Central, que está constituido por opiáceos endógenos (β -endorfinas) y otros neurotransmisores (melatonina, derivados de la propio-melanocortina...).

EDAD DE INICIO PUBERAL

En recientes estudios se ha visto cómo las niñas desarrollan caracteres sexuales secundarios de 6 a 12 meses antes que en estudios previos, lo que se ha relacionado con la mejoría en las condiciones nutricionales y de salud de la población, por ello sería deseable redefinir límites de corte para pubertad precoz o retrasada sobre la base de datos medioambientales, étnicos y nutricionales.

MECANISMOS DETERMINANTES DE LA PUBERTAD

El inicio de la pubertad está controlado por muchos factores que no son del todo conocidos, sobre todo, aquellos que regulan el eje hipotálamo-hipófiso-gonadal; sin embargo está claro que el factor genético forma parte de esta regulación, así como factores ambientales, étnicos, geográficos y nutricionales. A continuación se expondrán los mejor conocidos.

Alrededor de los cinco o seis años de edad aparece un ritmo diurno de LH, FSH y testosterona que comienza a preparar a las niñas para el inicio puberal.

El pico en la concentración de la globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG) disminuye gradualmente con el avance de la edad.

Previa a la activación del eje hipófiso-gonadal, se produce un aumento en la producción de andrógenos de origen suprarrenal, fundamentalmente dehidroepiandrosterona (DHEA) y sulfato de dehidroepiandrosterona (SDHEA). El aumento de la función corticosuprarrenal ocurre progresivamente hacia el final de la niñez, desde los seis años de edad hasta la adolescencia. La acción de los andrógenos y/o sus metabolitos periféricos más potentes, androstendiona y testosterona, inducen el desarrollo del vello axilar y púbico y por consiguiente, esta fase se conoce como adrenarquia o pubarquia. Se desconoce el mecanismo regulador de la adrenarquia, aunque se piensa que es debida a la acción de un factor que se ha denominado factor estimulante de los andrógenos suprarrenales (FEAA).

Se ha propuesto que la adquisición de un peso crítico corporal o composición corporal (que Frisch cifró en 47 kg para una estatura de 160 cm, o un porcentaje de grasa corporal en torno al 17%) sería el hecho más notorio para el desarrollo y mantenimiento de los eventos puberales, ya que está clara la relación entre peso corporal y función reproductiva. Hay un aumento de los pliegues subcutáneos que sigue al pico de velocidad de la talla. La pubertad parece comenzar con una masa grasa corporal subcutánea característica que es independiente de la edad de comienzo. Las niñas adolescentes tienen una mayor proporción de grasa corporal y esta diferencia entre ambos géneros se ve aumentada a lo largo de la pubertad, no obstante, el peso corporal por sí solo tal vez no sea suficiente explicación como determinante del inicio puberal.

Más recientemente, se ha propuesto a la leptina como la hormona responsable de la iniciación y la progresión de la pubertad. La leptina se produce en gran parte en los adipocitos, así como en la placenta y grasa parda. Las células grandes producen más leptina que las pequeñas, y las concentraciones de leptina del suero se correlacionan alta-

mente con el contenido graso del cuerpo. La importancia potencial de la leptina se ilustra en las observaciones en ratones y ratas deficientes en leptina que no pueden experimentar el desarrollo puberal, mientras que la administración de leptina a tales animales da lugar al inicio puberal. Además, concentraciones más altas de leptina en el suero de las chicas se asocian al aumento de grasas en el cuerpo y a un inicio anterior de la pubertad. En un estudio se vio cómo un aumento de 1 ng/ml en leptina del suero bajó la edad de la menarquia en un mes, y un aumento en el contenido graso del cuerpo de 1 kilogramo bajó el inicio de la menarquia en 13 días.

La leptina parece ser uno de varios factores que influyen en la maduración del generador de pulso de la hormona GnRH, probablemente como señal de la disponibilidad de combustible metabólico. Las concentraciones de leptina del suero aumentan inmediatamente antes de la pubertad en ambos géneros, pero hay diferencias después de la iniciación de la pubertad. En los varones, la leptina sérica baja después del inicio de la pubertad, volviendo a la línea de base 30 o 40 meses más tarde. En las mujeres los valores de leptina van aumentando en la pubertad, y se puede ver influidas por muchos factores. En un estudio, los valores de leptina en mujeres púberes fueron correlacionados con la suma de los pliegues cutáneos, con la testosterona libre y el estrógeno libre; estos tres factores explicaron el 74 por ciento de las variaciones en los niveles de leptina.

Otros factores que podrían intervenir serían la disponibilidad de glucosa, que actuaría como señal metabólica en la regulación de la secreción de LH; la relación de las inhibinas A y B, activina A y follistatina con la FSH y el grado de maduración ovárica.

CRONOLOGÍA

En general, el primer signo de pubertad es la aceleración del crecimiento, a continuación aparece el botón mamario (telarquia), y más tarde la adrenarquia, aunque esto se puede invertir y preceder la adrenarquia a la telarquia. Finalmente, unos dos años después, aparece el vello axilar.

CRECIMIENTO

En las niñas el pico de velocidad de crecimiento ocurre dos años antes que en los varones, probablemente debido a los estrógenos, al aumento concomitante de la producción de la hormona del crecimiento y a la estimulación secundaria del factor de crecimiento tipo insulina-I (IGF-I). Por lo general, este pico de crecimiento se adquiere unos dos

años después de la aparición de los botones mamarios y un año antes de la menarquia.

El crecimiento es disarmónico; en la adolescencia temprana, la aceleración del crecimiento de los miembros es mayor que la del tronco (con aceleración de la porción distal más precoz que la proximal), para culminar con el desarrollo del tronco en la etapa más tardía.

TELARQUIA

El desarrollo mamario es una de las primeras manifestaciones de la impregnación estrogénica. Para valorar su progresión temporal Tanner desarrolló un método objetivo de evaluación basada en estadios del 1 al 5 (Figura 1). La progresión entre estadios no es siempre gradual, pudiendo saltarse, en ocasiones, alguno de ellos. Inicialmente, el desarrollo mamario puede ser unilateral por varios meses, en general estas diferencias se igualan al final del desarrollo. A veces se produce una telarquía prematura en ausen-

cia de otras manifestaciones, que no suele tener consecuencias clínicas de importancia.

PUBARQUIA

El vello púbico y axilar se desarrollan gracias a la secreción de andrógenos por parte de la glándula suprarrenal durante la adrenarquía. La pubarquia suele aparecer tras la telarquía, aunque a veces, este orden puede invertirse. También Tanner estableció 5 estadios para objetivar su evolución (Figura 2).

MENARQUIA

Tras la pubarquia se aprecia un alargamiento y aumento del grosor de los labios menores y mayores que cierran el introito, y un incremento en la secreción de un moco limpio, de alta filancia que precede en algunos meses a la aparición de la primera menstruación (menarquia). La me-

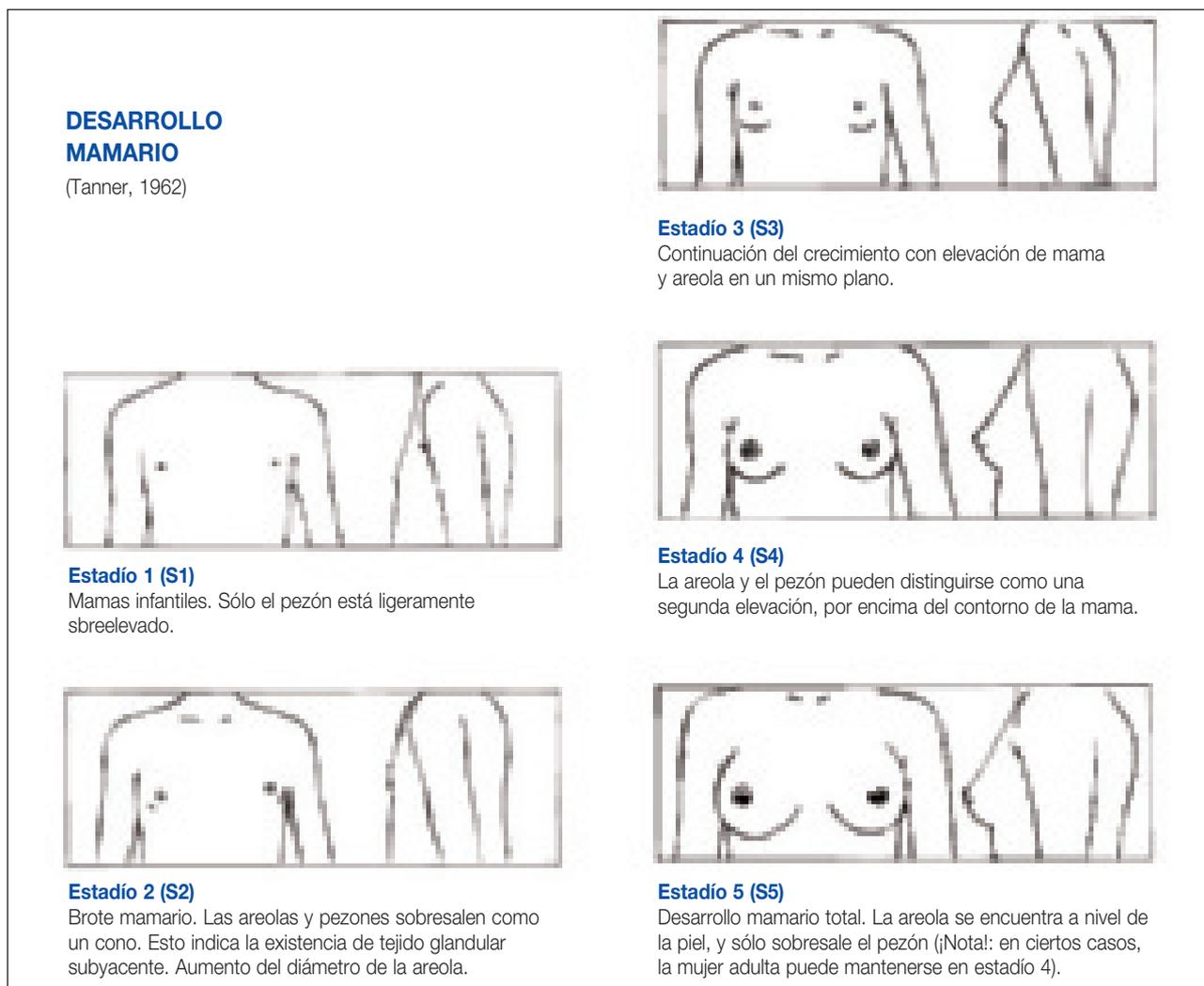


Figura 1. Evaluación del desarrollo puerperal.

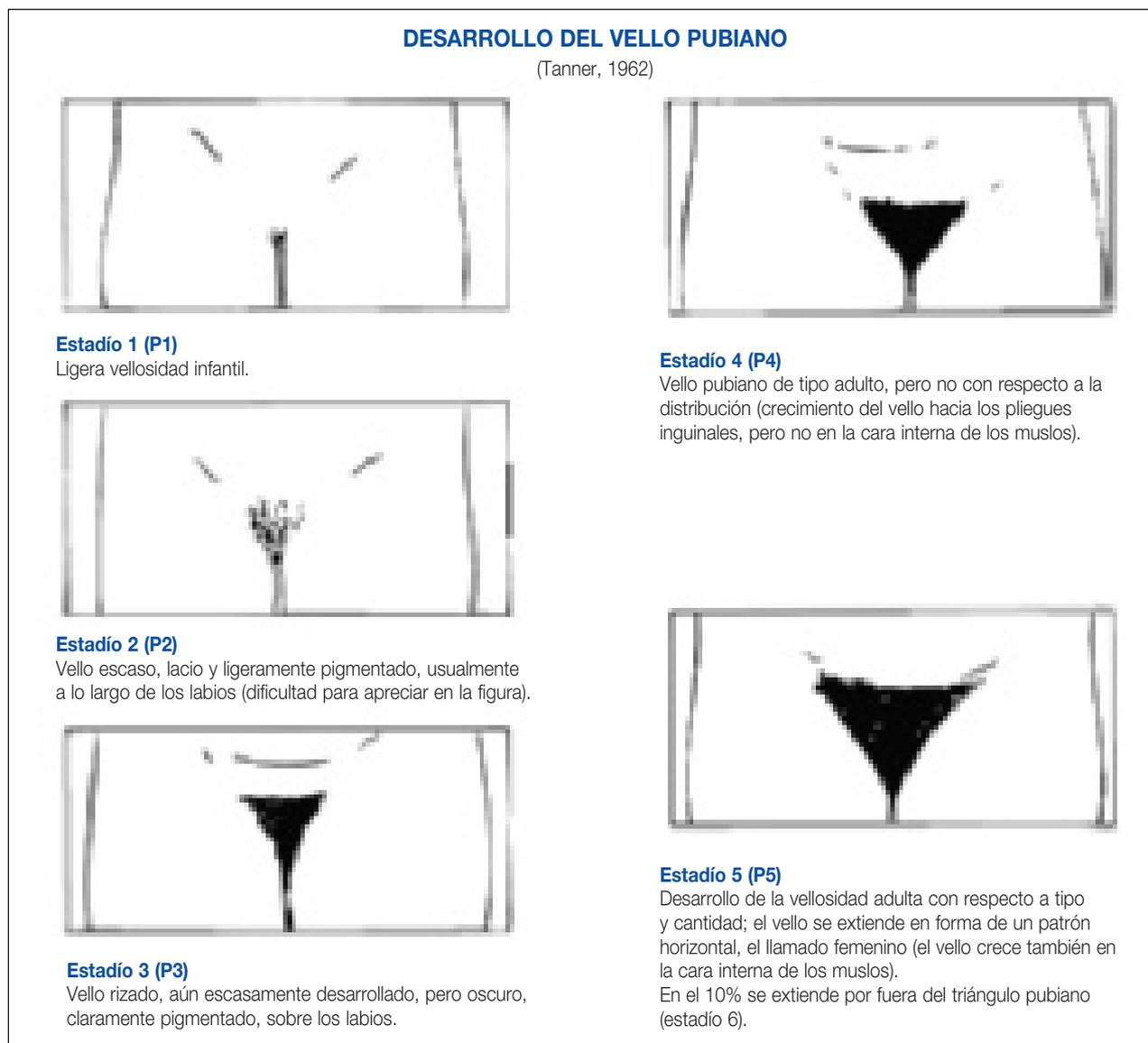


Figura 2. Evaluación del desarrollo puerperal.

narquia ocurre después de haberse alcanzado el pico máximo de la velocidad de crecimiento. Los primeros ciclos suelen ser anovulatorios, desapareciendo la anovulación hacia los 12-18 meses después de la menarquia; no obstante, se han publicado casos de embarazo antes de la menarquia.

También ocurren cambios en el resto del aparato genital: la vagina se dirige hacia el sacro y se ahondan los fondos de saco. La vagina aumenta su grosor, sus células acumulan glucógeno y, tras la acción de microorganismos saprofitos como el lactobacilo, el medio se acidifica. El útero crece y el cuerpo uterino se hace mayor que el cuello; se instaura entre ambos un ángulo de flexión llamado anteversoflexión. En el endometrio se desarrolla la capa funcional. Las trompas aumentan su espesor. Los ovarios aumentan sus diámetros y muestran en su superficie folículos en distinto grado de desarrollo.

El resto del cuerpo también cambia bajo la acción de las hormonas sexuales.

En el varón predominan la masa muscular y ósea, mientras que en la mujer predomina la grasa corporal. Las diferencias en la composición de los tejidos corporales en el hombre y la mujer comienzan a aparecer a los 6 años y constituyen uno de los primeros cambios de la pubertad.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Ahima, RS, Prabakaran, D, Mantzoros, C, et al. Role of leptin in the neuroendocrine response to fasting. *Nature* 1996; 382:250.
- Alonso Fernández F. Psicología de la adolescencia: Psicología Médica y Social. Salvat Ediciones. Barcelona, 1989, pp. 377-384.

Biro, FM, Lucky, AW, Simbartl, LA, et al. Pubertal maturation in girls and the relationship to anthropometric changes: pathways through puberty. *J Pediatr* 2003; 142:643.

Lorusso Cozzolino A., Campeni Maggio S.B., Mugnolo Cosentino D.; Pubertad: Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción, Ed. Panamericana, Cabero Roura L. et al. Madrid, 2003,pp. 126-135.

Matkovic, V, Ilich, JZ, Skugor, M, et al. Leptin is inversely related to age at menarche in human females. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82:3239.

Roemmich, JN, Rogol, AD. Role of leptin during childhood growth and development. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1999; 28:749.

Speroff L, Glass RH, Kase NG; Trastornos de la pubertad y problemas de crecimiento: Endocrinología Ginecológica e Infertilidad. 6.^a edición en inglés y 1.^a en castellano. Ed. Waverly Hispánica S.L. Speroff L. et al. Madrid, 2000, pp. 381-419.

Capítulo 13

FISIOLOGÍA DEL CLIMATERIO. CRONOLOGÍA. FENOMENOLOGÍA. MECANISMO

Lázaro de la Fuente J, Pelayo Delgado I

CONCEPTO

El climaterio es el periodo de tiempo durante el cual se produce el agotamiento de la dotación folicular del ovario, que conduce a la desaparición de la capacidad reproductiva; modificándose el aparato genital y otros sistemas del organismo. Climaterio proviene del griego y significa “escalera”.

La menopausia significa la desaparición definitiva de la regla o menstruación. Así que la menopausia es sólo un signo más del conjunto de fenómenos que suceden durante el climaterio, periodo que dura varios años antes y después de la menopausia. El término menopausia proviene de las palabras griegas, men (mes) y pausis (ceses).

CRONOLOGÍA

La menopausia no es un fenómeno brusco, sino que se establece en un periodo de tiempo durante el cual la mujer tiene retrasos menstruales de 2-3 meses. Para que pueda considerarse como menopausia, ha de pasar un año sin pérdida hemática; y suele presentarse entre los 45 y 55 años.

Los acontecimientos hormonales se van produciendo de una manera lenta y progresiva, salvo en la circunstancia de la extirpación quirúrgica de los ovarios con una repercusión clínica de mayor intensidad y de una brusca aparición.

Menopausia y climaterio están sujetos a una gran variabilidad en la que actúan factores ambientales (estilo de vida, dieta, nivel socioeconómico), reproductivos (edad de la menarquia, fecundidad, edad del último parto) y antropométricos (delgadez, obesidad). De todos ellos, el tabaco ha demostrado una clara relación con el adelanto en la edad de la menopausia.

El conjunto del espacio de tiempo, que precede y sigue a la menopausia, recibe el nombre de climaterio. Siendo este de iniciación muy anterior y finalizando años después de la última regla, con una duración aproximada de doce años. Consideramos una menopausia precoz la que ocurre antes de los 40 años, y tardía la que ocurre después de los 55 años.

	Definición	Duración	Edad
C L I M A T E R I O	PREMENOPAUSIA	Años	45-50
	MENOPAUSIA	Días o meses	50
	POSTMENOPAUSIA	Años	> 50

Figura 1. Las tres fases del climaterio.

FENOMENOLOGÍA

La alteración de la esteroidogénesis, con descenso de los esteroides ováricos, fundamentalmente estradiol, va a condicionar toda la biología femenina. El climaterio sintomático alcanza entre el 75 y 85% de las mujeres y el único síntoma fijo es la interrupción de la menstruación. Los otros síntomas varían en intensidad de una mujer a otra.

1. Síntomas vasomotores

Las sofocaciones y/o sudoraciones son los síntomas más frecuentes de la menopausia y clínicamente los sofocos preceden a los sudores. Los sofocos son crisis de vasodilatación cutánea que afectan a la cara y a la parte superior del tórax; y se acompañan de sensación de calor, enrojecimiento cutáneo y sudoración profusa.

La causa de los sofocos no se conoce con precisión, pero se sabe que coinciden con elevaciones de LH, lo que hace pensar que se trata de un fenómeno neuroendocrino de origen hipotalámico.

2. Síntomas psíquicos

Los cambios en los hábitos del sueño, con insomnio frecuente, son el síntoma psíquico más frecuente. También

suele aparecer irritabilidad, cambios de humor, estados de ansiedad, dificultad de concentración, pérdida de memoria, tendencia a la melancolía y tristeza.

Una alteración del metabolismo del triptófano, con niveles bajos de serotonina, estaría en la base de las distimias.

3. La atrofia genital

Sobre el aparato genital se producen fenómenos regresivos en todas sus estructuras. Aparecen más tardíamente que los síntomas neurovegetativos, y la sensación de sequedad vaginal es lo primero que suelen referir.

Genitales externos

Se produce una pérdida progresiva del vello pubiano. El tejido celular subcutáneo disminuye, de tal forma que los labios mayores se hacen prominentes y los labios menores llegan a desaparecer.

Vagina

El fenómeno atrófico en la vagina determina una disminución del número de capas de revestimiento epitelial. El déficit estrogénico origina, asimismo, una reducción en el contenido de glucógeno y con ello un descenso del ácido láctico procedente de aquél, al actuar en menor grado los bacilos de Döderlein, también disminuidos. Se produce así una elevación del pH vaginal.

Todo ello hace que la vagina sea más susceptible a la incidencia de infecciones, con el resultado de una inflamación crónica por atrofia; es decir, una vaginitis atrófica.

Asimismo la vagina se hace más estrecha, se acorta y los fondos de saco vaginales desaparecen; contribuyendo a la aparición de molestias dolorosas en las relaciones sexuales.

Útero y endometrio

El útero también disminuido de tamaño ha perdido su turgencia y elasticidad, ya que su pared muscular está altamente infiltrada de tejido conectivo, lo que le proporciona una consistencia fibrosa. El endometrio mantiene su capacidad de responder a estímulos hormonales. Habitualmente se transforma en un endometrio atrófico, pero si se elevan los estrógenos exógenos o endógenos, se produce una proliferación del mismo.

Ovario

El ovario disminuido de tamaño a expensas de la cortical, presenta una superficie rugosa y la consistencia es fi-

brosa. Histológicamente destacan la ausencia de folículos y la presencia de quistes de inclusión, la denominada "adenofibromatosis quística", a la que se atribuyen propiedades funcionales endocrinas.

Trompa

La trompa se atrofia en su conjunto, destacando la atrofia del endosápinx, tanto de la células secretoras como de las ciliadas.

Vejiga y uretra

La pared de la vejiga muestra unas alteraciones similares a las de la vagina. Puede aparecer una cistouretritis atrófica que se suele acompañar de carúncula en la uretra, ectropion e incontinencia urinaria.

También es frecuente que aparezcan relajaciones del suelo perineal que facilita la aparición de una disfunción del suelo pelviano. La relajación vaginal con cistocele, rectocele y prolapso uterino, no son consecuencia de la falta de estrógenos.

4. La mama

En la mama también los aspectos regresivos son evidentes. El componente adiposo de la mama aumenta y los ligamentos de Cooper se atresian. El parénquima glandular muy disminuido, está además funcionalmente atrófico, existiendo un fuerte componente conectivo. La mama tiende a caer haciéndose péndula.

5. Modificaciones cutáneas

El estímulo trófico del estradiol ovárico se da también, en cierta medida, sobre las estructuras de la dermis, tanto sobre el epitelio, como sobre el tejido conectivo. La carencia de estradiol facilita la pérdida de tersura de la piel y la aparición de pliegues. Conforme pasan los años la piel se hace más fina con menos papilas, folículos pilosos, glándulas sebáceas y sudoríparas. La disminución del sudor y grasa en la piel la hacen más seca.

Las mucosas asimismo se afectan y la mujer puede referir sequedad de boca, así como cambios de voz con una disminución del tono y timbre.

6. Osteoporosis

El proceso dinámico de la regeneración ósea, está regido por un complejo sistema hormonal y de factores de crecimiento en el que, los estrógenos asumen un cierto papel, pues se presume que ayudan a inhibir la reabsorción ósea al tiempo que facilitan la absorción intestinal de calcio promoviendo un balance positivo del calcio.

Tras el cese de la función ovárica se acelera la pérdida fisiológica de masa ósea. Ésta afecta principalmente al hueso trabecular y se traduce, sobre todo, en fracturas vertebrales y de epífisis distal del radio (fractura de colles).

Durante los primeros años la osteoporosis cursa de una manera asintomática. Posteriormente las vértebras se aplastan por su parte anterior, dando lugar a la “vertebra en cuña”. La deformidad de varias vértebras da lugar a la situación de cifosis y la disminución de la altura de los cuerpos vertebrales da lugar a un acortamiento de la estatura.

La osteoporosis facilita las pérdidas dentales.

7. Enfermedad cardiovascular

Antes de la menopausia la mujer se encuentra relativamente protegida frente a accidentes cardiovasculares, y es excepcional el infarto de miocardio mientras se mantiene una función ovárica normal.

Aterosclerosis

Los estrógenos actúan como antioxidantes impidiendo la oxidación del colesterol de LDL, que es tóxico para las células endoteliales arteriales; y tiene también una función de mantenimiento de la integridad del endotelio.

Sistema arterial

Tras la menopausia se reducen los efectos beneficiosos de los estrógenos, que inducen una vasodilatación tanto en las arterias coronarias como en la periféricas.

Gasto ventricular

Se ha observado un agrandamiento progresivo del corazón en las posmenopáusicas. Ello se asocia a un aumento del grosor de la pared ventricular y a una reducción del volumen sistólico, que aumenta el riesgo de cardiopatía isquémica, infarto de miocardio e insuficiencia cardíaca.

Si bien parece claro que la función ovárica normal ejerce un efecto beneficioso sobre el sistema vascular, no se puede afirmar que sea el estradiol el único responsable de su protección. La alimentación, la raza, el tabaco, el estrés, la obesidad, la hipertensión y la diabetes son otros factores de riesgo que pueden estar implicados en la menopausia.

El síndrome climatérico resultante abarca síntomas vegetativos, metabólicos y psíquicos.

En la Figura 3, se resume el momento de aparición de la distinta patología climatérica.

Vegetativos	Metabólicos	Psíquicos
Sofocos Sudoración Palpitaciones Cefaleas Vértigos Hipertensión	Osteoporosis Arterioesclerosis Atrofia cutánea Atrofia genital Artropatías Mialgias Neuralgias Obesidad	Irritabilidad Ansiedad Depresión Nerviosismo Insomnio Disminución libido Amnesia Melancolía

Figura 2. Patología climatérica.

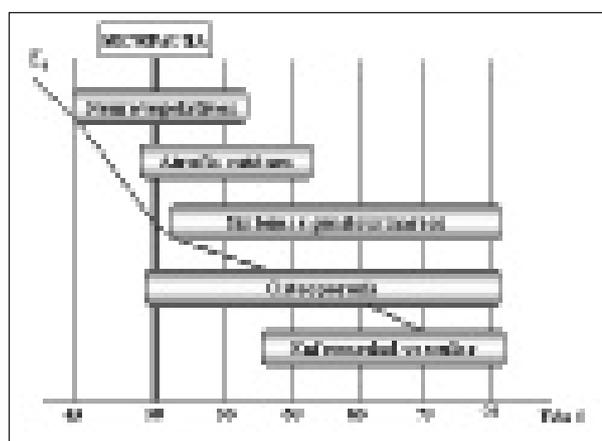


Figura 3. Edad de aparición de la patología climatérica.

MECANISMO

La menopausia es el resultado de un desequilibrio hormonal con descenso de la producción de estrógenos y un aumento de las gonadotropinas.

Alrededor de los 40 años se produce un acortamiento del ciclo debido a una disminución de la duración de la fase folicular, achacable a un adelanto de la ovulación como consecuencia de una mayor liberación de FSH. La fase del cuerpo lúteo permanecería inalterada.

Se inicia de forma progresiva una falta de armonía entre los diferentes factores que gobiernan el proceso, y puede producirse primero un cuerpo lúteo insuficiente, después una ausencia de ovulación y finalmente un descenso cada vez más acusado de la síntesis de estradiol.

De esta manera en la premenopausia aparece una fase de irregularidad de los ciclos, hasta que llega un momento en que la escasa producción estrogénica es incapaz de inducir cambios en el endometrio; y al cesar las menstruaciones se establece la menopausia.

En la Figura 4, podemos observar los cambios hormonales y los niveles promedio de hormonas circulantes du-

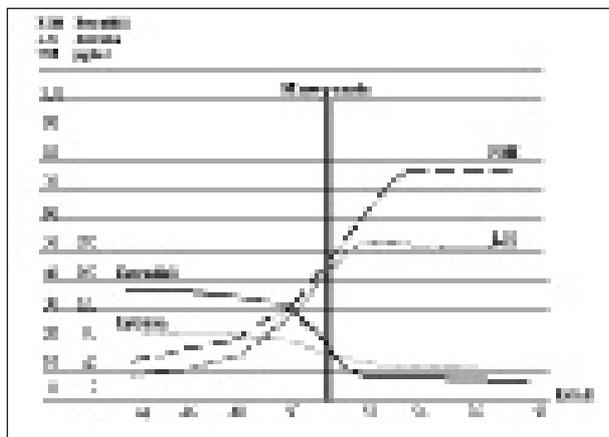


Figura 4. Valores plasmáticos hormonales.

rante la transición menopáusica; pudiendo describir los siguientes acontecimientos hormonales:

1. Reducción progresiva de folículos que determina una menor producción de *inhibina*, cuya acción endocrina es la inhibición selectiva de FSH.
2. La elevación de FSH modifica la maduración folicular y, adelanta la ovulación.
3. Se produce un agotamiento de los folículos primordiales de los ovarios, de tal forma que no van a responder a los estímulos de la gonadotropinas FSH y LH.
4. Debido a lo anterior se produce un descenso en la producción y secreción de estrógenos. El *estradiol* (E_2) que es el estrógeno ovárico más importante, desciende en el suero a cifras inferiores a 20 ng/ml.
5. Los ovarios conservan una capacidad esteroideogénica incompleta, sintetizando fundamentalmente andrógenos (testosterona y androstendiona). Estos andrógenos, vehiculizados por la sangre, son transformados por los adipocitos en la sangre periférica en *estrona* (E_1); con un efecto biológico mucho menor que el estradiol.
Si durante la madurez sexual el cociente E_2/E_1 es mayor que 1, durante la menopausia pasa a ser de 0,5. La concentración sérica de E_1 oscila entre 25 y 35 ng/ml.
6. La producción de *progesterona* es muy baja y se sitúa en los niveles que existen en la primera fase del ciclo.
7. La pérdida del efecto inhibitorio de los estrógenos y progesterona a nivel de la hipófisis, origina una elevación tanto de la FSH como de la LH a nivel hipofisario.

1. Mínimos niveles circulantes de estradiol.
2. Estrona como estrógeno dominante.
3. Gonadotropinas elevadas ineficientes.
4. Leve aumento de secreción ovárica de testosterona.
5. Desequilibrio del cociente andrógenos/estrógenos.

Cuadro 1. Situación endocrina climatérica.

La *FSH* alcanza niveles circulatorios de 40 mU/mL, con cociente de 2 o 3 respecto a la LH. Los valores de *LH* alcanzan niveles semejantes a los que se producen en el pico ovulatorio de un ciclo normal.

Finalmente, podemos resumir el perfil endocrino de la menopausia, como se ilustra en el cuadro 1.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Ballinger CB. Psychiatric aspects of the menopause. *Br J Psychiatr* 1990; 156:773.
- Collet ME, Wertenberger GE, Fiske VM. The effect of age upon the pattern of the menstrual cycle. *Fertil Steril* 1954; 5:437.
- Den Tonkelaar I, Te Velde ER, Looman CWN. Menstrual cycle length preceding menopause in relation to age at menopause. *Maturitas* 1998; 29:115.
- Fernández Villoria E. Menopausia, aspectos médicos y sociales. Barcelona, Edika Med, 1989.
- Kaunitz AM. Gynecologic problems of the perimenopause: Evaluation and treatment. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2002; 29:455.
- Kronenberg F. Hot flashes: epidemiology and physiology. *Ann Ny Acad Sci* 1990; 592:52.
- Lindsay R. Prevention and treatment of osteoporosis. *Lancet* 1993; 341:801.
- McKinlay SM, Brambill DJ, Posner JG. The normal menopause transition. *Maturitas* 1992; 14:103.
- Palacios S. Climaterio y Menopausia. Madrid. Mirpal. 1992.
- Speroff L. The perimenopause. Definitions, demography, and physiology. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2002; 29:397.
- Sherman BM, West JH, Korenman SG. The menopausal transition: analysis of LH, FSH, estradiol, and progesterone concentrations during menstrual cycles of older women. *J Clin Endocrinol Metab* 1976; 42:629.
- Studd JWW, Whitehead MI. The menopause. Blackwell Scientific Publications. 1988.
- Usandizaga JA, De la Fuente P. Tratado de Obstetricia y Ginecología. Madrid. Interamericana. 2005.

Capítulo 14

SEXUALIDAD HUMANA. ASPECTOS NEUROENDOCRINOS Y PSICOLÓGICOS. FISIOLOGÍA DE LA RESPUESTA SEXUAL

Acebes R, López-Gutiérrez P, Cabrera-Morales F, Torres A

INTRODUCCION

La Organización Mundial de la Salud define la **sexualidad** como un aspecto central del ser humano a lo largo de toda su vida y que engloba múltiples aspectos como son: el sexo, identidad y roles sexuales, orientación sexual, erotismo, placer, intimidad y reproducción.

De esta manera, existe a su vez una definición de lo que sería la **salud sexual** y **derechos sexuales** (Tabla 1).

Tabla 1. Derechos sexuales.

Toda persona tiene derecho a:

1. Alcanzar el nivel más alto de salud sexual y a acceder a servicios de cuidados de salud sexual y reproductiva.
2. Buscar, recibir e impartir información relacionada con la sexualidad.
3. Recibir educación sexual.
4. Respetar la integridad corporal.
5. Elegir pareja.
6. Ser sexualmente activo o no.
7. Consensuar relaciones sexuales.
8. Consensuar matrimonio.
9. Decidir si tener o no descendencia y en caso afirmativo, cuándo tenerla.
10. Tener una vida sexual satisfactoria, segura y placentera.

La **salud sexual**, es un estado de bienestar físico, emocional y social en relación con la sexualidad; y no meramente la ausencia de enfermedad, disfunción o inactividad en relación a la misma. El alcanzar una adecuada salud sexual requiere una aproximación positiva y respetuosa a la sexualidad y las relaciones sexuales, así como la posibilidad de tener experiencias sexuales placenteras y seguras, sin ningún tipo de coacción, discriminación o violencia.

La sexualidad humana también presenta características particulares frente a la de las otras especies animales, ya que a diferencia de éstas, la adaptación reproductora de las hembras humanas depende de su receptividad sexual durante todo el ciclo y no sólo en la fase periovulatoria. Por tanto, las relaciones humanas no tienen por qué ser esporádicas y discontinuas como en los animales que tienen estaciones o períodos de celo, sino que pueden servir como base para la formación de vínculos sexuales de larga duración.

BEACH y FORD, en su estudio transcultural sobre los comportamientos sexuales, han apuntado que, contrariamente a lo que se creía, el comportamiento sexual no es instintivo en el sentido de estar determinado exclusivamente por las acciones de los genes o cromosomas, sino que desde los primeros años de la vida, al humano se le educa sexualmente, sea directa o indirectamente, siendo altamente significativo el hecho de que las distintas sociedades enseñan cosas distintas en esta materia.

En este sentido, podemos observar que en todas las sociedades ha habido siempre costumbres, leyes y normas morales que regulan las relaciones sexuales.

De esta manera, se observa que cuanto más complejo es el desarrollo social y sexual de un animal, menor es la importancia de las hormonas para controlar su sexualidad contribuyendo otros factores, muchos de ellos de tipo social. Así, pues, las hormonas sexuales son esenciales para la reproducción y son responsables de la diferenciación sexual. Sin embargo, no están claros sus efectos sobre el SNC en desarrollo aunque es muy probable que establezcan la conducta sexual posterior.

Así, Money y Ehrhardt clasifican los acontecimientos que ocurren desde la fecundación hasta la aparición de conciencia de masculinidad o feminidad en fases o relevos:

		Asignación de sexo
a) 1.º relevo	Fase cromosomática	Sexo genético
b) 2.º Relevo	Fase gonadal-hormonal	Sexo gonadal y hormonal
c) 3.º Relevo	Fase ambiental	Sexo genital Sexo jurídico Sexo somático Sexo psicológico Sexo socio-cultural

ASPECTOS NEUROENDOCRINOS

Los fenómenos neurofisiológicos del comportamiento sexual se encuentran integrados en tres diferentes niveles: periférico, espinal y cerebral. Mientras que los dos primeros parecen tener su papel predominante en la fase de respuesta sexual, los mecanismos cerebrales son más relevantes con respecto a la fase de deseo y los aspectos apetitivos.

Inervación periférica	<i>Inervación somática:</i> transmisión de señales sensoriales (táctiles, visivas, olfatorias, gustativas y auditivas) así como de órdenes motoras a grupos musculares. <i>Actividad parasimpática:</i> vasodilatación y erección. <i>Actividad simpática:</i> fenómenos orgásmicos.
Integración espinal	<i>Arco reflejo lumbosacro (S2, S3 y S4):</i> activado por estímulos mecánicos, responsable de los reflejos de erección y vasocongestión pélvica. <i>Arco reflejo toracolumbar (D11, D12 y L1):</i> activado por estímulos psíquicos, se combina con el anterior para producir respuesta sostenida de erección, vasocongestión y eyaculación.
Cerebro	Estímulos externos (táctiles, visuales, olfatorios, etc.) e intracerebrales (fantasías, recuerdos, etc.) se integran en las áreas límbica, hipotalámica y troncoencefálica dando origen al deseo o apetito sexual, existiendo a su vez otras zonas de gran importancia en la regulación del comportamiento sexual: sistema olfatorio, lóbulo temporal, región precentral y orbitofrontal de la corteza cerebral...

Estos tres componentes se hallan compenetrados en diferente medida a la hora de determinar la conducta sexual, pero sin duda es fundamental para la correcta realización de sus funciones la estrecha comunicación entre ellos, determinada por la presencia de las hormonas y neurotransmisores, cuyas influencias principales se resumen en el siguiente esquema:

Hormonas	Andrógenos	<ul style="list-style-type: none"> – Activadores de la libido y el apetito sexual en ambos sexos. – Activan el sistema límbico, hipotalámico y troncoencefálico (sinapsis hedónicas).
	Estrógenos (en la mujer)	<ul style="list-style-type: none"> – Generan el comportamiento de “estro” o calor sexual típico de la fase preovulatoria. – Desarrollo y mantenimiento de los caracteres sexuales secundarios y acción trófica sobre la vagina.
	Progestágenos (en la mujer)	<ul style="list-style-type: none"> – Efecto negativo sobre la sexualidad (inhibición del deseo sexual).
Neurotransmisores	Activadores	<ul style="list-style-type: none"> – Dopamina: génesis del placer y conducta social. – Acetilcolina: vasocongestión pélvica, orgasmos reptidos – VIP (polipéptido intestinal vasoactivo): inhibe la secreción adrenérgica, causa contracciones de útero y vagina e induce cambios en la circulación del pene (erección) y la vagina (vasodilatación), parece afectar a la secreción de endometrio y cuello uterino. – Oxitocina: aumento de los niveles durante el coito, se especula que pueda hacer más sensible el útero a las prostaglandinas del semen u otros agentes que induzcan contracciones uterinas. – Prostaglandinas: transporte y movilidad de los espermatozoides, vasodilatación de la erección del pene y contracción de la musculatura durante la eyaculación, contractilidad uterina en la mujer durante la menstruación, parece favorecer el paso de los espermatozoides a través del moco cervical – Óxido nítrico: induce la estimulación nerviosa durante la respuesta sexual.
	Inhibidores	<ul style="list-style-type: none"> – Catecolaminas: inhiben respuesta sexual por mecanismo de vasoconstricción (falta de excitabilidad en situaciones de estrés). – Serotonina: inhibe función sexual y agresividad – GABA: moderador de la libido – Endorfinas y derivados opiáceos: disminuyen la actividad y el apetito sexual, pueden producir impotencia sexual – Prolactina: disminuye la motivación y reactividad sexual.

Así pues, los cambios hormonales o metabólicos en nuestro organismo, ya sean por causas endógenas o exógenas, afectarán a la respuesta sexual en sus diferentes aspectos.

Existen medicamentos que afectan la libido y la potencia sexual. La lista incluye: agentes bloqueadores ganglionares, bloqueadores adrenérgicos y alfaadrenérgicos (fenosibenzamina, sulfato de guanetidina); pseudo transmisores simpáticos (metildopa); narcóticos (morfina); antidepresivos tricíclicos (imipramina); fenotiazinas (cloropramacina); benzodiazepinas (diazepam) y otros.

El alcoholismo y el abuso de determinadas drogas es uno de los factores que más contribuye a deprimir la función sexual y a demorar la eyaculación. Todos ellos son factores que se han de tener en cuenta a la hora de desenvolvernos con pacientes que acudan a nuestra consulta por cualquier problema concerniente a la esfera sexual.

FISIOLOGÍA DE LA RESPUESTA SEXUAL

Masters y Johnson efectuaron el primer estudio clínico sistemático sobre los procesos fisiológicos de la respuesta sexual humana y describen cuatro fases:

- Excitación.
- Meseta.
- Orgasmo.
- Resolución.

Posteriormente surgió una quinta fase reconocida por algunos autores que precede a las anteriores: el **deseo sexual**.

Esta fase tiene su origen en el cerebro y se trata de la propensión a realizar actos sexuales y obtener gratificación de ellos, incluyendo fenómenos cognitivos y afectivos. También tiene un componente biológico, influido por los niveles de hormonas sexuales, concretamente los andrógenos así como los neurotransmisores centrales.

A) Respuesta femenina

1. Excitación

La respuesta predominante de la fase de excitación es la **vasodilatación**.

Las mamas empiezan a hincharse como resultado de la congestión con sangre venosa. Los pezones se ponen erectos por las contracciones musculares involuntarias.

La piel se vuelve moteada y aparece un rash eritematoso máculo-papular o bochorno sexual, sobre epigastrio, mamas y pecho.

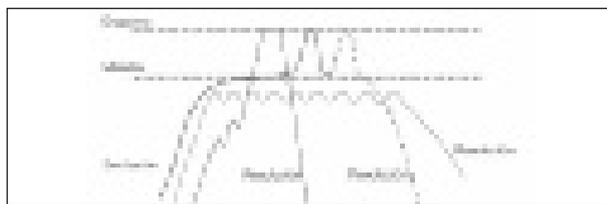


Figura 1. Ciclo de respuesta sexual femenina adaptado por Masters y Johnson.

En nulíparas, los labios mayores se adelgazan y se aplanan contra el perineo. Sin embargo, en múltiparas los labios mayores sufren una congestión venosa marcada y se hinchan. Los labios menores se hinchan marcadamente en la excitación tardía; las glándulas de Bartholino secretan una pequeña cantidad de líquido.

El clítoris se dilata y se pone erecto, sin embargo esto no ocurre con la misma rapidez e intensidad como con la erección del pene masculino. La erección del clítoris produce que éste se apriete más contra la caperuza del clítoris permitiendo mayor fricción entre el clítoris y su caperuza. Está bien establecido que no existe una relación entre el tamaño del clítoris y la realización o el gozo sexual.

Masters y Johnson pensaban que el movimiento de los labios menores resultante de la introducción del pene tiraba hacia abajo de la caperuza del clítoris y que, por lo tanto, producía una fricción con el clítoris. Shere Hite señala que esto no es a menudo suficiente, y que muchas mujeres prefieren una estimulación clitoridea más directa.

La aparición de **lubricación vaginal** es el primer signo de respuesta sexual en la mujer. Este fenómeno comienza de 10 a 30 segundos después de que se percibe la estimulación sexual. El lubricante es una sustancia trasudativa que exuda a través de las paredes, como consecuencia de la congestión de los vasos tras las paredes vaginales. Este hecho ocurre incluso en las mujeres que han sido histerectomizadas y/u ooforectomizadas completamente.

Bancroft explica que la lubricación vaginal tiene una mediación neural y que los nervios parasimpáticos S2, S3, y S4 producen la dilatación arteriolar.

La excitación produce un alargamiento y distensión de los dos tercios internos de la vagina. En el tercio interno de la vagina se forma una plataforma orgásmica que se modifica un poco en mujeres múltiparas.

El cérvix abandona su posición normal en reposo para descansar en un plano posterior y superior. El útero comienza a estirarse en la pelvis. El útero en retroversión no se eleva hasta la pelvis falsa.

Con respecto a las respuestas fisiológicas extragenitales, la respiración se hace más profunda, aumenta la fre-

cuencia cardíaca y la presión sanguínea. Se producen sentimientos eróticos, la tensión sexual inicia su ascenso, y a menudo existe un sentimiento cálido a lo largo de su cuerpo por la vasoconstricción generalizada. La miotonía también es característica de la fase de excitación. El componente parasimpático del sistema nervioso autónomo es responsable de muchas de las respuestas del cuerpo en este momento del ciclo.

2. Meseta

“Aplanamiento de la fase de excitación”.

Durante la fase de meseta, la vasodilatación previamente descrita se encuentra en su **intensidad máxima**.

La piel permanece moteada, las areolas de las mamas se vuelven claramente congestionadas.

Los labios permanecen hinchados y adquieren un color rojo o vino. El tercio exterior de la vagina se hincha como resultado de la vasocongestión y constituye la **plataforma orgásmica**. Esto produce que el diámetro de esta parte de la vagina decrezca en aproximadamente un 50%, lo que permite una mayor fricción con el pene (y para el pene). La plataforma orgásmica también puede servir para retener el semen en la vagina después que se produzca la eyacuación.

El clítoris pierde su posición normal y gira 180° hasta adquirir una posición contra la sínfisis del pubis. Mientras que la estimulación progresa, la vagina se alarga, y los dos tercios internos se dilatan, la forma cambia de cilíndrica a piriforme. El útero además se tensa, quizás a causa de la congestión de los ligamentos anchos.

3. Orgasmo

“Liberación de la tensión”.

El orgasmo no es más que una **respuesta miotónica** controlada predominantemente por los nervios simpáticos. Subjetivamente, la mujer siente una súbita liberación de la tensión sexual que se había construido durante la excitación y la meseta. Objetivamente, podemos observar una respuesta en miotonía total del cuerpo implicando espasmos de la cara, cuello, brazos y piernas. Es frecuente el espasmo carpopedal, incluso en la fase de excitación.

La plataforma orgásmica y los músculos que rodean a la vagina se contraen, así como el esfínter anal. El útero también se contrae durante el orgasmo, las contracciones empiezan en el fundus y progresan hacia el segmento uterino, siendo por supuesto menos intensas que las del parto.

Las contracciones musculares empiezan de dos a cuatro segundos después de que la mujer siente subjetivamente que ha comenzado a tener un orgasmo. Se produ-

cen en intervalos de 0,8 segundos y en un número de 3 a 15 como promedio.

Las mujeres son potencialmente multiorgásmicas. A diferencia de los hombres, no tienen un periodo refractario, y son capaces fisiológicamente de tener más de un orgasmo en un ciclo sexual único.

4. Resolución

“Vuelta del cuerpo al estado de descanso”.

La vagina vuelve a su tamaño y coloración normales. El útero recobra sus condiciones normales de reposo, aunque tarda de 5 a 10 minutos para que suceda la aposición completa del cuello con la pared vaginal posterior.

Como no existe periodo refractario, como el que se presenta en el ciclo masculino, la estimulación continuada puede empezar un nuevo ciclo en cualquier punto durante la fase de resolución. La resolución parece que dura más tiempo en las mujeres que en el hombre.

B) Respuesta masculina

1 y 2. Excitación y meseta

La respuesta masculina se inicia con la entrada de sangre en los espacios vasculares de los cuerpos cavernosos que provoca **erección**. El pene tiene tres cuerpos cilíndricos de tejido eréctil, uno esponjoso y dos cavernosos. Recibe sangre de las arterias pudendas internas y el retorno venoso se efectúa a través de las venas dorsales superficiales y profundas. La respuesta fisiológica de la erección aparece conforme se dilatan las arterias, lo que permite el aumento de flujo en el tejido eréctil. Se cree que las venas del pene contienen válvulas que reducen el retorno sanguíneo bajo la influencia de los nervios esplácnicos.

El pene se alarga y aumenta de diámetro. La erección desaparece con facilidad cuando hay estímulos no sexuales.

El escroto se aplanan conforme los testículos se elevan en parte hacia el periné y rotan en sentido anterior con acortamiento de los cordones espermáticos.

En el hombre se detectan los mismos cambios fisiológicos en la frecuencia cardíaca y la presión arterial que en

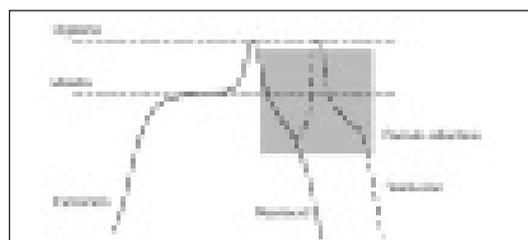


Figura 2. Ciclo de respuesta sexual masculina adaptado de Masters y Johnson.

la mujer y presenta hiperventilación y taquicardia en la fase de meseta de la respuesta sexual.

Continúa la miotonía específica y general.

En esta fase puede observarse algunas gotas de líquido seminal que contienen espermatozoides vivos en el meato acompañados de secreción de las glándulas de Cowper. Los testículos completan su rotación anterior y elevación para descamar contra el periné. Según Masters y Johnson, a menos que los testículos sufran cuando menos una elevación parcial, el hombre no tendrá una secuencia completa de eyaculación. Los testículos aumentan de tamaño 50 al 100%.

El pene presenta un cambio de coloración y se torna rojizo o violáceo.

En la excitación y fase de meseta ocurren contracciones involuntarias del esfínter anal que en general son irregulares hasta el orgasmo, cuando hay de dos a cuatro contracciones intensas a intervalos de 0.8 segundos.

3. Orgasmo

El orgasmo en el varón consta de dos fases distintas:

- Primera: En la primera fase se produce expulsión de líquido seminal a partir de los órganos accesorios hasta la uretra prostática. Esta fase suele describirse de manera subjetiva como una sensación de eyaculación inevitable.
- Segunda: La segunda fase comprende la eyaculación de líquido seminal a través de los segmentos membranosos y peneanos de la uretra hasta el meato. Esto se logra por contracciones regulares con intervalos de 0.8 segundos de esfínter y los músculos bulboesponjoso, isquiocavernoso, transverso superficial y perineal profundo.

4. Resolución

La fase de resolución abarca involución del pene que se efectúa en dos fases:

Al inicio aparece involución rápida del 50% de la erección completa, seguida de una segunda fase más lenta, que depende de la estimulación precoital y postcoital. Antes de que el hombre pueda volver a tener una erección y eyaculación nueva, presenta un periodo refractario que es muy variable, pero tiende a aumentar con la edad.

PSICOLOGÍA DE LA SEXUALIDAD

A pesar de que la respuesta sexual humana esté en gran parte condicionada por su origen filogenético como instrumento al servicio de la reproducción y, por ello, muchos de sus mecanismos anatómicos y fisiológicos conservan las

propiedades características de la función reproductora, el proceso evolutivo nos ha deparado la separación paulatina y gradual entre la función reproductora y la sexualidad con fines de placer y comunicación: de aquí la importancia de una correcta simbiosis entre el cerebro y el cuerpo. Este proceso evolutivo se encuentra continuamente en marcha, y a lo largo de la historia de la humanidad podemos ver cómo los comportamientos y las actitudes van cambiando en la misma dirección que la evolución biológica.

La sexualidad es una faceta de máxima trascendencia en nuestra vida diaria, sujeta a múltiples factores de tipo biológico, psicológico y social, pero principalmente presidida por el principio de la búsqueda del placer. La vida sexual del ser humano comienza ya desde el período prenatal y termina con su muerte, aunque pueden distinguirse varias fases a lo largo de su desarrollo, con algunos puntos clave, sobre todo en la mujer, por estar más sujetos a la influencia hormonal que se describen a continuación.

a) Sexualidad y gestación

En todas las épocas históricas y en la mayoría de las culturas, las relaciones sexuales durante el embarazo han sido sujeto de mitos, leyendas y tabúes.

Hoy en día sabemos que solamente en el caso que existan determinadas circunstancias clínicas se aconseja la moderación o la abstinencia de relaciones sexuales durante el embarazo o periodos de éste:

1. Amenaza de aborto.
2. Grado avanzado de dilatación cervical.
3. Infecciones de tractos genitales.
4. Placenta previa con un episodio hemorrágico.
5. Amenaza de parto prematuro.
6. Ruptura prematura de membranas.
7. Negación por los miembros de la pareja.

La mayor parte de los estudios publicados, que se han realizado basándose en entrevistas o encuestas como métodos de evaluación, han permitido distinguir tres grandes grupos de comportamiento sexual durante el embarazo:

1. Descenso del deseo en el primer trimestre, aumento en el segundo y descenso en el tercer trimestre.
2. Disminución de relaciones coitales durante todo embarazo.
3. Disminución de relaciones coitales en el último trimestre y aumento de las caricias.

Durante el postparto, a diferencia de lo que sucede en los primates hembra, donde el estro queda totalmente suprimido durante la primera mitad del período de lactancia, en la mujer comienza a ocurrir una liberación respecto a las influencias sobre los ovarios y el útero, de manera que se

hace sexualmente receptiva a las pocas semanas, aunque se encuentre en plena lactancia.

b) Sexualidad y vejez

Son muchos los factores que limitan o entorpecen la sexualidad en esta etapa de la vida, desde factores ambientales, sociales, físicos o psicológicos, aunque no todos ellos aparecen de la misma forma.

En la mujer

Con la menopausia (cese de la regla) y el climaterio (época que precede, acompaña y sigue a la menopausia) se producen determinados cambios fisiológicos que tendrán efectos variables sobre la sexualidad:

- Disminución del tamaño de la vagina, ovarios trompa y útero.
- Pérdida de elasticidad y lubricación de la vagina, pudiendo hacer el coito doloroso.
- Cambios en la figura corporal debido a una distinta distribución de la grasa.
- Reducción del vello púbico.
- Pérdida de elasticidad y turgencia de los senos.
- Reducción de los niveles de estrógenos y andrógenos.
- Disminución de las contracciones orgásmicas en frecuencia y en intensidad.
- Enlentecimiento de la fase de excitación sexual.

Estos cambios van a condicionar en menor o mayor medida una serie de alteraciones de tipo psicológico: con frecuencia existe una disminución o desaparición del deseo sexual con dificultad para la excitación, y consecuentemente una menor satisfacción en las relaciones sexuales.

En este aspecto se debe de matizar la existencia de pérdida de interés sexual puramente psicológico o social, condicionado a su vez por la aparición de otros síntomas psicológicos característicos del climaterio ("crisis de la personalidad": nerviosismo, depresión, disminución de la capacidad de concentración y rendimiento, astenia, etc.), de aquellas otras circunstancias en las cuales, aún manteniendo dicho interés, existe una situación de dispaurenia o anorgasmia.

Algunos autores, como Kinsey y Pomeroy, citan en sus trabajos que el 48% de las mujeres climatéricas tenían una disminución de la libido, el 17% presentaban un aumento de la misma y en un 35% restante esta sintomatología no experimentaba ninguna variación.

En el hombre

Los cambios en el hombre tienen lugar de forma más paulatina, variando mucho de unos varones a otros. Se

puede hablar de climaterio masculino como la etapa de transición de la madurez a la vejez, pero al no existir un acontecimiento concreto como la menopausia, su definición es más difícil.

- Menor sensibilidad en el pene.
- La erección es más lenta, menos firme y necesita de mayor estimulación.
- Disminuye el número de erecciones nocturnas involuntarias.
- Menor necesidad física de eyacular.
- Menor número e intensidad de las contracciones orgásmicas.
- Disminución de la cantidad de semen eyaculado.
- Menor y más lenta elevación de los testículos.
- Prolongación del período refractario.

En cualquiera de los sexos y circunstancias, los cambios característicos de la tercera edad no deben significar el fin del disfrute y de las relaciones sexuales.

Por último, cabe hacer mención dentro de los aspectos psicológicos de la sexualidad, aquellas conductas ocasionadas por factores de tipo bio-psico-social, quizás poco frecuentes en nuestra práctica clínica diaria, pero que conviene conocer.

Según López Ibor, sólo hay tres premisas que confieren anormalidad en un acto concreto: el daño a terceros, el daño a uno mismo y su carácter desmesurado u obsesivo. Hay una tendencia cada vez más generalizada en la sociedad occidental a entender que cualquier actividad sexual que se realice en privado, entre adultos, sin que medie ningún tipo de imposición, es un asunto que concierne exclusivamente a los individuos que consienten en llevarlo a cabo.

No obstante, existen algunos tipos de conductas que tradicionalmente han sido presentadas como **parafilias** y que se resumen en la siguiente Tabla:

SADOMASOQUISMO	Gratificación sexual obtenida de provocar o sentir dolor físico o psíquico.
FETICHISMO	Gratificación sexual obtenida por la atención o interés fijado en algún material u objeto parcial.
EXHIBICIONISMO	Acto de mostrar los genitales a una persona sin su consentimiento.
VOYEURISMO	Persona que obtiene gratificación sexual observando a otros sin consentimiento del que exhibe.
ZOOFILIA	Contacto sexual que se establece entre los humanos y otros animales.
PEDOFILIA/PAIDOFILIA	Relación sexual que el/la adulto/a establece con un/a niño/a.

UROFILIA	Encontrar interés, excitación y gratificación sexual en la orina.
COPROFILIA	Encontrar interés, excitación y gratificación sexual en las heces.
NECROFILIA	Gratificación sexual que se obtiene del contacto con un cadáver .
COPROLALIA	Utilización de palabras obscenas como elemento de excitación y placer.
PIGMALIONISMO	Excitación provocada por la contemplación de cuadros o figuras.
DENDROFILIA	Gratificación sexual provocada por las plantas.
SUCUBISMO	Placer encontrado en la progresiva renuncia a la propia individualidad.
TELEPATISMO	Excitación sexual obtenida a través del teléfono o de las cartas.
SATIRIASIS	En los varones, deseo desmesurado y nunca satisfecho de relaciones sexuales continuas que no se puede controlar. La variante femenina es la NINFOMANIA .
ESCATOGRAFIA	Términos escritos que se refieren a funciones corporales cuya escritura o lectura produce excitación.

CONCLUSIÓN

La sexualidad es un aspecto muy importante en la vida humana que quizás es, en muchas ocasiones, relegado a un segundo plano en la práctica médica diaria.

Esto es en gran parte debido al desconocimiento de muchos aspectos fisiológicos y psicológicos que intervienen en ésta, además de factores culturales que contribuyen a establecer barreras en la comunicación médico-paciente. Es por esto que son necesarios nuevos estudios

que permitan establecer con mayor exactitud los procesos implicados en la respuesta sexual, aunque siempre teniendo en consideración las limitaciones éticas que supone la realización de ensayos clínicos con seres humanos.

Por último, es importante conocer que la respuesta sexual es un proceso dinámico a nivel individual, iniciándose en el nacimiento (existen incluso estudios que abogan por la existencia de factores prenatales que también influyen en la misma); siendo además un proceso íntimamente ligado a la evolución de la especie humana.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Bancroft J. Endocrinología de la función sexual. Clin Obstet Ginecol 1981; 24:249-278.
- Changeux JP. El hombre neuronal. Madrid: Espasa Calpe, 1985.
- Ford y Beach. Conducta sexual. Ed. Fontanella; Barcelona, 1978.
- Levin RJ. Fisiología de la función sexual en la mujer. Clin Obstet Ginecol 1981; 24:209-248.
- López F, Olazábal JC. Sexualidad en la vejez. Ed. Psicología Pirámide.
- Masters WH, Johnson VE. Human Sexual Response. Boston: Little Brown, 1966.
- Master en Orientación y Terapia Sexual. Fundación Sexpol. Madrid.
- Ochoa EFL, Vázquez C. El Libro de la Sexualidad. Madrid: Diario El País, S.A., 1992.
- Salvatierra V. Psicobiología del embarazo y sus trastornos. Ed. Martínez Roca.
- Sexual healtha new focus for WHO. Progress in Reproductive Health Research. 2004, 67.
- Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Ed. Panamericana, 2003.
- Weisberg M. Fisiología de la función sexual femenina. Clin Obstet Ginecol. Temas actuales. 1984; 11:891-902.

Capítulo 15

SÍNTOMAS DE LAS GINECOPATÍAS

Herrero Gámiz S, Gómez B, Bajo JM

SÍNTOMAS DEL LAS GINECOPATÍAS

Son el conjunto de molestias y sufrimientos que hacen que la paciente acuda al ginecólogo buscando su solución.

Los motivos más frecuentes por los que la mujer asiste a las consultas de ginecología desde el punto de vista sintomático son:

- Dolor.
- Alteraciones de la menstruación.
- Leucorrea.
- Prurito genital.
- Disfunción sexual.
- Esterilidad e Infertilidad.
- Incontinencia urinaria.

Las mamas, poseen una patología propia con sus manifestaciones específicas. Así como alteraciones en la forma y su desarrollo. Los síntomas más frecuentes relacionados con ella por los que acude la paciente son los siguientes:

- Dolor de la mama.
- Inflamación/ infección.
- Secreción por el pezón.
- Tumoración o nódulo mamario.
- Cambios en la piel o el pezón.
- Alteraciones en la forma o desarrollo.

En la consulta médica el interrogatorio es parte imprescindible para orientar el diagnóstico, y debe preceder siempre a la inspección, exploración y pruebas complementarias para un correcto enfoque de la patología. La anamnesis, tratada en otro capítulo, debe englobar los siguientes aspectos básicos:

- Motivo de la consulta y antecedentes clínicos.
- Antecedentes personales y familiares.
- Historia menstrual: menarquia y tipo menstrual.
- Antecedentes obstétricos.
- Sintomatología funcional y general.

GENITALES INFERIORES

1. Dolor pélvico

El dolor pélvico es una queja común entre las mujeres. Es un síntoma muy inespecífico, su naturaleza puede ser muy variada y en algunos casos no se evidencia enfermedad alguna.

Es necesario conocer todas sus características: comienzo, localización, irradiación, evolución y su asociación con los ciclos menstruales, la ovulación, o el coito. Así como la intensidad, factores desencadenantes o que lo incrementan y su asociación a otros síntomas.

En general el dolor pélvico en la mujer puede ser debido a causa ginecológica o no ginecológica, como dolor de origen digestivo, urinario, o músculoesquelético.

Tras la anamnesis y la exploración se valorará la gravedad del proceso y se podrá hacer un diagnóstico diferencial.

Podemos clasificar el dolor según su presentación en agudo y crónico (Tabla 1):

- El dolor agudo de intensidad creciente requiere un diagnóstico urgente, ya que puede ser indicativo de un proceso grave. Y a su vez podría dividirse en inflamatorio o no inflamatorio según la presencia o no de fiebre.
- El dolor crónico, puede tener distintas etiologías, siendo las causas más frecuentes la endometriosis (Figuras 1 y 2) y cuadros de adherencias (Figura 3).



Figura 1.



Figura 2.



Figura 3.

Cuando el dolor se relaciona con el ciclo menstrual se denomina dismenorrea. Muchas veces acompañada de síntomas satélite como tensión mamaria, síntomas neurovegetativos o nerviosos. Se pueden clasificar las dismenorreas en primarias y secundarias:

- Primarias. Refiere historia de dolor desde la menarquia, no asociado a alteraciones orgánicas, pudiendo acompañarse de diarrea, náuseas, vómitos y cefaleas. El dolor desaparece al segundo día de la menstruación.
- Secundarias o adquiridas. Suele ser sinónimo de causa orgánica, el dolor es el síntoma de una afección ginecológica, y dura todos los días de la menstruación.

2. Alteraciones de la menstruación

Para poder comprender los trastornos relacionados con la menstruación, es preciso conocer la fisiología del ciclo menstrual. Así mismo, es importante conocer la historia menstrual de la paciente para valorar el grado de alteración del patrón cíclico o del sangrado.

Hay que descartar una posible causa urológica o gastrointestinal del sangrado, incluso a veces el sangrado se presenta en el cuadro de una enfermedad sistémica.

Tabla 1.

Tipo de dolor pélvico	Causas más frecuentes
Dolor agudo no cíclico	Embarazo ectópico. Enfermedad pélvica inflamatoria. Torsión ovárica o de mioma. Ruptura de un quiste del ovario. Aborto espontáneo. Infección del tracto urinario. Apendicitis.
Dolor agudo cíclico	Síndrome premenstrual o menstrual. Endometriosis. Dismenorreas primarias. Distrofias ováricas.
Dolor crónico	Adherencias. Endometriosis. Pólipos endometriales. Cánceres del aparato reproductor. Varices ligamento ancho (Figs. 4 y 5).

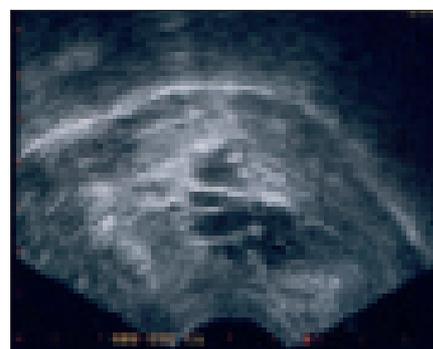


Figura 4.

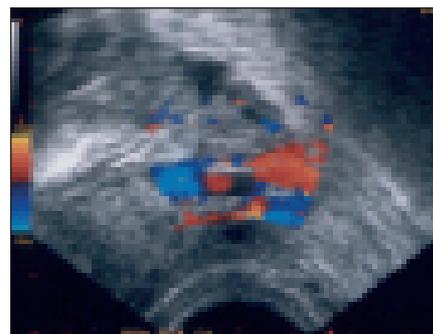


Figura 5.

En toda mujer en edad fértil que acude a la consulta por sangrado genital, se tiene que descartar el embarazo como causa del sangrado, ya que la mayoría de las metrorragias en edad fértil están relacionadas con la gestación.

Las metrorragias que se presentan pasada la menopausia suelen presentarse como sangrados escasos, pero no por ello deben considerarse de menor importancia, debe descartarse causa orgánica, ya que hasta un 15% de los manchados postmenopáusicos pueden deberse a patología neoplásica.

Definición de menstruación y sus características

La menstruación es un proceso cíclico fisiológico en el cual se produce la pérdida hemática a través de la vagina, como consecuencia de la descamación brusca del endometrio secretor que, tras haber culminado la fase madurativa, sufre los efectos de una brusca privación hormonal tras la ovulación, lo que disminuye el aporte sanguíneo y provoca la descamación superficial de la mucosa.

Se considera una menstruación normal aquella que cumple las siguientes características (Tabla 2):

Tabla 2.

	Parámetros normales	Límites
Periodicidad	28 días	21-40 días
Duración	3 a 5 días	5 ± 2 días
Cantidad	30-100 ml	Hasta 200 ml
Aspect	Rojo oscuro no coagulado	

Durante la menstruación son frecuentes las molestias o dolor pélvico y en algunos casos de tipo cólico. Asimismo un número importante de mujeres manifiestan unos días antes del inicio del sangrado (4-7 días) fatiga, irritabilidad, cefalea, sensación de peso, molestias mamarias y dolor lumbosacro o pélvico. Este cuadro se denomina Síndrome Premenstrual.

La primera menstruación normal se denomina menarquia, variable cronológicamente, y suele situarse entre los 9 y los 18 años.

Según sea su presentación en relación con el ciclo menstrual, se pueden dividir en:

- *Metrorragias*. Sangrado uterino irregular sin relación al ciclo menstrual.
- *Menorragias*. Menstruaciones intensas y duraderas en relación al ciclo menstrual.
- *Menometrorragias*. Hemorragia menstrual y uterina excesiva producida por causas distintas de la propia menstruación. Se trata de una combinación de metrorragia y menorragia.

Una forma sencilla de clasificar las alteraciones del ciclo menstrual, es atendiendo a la intensidad, duración y frecuencia (Tabla 3).

Tabla 3.

	Por defecto	Por exceso
Cantidad/intensidad	Hipomenorrea/amenorrea	Hipermenorrea
Duración	Oligomenorrea	Polimenorrea
Frecuencia	Opsomenorrea	Proiomenorrea

Alteraciones por defecto

- Amenorrea. Es la falta total de menstruación. Puede ser primaria cuando la paciente tiene 18 años o más y nunca a menstruado, o secundaria cuando teniendo ciclos menstruales, éstos no reaparecen tras tres meses.
- Hipomenorrea. Menstruaciones de escasa intensidad, manteniendo el resto de las características normales.
- Oligomenorrea. Menstruaciones de escasa duración.
- Opsomenorrea. Ciclos menstruales muy retrasados, con largos períodos intermenstruales.

Alteraciones por exceso

- Hipermenorrea. Menstruaciones de gran intensidad, muy abundantes.
- Polimenorreas. Menstruaciones de gran duración.
- Proiomenorrea. Ciclos menstruales frecuentes, adelantados.

Ante una paciente que presenta alteraciones de la menstruación, debemos realizar una completa historia clínica que recoja los siguientes datos:

- Edad, antecedentes personales, enfermedades sistémicas, antecedentes quirúrgicos, antecedentes familiares.
- Antecedentes obstétricos: número de gestaciones, evolución y tipo de parto, abortos.
- Antecedentes ginecológicos: caracteres sexuales primarios y secundarios, pubertad, historia menstrual completa, menarquia y tipo menstrual, fecha de la última menstruación, método anticonceptivo que utiliza, síntomas perimenopáusicos, sexualidad (tipo de vida y vivencia de la sexualidad, sintomatología asociada y enfermedades de transmisión sexual).
- Datos sobre el proceso actual, inicio, intensidad, duración, procesos previos similares, síntomas acompañantes como dolor, fiebre, leucorrea, síntomas digestivos o urinarios.

Tras la exploración general, ginecológica, abdominal e inspección completa, debemos ampliar el estudio con métodos complementarios como hemograma, coagulación, test de embarazo en orina, β HCG en suero o incluso perfil hormonal y acompañarlo de pruebas de imagen complementarias.

3. Leucorrea

La leucorrea es un síntoma inespecífico y frecuente, puede presentar distintas características en cuanto al color, olor, consistencia y volumen. Es una exudación vaginal



Figura 6.

exagerada, producida principalmente por fenómenos hormonales o inflamatorios (Figura 6).

Las causas son muy variadas pero frecuentemente orienta a infecciones del aparato genital inferior.

Para poder considerar un flujo vaginal como patológico es necesario conocer antes las características normales del flujo vaginal.

Fundamentos fisiológicos del flujo genital

En condiciones normales el flujo vaginal es blanco, no homogéneo e inodoro y es producido por la unión de las secreciones glandulares, microflora, y células descamadas del epitelio vaginal. Juntos constituyen un ecosistema que aportan a la vagina la capacidad defensiva frente a patógenos externos, facilitan las funciones sexual y gestacional.

Este ecosistema varía en su estructura y composición en relación a la edad, ciclo menstrual, embarazo y hábitos higiénicos y sexuales. Un cambio en las condiciones ambientales normales, causará alteraciones en la composición de la flora vaginal normal, comprometiendo su funcionamiento.

Secreciones glandulares

Diversas glándulas como las glándulas de Bartholino, vestibulares, glándulas del cérvix, endometrio y endosalpinx, drenan a la vagina, proporcionando una fuente de nutrientes para los microorganismos. Se encuentran fundamentalmente carbohidratos y en menor proporción proteínas, aminoácidos, vitaminas y hierro.

Microflora

La flora microbiana normal de la vagina desempeña un papel importante en la prevención de infecciones del tracto genital. Los lactobacilos son los microorganismos predominantes de la flora vaginal normal, y tienen un papel fundamental en el mantenimiento del ecosistema mediante

la producción de ácido láctico, peróxido de hidrógeno, bacteriocinas y otras sustancias antimicrobianas impidiendo el sobrecrecimiento de microorganismos patógenos. El resto la componen otras bacterias Gram negativas y positivas, anaerobias y anaerobias facultativas que pueden estar presentes pero siempre en menor número y a veces es la variación en su proporción la que produce la sintomatología.

El pH normal de la vagina es ácido (4.5) gracias a la formación de ácido láctico por los lactobacilos a partir del glucógeno que presentan la células de la capa media de la vagina.

Los estrógenos participan en la flora de la vagina, en edad fértil y especialmente en el embarazo aumenta la colonización por lactobacilos, disminuyendo éstos en los días periovulatorios, en la púber y en la postmenopáusica, que el pH asciende favoreciendo la aparición de infecciones.

Epitelio vaginal

Representa un sistema de renovación constituido por diferentes capas celulares, superficiales, intermedias, basales y parabasales. Varían en su forma y proporción a lo largo de la vida de la mujer y en relación con los ciclos menstruales. Las células de la capa basal se dividen y maduran, descamándose hacia la luz vaginal arrastrando cualquier microorganismo adherido a ellas. La velocidad de recambio celular y el grosor del epitelio son estimulados principalmente por los estrógenos.

Para el estudio del flujo genital es necesario preguntar sobre las características del flujo, el tiempo de evolución, sintomatología acompañante, tratamientos como anovulatorios o antibióticos, hábitos higiénicos y sexuales, así como realizar una cuidadosa inspección del área genital

Causas de leucorrea

Las causas pueden ser muy variadas, pero las más frecuentes son las siguientes (Tabla 4):

Tabla 4.

Características de la leucorrea	Causa
Blanca grumosa	Cándida
Blanca grisácea/Olor a pescado	Gardnerella
Verde amarillenta/Espumosa	Tricomonas
Abundante, blanco amarillenta/Inodora, no irritante	Gonococo

Cándida

Es la infección vulvovaginal que con más frecuencia produce sintomatología en nuestro medio. El 80-90% está producida por *Cándida albicans* y puede presentarse en forma filamentosa o como levadura.

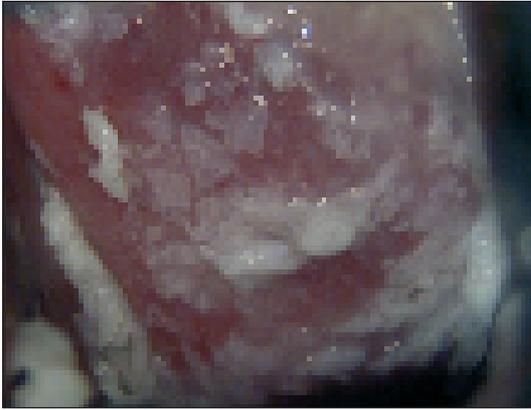


Figura 7.

Los niveles altos de estrógenos, diabetes, toma de anticonceptivos orales, corticoides y antibióticos, depresión y estados de estrés son factores predisponentes para la candidiasis. Se calcula que hasta un 10-50% de mujeres en edad fértil son portadoras de *Candida* como saprofito.

El síntoma predominante es el prurito, y se acompaña de una secreción blanquecina, espesa y caseosa, en grumos, con enrojecimiento, edema y excoriación vulvovaginal (Figura 7).

Cuando se presentan más de cuatro episodios al año se considera candidiasis recurrente. Se postulan distintas teorías implicadas en este hecho, como que el intestino actúe como reservorio y ser fuente de recidivas, así como la transmisión sexual, o la presencia de esporas resistentes al tratamiento.

Gardnerella vaginalis

La *Gardnerella vaginalis*, bacilo Gran negativo anaerobio facultativo, es la bacteria principal causante de la vaginosis bacteriana, cuadro de sustitución de la flora habitual por *Gardnerella* y bacterias anaerobias como *Mobiluncus* y *Bacteroides*, acompañado por cambios en el flujo vaginal. No está claro si la aparición de las bacterias causantes de la vaginosis bacteriana aparecen por una disminución de los lactobacilos productores de peróxido de hidrógeno, o si es la invasión de estas bacterias las que producen la disminución de lactobacilos.

La clínica predominante es el incremento de secreción vaginal blanco grisácea (Figura 8), maloliente, de baja densidad y homogénea que reviste prácticamente toda la pared vaginal asociada a escasa sintomatología.

Es característica la observación de células clave al microscopio óptico (células epiteliales espiculadas y granuladas ya que en su superficie existen acúmulos de bacterias), pH mayor de 4.5 y olor a pescado intenso tras la aplicación de KOH.



Figura 8.

Tricomonas

Enfermedad de transmisión sexual producida por el protozoo anaerobio *Trichomona vaginalis*. Está asociada a vaginitis con mayor frecuencia, pero también a uretritis y enfermedad pélvica inflamatoria (EPI). Es frecuente la infección concomitante con otros organismos de transmisión sexual, y en el varón casi siempre es asintomática, por lo que dificulta su diagnóstico y tratamiento.

La leucorrea puede ser el único síntoma. Produce una secreción abundante maloliente cuyo color va del blanco al verde, más frecuente (Figura 9) de baja viscosidad, espumosa y con burbujas de aire. A la exploración pueden aparecer lesiones puntiformes rojas en el cervix "aspecto de fresa" (provocadas por hemorragias subepiteliales y dilataciones capilares) Puede producir prurito, disuria y dispareunia.

Clamidia

Es una bacteria gram negativa intracelular obligada por carecer por sí misma de medios de producción energética. Se considera la causa de enfermedad sexual más prevalente ya que puede ser asintomática en ambos sexos. Los serotipos del D al K son los específicos de estas infecciones así como de las perinatales.



Figura 9.

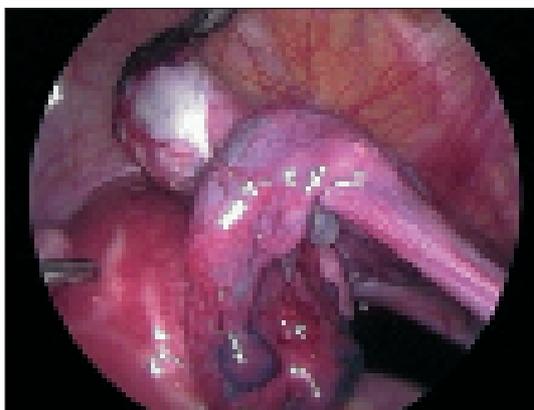


Figura 10.

Lo más frecuente es que se presente de forma asintomática. Cuando produce clínica, se presenta como una secreción endocervical mucopurulenta o sanguinolenta con ectopia periorificial. La leucorrea es escasa y con gran cantidad de leucocitos con cuerpos de inclusión intracitoplasmático. Los gérmenes por vía ascendente pueden producir endometritis, salpingitis (Figura 10) y EPI.

Gonococo

Enfermedad de transmisión sexual producida por la *Neisseria gonorrhoeae*, diplococo Gram negativo. Afecta principalmente al cérvix uterino, glándulas de Bartholino y uretra. Puede asociarse a infección por Clamidia.

Existe un 50% de portadoras asintomáticas, lo que dificulta su control. Produce una secreción profusa inodora de color blanco amarillento, en general poco sintomática. Puede producir abscesos en glándula de Bartholino y Skene.

Micoplasma

Se considera una infección de transmisión sexual. Los micoplasmas y ureaplasmas son bacterias sin pared, y producen infecciones genitales inespecíficas, en general con escasa sintomatología.

Citolisis

Se caracteriza por un sobrecrecimiento de lactobacilos y gran número de células epiteliales fragmentadas, en ausencia de Cándidas u otros patógenos. Se observa preferentemente durante la fase luteínica. Las manifestaciones son similares a la vaginitis candidiásica: prurito, ardor, dispareunia y secreción blanquecina. Se debe disminuir del número de lactobacilos mediante duchas vaginales alcalinas para disminuir la clínica.

4. Prurito genital

Sensación subjetiva de picor o escozor que provoca la necesidad de rascarse. Puede tener diversas causas, pero

la causa más frecuente de prurito vulvar agudo se asocia con frecuencia a vulvovaginitis, apareciendo junto a leucorrea vaginal. También aparece en cuadros de reacciones alérgicas producidas por sustancias que actúan por contacto directo sobre la vulva o vagina, o trastornos epiteliales como liquen simple, liquen escleroso u otras dermatosis a veces asociadas a cuadros sistémicos.

5. Disfunción sexual

La disfunción sexual puede presentarse como disminución en el impulso sexual, dificultad para excitarse, o dolor con las relaciones sexuales. Precisa hacer una valoración del desarrollo anatómico de la mujer así como un completo interrogatorio sobre su vida sexual física y psíquica, ya que aunque muchos problemas sexuales tienen un componente psicológico subyacente, se deben descartar posibles causas físicas en la evaluación inicial.

6. Esterilidad e infertilidad

Es un problema creciente en estos momentos, hasta un 15% de las parejas son estériles. La imposibilidad de concebir tras un año de relaciones sexuales frecuentes y sin protección es motivo para comenzar el estudio de la pareja. Existen diversas causas tanto genitales como extragenitales implicadas, pero entre ellos el más importante es la edad de la mujer. La capacidad reproductora disminuye a partir de los 35 años, acentuándose aún más a partir de los 40.

Puede diferenciarse en primaria, si no se consigue un embarazo tras relaciones sin anticoncepción; o secundaria, si después de haber tenido ya una gestación, no se consigue embarazo. El término infertilidad hace referencia a la capacidad para conseguir una gestación, pero sin lograr que llegue a término.

Puede deberse a causas femeninas, masculinas o mixtas. Debe hacerse una historia clínica general ginecológica y sexual de la pareja, y realizarse un estudio completo anatómico y funcional que nos pueda explicar el motivo por el cuál una mujer no pueda gestar (esterilidad), o bien que estas gestaciones no puedan evolucionar favorablemente (infertilidad).

7. Incontinencia urinaria

La incontinencia urinaria consiste en la pérdida involuntaria de orina, se produce cuando la presión dentro de la vejiga es superior a la presión de la uretra. Por fallo en el sistema de sustentación del suelo pélvico. Frecuentemente asociado a cierto grado de prolapso uterino.

Su incidencia se ve aumentada con la edad, el número de hijos, y con la aparición de la menopausia, los hábitos

urinarios, toma de algunos fármacos y la presencia de enfermedades sistémicas como la diabetes o enfermedades neurológicas, así como por intervenciones quirúrgicas abdominopélvicas.

El estudio de la incontinencia debe iniciarse con una buena anamnesis que nos oriente del tipo de incontinencia, exploración física y exploraciones complementarias básicas.

MAMAS

En una exploración ginecológica completa es necesario el análisis de todo el sistema reproductor, incluida la mama. En la historia clínica debe recogerse todo lo relacionado con el desarrollo mamario, las modificaciones que se producen en relación con el ciclo menstrual. Preguntar por la clínica que presenta, así como por los factores de riesgo de cáncer de mama que pueda presentar (edad de la primera gestación, patología mamaria precancerosa, cáncer da mama previo, antecedentes familiares, y hábitos como el tabaquismo o la dieta).

Cuando la mama alcanza su madurez, su máximo desarrollo, se producen modificaciones periódicas relacionadas con los cambios hormonales del ciclo. Éste es básicamente el mecanismo de producción de la mayor parte de la patología mamaria benigna de la época de la madurez.

Dolor

El dolor mamario o mastalgia la definimos como dolor mamario en general, y es un síntoma frecuente.

- Mastalgia fisiológica. Relacionada con determinados periodos normales en la vida de una mujer, como la telarquia, fase premenstrual, embarazo o lactancia. Es una situación natural y temporal.
- Mastalgia secundaria. Cuando un proceso anormal que afecta a la mama provoca dolor. Puede ser intramamario (tumor, inflamación, traumatismo, yatrogenia), dolor extramamario referido a la mama como las neuralgias, o dolor compresivo de columna dorsal, procesos inflamatorios de los cartílagos intercostales .
- Mastodinia hace referencia al dolor mamario cíclico que aumenta en el periodo premenstrual con una duración que oscila entre los dos y los quince días previos al inicio de la menstruación. Se debe a la tumefacción mamaria que se produce tras la ovulación, muchas veces no suficientemente contrarrestada por la secreción de progesterona . Se intensifica con el roce o la compresión. Es el síntoma principal de la mastopatía fibroquística.

Inflamación e infección

Son un motivo real por el que las pacientes acuden a urgencias. La reacción inflamatoria es un proceso semejante en cualquier órgano del cuerpo humano, zona más o menos extensa, enrojecida, dolorosa, indurada y caliente con la presencia de fiebre más o menos tardíamente. La causa es generalmente infecciosa, cambios hormonales, y a veces a causas físicas y químicas.

Según el tiempo de aparición se pueden dividir en agudas o crónicas.

Mastitis agudas

En la mayoría de los casos producidas por bacterias, principalmente el *Stafilococo aureus* y aparecen fundamentalmente dentro del puerperio:

- Mastitis puerperal, aparece en el primer mes de lactancia y hasta un 90% de ellas son debidas a *Stafilococo aureus*, aunque se conocen otras etiologías como *Stafilococo epidermidis*, o bacteroides.
- Mastitis neonatal provocada por estímulo mamario de hormonas maternas en el recién nacido, evoluciona espontáneamente a la curación en pocos días. Sólo precisa evitar la sobreinfección.

Mastitis crónicas

La mastitis crónica es un proceso lento, larvado que aparece con signos más inespecíficos que en el proceso agudo. Muchas son secundarias a mastitis agudas mal curadas o a un absceso mal drenado. Pueden aparecer como procesos recidivantes que se han hecho resistentes al tratamiento antibiótico.

Otras son debidas a infecciones de evolución no aguda como pueden ser tuberculosis, actinomicosis o sífilis.

Existe una forma granulomatosa de mastitis que se debe a traumatismo local o acción de un cuerpo extraño. Un trauma mamario puede derivar en necrosis grasa, produciéndose posteriormente una retracción cutánea y atrofia del tejido. Un proceso similar puede encontrarse en la mastitis esclerosante, donde predomina en componente fibrótico. Para realizar el diagnóstico diferencial sería necesario recurrir a la biopsia.

Los conductos galactóforos pueden alterarse, como ocurre en la comedomastitis, en la que se produce una ectasia ductal, aumentando la consistencia del tejido. O por el contrario, diluyéndose y formando pseudoquistes de retención como ocurre en el galactocele.

Tumoración mamaria

La paciente puede acudir a nosotros porque a la palpación detecta un bulto en su pecho. Siempre intentaremos descartar un proceso neoplásico. Una tumoración mamaria puede ser definida como nódulo, si destaca de manera independiente del tejido mamario que lo circunda, o bien como placa si lo que notamos es un engrosamiento de una zona de la mama sin poder notar con claridad los bordes.

La exploración y la historia clínica son fundamentales para orientar el diagnóstico y tranquilizar a la paciente. Estudiaremos el tiempo de evolución de la masa y sus variaciones de tamaño en el tiempo (así como su modificación en las diferentes fases del ciclo menstrual), las características del tacto, consistencia, movilidad, tamaño, deformación de las estructuras contiguas, cambios en la piel y secreciones a través del pezón (Tabla 5).

Tabla 5.

	Signos frecuentes
Benignidad	Móvil. Bordes bien definidos. Superficie lisa. Contenido quístico. Cambios cíclicos.
Malignidad	Adherido a planos profundos. Mal definido. Rugoso. Asimétrico.

Secreción por el pezón

Las características físicas del derrame, el número de conductos implicados y la bilateralidad de la secreción permiten orientar hacia el tipo de patología que presenta la paciente. Así pues, si es bilateral, multiorificial y con un color claro o lechoso obliga a descartar un proceso fisiológico, patología funcional, tratamiento farmacológicos como isoniacida o cimetidina, o mastopatía bilateral.

Mientras que la secreción unilateral, el color oscuro o hemático orientan hacia una patología orgánica que afecta a la glándula.

- *Telorrea*: Se denomina a la presencia de secreción por el pezón, puede considerarse normal en una paciente en edad fértil o durante el embarazo o postparto.
- *Telorragia*: Secreción de naturaleza hemática, suele ser uniorificial se asocia frecuentemente a papilomas, papilomatosis, procesos neoplásicos y microtraumatismos.
- *Galactorrea*: Se denomina a la secreción láctea. Es pluriorificial, generalmente bilateral. Siempre que la paciente no sea gestante o sea puérpera precisa de-

terminar los niveles de prolactina sérica. Alteraciones tanto de tipo endocrino como de tipo psíquico podrán incrementar la secreción de prolactina y secundariamente producir galactorrea.

Cambios en la piel

Muchos de los cambios anormales que sufre la piel de la mama no indican patología de la mama, sino dermatopatía general del organismo. Sin embargo, es importante destacar que un enrojecimiento de la piel, sobre todo si se acompaña de dolor y calor local puede indicar una infección o inflamación subyacente.

Muy características son las anomalías de la piel del pezón. Éste puede sufrir infecciones, irritaciones, eccemas, etc. Lo más importante es que ante una depresión del pezón de aparición reciente o bien ante un eccema que no cura fácilmente con tratamientos tópicos se debe acudir al especialista.

Alteraciones de la forma y desarrollo

Se considera que la mama normal debe tener un volumen comprendido entre 250-300 cc. Y su situación normal es formando un triángulo cuyos vértices son los pezones y el esternón. Si la mama está por debajo de su posición normal se denomina ptósica.

Pueden observarse alteraciones de la simetría mamaria, de la situación y del contorno. Se diferencia anomalías en relación a la mama y en relación al pezón:

- *Agenesia*: Ausencia completa de una mama, esto es muy infrecuente, pudiendo encontrarse la ausencia aislada del pezón, *atelia*; o de la glándula, *amastia*.
- *Hipoplasia*: Es un déficit de crecimiento, pero presentan todas las estructuras histológicas. *Hipotelia*, referido exclusivamente al pezón.
- *Polimastia*: Es la presencia de mamas accesorias por falta de involución de los botones embrionarios de la cresta mamaria. Se sitúan en la línea de la axila a la cara interna del muslo. Si se encuentran en una localización distinta se denomina *mama ectópica*. Se encuentran con más frecuencia por encima del tejido mamario normal.
Las *politelias*, afectan sólo al pezón y se localizan con mayor frecuencia por debajo de la mama.
- *Macromastia*: Hipertrofia mamaria. *Macrotelia*, pezones muy grandes, generalmente cilíndricos.
- *Anisomastia*: Es muy frecuente. Ambas mamas presentan tamaño diferente. Pezones irregulares: pequeños, planos, invaginados.

LECTURAS RECOMENDADAS

Cabero Roura L. Tratado de ginecología y obstetricia y medicina reproductiva. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Ed. Panamericana. 2003.

Centeno C. Vulvovaginitis: patogenia, clínica, diagnóstico y tratamiento. Folia Clínica en Obstetricia y Ginecología: Vaginitis. Ediciones Mayo 2005. Mc.

Murillo B, Botello D, Ramírez C, Reynaga FJ. Patología mamaria benigna: correlación clínica, radiológica y patológica. Ginecol Obstet Méx 2002; Vol. 70(12): 613-618.

Protocolos SEGO Prosego Seago ,www.es

Reid PC. Assessment of menorrhagia by total menstrual fluid loss. J Obstet Gynaecol. 2006 Jul; 26(5):438-41.

Remohí J, Pellicer A. Reproducción Humana. McGraw Hill-interamericana. 2.ª ed. 2002.

Usandizaga JA, De la Fuente P. Tratado de Obstetricia y Ginecología. Madrid. Interamericana. 2005.

Vila MA, Benítez M. Incontinencia urinaria en la mujer. FMC 2000; 07:670-679.

Capítulo 16

HISTORIA GINECOLÓGICA. HACIA LA UNIFORMIDAD E INFORMATIZACIÓN

Melero V, Salazar FJ, Bajo J, Hervías B

HISTORIA GINECOLÓGICA

La historia clínica constituye el primer contacto entre el médico y la paciente y conlleva una relación óptima entre ambos. Un interrogatorio bien dirigido puede ser la clave de un diagnóstico exacto. De ella depende la calidad del diagnóstico y las consiguientes prescripciones terapéuticas.

Objetivos principales

1. Determinar y precisar el motivo de la consulta.
2. Datos de filiación
3. Antecedentes personales y familiares
4. Trastornos sexuales
5. Realización de una anamnesis por aparatos.

Motivo de consulta

La paciente quiere y debe describir en primer lugar su preocupación que le hace acudir al médico. El esquema hipocrático de ¿qué le ocurre?, ¿desde cuándo?, y ¿a qué lo atribuye?, es también válido en ginecología. Debemos darle a la paciente el tiempo suficiente para que nos explique a su manera qué le preocupa. A veces la paciente inicia un relato prolijo y difuso, siendo entonces misión del médico ayudarla a concretar el interrogatorio, aplicando las técnicas de entrevista dirigida, que consiste en orientar mediante preguntas clínicas para realizar una aproximación diagnóstica mas breve y centrada.

Datos de filiación

Edad, estado civil, profesión, educación, calidad de vida...

Antecedentes personales

En primer lugar se consignarán los antecedentes ginecológicos y obstétricos:

Antecedentes ginecológicos

Antecedentes menstruales (menarquia, intensidad, ritmo y duración de la menstruación; síntomas acompañantes y fechas de últimas reglas). Anticoncepción (tipo, fecha de comienzo, aceptación por la paciente).

Antecedentes obstétricos

Número de gestaciones y su curso; número de partos espontáneos u operatorios; número de abortos; indagar por la existencia de fiebre tras los partos; precisar si la lactancia fue artificial o natural.

Antecedentes médicos

Debe orientarse el interrogatorio según el motivo de la consulta. Entrevista dirigida.

Antecedentes quirúrgicos

Especialmente los de operaciones abdominales, pelvianas y perineales.

Antecedentes familiares

Como enfermedades generales o patologías tumorales (útero, ovario, mama, digestivos etc.)

Trastornos sexuales

Aunque el tema es delicado, el ginecólogo invitará a tratar el mismo en la primera consulta. Las pacientes con problemas sexuales requieren muchas veces la colaboración de un asesor especial con experiencia en esta área.

Anamnesis por aparatos

A continuación se procederá al interrogatorio sobre los diferentes aparatos y sistemas, haciendo especial hincapié en los trastornos existentes en los aparatos urinario y digestivo.

EXPLORACIÓN GINECOLÓGICA BÁSICA

Introducción

La exploración de la paciente deberá realizarse bajo un clima de comunicación entre el médico y la paciente, algunas mujeres se sienten incómodas ante un examen ginecológico. Tal circunstancia se debe comunicar al médico de antemano, para que éste pueda tomarse más tiempo y asegurarse de responder a todas las preguntas. Esta deberá ser informada de las molestias que se le puedan provocar, y después de realizada se le comentará los hallazgos anormales.

Previamente deberá realizarse un reconocimiento general tan completo como lo permita la formación del ginecólogo. No deberá omitirse nunca; una enfermedad sistémica puede originar sintomatología ginecológica. Se valorará los caracteres sexuales, la presencia o no de obesidad, hirsutismo, etc.

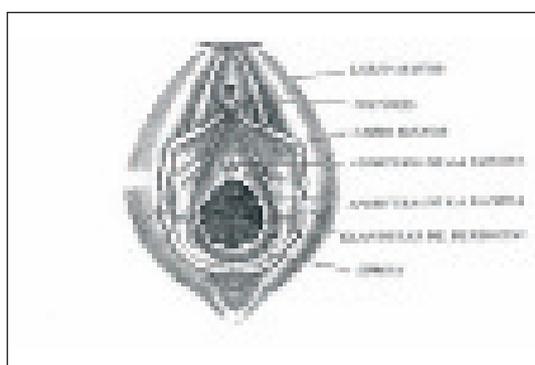
Exploración abdominal

Inspección abdominal, valorando la presencia de cicatrices, hernias, estrías, etc. A la palpación se intentará descubrir tumoraciones o zonas dolorosas. Siempre que se descubra una tumoración, mediante la percusión valoraremos sus características.

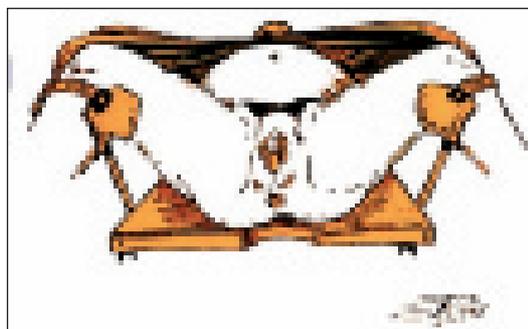
Exploración ginecológica

Inspección de los genitales externos

Con la paciente colocada en posición ginecológica y una buena iluminación valoraremos la cantidad y distribución del vello pubiano; labios mayores y menores y su trofismo; tamaño y morfología del clítoris; el vestíbulo; meato uretral; orificios de desembocadura de las glándulas de Bartholino y Skene; esfínter externo anal; presencia de leucorrea, neoformaciones, prolapsos del aparato genital, desgarros perineales, úlceras, deformidades e inflamaciones.



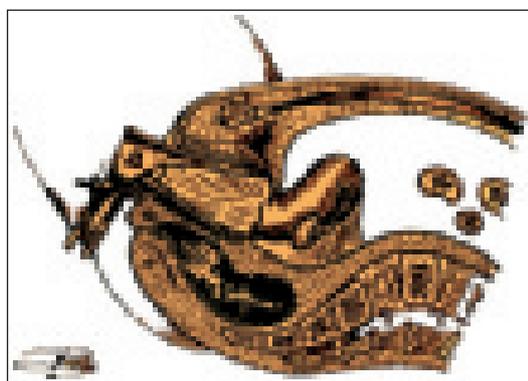
Genitales externos.



Posición litotomía.

Inspección de vagina y cérvix

Se introducen dos valvas o espéculo a través del introito vulvar, se visualizan las paredes vaginales a medida que se van despegando así como el cérvix, su superficie y coloración, forma del orificio cervical (puntiforme en la nulípara y desgarrado o abierto en la múltipara). Se describirá la presencia de secreciones, sus características, quistes, malformaciones, etc.



Exploración espéculo.

Tacto vaginoabdominal

Esta exploración debe realizarse suavemente para no despertar dolor. El uso de lubricantes favorece esta operación.

Con la paciente en posición ginecológica, el médico separará los labios menores con los dedos pulgar y anular, a continuación introducirá el dedo índice y seguidamente el medio en la vagina.

El antebrazo y el codo se hallarán en la prolongación de la mesa de examen; en las mujeres vírgenes o con introito estrecho –ancianas sólo es posible la introducción de un dedo.

La mano contraria de la que explora se colocará sobre la parte baja del abdomen y entre ambas se intentará delimitar el útero, trompas, ovarios y parametrios.

Para delimitar el útero, los dedos introducidos en la vagina desplazarán el cuello uterino hacia arriba y hacia atrás,

la mano externa intentará delimitar el fondo del útero que se dirige hacia delante, deprimiendo la pared abdominal. Cuando el útero está situado en retroversoflexión, la palpación del fondo es difícil y los dedos de la mano vaginal deben colocarse en el fondo de saco vaginal posterior.

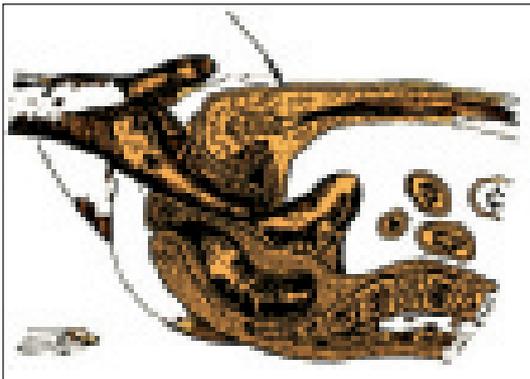
Con este proceder puede conocerse la *situación, tamaño, forma, consistencia y movilidad del cérvix y cuerpo uterino, así como la existencia de dolor.*

La exploración de las zonas anexiales se realiza colocando los dedos de la mano vaginal en el fondo de saco lateral correspondiente. La mano externa presiona a la altura de la espina ilíaca anterosuperior llegando casi a contactar los dedos de ambas manos. Los anejos habitualmente no se palpan si son normales. Debe explorarse también la región del fondo de saco de Douglas valorando abombamientos, fluctuación, dolor a la compresión –signo de Proust positivo y presencia de tumores–.

La exploración de los parametrios nos permitirá conocer su consistencia, sensibilidad, fluctuación y posible infiltración tumoral.

Mediante el tacto vaginal también se puede apreciar la calidad del piso pelviano, dato importante en caso de prolapso genital e incontinencia urinaria.

La obesidad y la resistencia muscular abdominal dificultan en ocasiones el tacto vaginoabdominal combinado e impiden la obtención de información.



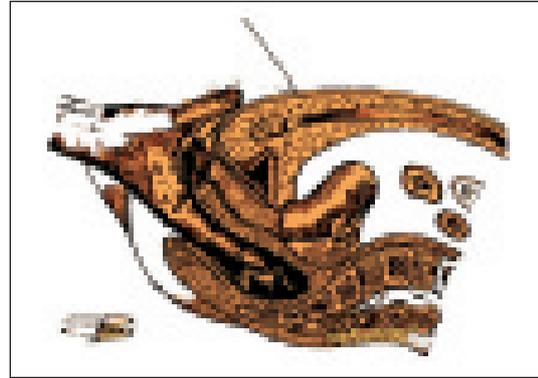
Tacto vaginal.

Tacto rectoabdominal

Se introduce el dedo índice lubricado en el recto.

La mano externa o abdominal realiza el mismo cometido que en el tacto vaginoabdominal.

Esta exploración se realiza particularmente en mujeres vírgenes o introito estrechado. También es útil para valorar el estado del tabique rectovaginal, paracolpos, parametrios y ligamentos uterosacros, fundamental en el estadiaje clínico del carcinoma cervical uterino.



Tacto rectal.

Tacto recto-vaginal

Valoración fundamentalmente del tabique recto-vaginal, de suma importancia en la valoración de la movilidad uterina, facilitando así la valoración de la afectación parametrial en el cáncer de cerviz uterino. Es también llamado “tacto en tijera”.

Exploración mamaria

Con la paciente sentada con los brazos en jarra y luego elevados por encima de la cabeza comparamos el contorno de ambas mamas, valoramos desviaciones, aplanamientos, retracción, eczemas o secreciones por el pezón, enrojecimientos, edemas, existencia de piel de naranja o asimetrías en las diferentes posiciones y con la contracción voluntaria de los músculos pectorales. La palpación de la mama con la paciente en decúbito supino se realiza con los dedos de la mano juntos formando un solo plano. Se explorarán sistemáticamente los cuatro cuadrantes mamaros y la región del pezón. Si se tacta una tumoración, se valorará el tamaño, forma, delimitación, consistencia, grado de movilidad, sensibilidad al dolor, situación exacta, existencia o no de signos inflamatorios y desplazamiento respecto al tejido subyacente y la piel. La exploración de las regiones axilares y supraclaviculares con la paciente sentada y el brazo en abducción permite valorar la existencia de ganglios, su número, consistencia y movilidad. Se establecerá estadio clínico según la clasificación TNM.

HISTORIA CLÍNICA INFORMATICA

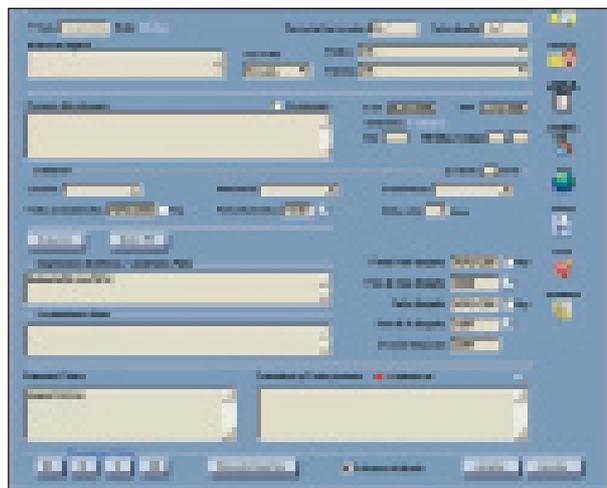
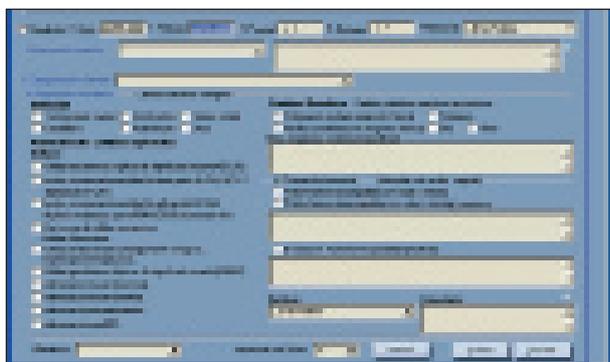
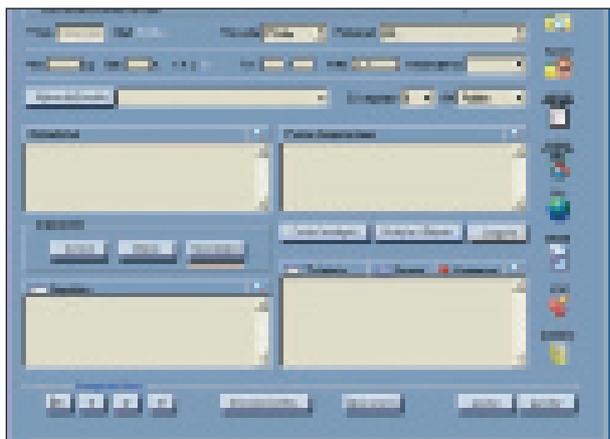
Debido al auge de los sistemas informáticos y a su aplicación al ámbito laboral y formando parte de este desarrollo, la historia clínica informatizada (HCI) se está implantando de manera progresiva tanto en primaria como en atención especializada. Como medio de trabajo, la HCI tiene grandes ventajas, entre las que podemos citar, la facilidad de acceso a la historia completa de un paciente, su disponibilidad simultánea desde cualquier punto de la red, así como la mayor legibilidad, claridad y orden de los datos. Sin

embargo, podríamos decir que puede presentar inconvenientes, como la posible pérdida de confidencialidad, el empeoramiento en la calidad de la información recogida, o los problemas resultantes de fallos en el soporte informático.

Al implantar una nueva herramienta es importante monitorizar el grado de utilización de ésta y la satisfacción de los usuarios. Conocer los aspectos positivos y negativos del programa permitirá mejorarlo. Además, dado el volumen de recursos dedicados a su implantación, es deseable medir sus ventajas desde el punto de vista de la eficiencia.

La SEGO junto con *MEDIGEST consultores*, ha elaborado un programa informático para tener todos los datos de la paciente ingresada y su evolución, así como el tratamiento y su alta. Este programa informático es de fácil utilización por médicos y secretarías o auxiliares. No sólo permite realizar el informe de alta sino que además, con los datos obtenidos se pueden realizar estadísticas de los procesos ingresados, tratamientos y evolución. El programa cuenta con medidas de seguridad para proteger la identidad de la paciente, así como copias de seguridad para evitar una pérdida accidental de los datos. Se han añadido como documentación adicional, los documentos de consentimiento de la SEGO, los consentimientos informados y los protocolos de actuación de nuestra sociedad ginecológica.

A continuación se muestran unas figuras que muestran algunas de las ventanas del programa informático:



LECTURAS RECOMENDADAS

- Benz J, Glatthaar E. Guía de ginecología. 4.ª edición. Ed. Grass. 1991.
- De Palo G. Colposcopia y Patología del Tracto Genital Inferior. 2.ª edición. Ed. Panamericana. 1996.
- Dexeus S, López-Marín L, Labastida R, Cararach M. Tratado y Atlas de Patología Cervical. 1.ª edición. Ed. Masson-Salvat. 1993.
- Fernández Cid AS, López-Marín L. Citopatología ginecológica y mamaria. 2.ª edición. Masson-Salvat. 1995.
- González Merlo J. Ginecología. 7.ª edición. Masson-Salvat. 1997.
- Hernández Torres F. Colposcopia.
- Hill GB, Eschenbach DA, Holmes KK. Bacteriology of the vagina. *Scand J Urol Nephrol*, 1985; 86 (suppl):23-39.
- Rabe T. Memorix. Ginecología. Ed. Iatros. 1992.
- Redondo-López V, Cook RL, Sobel JD. Emerging role of Lactobacilli in the control and maintenance of the vaginal bacterial microflora. *Rev Infect Dis*, 1990; 12(5):856-72.
- Tratado de ginecología de Novak. Howard Jones III, Anne Colston wentz y Lonnie S. Burnett. Interamericana. McGraw-Hill. 1991.
- Tratado de ginecología y obstetricia y medicina reproductiva. Luis Cabero Roura. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Ed. Panamericana.
- Williams Obstetricia. 21.ª edición. Cunningham, Gant, Leveno, Gilstrap III, Haunt, Wenstrom. Panamericana 2002.
- Wright VC et al. Colposcopia. Clínicas de Ginecología y Obstetricia. Temas Actuales. Ed. Interamericana-McGraw-Hill. 1993.
- Zanón Navarro G, Márquez Ramírez M, Casanova Domenech L, Guix Melchor B, Lejarcegui Fort JA. Cáncer de mama. En *Oncología Ginecológica*, editado por González Merlo J. Salvat. 1991, pp. 379-528.

Capítulo 17

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS BÁSICAS EN GINECOLOGÍA. CITOLOGÍA. COLPOSCOPIA. BIOPSIA. ECOGRAFÍA. MAMOGRAFÍA

Melero V, Salazar F, Bajo J, Hervías B

CITOLOGÍA EXFOLIATIVA

Permite el estudio del material celular exfoliado de las superficies epiteliales del aparato genital interno. Podemos estudiar la mucosa endometrial, las superficies epiteliales de cérvix, vagina y vulva, y las lesiones y secreciones mamarias.

La citología se ha impuesto como técnica de screening universal para el diagnóstico precoz del cáncer genital femenino y se complementa con la colposcopia para el diagnóstico oncológico del cuello, vagina y vulva, alcanzándose una alta sensibilidad y especificidad al utilizar conjuntamente ambas técnicas. La morfología celular indica la normalidad o anormalidad del epitelio de origen.

No es el método ideal aunque permite un diagnóstico microbiológico de la flora normal y patológica en casos de infección. Para las alteraciones hormonales no es el patrón oro aunque puede aportar datos valorando el trofismo hormonal en los epitelios.

Técnica (Tabla 1)

El espéculo será de tamaño adecuado y se introducirá cuidadosamente para no producir traumatismos superfi-

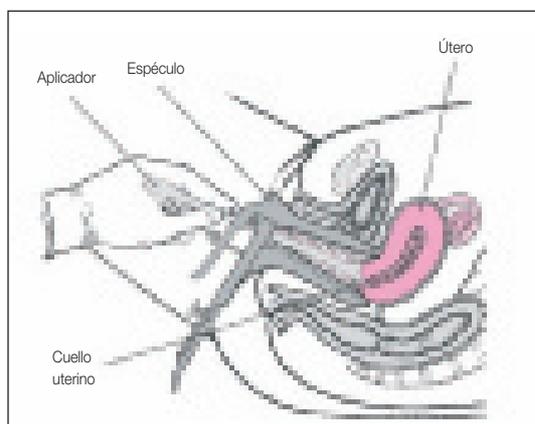


Figura 1.

Tabla 1. Técnica para la toma de la muestra citológica.

- No se utilizará lubricante o suero para la introducción del espéculo.
- Tamaño de espéculo adecuado.
- Visualizar totalmente el cérvix.
- No se limpiará el cérvix ni se eliminará el flujo, aunque parezca excesivo.
- No desechar una primera muestra recogida, para repetirla mejor.
- En la toma exocervical, recoger la muestra de toda la zona de transformación.
- En la toma endocervical, contactar con todas las paredes del canal cervical.
- Si no penetra la torunda en endocérvix, con antecedentes de SIL o factores de riesgo, utilizar cepillo endocervical.
- No realizar la toma vaginal de rutina.

ciales sangrantes (Figura 1). No se usará lubricante para la colocación del espéculo porque el material puede aglutinarse. Si es virgen o presenta estenosis vaginal, se realizará una toma simple con un hisopo introducido en el fondo vaginal, y el material se extiende sobre el portaobjetos con un giro completo.

Para obtener buenos resultados con la citología es requisito fundamental que la toma sea correcta, obteniendo el material directamente del endocérvix y del exocérvix. Para mejorar la toma endocervical se usa un cepillo, que introducido en el interior del endocérvix se adapta bien a sus paredes y al rotarlo raspa su superficie. Para la toma de exocérvix se usa una espátula de madera. También ha demostrado su utilidad la toma cervical única, endocervical y exocervical, mediante un cepillo de amplia base. Siempre que sea posible se realizará la *triple toma de Wied* procediendo de la siguiente forma: con el cepillo o hisopo de algodón se recoge el material del endocérvix y se extiende sobre el portaobjeto girando 360°. Con el extremo cóncavo de la espátula se recoge el material de la unión esca-



Figura 2.

moso-columnar en sus 360° y se extiende en el portaobjetos. Con el extremo convexo de la espátula se recoge el material del fondo vaginal posterior y se extiende en capa fina sobre el portaobjetos (Figura 2).

La toma vaginal carece de utilidad para el cribado de las lesiones cervicales y únicamente en caso de estenosis vaginal que impida la visualización del cuello o después de la histerectomía, se hará una sola toma del fondo vaginal, haciéndolo constar así en la petición al laboratorio.

La citología está totalmente validada en la actualidad, en nuestro medio, para el cribado del cáncer cervical si se siguen las pautas establecidas para la toma de la muestra y las condiciones de la paciente.

Las condiciones para una correcta muestra son que la paciente no debe estar menstruando; no debe haber recibido medicación tópica vaginal ni irrigaciones al menos 48 horas antes de la toma; no debe haber sido sometida a terapéuticas quirúrgicas vaginales ni manipulaciones (aplicación

Tabla 2. Condiciones de la paciente para realizar una citología.

- Que no tenga menstruación o sangrado. Practicarla después de 4 días sin sangrar.
- Dos días después de una exploración ginecológica, ecografía vaginal, colposcopia, tratamiento vaginal con óvulos, cremas o anillos, o después de un coito.
- Pasados tres meses de manipulaciones del cérvix (legrado, histeroscopia, etc.), de intervenciones sobre el cérvix (escisionales o destructivas) o de una citología.
- Después del puerperio o aborto, una vez instaurada la menstruación.
- En atrofia vaginal severa, instituir tratamiento estrogénico local una semana antes.
- Cuello con lesión sospechosa de neoplasia, remitir directamente a colposcopia.

de ácido acético, colocación de tampones vaginales, biopsias, cauterizaciones o tacto vaginal ni habrá tenido relaciones sexuales al menos 48 horas antes de la toma (Tabla 2).

PAUTAS DE CRIBADO

Cribado poblacional

Es un trabajo de Salud Pública que pretende modificar la mortalidad que una determinada enfermedad muy prevalente provoca en la Comunidad, mediante la aplicación sistemática de una técnica de cribado previamente validada [4]. Una técnica de cribado no es una técnica diagnóstica. El test de cribado ideal debe ser fiable, sencillo, reproducible, cómodo y barato. Para conseguir un impacto sobre la mortalidad debe conseguir una cobertura mínima del 70% sobre la población a cribar.

La técnica validada para cribado poblacional del cáncer de cérvix es la citología. Su eficacia y eficiencia han sido corroboradas ampliamente en los países en los que se ha aplicado de una forma programada, sistemática y continuada. En España no existen programas de cribado poblacional del cáncer de cérvix.

ANÁLISIS DE VPH

Introducción

La progresiva implantación de esta tecnología ha puesto a disposición de los clínicos métodos fiables, reproducibles y disponibles comercialmente, como la captura de híbridos que, si bien no tienen la sensibilidad de la PCR, arrojan buenos resultados aún cuando no se disponga de un laboratorio especializado en biología molecular

Indicaciones del análisis de VPH

Cribado

El análisis del VPH tiene un gran potencial en el cribado primario.

Selección de mujeres con citología anormal

La orientación de la conducta a seguir en las mujeres con citología de ASC-US es actualmente la principal indicación para el empleo del test VPH. El estudio ALTS ha mostrado que un 49% de las ASC-US son VPH-AR positivas. La utilidad de determinar el VPH en las LSIL es más limitada, ya que un 83% de las mismas son VPH-AR positivas. En ambos casos, la especificidad es mejor en mujeres mayores de 30 años, manteniendo la misma sensibilidad.

Seguimiento post tratamiento de lesiones intraepiteliales

El VPH-AR se negativiza en las lesiones extirpadas completamente, mientras que está presente si la lesión persiste o recurre. Su negatividad, después del tratamiento, permite devolver a la mujer al programa de cribado.

Cribado oportunista

Es la cobertura de la demanda que plantea una persona que solicita una revisión preventiva. Deben ofrecérsele las garantías diagnósticas exigidas por la buena práctica. En la revisión preventiva del cáncer de cérvix la citología, que no es una técnica diagnóstica, deberá ser implementada con la colposcopia para mejorar su sensibilidad. Ambas simultáneas, ofrecen un valor predictivo negativo cercano al 100% para la neoplasia de cérvix, por lo que su práctica conjunta debe ser recomendada en asistencia.

La primera causa de fallo del cribado, poblacional u oportunista, es la inasistencia. La mayoría de casos de cáncer de cérvix ocurren en mujeres no cribadas. Captar a estas mujeres es un objetivo prioritario del programa de cribado. El cribado oportunista tiene, por su parte, sesgos de acceso y es frecuente que se reiteren exploraciones a mujeres sin riesgo ya muy revisadas.

CRIBADO EN ATENCIÓN PRIMARIA

- Debe seguir las pautas definidas para el cribado poblacional.
- Las recomendaciones europeas para el cribado del cáncer cervical, aconsejan que la toma citológica preventiva en mujeres sanas debe realizarse únicamente dentro de un programa de cribado organizado, que siga las referidas pautas europeas y con un control de calidad a todos los niveles.
- En el programa deberá establecerse un sistema de **captación activa** de las mujeres de:
 - Grupos de población de riesgo elevado
 - Grupos de población con menor accesibilidad al sistema sanitario
 - Mujeres sexualmente activas con ausencia de citologías previas.
- Es necesario un **sistema informático con base poblacional**, para facilitar la captación de estos grupos de mujeres, evitar repeticiones innecesarias e identificar las mujeres que son controladas en otros medios.

- Es necesario asegurar una adecuada **interrelación con la Atención Especializada** para el estudio diagnóstico-terapéutico de las mujeres con citología positiva y su posterior seguimiento.
- Es imprescindible asegurar un adecuado **aprendizaje o reciclaje** del personal que realice el cribado en Atención Primaria, a cargo de la Atención Especializada.

CRIBADO EN ATENCIÓN GINECOLOGÍA ESPECIALIZADA

- Debe seguir las pautas definidas para el cribado oportunista
- Deben **separarse y gestionarse de forma independiente las Consultas de Patología** (pacientes con sintomatología o patología detectada) **y de Cribado** (mujeres para revisión periódica preventiva).
- Si existen demoras y listas de espera en pacientes con patología, no debería realizarse cribado.
- En atención especializada se deben **habilitar unidades diagnósticoterapéuticas**, dotadas tanto de personal como de medios (colposcopio, biopsias, crioterapia, asa, etc.), para el estudio de las mujeres con citología positiva.

Citología

Se utilizará la citología como técnica de cribado. El objetivo del cribado citológico para la prevención del cáncer invasor de cuello uterino es la detección de las lesiones escamosas de alto grado (HSIL, CIN 2-3) o del cáncer microinvasivo. El objetivo no es detectar la lesión escamosa de bajo grado (LSIL), pues aunque son la expresión de una infección por VPH, la inmensa mayoría de ellas son transitorias y carecen de potencial maligno. La citología no tiene indicación para el diagnóstico de vagino-cervicitis o el control de procesos comunes del cérvix (metaplasia, paraqueratosis, etc.).

Pautas de cribado citológico

COMIENZO DEL CRIBADO: a partir de los 25 años.

Es deseable comenzar a los 3 años de iniciar las relaciones sexuales.

SEGUIMIENTO: Después de 3 citologías anuales valorables y normales:

- mujeres **sin factores de riesgo**: repetir la citología cada 3 años.
- mujeres **con factores de riesgo**: repetir la citología anual. (Ver factores de riesgo en Tabla 1).

EDAD DE FINALIZACIÓN DEL CRIBADO: a los 65 años.

Si no se han practicado citologías previas es conveniente seguir hasta los 70 años. En mujeres con histerectomía total por patología benigna no relacionada con VPH, finalizar cribado.

Tabla 3. Factores de riesgo para cáncer de cérvix.

La infección cervical por tipos de VPH de alto riesgo oncogénico condiciona el riesgo elevado para lesiones intraepiteliales o cáncer de cérvix.

La infección por VPH se asocia con:

- Relaciones sexuales antes de 18 años, con más de 3 años de vida sexual activa.
- Elevado número de compañeros sexuales (+ de 3).
- Relaciones sexuales con varón de alto riesgo (promiscuos, uso de prostitución, no circuncisión).
- Inmunosupresión, por VIH, otras enfermedades o iatrogénica.
- Tabaquismo.
- Consumo habitual de anticonceptivos orales (+ de 5 años).
- Multiparidad (+ de 3 hijos).
- Co-infecciones por chlamydia o herpes.
- Antecedentes de lesiones precancerosas en cérvix, o de condilomas.

Errores de la citología

Aún siendo una técnica sencilla, la citología cervical requiere numerosos pasos desde que se practica la toma hasta que se recibe el informe. En cada uno de ellos puede ocurrir un error que sea la causa de un falso resultado.

- Error al practicar la toma (2/3).
 - Toma inadecuada, si no se toma la muestra del exocérvix y endocérvix.
 - Características propias de la lesión.
 - Lesiones pequeñas que descaman pocas células.
 - Lesión con la superficie queratinizada.
 - Lesión localizada lejos del orificio cervical externo, en la parte alta del canal cervical o en la periferia del cuello.
- Error en el laboratorio (1/3).
 - En la lectura, al no identificar células atípicas presentes en el frotis.
 - Al observar células atípicas pero interpretarlas mal.

Puede sospecharse que la toma no es adecuada en ausencia de células endocervicales o metaplásicas. La presencia de inflamación o sangre puede dificultar la visualización de las células al microscopio.

Por otra parte, hay un error atribuible al intervalo de repetición del cribado, pues el espaciarlo más de tres años se asocia con un aumento del riesgo de cáncer cervical.

Interpretación en el laboratorio

La primera lectura, de rastreo o cribado la debe realizar un citotecnólogo experto y formado específicamente para tal fin. Todos los casos positivos para lesiones malignas o sus precursoras, incluidas las atípias de origen indeterminado, deben ser revisados por el citopatólogo.

El control de calidad básicamente reside en dos pasos: el primero consiste en la lectura “rápida” realizada por otro citotecnólogo, y el segundo en la comprobación que los porcentajes obtenidos no se apartan significativamente de los aceptados por los grupos de consenso. Es necesario insistir en que las conductas que se acepten deben estar basadas en criterios de calidad diagnóstica citológica.

Clasificación citológica de Bethesda

En la Tabla 4 se expone la clasificación citológica de Bethesda, revisada en el año 2001. Un aspecto conceptual importante modificado en la versión vigente es el reemplazo de la palabra “diagnóstico” por “interpretación” o “resultado” sugiriendo que la citología no da un diagnóstico definitivo. El diagnóstico final, que servirá para orientar la conducta en cada caso, debe integrar los datos clínicos y de laboratorio.

Se ha mantenido la clasificación principal de lesiones intraepiteliales de bajo grado (LSIL) y alto grado (HSIL). En un intento de reducir los casos con células escamosas atípicas de significado indeterminado (ASC-US), que significaban un 5% o más de todos los diagnósticos citológicos en algunos laboratorios, se ha eliminado la categoría de ASC-US reactivo y estas pacientes se incluyen en la categoría negativa. Se ha añadido una nueva categoría ASC-H, que se emplea si no se puede excluir una lesión de alto grado. El término AGUS ha sido sustituido por “células glandulares atípicas” (AGC) y se ha incluido la categoría de “adenocarcinoma in situ endocervical” (AIS).

COLPOSCOPIA

Definición

Técnica ginecológica de exploración visual ampliada de la superficie mucosa de cérvix, vagina y vulva mediante un sistema óptico que directa o indirectamente con tinciones, permite el diagnóstico de imágenes normales y patológicas (lesiones epiteliales y alteraciones vasculares) que se correlacionan con un sustrato citológico e histológico. Es una

Tabla 4. Clasificación citológica (Bethesda, 2001).

<p>IDONEIDAD DE LA MUESTRA</p> <ul style="list-style-type: none"> Satisfactoria para evaluación (señalar la presencia o ausencia de células endocervicales o metaplásicas). Insatisfactoria para valoración... (especificar el motivo): <ul style="list-style-type: none"> Muestra rechazada o no procesada... (especificar el motivo). Muestra procesada y examinada, pero insatisfactoria para valoración de anomalías epiteliales debido a... (especificar el motivo). <p>CATEGORIZACIÓN GENERAL (opcional)</p> <ul style="list-style-type: none"> Negativa para lesión intraepitelial o malignidad. Células epiteliales anormales. Otras. <p>INTERPRETACIÓN/RESULTADO</p> <p>Negativa para Lesión Intraepitelial o Malignidad</p> <p>Organismos</p> <ul style="list-style-type: none"> <i>Trichomonas vaginalis</i> Hongos morfológicamente compatibles con <i>Cándidas</i> Flora sugestiva de vaginosis bacteriana Bacterias morfológicamente compatibles con <i>Actinomyces</i> Cambios celulares compatibles con virus del herpes simple <p>Otros hallazgos no neoplásicos (Opcional)</p> <ul style="list-style-type: none"> Cambios celulares reactivos asociados a: <ul style="list-style-type: none"> inflamación (incluye reparación típica), radiación, dispositivo intrauterino. Células glandulares post histerectomía. Atrofia. <p>Células epiteliales anormales</p> <p>Células escamosas</p> <ul style="list-style-type: none"> Células escamosas atípicas (ASC): <ul style="list-style-type: none"> de significado indeterminado (ASC-US), no puede excluir lesión escamosa intraepitelial de alto grado (ASC-H). Lesión escamosa intraepitelial de bajo grado (LSIL): <ul style="list-style-type: none"> incluye: cambios por virus del papiloma humano/diplotasia leve / neoplasia cervical intraepitelial (CIN) 1. Lesión escamosa intraepitelial de alto grado (HSIL): <ul style="list-style-type: none"> incluye: cambios por displasia moderada y severa, carcinoma in situ; CIN 2 y CIN 3. Carcinoma escamoso. <p>Células glandulares</p> <ul style="list-style-type: none"> Células glandulares atípicas (AGC) (especificar endocervical, endometrial o sin especificar). Células glandulares atípicas, posible neoplasia (especificar endocervical o sin especificar). Adenocarcinoma in situ endocervical (AIS). Adenocarcinoma. <p>Otros</p> <ul style="list-style-type: none"> Células endometriales normales en mujer = 40 años. <p>LECTURA AUTOMATIZADA Y TÉCNICAS AUXILIARES (Incluir si precisa)</p> <p>NOTAS DIDACTICAS Y SUGERENCIAS (Opcional)</p>
--

exploración esencial y obligada que complementa el screening citológico elevando la sensibilidad y especificidad del diagnóstico.

Es aplicable al estudio de otras localizaciones como pene (peniscopia) y ano (anuscopia).

Material

Colposcopio

Es un aparato que consta de un sistema óptico binocular con aumento variable desde 5x hasta 40x y 50x. El aumento más pequeño se usa para la observación de todo el cuello y los mayores permiten realzar detalles y la vascularización a través de un filtro verde. La fuente luminosa del aparato suele ser de luz fría que proporciona mejor luminosidad y claridad.

Instrumental auxiliar

Se necesitan espéculos atraumáticos de distinto tamaño, material para la realización de la triple toma de Wied y examen en fresco, pinza para la pincelización y secado de la superficie epitelial a estudiar; espéculos cervicales para visualizar el endocérnix (pinza de Burke o pinza de Kogan); pinza saca-bocados para biopsias en exocérnix y pinza para biopsias endo-cervicales; solución de ácido acético al 3% para la superficie cérvico-vaginal, al 5% para la vulva y solución de lugol.

Método de exploración

Se introducen las valvas o el espéculo vaginal adecuado para la visualización correcta del cérvix evitando el traumatismo en su colocación. El lavado con una gasa mojada en suero fisiológico arrastra el moco cervical y permite una visión directa de la superficie cervical (Figura 3) o de la trama vascular con el filtro verde.

A continuación se realiza la triple toma de Wied y la toma en fresco. La hemorragia que se provoca con la es-



Figura 3.

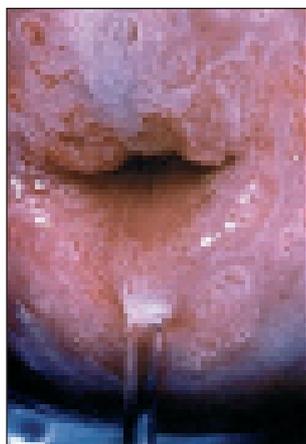


Figura 4.

pátula de Ayre o con la escobilla endocervical puede cohibirse con la gasa mojada en suero. Luego se pincela con una gasa mojada en ácido acético al 3% que produce los siguientes efectos (Figura 4): elimina el moco cervical; produce edema de las papilas endocervicales que palidecen por vasoconstricción de los vasos y coagulación de las proteínas intracelulares de los epitelios con mayor densidad celular (metaplásico, infectado por virus del papiloma humano; displásico y neoplásico) que destacan de color blanco (epitelio acetoblanco) con respecto a la mucosa normal que permanece rosada. Su efecto tarda 30 segundos en manifestarse y es más intenso con el tiempo desapareciendo a los 3-5 minutos. Puede ser necesaria otra pincelación si el resalte no es evidente.

A continuación se realiza el test de Schiller (Figura 5) o del lugol sobre la superficie epitelial. Los epitelios normales poseen glucógeno en las células del estrato intermedio y captan lugol tiñéndose de color caoba (lugol positivo o Schiller negativo); los epitelios metaplásicos captan irregularmente el lugol (lugol débil) y adquieren un color anaranjado y los epitelios infectados por el virus del papiloma humano o displásicos no captan el lugol (lugol negativo o



Figura 5.

Schiller positivo) y adquieren un color amarillento. El lugol no tiñe los epitelios cilíndrico, metaplásico inmaduro, acantóticos y paraqueratóticos. El test del lugol permite la realización de biopsias dirigidas con pinzas sacabocados o asas de diatermia.

La sistemática es igualmente aplicable al estudio de la mucosa vaginal de las paredes laterales y, rotando el espéculo, a las paredes anterior y posterior y fondos de saco. En la vulva podemos realizar el *test de Collins* que consiste en la tinción de la superficie epitelial vulvar con azul de toluidina en solución acuosa al 1% y posterior lavado con ácido acético al 1%. El colorante azul no se fija en la superficie normal (test negativo) pero sí sobre las células alteradas que presentan núcleos (test positivo) como en casos de vulvitis, úlceras, paraqueratosis, que hay que biopsiar (poco específico).

Indicaciones de la colposcopia

1. Diagnóstico de la citología anormal.
2. Revisión ginecológica, en cribado oportunista o a la demanda.
3. Cuello clínicamente sospechoso, incluso si la citología es normal.
4. Evaluación de lesiones de vagina, vulva y ano.
5. Mujeres con VPH de alto riesgo positivas, mayores de 30 años.
6. Seguimiento sin tratamiento, de mujeres con LSIL seleccionadas.
7. Seguimiento después del tratamiento de SIL o cáncer.
8. No tiene indicación en el cribado poblacional.

Objetivos del estudio colposcópico

En cribado a la demanda el objetivo es aumentar la sensibilidad de la citología.

En el diagnóstico de la citología anormal la colposcopia tiene por finalidad:

1. Confirmar la lesión.
2. Descartar invasión.
3. Establecer el grado lesional.
4. Determinar las características de la lesión (topografía, extensión y afectación glandular).
5. Diagnosticar neoplasias multicéntricas.
6. Seleccionar la conducta terapéutica y el tipo de tratamiento, si precisa.

Tabla 5. Terminología colposcópica (Barcelona, 2002).

Comité de Nomenclatura de la Federación Internacional de Patología Cervical y Colposcopia.

I. Hallazgos colposcópicos normales

- A) Epitelio escamoso origina.
- B) Epitelio Columnar.
- B) Zona de transformación.
 - a) Tipo 1, localizada en el ectocervix, totalmente visible (pequeña o grande).
 - b) Tipo 2, con un componente endocervical, totalmente visible (pequeña o grande).
 - c) Tipo 3, con un componente endocervical, no totalmente visible (pequeña o grande).

II. Hallazgos colposcópicos anormales

- A) Epitelio Acetoblanco
- B) Punteado
- C) Mosaico
- D) Negatividad al yodo
- E) Vasos atípicos

III. Características colposcópicas sugestivas de lesión de bajo grado (cambios menores)

- A) Superficie lisa con borde externo irregular.
- B) Cambio acetoblanco mínimo, que aparece lentamente y desaparece con rapidez.
- C) Yodo positivo débil, a menudo parcialmente moteada.
- D) Punteado fino y mosaico fino y regular.

IV. Características colposcópicas sugestivas de lesión de alto grado (cambios mayores)

- A) Superficie generalmente lisa con un borde exterior bien definido.
- B) Cambio acetoblanco denso, que aparece pronto y desaparece lentamente (blanco de ostra).
- C) Color acetoblanco denso en los orificios glandulares.
- D) Negatividad al yodo, de aspecto amarillento en un epitelio intensamente blanco.
- E) Punteado grosero y mosaico extenso e irregular con losetas de diferentes tamaños.
- F) Un cambio acetoblanco denso en el epitelio columnar puede indicar enfermedad glandular.

V. Características colposcópicas sugestivas de cáncer invasivo

- A) Superficie irregular, erosiva o ulcerada.
- B) Cambio acetoblanco denso.
- C) Punteado y mosaico extenso e irregular.
- D) Vasos atípicos.

VI. Colposcopia insatisfactoria

- A) Unión escamoso-columnar no visible.
- B) Asociación con trauma, inflamación o atrofia que impida valorar.
- C) No se visualiza el cuello.

VII. Hallazgos misceláneos

- A) Condilomas.
- B) Queratosis.
- C) Erosión.
- D) Inflamación.
- E) Atrofia.
- F) Deciduosis.
- G) Pólipos.

Clasificación y terminología

La terminología colposcópica vigente, ratificada por el Comité de Nomenclatura de la Federación Internacional de Patología Cervical y Colposcopia (IFCPC) en el Congreso de Barcelona 2002, se indica en el anexo 5. En cada caso es necesario precisar si la colposcopia es valorable o no valorable, según si se visualiza o no la unión escamoso-columnar. Si no es valorable, la colposcopia tiene un elevado número de falsos negativos ya que la lesión puede estar localizada en el endocérvix, y en tal caso hay que explorarlo mediante legrado o toma citológica con cepillado.

Indicaciones para el estudio histológico (Tabla 6)

- Biopsia dirigida del exocérvix:
 - 1. Colposcopia anormal con cambios mayores.
 - 2. Colposcopia anormal con cambios menores y citología de HSIL, ASC-H o AGC
- Estudio del endocérvix, (citología con cepillado o legrado endocervical):
 - 1. Zona de transformación anormal (ZTA) que penetra en endocérvix
 - 2. Citología de LSIL y colposcopia no valorable
 - 3. Citología de HSIL y colposcopia normal o no valorable
 - 4. Células glandulares atípicas o adenocarcinoma, junto con una toma endometrial
 - 5. Antes de indicar un tratamiento destructivo
 - 6. Después de practicar una conización
- Conización, exocervical y endocervical, con asa o bisturí:
 - 1. Legrado endocervical diagnóstico de SIL
 - 2. Citología de LSIL persistente, con colposcopia y endocervix normales
 - 3. Citología de HSIL o microinvasión, con colposcopia normal
 - 4. Citología de HSIL o microinvasión, con colposcopia anormal y biopsia no concordante;
 - 5. Microinvasión en la pequeña biopsia
 - 6. Citología con atípicas de células cilíndricas o adenocarcinoma

En estas dos últimas indicaciones se prefiere realizar una conización con bisturí seguida de legrado.

Citología endometrial

No sustituye a la biopsia en el diagnóstico de patología endometrial. Se puede obtener material mediante el uso

cánulas o dispositivos que aspiran, lavan y aspiran o cepillan. Se puede realizar una citología por impronta del material obtenido por legrado, pieza operatoria o DIU. Aunque en desuso puede utilizarse como técnica orientativa de screening para el adenocarcinoma de endometrio en mujeres > 50 años o < 45 años con factores de riesgo; en el seguimiento de la terapia hormonal sustitutiva de la menopausia una vez instaurada; en las alteraciones disfuncionales (hemorragia, amenorrea) y en procesos inflamatorios (endometritis).

Citología vulvar

Puede hacerse por rascado de la lesión con un bisturí o por impronta. Poco específica.

Citología mamaria

Se puede realizar estudio citológico del material de secreciones, impronta de lesiones de areola, pezón o biopsias peroperatorias, o por punción-aspiración con aguja fina (PAAF).

ESTUDIO MICROBIOLÓGICO DE CÉRVIX Y VAGINA

Está indicado en casos de vaginitis sintomática con leucorrea anormal, prurito, mal olor, dispareunia; en el estudio de la enfermedad pélvica inflamatoria y enfermedades de transmisión sexual; en los casos de endometritis tras actuación obstétrica o ginecológica (partos, abortos, cirugía); previo a manipulación endouterina (colocación de DIU); en el seguimiento habitual del embarazo y actuación frente a la amenaza de parto pretérmino y la rotura prematura de membranas.

Podemos realizar estudio del pH vaginal, citología y colposcopia, exudado en fresco, cultivo y detección de antígenos.

BIOPSIA

Genitales Externos: Ante toda lesión sospechosa.

Endometrio y Endocérvix: Se realiza para el estudio de lesiones orgánicas y procesos funcionales; requiere anestesia regional o locoregional en quirófano, histerometría, dilatación cervical y obtención de muestras con histeroscopia preferentemente o microlegra.

Mamaria: Se puede realizar sobre lesiones palpables y no palpables que se evidencien en la mamografía. Podemos obtener la muestra mediante tru-cut o punción aspirativa con aguja fina (PAAF).

ECOGRAFÍA

Método diagnóstico basado en la capacidad de las distintas superficies para reflejar los ultrasonidos.

Tipos de sonda: La de 7.5 MHz se usa en patología mamaria, la de 3.5 MHz en sondas abdominales en ginecología y obstetricia, y la de 5-6.5 MHz para la ecografía vaginal.

Ecografía abdominal

Al utilizar las sondas con menos frecuencia tiene gran profundidad de campo, pero con relativamente poca resolución. La ecografía abdominal requiere de una vejiga bien replecionada (Figura 6) que actúe como ventana acústica. Debemos fijarnos ya si existe alguna patología de la vejiga como cálculo (Figura 7) divertículo (Figura 8) o proceso tumoral (Figura 9). Es apropiada para empezar la exploración puesto que nos proporcionará una visión global de la pelvis.

Sonda vaginal

Al utilizar una frecuencia más alta tiene mayor resolución pero menor profundidad de campo. Conviene utilizar



Figura 6.

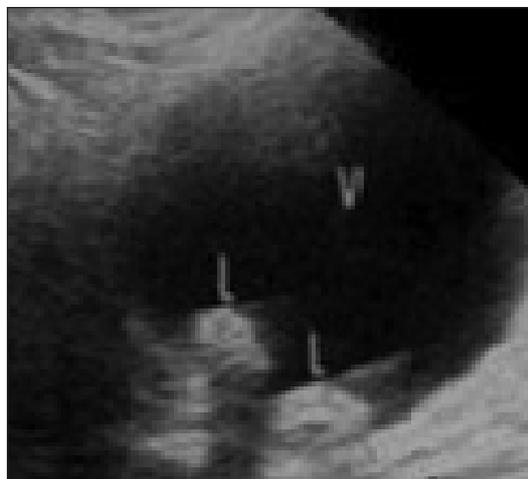


Figura 7.

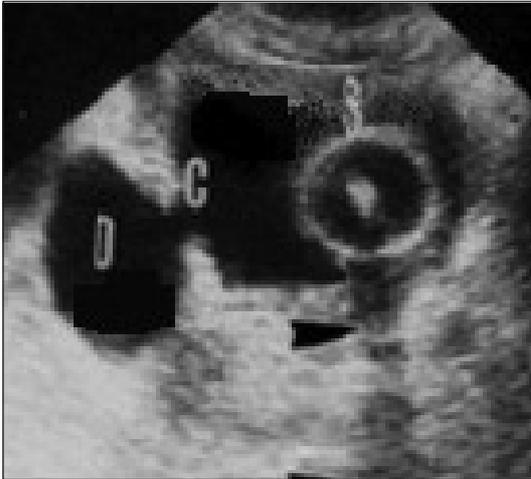


Figura 8.

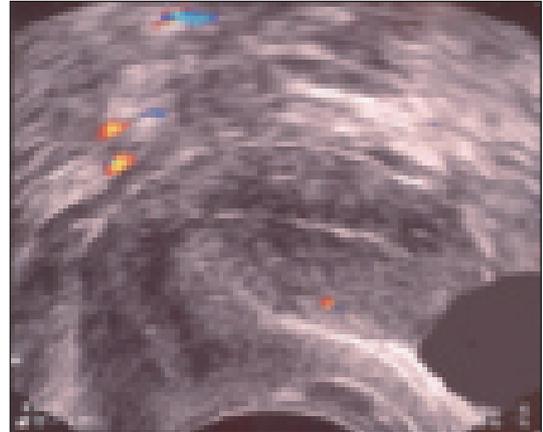


Figura 11.

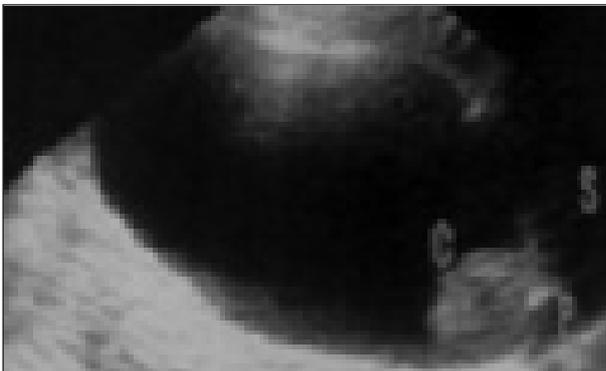


Figura 9.



Figura 12a.



Figura 10.



Figura 12b.

siempre la misma metódica para una mejor orientación. La más recomendada, es con la sonda en la parte inferior, que aparezca en un corte longitudinal, la sínfisis del pubis a la derecha detrás la vejiga de la orina (Figura 10) y posterior a esta el útero, En el útero puede fácilmente identificarse el cuello y la cavidad (Figura 11) En el cuello todo el canal endocervical (Figura 12) y en el endometrio las fases del ciclo (Figuras 13 y 14).

En el ovario podemos valorar su tamaño, número de folículos en relación al ciclo normal y estimulado (Figura 15) la relación corteza-estroma, y la presencia de tumores.

El Doppler color nos proporciona información sobre los vasos ilíacos y la dirección de los flujos (Figura 16) y sobre el perfil de la onda del vaso (Figura 17).

Los modernos ecógrafos calculan también los índices de resistencia o pulsatilidad pero no es este el lugar adecuado para explicarlo.

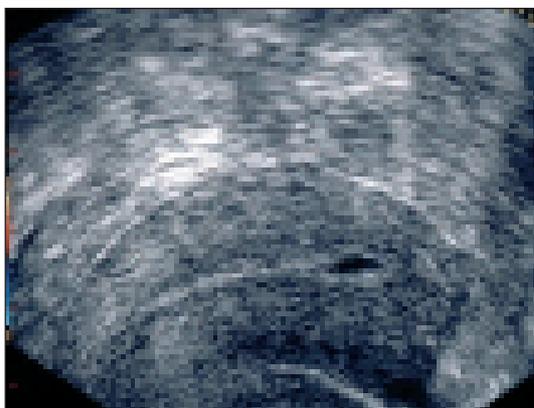


Figura 13.

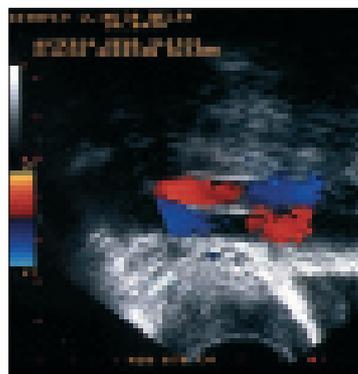


Figura 16.



Figura 14.

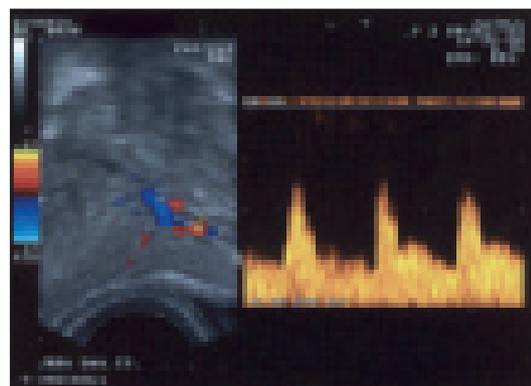


Figura 17.

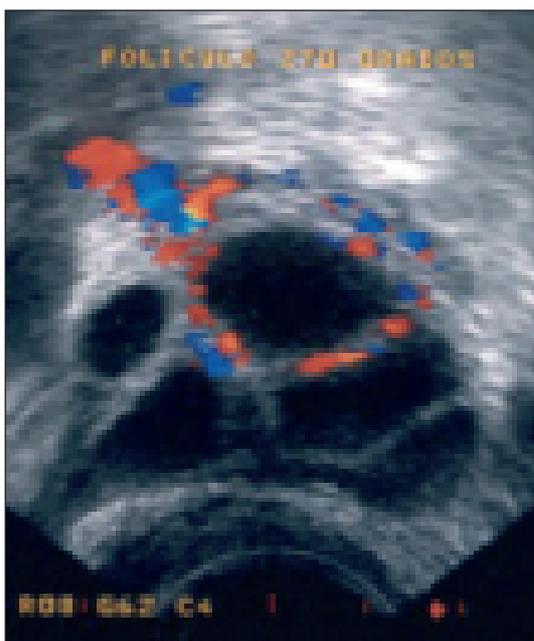


Figura 15.



Figura 18.



Figura 19. Feto en 3D.

La tecnología 3d permite reconstrucción de los tres planos aportando el tercero, la propia maquina (Figura 18) y permitiendo en obstetricia (Figura 19) visualizar los movi-

mientos del feto en tres planos (ecografía 4d). Ha revolucionado la ecografía y es de preveer que un futuro próximo todos dispongamos de esta modalidad puesto que los equipos se abaratan cada día y en futuro no muy lejano todos la traerán incorporada

Ecografía mamaria

Permite estudiar las alteraciones de la densidad de la mama.

Está indicada en los casos de valoración insuficiente de una mamografía, mujer menor de 25 años, embarazada o que esté lactando; portadoras de prótesis mamarias para valorar su posición y relación con patología mamaria; ante hallazgos de la pared torácica, cola mamaria, axila; en el estudio de la mastopatía fibroquística, abscesos, seromas, traumatismos; para los controles postoperatorios y diferenciación sólido-líquido de una lesión mamaria, aunque no se acepta como método de cribado del cáncer de mama.

MAMOGRAFÍA

La mamografía (Figura 20) es el metodo de elección en la actualidad para el screening del cancer de mama y está indicada en los casos de mujeres con factores de riesgo; cuando la palpación es dudosa o sospechosa y en el control posterior.

En la galactografía (Figura 21)se inyecta contraste radiopaco en los conductos galactóforos a estudiar y la neu-

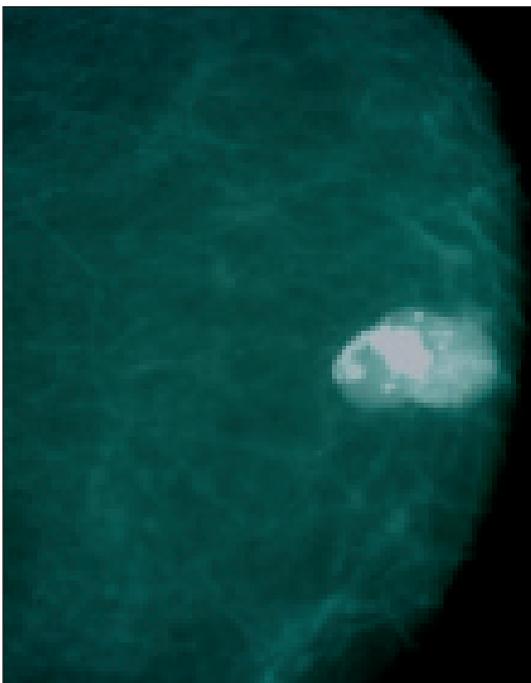


Figura 20.

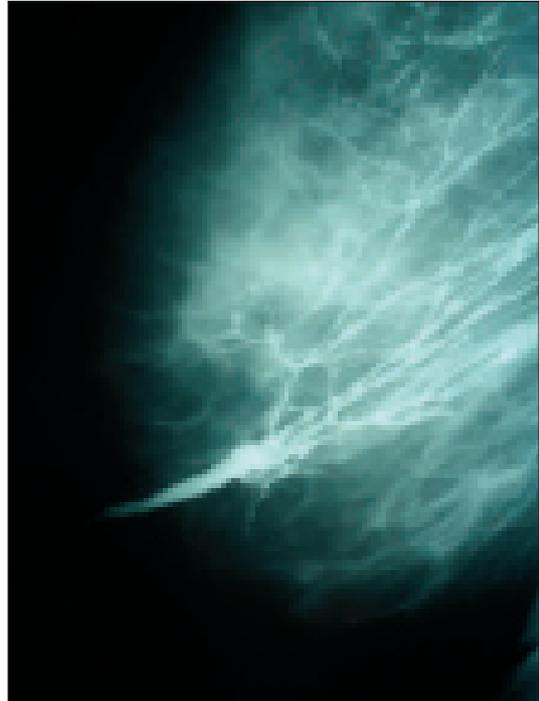


Figura 21.

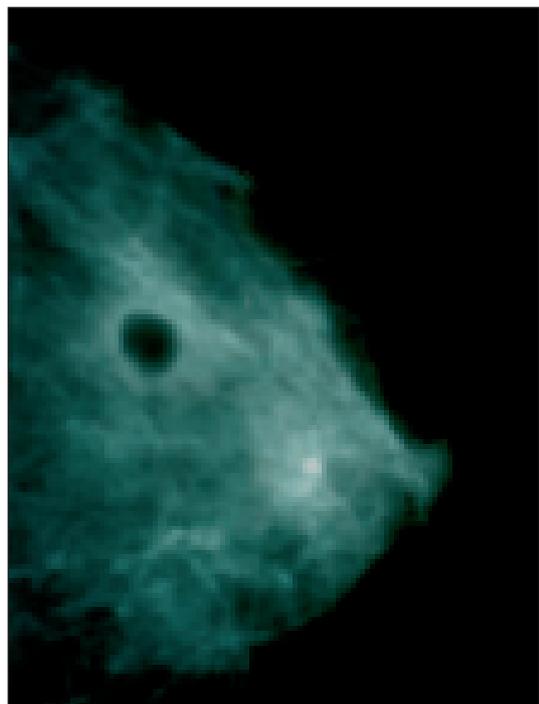


Figura 22.

mocistografía (Figura 22) es otra variedad de mamografía que consiste en la inyección de aire en un quiste aspirado.

CRIBADO DEL CÁNCER DE MAMA

Técnica: MAMOGRAFÍA, 2 proyecciones. Ha demostrado una disminución de la mortalidad global del 30%.

Edad de cobertura: de 50 a 69 años, y con cadencia **cada 2 años** (Plan integral del cáncer y Consejo de Europa). La tendencia es, en los lugares que lo permita la infraestructura, bajar la edad hasta los 40 años.

Aunque la ACS (American Cancer Society) y otras organizaciones aconsejan su realización desde los 40 años, en Europa se encuentra en estudio la realización de mamografía de 40 a 50 años antes de aceptar su generalización.

Las recomendaciones del Consejo de Europa de mayo de 2003 y el Plan integral del cáncer en España (diciembre 2004), aconsejan una mamografía cada 2 años, desde los 50 a los 69 años.

LECTURAS RECOMENDADAS

- ACOG Committee on Gynecologic Practice. Primary and Preventive Care. Periodic Assessments. ACOG Committee Opinion No. 292. *Obstet Gynecol.* 2003; 102(5):1117-1124.
- Advisory Committee on Cancer Prevention. Recommendations on Cancer Screening in the European Union after the Conference on Screening and Early Detection of Cancer. Vienna 18th - 19th November 1999. Publicado en la web, acceso el 7 enero, 2005. http://europa.eu.int/comm/health/ph_determinants/genetics/cancer_screening_en.pdf
- De Palo G. Colposcopia y Patología del Tracto Genital Inferior. 2ª edición. Ed. Panamericana. 1996.
- Dexeus S, López-Marín L, Labastida R, Cararach M. Tratado y Atlas de Patología Cervical. 1.ª edición. Ed. Masson-Salvat. 1993.
- European Cervical Screening Network. European guidelines for quality assurance in cervical screening. (draft 2 of 15 December 2003 - uploaded 19-3-4). Publicado en la web, acceso el 7 enero, 2005. http://www.cancer-network.de/cervical/sp_index.htm
- Puig-Tintoré LM, Alba Menéndez A, Bosch FX, Castellsagué X, Coll Capdevila C, Cortes Bordoy X, Torné Bladé A, Vídart Aragón JA, Vilaplana Vilaplana E. "La infección por papilomavirus. Documento de consenso de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO), Sociedad Española de Citología (SEC) y Asociación Española de Patología Cervical y Colposcopia (AEPCC)". Documentos de Consenso SEGO 2002, Ed. Meditex-Sanex, (Depósito Legal: M-35643-1998; ISSN: 1138-6185). Madrid, 2003; (Marzo):41-104.
- Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI) Canada. Cervical Cancer Screening. Health Care Guidelines (Update 2002). Publicado en la web, acceso el 7 enero, 2005. <http://gacguidelines.ca/article.pl?sid=02/06/24/0455243>.
- Partridge EE, Abu-Rustum N, Campos S, Edelson M Fahey PJ, et al. Cervical Screening. NCCN, Clinical Practice Guidelines in Oncology - v.1.2004. Publicado en la web, acceso el 7 enero, 2005. http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/PDF/cervical_screening.pdf
- Rabe T. Memorix. Ginecología. Ed. Iatros. 1992.
- Recomendaciones para la organización de un Servicio de Obstetricia y Ginecología. Documentos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) IMC, Madrid, 2005.
- Redondo-López V, Cook RL, Sobel JD. Emerging role of Lactobacilli in the control and maintenance of the vaginal bacterial microflora. *Rev Infect Dis*, 1990; 12(5):856-72.
- Tratado de ginecología de Novak. Howard Jones III, Anne Colston wentz y Lonnie S. Burnett. Interamericana. McGraw-Hill. 1991.
- Walker P, Dexeus S, De Palo G, Barrasso R, Campion M, Girardi F, Jakob C, Roy M, from the Nomenclature Committee of the IFPC. International Terminology of Colposcopy: An Updated Report from the International Federation for Cervical Pathology and Colposcopy. *Obstet Gynecol.* 2003; 101:175-7.
- Williams Obstetricia. 21ª edición. Cunningham, Gant, Leveno, Gilstrap III, Haunt, Wenstrom. Panamericana 2002
- Wright VC. et als. Colposcopia. Clínicas de Ginecología y Obstetricia. Temas Actuales. Ed. Interamericana-McGraw-Hill. 1993.
- Zanón Navarro G, Márquez Ramírez M, Casanova Domenech L, Guix Melchor B, Lejarcegui Fort JA. Cáncer de mama. En *Oncología Ginecológica*, editado por González Merlo J. Salvat. 1991, pp. 379-528.

Capítulo 18

ESTABLECIMIENTO DE LA GESTACIÓN. GAMETOGÉNESIS, FECUNDACIÓN Y DESARROLLO DEL HUEVO HASTA LAS TRES HOJAS GERMINALES. IMPLANTACIÓN

Gil Sánchez A, Parrilla Paricio JJ

INTRODUCCIÓN

¿Cómo a partir de dos individuos diferentes se produce uno nuevo?, ¿qué estrategia biológica permite la fusión de material genético de diferente origen?, ¿es siempre posible establecer una nueva gestación?, ¿qué requisitos son imprescindibles?, ¿dónde tiene lugar?, ¿existen mecanismos que permiten minimizar los errores?, ¿es posible reproducir y manipular artificialmente estos procesos? ¿cómo el producto de la concepción es capaz de convivir con la madre, aun siendo diferente genéticamente?

Este capítulo intenta explicar la gametogénesis, fecundación, transporte del cigoto e implantación, describiendo la génesis de los gametos masculinos y femeninos, su posterior unión, el transporte del cigoto a través de la trompa, su segmentación, y por último, el contacto que establece con la circulación materna, resolviendo en parte las preguntas que formulábamos al principio.

GAMETOGÉNESIS

La reproducción sexual en la especie humana supone la creación de un nuevo individuo a partir de dos diferentes, asegurando con ello la variabilidad genética. Para ello dispone de unos órganos, las gónadas, que permiten regular la creación de células sexuales o gametos, especializados en lograr dicho objetivo.

La gametogénesis es el proceso que sufren las células germinales de la gónada hasta transformarse en gametos, y principalmente supone la reducción de su material genético, haciéndolas haploides, mediante el mecanismo de meiosis, y su maduración morfológica y funcional.

La embriología de las células germinales, la cronología de la meiosis, así como la maduración de los gametos,

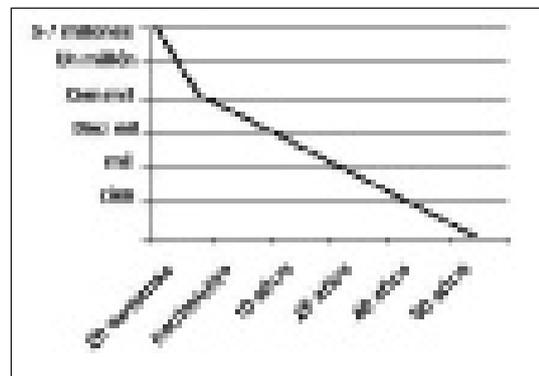
marcan las diferencias fundamentales entre la gametogénesis masculina o espermatogénesis y la femenina u ovogénesis, de ahí, el análisis por separado de dichos procesos para su mejor comprensión.

A) Ovogénesis

1. Embriología

De 1.000 a 2.000 células germinales primitivas u oogonias llegan a la cresta germinal (futura gónada) antes de los 45 días de gestación, procedentes del endodermo del saco vitelino. Durante 6 semanas, estas células sufren un rápido proceso de división por mitosis y comienzan a diferenciarse en oocitos primarios (sobre los cuales actúa la meiosis). Alrededor de la semana 10, la gónada queda constituida, siendo en la semana 20, cuando alcanza el máximo desarrollo, apreciándose en el ovario de 5 a 7 millones de oogonias y oocitos primarios. A partir de este momento, el ovario sufre una progresiva pérdida de las oogonias que no se diferencian a oocitos primarios. Este proceso de regresión conocido como atresia, hace que al nacimiento los ovarios no contengan ovogonias, aunque sí un

Gráfico 1. Número de ovocitos/años de vida.



millón de oocitos primarios. De este millón sólo podrán completar un ciclo de maduración a lo largo de la vida, alrededor de 500. Estos ciclos se van a iniciar en la pubertad, con la menarquia y van a finalizar en la menopausia, momento en el que ya no existen oocitos primarios en el ovario.

2. Meiosis

La meiosis comienza en el momento en que las oogonias se han diferenciado en oocitos primarios, pero esta división no se completará hasta años más tarde, deteniéndose en la profase de la primera división meiótica, concretamente en estadio de diplotene. Esta larga interrupción dura de 12 a 40 años y se reanuda cuando se inicia su maduración en cada ciclo.

En respuesta al pico de LH que sucede en la mitad del ciclo, en la fase preovulatoria, el oocito reanuda la meiosis y completa la primera división meiótica, formando dos células de distinto tamaño: la primera llamada ovocito secundario y que recibe la mayor parte del citoplasma; y otra, mucho más pequeña y casi sin citoplasma conocida como el primer corpúsculo polar, que es una célula sin función específica condenada a la degeneración. Cada una de ellas tendrá un número haploide de cromosomas (23), pero diploide de ADN (cada cromosoma está constituido por dos cromátides que contienen sus genes duplicados). El ovocito secundario continúa la meiosis, iniciando la segunda división meiótica, y se convierte en un ovocito no fecundado detenido durante la metafase, que sólo se completará si un espermatozoide penetra en su citoplasma, es decir, si el ovocito es fecundado.

Cuando la fecundación se lleva a cabo, nuevamente se forman dos células distintas: el ovocito fecundado (que contiene el citoplasma casi en su totalidad) y el segundo corpúsculo polar, que con el tiempo también degenera. Ambas presentarán un contenido haploide de cromosomas (23) y material genético (cada cromosoma está constituido por una sola cromátide).

3. Maduración funcional: Folliculogénesis, ovulación

La maduración del ovocito está estrechamente ligada a la de otro grupo celular, las células de la granulosa, a las cuales se asocian constituyendo los folículos primordiales, unidades reproductivas fundamentales del ovario.

Estos folículos, se sitúan en la corteza ovárica y están constituidos por un ovocito en estadio de diplotene de la profase meiótica, rodeado de una sola capa de células planas de la granulosa, por fuera de la cual se halla una membrana basal que separa ambas estructuras del tejido intersticial adyacente. En cada ciclo, un número de ellos, proporcional al pool de folículos remanentes, van a ser re-

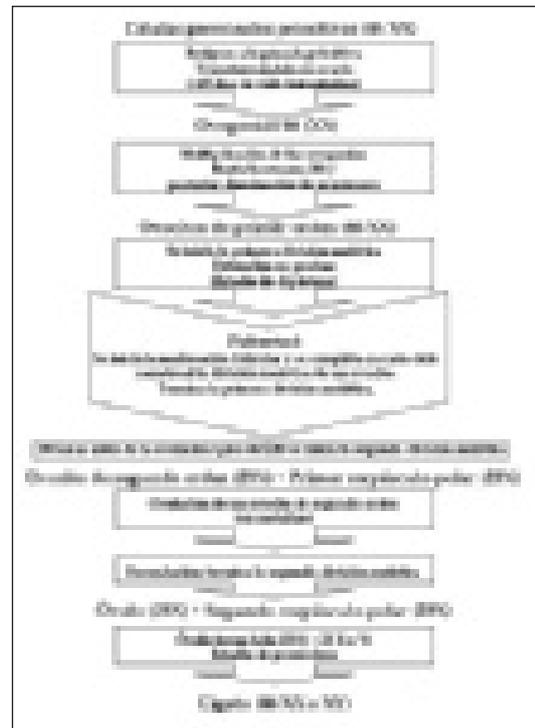


Figura 1. Ovogénesis.

clutados iniciando su desarrollo, este periodo inicial, al menos en parte, se produce incluso en ausencia de las gonadotropinas hipofisarias, pero más allá su desarrollo no es posible sin ellas. Su inicio va marcado con un moderado crecimiento del propio ovocito, que aumenta su diámetro de dos a tres veces, seguido del crecimiento de más capas de células de la granulosa, pasando el folículo a llamarse folículo primario.

Este continúa creciendo y una vez que alcanza 150-200 micrómetros de diámetro, pasa de la cortical ovárica avascular a la medular ovárica mucho mejor vascularizada. En este momento, las células de la granulosa, bajo el estímulo inicial de la FSH, proliferan rápidamente, originando muchas capas. Por otro lado, células fusiformes derivadas del intersticio ovárico también se agrupan formando varias capas por fuera de las de la granulosa, dando origen a un segundo tipo de células (la teca) que, a su vez, se divide en dos capas, la interna, con capacidad de secretar hormonas y la externa que se convierte en una cápsula de tejido conectivo muy vascularizada.

La masa de células de la granulosa secretan un líquido folicular, rico en estrógenos, que se acumula haciendo que aparezca un antro en su interior. El óvulo también aumenta su diámetro unas tres o cuatro veces más. A medida que crece el folículo, el propio óvulo permanece sepultado en una masa de células de la granulosa situadas en un polo del folículo. El óvulo, todavía en fase de oocito primario, junto con las células de la granulosa que lo rodean recibe el nombre de cúmulo ooforo. Los estudios de fecundación

in vitro han demostrado que el perfil esteroideo de líquido folicular con las mayores concentraciones de estrógenos y los índices andrógenos/estrógenos más bajos es el que se asocia a una mejor calidad de los ovocitos, proporcionando una mayor tasa de embarazos.

Hasta esta etapa, el folículo era estimulado principalmente por la FSH sola, que actúa favoreciendo la síntesis de sus propios receptores en las células de la granulosa y en combinación con el estradiol del antro, induce su proliferación y secreción. La LH, que ahora también actúa en combinación con los estrógenos, estimula la proliferación de las células tecales y el aumento de secreción folicular. Por tanto, una vez que comienzan a crecer los folículos antrales, su crecimiento se produce rápidamente.

Llegado a este punto, uno de los folículos reclutados comienza a crecer más que los restantes. Al parecer, secreta más estrógenos causando una retroacción positiva de él mismo. Este folículo dominante será seleccionado y estará destinado a ovular a partir de este momento, no pudiendo ser sustituido por ninguno de los demás folículos en crecimiento, de manera que, mientras él prosigue su desarrollo, los restantes iniciarán un proceso de atresia. Si alteramos estos mecanismos ováricos de selección folicular mediante la administración de gonadotrofinas exógenas, conseguiremos el desarrollo casi simultáneo de múltiples folículos en ambos ovarios.

Una vez alcanzada la maduración definitiva, el folículo preovulatorio de Graaf seleccionado, produce elevadas cantidades de estrógenos que al estimular la hipófisis darán lugar al pico preovulatorio de FSH y LH. El folículo maduro irá disolviendo por acción de enzimas proteolíticas la pared folicular y la porción de pared del ovario bajo el que está situado simultáneamente, acercándose a su superficie. Mientras, las células de la granulosa aumentan de tamaño y adquieren inclusiones lipídicas, y la teca se vacuoliza y vasculariza intensamente.

Poco antes de la ovulación, el folículo se aprecia como una formación vesicular transparente e hiperémica de 1-2 cm de diámetro, que protruye en la superficie del ovario.

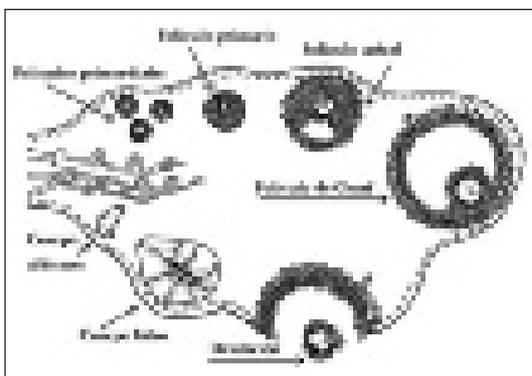


Figura 2. Foliculogénesis.

Esta pared externa que hace relieve, se hincha rápidamente, y una pequeña zona de la cápsula, denominada estigma, forma una protuberancia. En treinta minutos, más o menos, comienza a rezumar líquido folicular a través del estigma y unos minutos más tarde, cuando el folículo se hace más pequeño por la pérdida de líquido, el estigma se rompe ampliamente y un líquido más viscoso que lleva el ovocito y la corona radiada se vierte al abdomen.

Espermatogénesis

1. Embriología

Al igual que en la gónada femenina, en la sexta semana de vida se produce la migración de las células germinales primordiales desde el saco vitelino hasta el testículo en desarrollo, donde se dividen en numerosas ocasiones produciendo un gran número de espermatogonias que se irán situando entre los túbulos seminíferos en desarrollo. La diferenciación de la gónada, por el contrario, es más precoz que la femenina, quedando el testículo totalmente constituido en los fetos de ocho semanas. Además, las espermatogonias no desaparecerán nunca del testículo, formando un grupo de células madre con capacidad para la formación de espermatoцитos primarios.

2. Meiosis

En el hombre se identifican tres tipos celulares, que no serían más que diferentes estadios de un mismo tipo de célula. El espermatogonio tipo A, es la célula más primitiva, pudiendo ser grande, oscuro, claro o pálido. El pálido se separa de la membrana basal del túbulo seminífero y da lugar a otro tipo, el espermatogonio tipo B, que proporciona los espermatoцитos primarios sobre los que se inicia la primera división meiótica, que da lugar a dos espermatoцитos secundarios, sobre cada uno actuará la segunda división meiótica, dando origen a dos espermátides.

A diferencia de la meiosis femenina, este proceso que se inicia en la pubertad, continuará ininterrumpidamente a lo largo de toda la vida del varón, su duración es dependiente de la profase de la primera división, y dura alrededor de 10 a 20 días, mientras que todo el resto del proceso tarda sólo entre uno y dos días.

3. Maduración funcional. Capacitación

La espermatogénesis ocurre en los túbulos seminíferos del testículo. Estos túbulos constituyen del 60 al 80% del volumen testicular y contienen en su pared células de Sertoli y células germinales en diferentes estadios. El testículo además, está constituido por tejido intersticial que se localiza entre los túbulos, compuesto por células de Leydig, macrófagos, tejido conjuntivo, vasos sanguíneos y linfáti-

cos y tiene como función la esteroidogénesis (síntesis y secreción de hormonas sexuales, en especial testosterona, encargada de promover la diferenciación sexual y la producción de gametos). Aunque esteroidogénesis y gametogénesis suceden en compartimentos distintos, es vital la interacción entre ambos para poder conseguir una producción adecuada de espermatozoides en cantidad y calidad. En el hombre la espermatogénesis dura aproximadamente 74-100 días. Esto tiene especial importancia para valorar el efecto de cualquier tratamiento que intente modificar la producción espermática.

Las espermátides sufren una serie de cambios encaminados a formar espermatozoides. Dentro de los cambios más importantes en esta fase se encuentran: primero, el desarrollo del acrosoma, que deriva del aparato de Golgi y contiene las enzimas necesarias para poder penetrar en la zona pelúcida del ovocito; segundo, la aparición del flagelo; tercero, la reorganización de las organelas y el citoplasma; cuarto, los cambios en la forma, contenido y posición del núcleo celular, y por último la liberación de los espermatozoides.

Al final de este proceso, el espermatozoide queda constituido de la siguiente manera:

1. La cabeza, que incluye el núcleo en forma de pera, con una cubierta acrosomal separados entre sí por una delgada cinta de citoplasma libre de organelas. La cabeza tiene una medida aproximada de 5 micrómetros, de los que aproximadamente dos tercios están cubiertos por el acrosoma.
2. El cuello, que continúa hacia abajo la cabeza e incluye la base del flagelo.
3. La pieza intermedia, con una medida de unos 10 micrómetros, e incluye la parte proximal del flagelo.
4. La pieza principal, que es la más larga.
5. El segmento terminal, que mide unos 2 micrómetros y se caracteriza por la pérdida de algunos elementos de la estructura anterior.

La célula germinal masculina madura es una célula especializada. Está dotada de un aparato de locomoción que permite acometer el "viaje" en el aparato genital femenino y conseguir su objetivo: la unión con el óvulo. La movilidad se adquiere gradualmente, a medida que el espermatozoide llega al epidídimo, sin embargo aún no estarán preparados para la fecundación. Tendrán que sufrir una serie de cambios conocidos con el nombre de capacitación.

La capacitación ha sido definida clásicamente como el cambio que experimenta el espermatozoide en el aparato reproductor femenino para ser capaz de fertilizar. Los espermatozoides humanos también pueden capacitarse tras

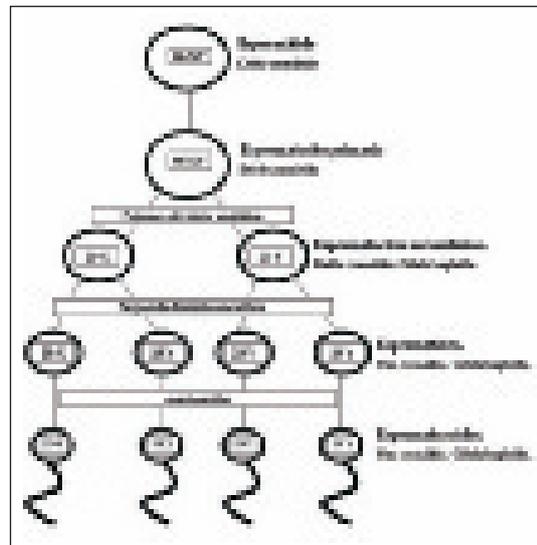


Figura 3. Espermatogénesis, meiosis, reparto del material genético.

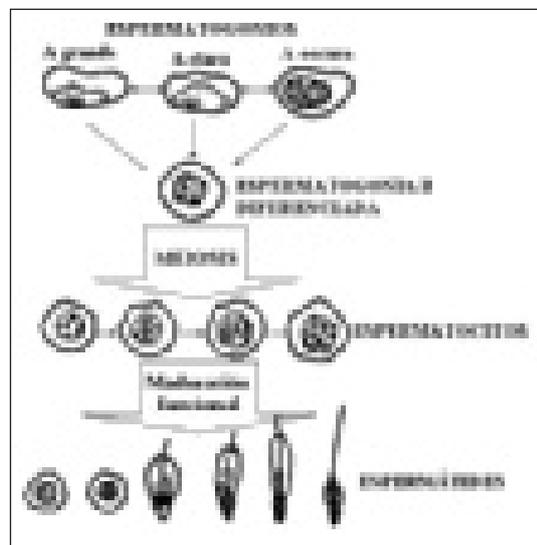


Figura 4. Espermatogénesis, maduración.

una breve incubación en un medio determinado (solución salina equilibrada que contenga sustratos energéticos, como lactato, piruvato y glucosa, una proteína como la albúmina, o un líquido biológico, como suero o líquido folicular). Durante esta transformación el espermatozoide adquiere tres características: primero la capacidad de unirse a la zona pelúcida, segundo la hipermovilidad, un incremento en la velocidad y amplitud del movimiento de la cola, y tercero la capacidad de reacción acrosómica, reacción de exocitosis en la cual se fusiona el acrosoma con la superficie interna de la membrana celular. Esto permite la liberación de su contenido enzimático, así como las modificaciones de su membrana interna, necesaria para la fusión con la membrana del ovocito.

La capacitación también supone una forma de autoselección espermática.

CAPTACIÓN DEL ÓVULO

Simultáneamente a los cambios preovulatorios que tienen lugar en el folículo maduro, las fimbrias se adaptan sobre la superficie del ovario gracias a la musculatura del mesosalpinx, a los ligamentos tuboováricos y a la congestión que se produce en la fimbria, que por la rica vascularización puede considerarse como un órgano cavernoso y por lo tanto en cierta manera eréctil. Este contacto directo entre las fimbrias y el ovario parece ser uno de los factores que desencadenan la ovulación.

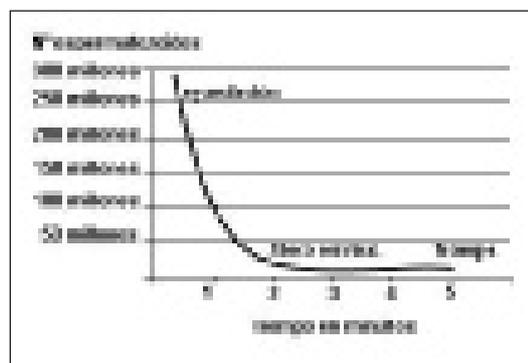
Tras la ovulación, las fimbrias “barren” el ovario para recoger al óvulo, en 2 ó 3 minutos, el oocito con el cúmulo están en la porción ampular de la trompa. Gracias a la pegajosidad del complejo cúmulo-corona, se adhiere a la fimbrias, y sus cilios lo hacen progresar hacia el interior de la ampolla. Es probable que, en circunstancias normales, las contracciones del músculo liso y el flujo de líquido secretorio generado por la actividad ciliar, contribuyan en conjunto al transporte del óvulo. Sin embargo, deben existir variaciones de este mecanismo, como lo demuestran las mujeres que se embarazan a pesar de tener un solo ovario y una sola trompa localizada en el lado opuesto o la mujeres fértiles con Sd de Kartagener.

RECORRIDO DE LOS ESPERMATOZOIDES

Casi inmediatamente después de la eyaculación, el semen forma un gel, que contiene de 200 a 300 millones de espermatozoides. Desde la vagina hasta la trompa, este número sufre una merma sustancial. La pérdida más importante ocurre en la vagina, principalmente por la expulsión del semen del introito. A los 20-30 minutos, este gel es licuado por enzimas originadas en la glándula prostática, su pH alcalino los protege del medio ácido vaginal, protección transitoria, ya que, en dos horas la mayoría de los espermatozoides que quedan en la vagina son inmovilizados.

En el coito, el aparato reproductor femenino se contrae tras el orgasmo y estas contracciones pueden ser importantes para la entrada de espermatozoides en la mucosa cervical y su posterior transporte, aunque no esenciales. Las contracciones uterinas, favorecidas también por las prostaglandinas contenidas en el semen, junto a la movilidad de los espermatozoides más afortunados, los impulsan hacia arriba, alcanzando a entrar en lengüetas de moco cervical que cubren al ectocérvix. Los espermatozoides nadan y migran a través de poros en la microestructura del moco, que son más pequeños que la cabeza del espermatozoide, por lo que deben abrirse paso empujando, proceso que se facilita durante la ovulación, ya que en este momento los altos niveles de estró-

Grafico 2. Número de espermatozoides/tiempo.



genos producen un moco idóneo para su paso (menos viscoso, más abundante).

En general, se acepta que el moco tiene una función de filtro; los espermatozoides anormales y menos “capaces” tienen dificultades para atravesarlo. Además, se sabe que el cuello funciona como reservorio de donde se van liberando hasta 72 horas después del coito. En las primeras 24 horas, la cantidad de espermatozoides es relativamente constante y a las 48 horas quedan relativamente pocos.

En la región ampular, los espermatozoides adoptan otro patrón de movimiento que se ha llamado movilidad hiperactivada.

Se han hallado espermatozoides humanos en las trompas de Falopio desde 5 minutos hasta 80 horas después del coito y estos, aún pueden comportarse normalmente.

FECUNDACIÓN

La fecundación es una secuencia de fenómenos coordinados que se inicia cuando entran en contacto ambos gametos. Sucede en la región ampular (tercio distal) de la trompa de Falopio. No se sabe por cuánto tiempo el oocito humano mantiene la capacidad de ser fertilizado, pero la mayoría de las estimaciones hablan de entre 12 y 24 horas. En el espermatozoide la capacidad fecundante se estima entre 48 y 72 horas. Los extremos de intervalo en el que se produce el embarazo, documentados después de un solo acto sexual, son de 6 días antes a 3 días después de la ovulación. La gran mayoría de los embarazos se producen cuando el coito tiene lugar en el intervalo de tres días que precede a la ovulación.

El contacto inicial entre el espermatozoide y el oocito es un proceso mediado por receptores. La zona pelúcida está compuesta por glucoproteínas secretadas por el oocito, llamadas ZP1, ZP2 y ZP3, de las cuales la más abundante es la ZP3, y es el principal fijador para el espermatozoide. La formación del complejo ZP3-espermatozoide (enzima de su superficie), no sólo facilita la unión, sino que también indu-

ce la reacción acrosómica. Una vez que esta se produce, se liberará hialuronidasa (enzima encargada de la dispersión de la corona) y acrosina (proteína encargada de la penetración en la zona pelúcida), que junto al movimiento espermiático (movimientos oscilatorios laterales rápidos alrededor del istmo, similares a los de una guadaña) harán que el espermatozoide penetre de forma rápida a través de la zona pelúcida. En este momento, la región posacromial de la cabeza se une con la membrana del ovocito, y el núcleo del espermatozoide se incorpora al ovoplasma. Cuando esto sucede, el ovocito secundario completa la segunda división meiótica, formando el ovocito maduro y el segundo corpúsculo polar. El núcleo del ovocito maduro inicia la descondensación de sus cromosomas, originando el pronúcleo femenino. El material cromatínico de la cabeza del espermatozoide se descondensa y se forma el pronúcleo masculino. Este fenómeno puede contemplarse a las 17 horas de la inseminación. Los cromosomas de cada pronúcleo se disponen alrededor del huso acromático, equidistante de los centriolos. Los 23 cromosomas de cada progenitor se fusionan, y a continuación se dividen longitudinalmente dando lugar a dos núcleos con un número diploide de cromosomas, iniciándose así la primera segmentación celular como una mitosis ordinaria.

Al mismo tiempo, la fusión de las membranas del oocito y del espermatozoide desencadena la reacción cortical, la liberación de sustancias de los gránulos corticales, organelas ubicadas justo debajo de la membrana celular del óvulo. La reacción cortical genera a su vez, una reacción de la zona inducida por enzimas, entre las que se encuentra la ZP2, que consiste en el refuerzo de la zona por entrecruzamiento de las proteínas estructurales y la desactivación de fijadores para los receptores del espermatozoide, lo que impide la polispermia.

La unión de los cromosomas marca la línea divisoria entre la fecundación y el comienzo del desarrollo embrionario. El óvulo fecundado o cigoto es un embrión unicelular con 46 cromosomas, aunque puede haber errores durante la fecundación y en el proceso de reordenamiento cromosómico, originando anomalías cuantitativas o estruc-

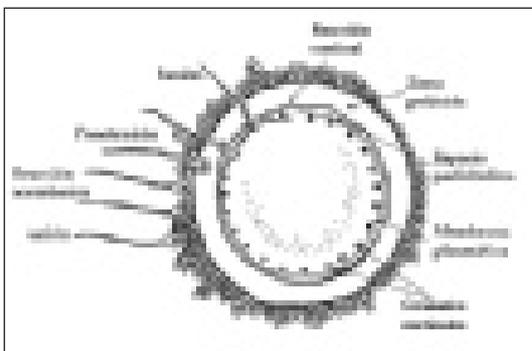


Figura 5. Fecundación.

turales, dependientes del número de cromosomas o de su estructura, respectivamente, además durante el proceso de fecundación se habrá determinado el sexo del nuevo individuo según sea XX o XY.

Tras la primera segmentación, el cigoto formado constará de dos blastómeros, los cuales pueden observarse hacia las 30 horas de la fecundación; si los dos blastómeros se separan, cada uno puede formar un embrión completo (del 25 al 30% de los gemelos monocigotos se deben a la separación en este estadio). Esta segmentación en el ser humano se caracteriza por ser completa, uniforme e indeterminada, ya que la totalidad de los segmentos del cigoto o blastómeros tienen el mismo tamaño y su destino no está fijado, de manera que la segregación es más flexible y menos precisa.

TRANSPORTE DEL CIGOTO

Es difícil conocer exactamente la cronología del recorrido del concepto por la trompa. En la mujer, el cigoto no sale de la porción ampular hasta 48 horas después de la fecundación, cuando puede observarse un cigoto de 4 blastómeros. Parece ser que este lento recorrido por la porción ampular de la trompa, se debe sobre todo a su retención en la unión istmoampular. El paso por la porción istmica es más rápido, en menos de 24 horas llega al útero, donde se halla formando una masa celular, la mórula, con un número habitualmente inferior a 32 blastómeros.

De las divisiones de las etapas iniciales de la segmentación surgen dos grupos distintos de células: uno formará el embrión (células grandes, escasas en número, que se dividen más lentamente y conservan la pluripotencia del óvulo fecundado), y el otro, las membranas nutritivas y protectoras que lo rodean (células más pequeñas y numerosas, ubicadas superficialmente, que se dividen más rápidamente y que sufren una reducción en la totipotencialidad a medida que se diferencian en células trofoblásticas).

Durante su trayecto tubárico, la trompa tiene una función de soporte nutritivo importante que da tiempo para que el endometrio se vuelva receptivo y el blastocisto pueda implantarse, este tiempo es de alrededor de 80 horas, 90% de las cuales transcurren en la ampolla. Además de las secreciones de las células del endosalpinx, el cigoto se nutre de sus propias reservas deutoplásmicas y progresa gracias a los movimientos de los cilios y al peristaltismo tubárico, que no es uniforme en todo el trayecto. Durante este recorrido, además, pierde las células de la corona radiada. La zona pelúcida aún está presente, y permanecerá hasta el inicio de la implantación.

Al llegar al útero, la mórula mantiene su multiplicación, pero las células del interior no pueden nutrirse correcta-

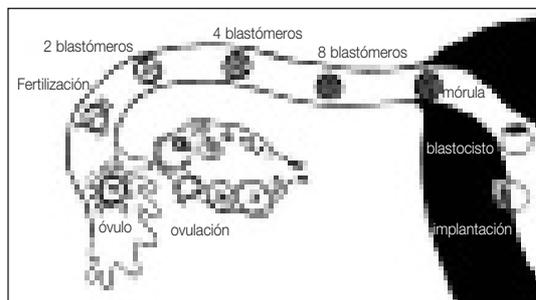


Figura 6. Transporte del cigoto.

mente, se produce un acúmulo de líquidos, secretados por las células trofoblásticas o procedentes de la luz uterina. Los espacios intercelulares se agrandan y agrupan, y las células se reorganizan en la superficie creando en el interior una cavidad, denominada cavidad blastocística, pasando a llamarse la mórula blastocisto. Las células que rodean la cavidad se distinguen entre las que darán lugar al trofoblasto, y, las que formarán el embrión o células embrioblásticas. En este estadio preimplantatorio, el blastocisto tiene 107 células, las cuales 69 son células trofoblásticas murales, y 30 trofoblásticas polares, situadas por debajo de las ocho células embriónicas o masa formadora. En este estadio preimplantatorio, la superficie interna de la masa formadora se reviste de una capa interna de células poliédricas, el endodermo embrionario.

IMPLANTACIÓN

Se define la implantación como el proceso por el cual un embrión en fase de blastocisto se adhiere a la pared uterina y penetra primero el epitelio y luego el sistema circulatorio de la madre, para formar la placenta, y continuar así su desarrollo. Durante la misma se ponen en marcha múltiples mecanismos interrelacionados, que van a depender tanto del cigoto como del endometrio.

Los lugares más frecuentes de implantación se localizan en el tercio medio y superior de la pared posterior, que son los lugares eutópicos. Para lograrlo, el blastocisto debe encontrarse en la etapa de desarrollo apropiado y contactar con el epitelio endometrial, en condiciones hormonales específicas, es decir, durante la ventana de implantación, que comprende de los días sexto a décimo postovulación, o lo que es lo mismo, en los días 18 ó 19 del ciclo, de dos a tres días después de que el óvulo fertilizado entre en el útero o de 5 a 7 días después de la fecundación, siendo esto imposible en el resto del ciclo menstrual.

Por tanto, es necesario un blastocisto funcionalmente competente para el inicio del proceso de implantación, aunque funcionalidad no implica normalidad, puesto que blastocistos cromosómicamente anormales pueden im-

plantar perfectamente; sólo los embriones con monosomías de los autosomas no implantan, posiblemente por su gran letalidad. Las monosomías de los gonosomas, como el Sd de Turner, sí tienen capacidad de implantación.

El blastocisto, en fase preimplantacional, posee un trofoblasto muy activo que produce señales que estimulan al endometrio haciéndolo más receptivo y mediante la HCG mantiene al cuerpo lúteo, que además de evitar la menstruación, permite que la secreción de estrógenos y progesterona no sólo persista, sino que aumente.

El endometrio, por su parte, en la mitad de la fase lútea, tiene un grosor de 10 a 14 mm y la actividad secretora ha llegado a su punto máximo, las células endometriales son ricas en glucógeno y lípidos. Esta transformación de la mucosa uterina, denominada reacción decidual, que le confiere al endometrio el nombre de decidua, se inicia antes de la implantación y debe considerarse una reserva nutricional para la etapa prehemiótrofa del embrión. No solo, la mucosa participa de esta reacción, los fibroblastos del estroma, tras la implantación, se transforman en células deciduales poligonales cargadas de glucógeno, que representan una barrera a la penetración trofoblástica. Esta reacción se puede impedir si se administran estrógenos a altas dosis, fenómeno que recibe el nombre de intercepción.

La ventana de receptividad del endometrio se limita solamente entre los días 16 y 20 de un ciclo normal de 28 días, y entre los 16-19 de los ciclos estimulados con gonadotropinas exógenas. Esta, se manifiesta por la formación de microvellosidades del epitelio superficial en las que se observa un cambio quístico, los pinópodos, que probablemente absorban líquido de la cavidad uterina y fuercen al blastocisto a entrar en contacto con el epitelio del endometrio.

Durante la ventana de implantación, aparece también un pico específico de expresión de citoquinas, factores de crecimiento, moléculas de adhesión, en especial las integrinas y receptores, que interactuarán con los componentes extracelulares del blastocisto, especialmente lamina y fibronectina. Este pico es inducido también por el embrión, que crea así un patrón endometrial favorable para su propia implantación. La enumeración de estas moléculas, que han sido identificadas virtualmente en todos los tejidos asociados con la implantación, es engorrosa y, a menudo confusa, por lo que resulta útil considerar estas sustancias simplemente, como las herramientas bioquímicas mediante las cuales se produce el proceso físico de adhesión e invasión.

La implantación transcurre en cuatro fases distintas, relacionadas y consecutivas, denominadas: aposición, adhesión, rotura de la barrera epitelial e invasión o migración –para denotar su naturaleza benigna–. La yuxtaposición y

adhesión del blastocito al epitelio uterino, alrededor de 2 a 4 días después de que la mórula entre en la cavidad uterina requiere que el blastocisto pierda la zona pelúcida, procedimiento denominado hatching. Para explicarlo, se describen dos mecanismos no excluyentes, uno mecánico, en el que el blastocisto expandido ejerce presión sobre la zona pelúcida debilitándola y otro bioquímico, mediado por la secreción de proteasas (tripsina) para digerirla.

Durante la fase de aposición el blastocisto “busca” su lugar de implantación, orientándose de forma específica, el trofoblasto polar situado por debajo del embrioblasto es el que se pone en contacto con la decidua para iniciar el proceso de adhesión, y será lo que posteriormente dará lugar al corión frondoso y luego a la placenta. Cuando el blastocisto entra en estrecho contacto con el endometrio, las microvellosidades de su superficie se aplanan y se entrecruzan con las de la superficie luminal de las células epiteliales. Llega un momento en el que las membranas celulares se aproximan mucho y se forman complejos de unión o gap junctions, a través de las moléculas de adhesión. El embrión en desarrollo ya no puede ser desalojado de la superficie de las células epiteliales lavando el útero con soluciones fisiológicas.

Una vez adherido, el epitelio endometrial constituye una “barrera” que el embrión debe atravesar para proceder con el proceso implantatorio. Para ello debe abrirse camino induciendo la apoptosis de las células endometriales adyacentes y digiriendo la matriz intercelular que las mantiene unidas. Esta invasión del estroma endometrial, la rotura de la membrana basal y la posterior penetración de los vasos sanguíneos maternos son mediados por las serinproteasas y metaloproteinasas y está limitada por la acción de inhibidores de estas proteasas, en especial PAI (plasminogen activator inhibitor) y TIMP (tissue inhibitors metalloproteinases), así como por la barrera que forman las células deciduales. Además durante la implantación aparece un infiltrado de leucocitos, formado principalmente por células natural killer, macrófagos, linfocitos T, que liberan una batería de quimiocinas que contribuyen a dirigir el proceso.

Durante dos días el blastocisto penetra en la decidua, las células más externas del trofoblasto se multiplican rápidamente, perdiendo la definición de los límites celulares y dando lugar a una masa sincitial multinucleada; el sincitiotrofoblasto, que recubre al trofoblasto celular o citotrofoblasto. En el sincitiotrofoblasto se forman unas lagunas, y el citotrofoblasto reemplaza el endotelio materno de las arteriolas uterinas hasta el primer tercio miometrial. En uno o dos días el trofoblasto erosiona sus paredes permitiendo que la sangre inunde las lagunas trofoblásticas, con lo que se inicia la placentación hemocorial de los humanos, que se caracteriza porque la sangre materna, libre en los espa-

cios intervellosos, esta rodeada por tejido trofoblástico, esto es, tejido fetal.

Una vez que el blastocisto se ha puesto en contacto con la sangre materna, el estímulo luteotrófico para el mantenimiento del cuerpo lúteo procede del propio trofoblasto, que segrega gonadotrofina coriónica. Su aparición en sangre materna, se acompaña con un incremento paralelo y mantenido, tanto de 17-beta-estradiol como de progesterona, que se prolonga hasta que es relevado por la placenta unas semanas más tarde. El cuerpo amarillo gestacional, bajo el estímulo de la HCG, sintetiza también cantidades crecientes de relaxina, hormona uteroinhibidora con acción a nivel miometrial que desempeña un papel importante en el mantenimiento de la gestación.

A partir de la implantación, la supervivencia ulterior del embrión depende de factores capaces de suprimir la respuesta inmune materna a los antígenos paternos, evitando el rechazo, pero limitando la invasión trofoblástica para evitar la enfermedad trofoblástica.

El embrión y la madre poseen una dotación genética e inmunológica distinta, el útero no es un órgano inmunológicamente privilegiado y durante el embarazo, la madre posee una inmunidad celular y humoral normales, pudiendo desarrollar una respuesta inmunológica ante antígenos extraños, incluyendo los fetales. Los mecanismos para burlar esta vigilancia inmunológica materna son fundamentalmente dos: la ausencia de antígenos de transplante clásicos en el sincitiotrofoblasto (HLA I y II) y la expresión de un

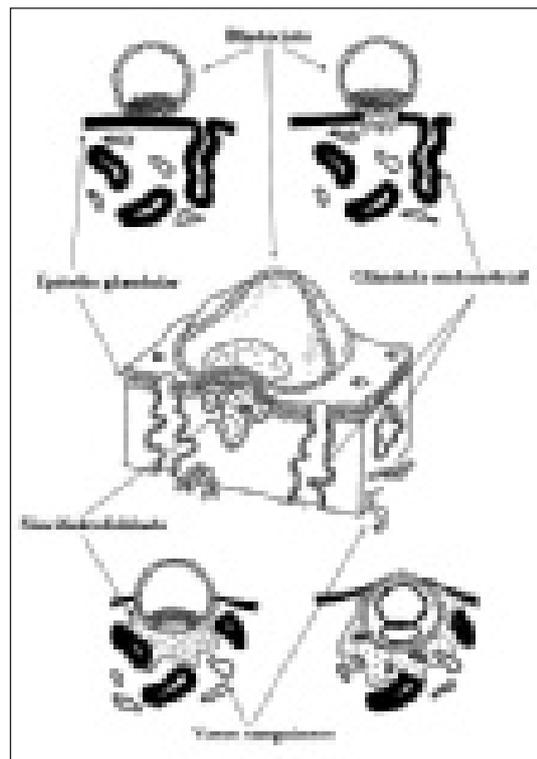


Figura 7. Implantación.

antígeno HLA-modificado, que no provocan reconocimiento ni respuesta inmune –el sistema inmunológico materno no reconoce al embrión como extraño o propio, simplemente no lo reconoce y no lo ataca– y la existencia de mecanismos metabólicos que evitan la presencia de linfocitos T (responsables del rechazo alógeno) próximos al trofoblasto (la enzima indolamina 2,3-dioxigenasa (IDO), cataliza el triptófano creando una zona libre de este aminoácido esencial para los linfocitos T, proceso fisiológico que puede ser inhibido farmacológicamente creando un rápido rechazo inmunológico del embarazo).

Mediante pruebas de embarazo sensibles, se ha llegado a la conclusión de que la tasa total de embarazos que no evolucionan después de la implantación es de aproximadamente el 30%. Cuando se incluyen los oocitos fertilizados que se pierden antes de la implantación, aproximadamente el 46% del total de embarazos finaliza antes de que sea posible detectarlos clínicamente. Si se consideran sólo los embarazos diagnosticados clínicamente, en el periodo posterior a la implantación, la cifra generalmente aceptada de abortos espontáneos en el primer trimestre es del 15%. Aproximadamente el 50-60% de estos fetos abortados tiene anomalías cromosómicas. El hecho de que sólo uno de cada 200 neonatos tenga alguna anomalía cromosómica da cuenta de los poderosos mecanismos de selección que funcionan en las etapas precoces de la gestación. En cada ciclo ovulatorio, sólo el 30% de las parejas fértiles logran embarazo. Una vez producida la concepción, sólo el 30% de los embriones sobrevive hasta el nacimiento.

DESARROLLO EMBRIONARIO

Al final de la segunda semana de vida, queda constituido el embrión con sus tres capas germinativas. Para ello, es necesario que el blastocisto sufra una serie de modificaciones:

La masa celular interna del blastocisto o embrioblasto, se diferencia en una capa de células cúbicas, el hipoblasto, y una capa de células cilíndricas, el epiblasto, los cuales, unidos, forman el disco germinativo bilaminar.

Las células del hipoblasto forman la membrana exocelómica de Heuser, que reviste la superficie interna del citotrofoblasto. Membrana e hipoblasto van a constituir el techo de la cavidad exocelómica o saco vitelino primitivo, que al proliferar dará lugar al saco vitelino definitivo. Las células del epiblasto, se continúan con los amnioblastos y juntos rodean otra cavidad, la amniótica.

En el espacio comprendido entre la superficie interna del citotrofoblasto, por fuera, y la superficie externa del saco vitelino primitivo, por dentro, aparece el mesodermo ex-

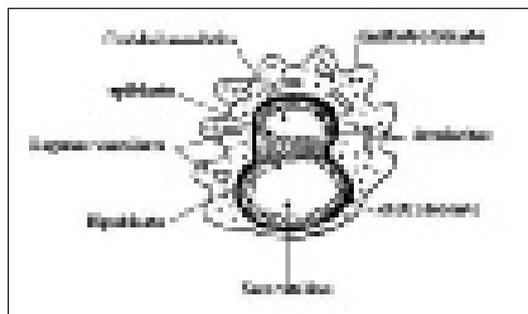


Figura 8. Octavo día de desarrollo embrionario.

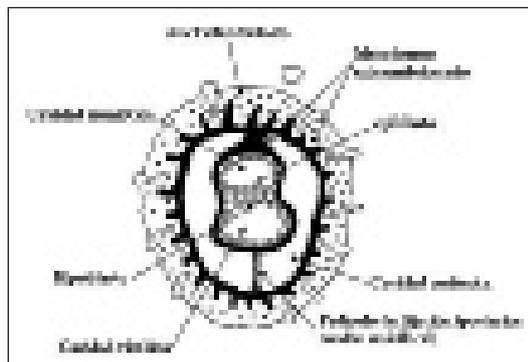


Figura 9. Decimocuarto día de desarrollo embrionario.

tra embrionario, que posee dos hojas, una externa o mesodermo somático y otra interna o mesodermo espláncico, que rodean otra cavidad, la coriónica. El mesodermo extraembrionario que reviste el sincitiotrofoblasto toma el nombre de lámina coriónica y atravesará la cavidad para formar el pedículo de fijación, que después se convertirá en cordón umbilical.

El disco bilaminar, tras un proceso denominado gastrulación, se transforma en el disco trilaminar. Entre epiblasto e hipoblasto, se desarrolla una nueva capa celular. Este fenómeno comienza con la formación de la línea primitiva en la superficie del epiblasto; las células de esta capa migran hacia la línea primitiva, donde se invaginan y se deslizan sobre el hipoblasto para formar el mesodermo y el endodermo. El epiblasto, a su vez, también origina el ectodermo.

Finalmente las células de la capa germinativa intraembrionaria mesodérmica emigran entre las otras dos capas germinativas hasta que establecen contacto con el mesodermo extraembrionario que recubre el saco vitelino y el amnios.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Abad L. Parrilla JJ. La implantación. En: Libro del año obstetricia y ginecología, pp. 23-33. Editado por Saned.
- Balash J. Desarrollo folicular y ovulación. Regulación endocrina. En: Fertilidad y Esterilidad Humanas., pp. 25-33. Ediciones Científica y Técnicas. 1992.

- Ballescá JL. Fisiología masculina. Testículo y gametogénesis. Regulación funcional testicular. Glándulas accesorias sexuales masculinas. La eyaculación. El eyaculado y su composición. En: Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción, pp. 103-108. Editorial Médica Panamericana. 2003.
- Barri PN et al. El estudio de la pareja estéril. En: Documentos de consenso 1999. SEGO.
- De Santiago F, Cortés M, Cabrillo E. Fisiología femenina I: ciclo ovárico. Fisiología del ovario: gametogénesis. Ovulación. Esteroidogénesis. Acciones de las hormonas ováricas. Ciclo y fisiología tubárica. En: Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción, pp. 73-83. Editorial Médica Panamericana. 2003.
- Guyton AC, Hall JE. Fisiología femenina antes de la gestación, y hormonas femeninas. En: Tratado de Fisiología Médica. McGraw Hill-Interamericana de España. 1996.
- Rajmil O. Espermatogénesis. Regulación Hormonal. En: Fertilidad y Esterilidad Humanas, pp. 35-43. Ediciones Científica y Técnicas. 1992.
- Sadler TW. Disco germinativo bilaminar. Langman Embriología médica con orientación clínica. Editorial Médica Panamericana. 2004.
- Simón C, Escudero E. Establecimiento de la gestación: gametogénesis, fecundación y desarrollo del huevo hasta la formación de las tres hojas germinales. Implantación. En: Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción, pp. 196-203. Editorial Médica Panamericana. 2003.
- Speroff L, Glass RH, Kase NG. Transporte del espermatozoide y el óvulo, fertilización e implantación. En: Endocrinología Ginecológica e Infertilidad, pp. 247-273. Editorial Waverly Hispánica. 2000.
- Vanrell JA. Gametogénesis. Fecundación e implantación. En: Fertilidad y Esterilidad Humanas, pp. 45-55. Ediciones Científica y Técnicas. 1992.

Capítulo 19

MORFOGÉNESIS Y MORFOLOGÍA DE LA PLACENTA A LO LARGO DE LA GESTACIÓN. FISIOLOGÍA DE LA UNIDAD FETO-PLACENTARIA

Borrás D, Perales A

MORFOGÉNESIS Y MORFOLOGÍA DE LA PLACENTA

El proceso de implantación y placentación requiere la producción de numerosos factores de crecimiento, moléculas de adhesión celular, citocinas y factores de crecimiento, metaloproteinasas de la matriz extracelular, hormonas y factores de transcripción. En una gestación normal, las células del trofoblasto, migran e invaden las paredes de las arterias espirales que se encuentran dentro de la decidua y el miometrio, pero en embarazos complicados con preeclampsia o restricción del crecimiento intrauterino (CIR) la invasión está más restringida a las arterias espirales de la zona decidual, dificultando el mantenimiento de bajas resistencias en estas arterias.

Desarrollo placentario

La placenta es el órgano encargado de poner en relación la sangre materna y la fetal, permitiendo el intercambio de gases y sustancias nutritivas y generando una actividad metabólica y endocrina.

El huevo alcanza la cavidad uterina alrededor del 7º u 8º día postfecundación, en fase de blástula. La implantación del embrión en el endometrio materno es el primer paso que conduce a la placentación, proporcionando al huevo un aporte sanguíneo adecuado. En la invasión trofoblástica, intervienen tres familias de proteasas para la degradación de la matriz necesaria para la implantación: cisteína, serina y metaloproteinasas. A su vez esta invasión está controlada por los factores inhibidores de las proteasas creando una balanza entre las proteasas y sus inhibidores en cada punto de invasión trofoblástica.

El trofoblasto se diferencia en 2 capas: Una capa interna de células mononucleadas, el citotrofoblasto, y una zona externa multinucleada sin límites netos, el sincitiotrofoblasto. Las células trofoblásticas se dividen en el ci-

trotrofoblasto y después emigran hacia el sincitiotrofoblasto donde se fusionan y pierden su membrana celular individual.

Entre el 9º y 12º día en el sincitio se forman los espacios lacunares a partir de la fusión de vacuolas aisladas, formando una red intercomunicada, particularmente notable en el polo embrionario. En el polo contrario predominan las células citotrofoblásticas. El sincitio invade poco a poco los capilares maternos, llamados sinusoides. Las lagunas sincitiales se tornan continuas con los sinusoides y la sangre materna penetra en el sistema lacunar. A medida que el trofoblasto erosiona más y más sinusoides, la sangre materna comienza a fluir por el sistema trofoblástico estableciéndose la circulación útero-placentaria.

Hacia el *decimotercer* día de desarrollo la solución de continuidad en el endometrio suele haber cicatrizado. Sin embargo, a veces hay hemorragia en el sitio de implantación por el aumento de flujo sanguíneo hacia los espacios lacunares. El trofoblasto se caracteriza por la aparición de vellosidades. Las células del citotrofoblasto proliferan localmente y se introducen en el sincitiotrofoblasto formando las **vellosidades primarias**. Posteriormente, las células mesodérmicas penetran en el núcleo de las vellosidades primarias y crecen en dirección de la decidua. La estructura neoformada es una **vellosidad secundaria**. Hacia el final de la tercera semana, las células mesodérmicas de la parte central de la vellosidad comienzan a diferenciarse en células sanguíneas y en vasos sanguíneos de pequeño calibre, formando la **vellosidad terciaria o vellosidad placentaria definitiva**. Los capilares en la vellosidad terciaria, se ponen en contacto con los capilares de la placa coriónica y pedículo de fijación. Estos vasos, a su vez, establecen contacto con el sistema circulatorio intraembrionario, conectando así la placenta y el embrión. En consecuencia, cuando el corazón comienza a latir en la 4ª semana de gestación, el sistema veloso está preparado para proporcionar al embrión propiamente di-

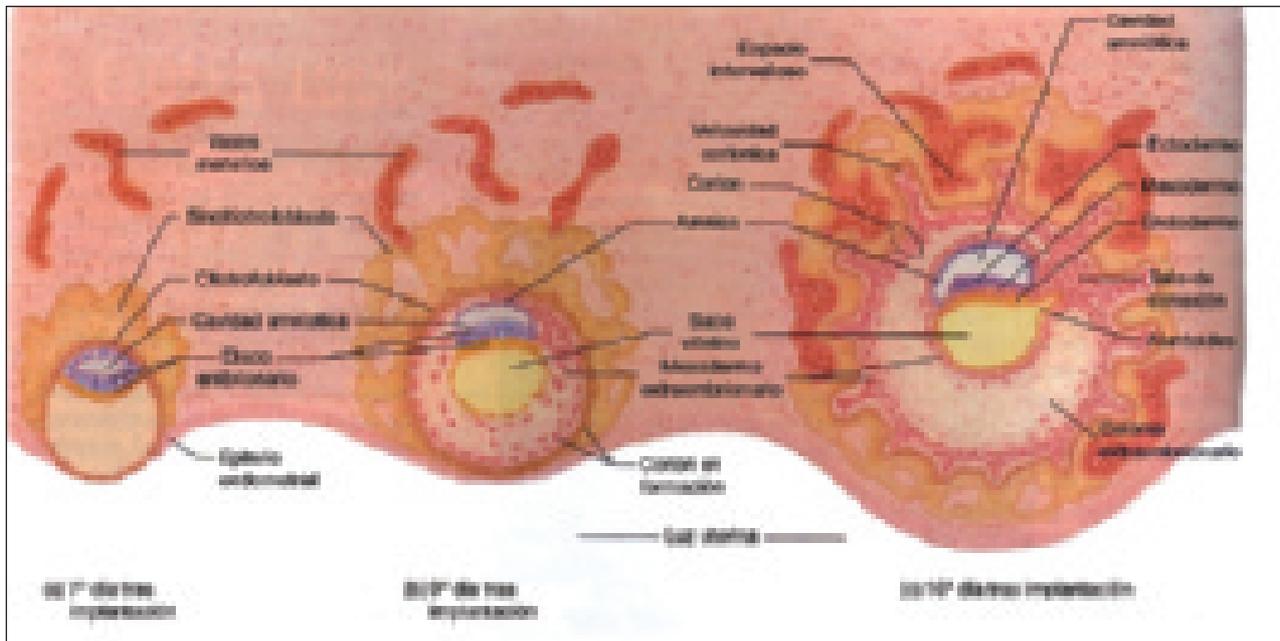


Figura 1.

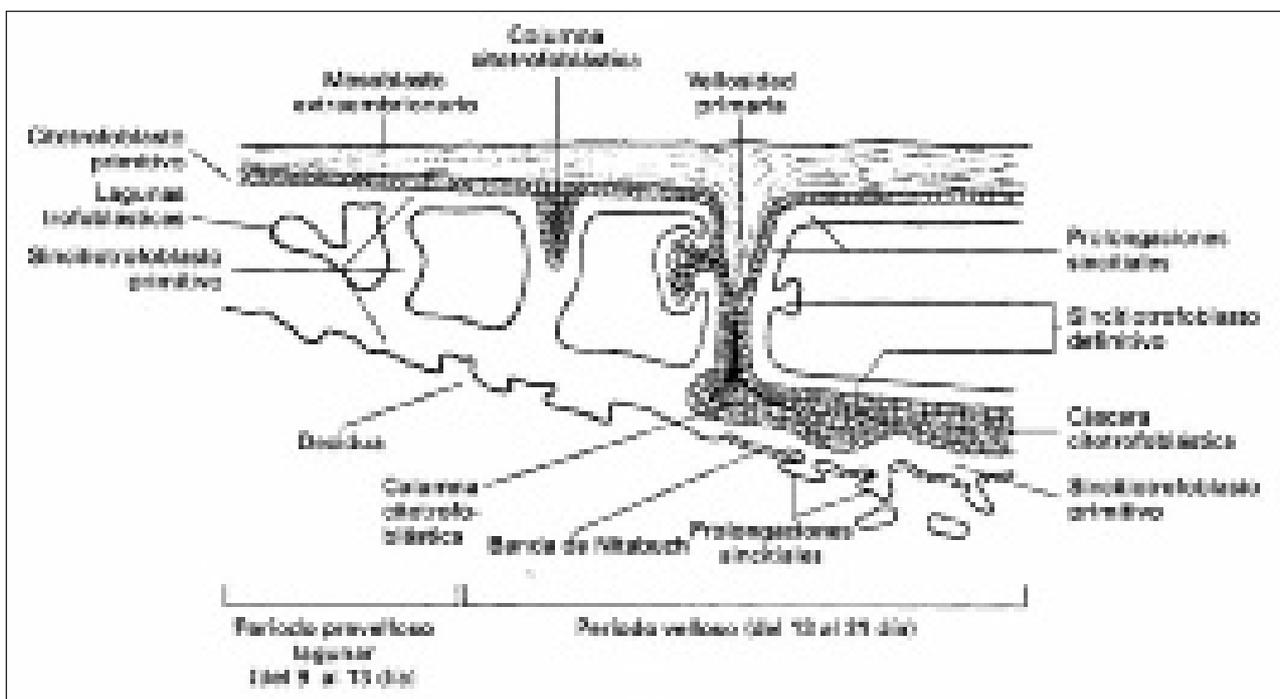


Figura 2.

cho los elementos nutricios y oxígeno necesarios. Mientras tanto, las células citotrofoblásticas en las vellosidades se introducen progresivamente en el sincitio suprayacente hasta llegar al endometrio materno formando una delgada envoltura citotrofoblástica externa. Esta envoltura rodea gradualmente al trofoblasto por completo y une firmemente el saco coriónico al tejido endometrial materno. Las vellosidades que van desde la placa coriónica a la decidua basal (lámina decidual) se denominan tronco de las vellosidades o vellosidades de anclaje. Las que se ramifican a

partir de los costados de los troncos vellosos representan vellosidades libres (terminales) y a través de ellas se produce el intercambio de elementos nutricios, etc.

La cavidad coriónica, se torna mucho más grande y hacia el vigésimo días el embrión está unido a su envoltura trofoblástica únicamente por el estrecho pedículo de fijación que se convertirá en el cordón umbilical. Hacia el comienzo del segundo mes, el trofoblasto se caracteriza por abundantes vellosidades secundarias y terciarias que le

dan aspecto radiado. La superficie de las vellosidades está formada por el sincitio que descansa sobre una capa de células citotrofoblásticas, las cuales, a su vez, cubren la parte central del mesodermo vascularizado. El sistema capilar que se desarrolla en el centro de los troncos de las vellosidades pronto se pone en contacto con los capilares de la lámina coriónica y del pedículo de fijación, lo cual da origen al sistema vascular extraembrionario.

En los meses siguientes, de los troncos de las vellosidades salen abundantes prolongaciones pequeñas. En estas vellosidades neoformadas, al comienzo del cuarto mes, desaparecen las células citotrofoblásticas y algunas células del tejido conectivo. Las únicas capas que separarán la circulación materna y fetal son el sincitio y la pared endotelial de los vasos sanguíneos. Con frecuencia el sincitio se adelgaza y grandes segmentos que poseen varios núcleos pueden desprenderse y llegar a los lagos sanguíneos intervillosos. Estos segmentos, llamados nudos sincitiales, entran en la circulación materna y por lo común degeneran sin causar síntoma alguno.

Corión frondoso y decidua basal

En las primeras semanas de desarrollo, las vellosidades cubren la superficie del corion. A medida que avanza la gestación, las vellosidades del polo embrionario crecen, lo cual originan el corion frondoso; las del polo anembrionario o vegetativo degeneran ya que con el crecimiento del saco estas vellosidades se comprimen y hacia el tercer mes esta porción del corion es lisa, denominada corion leve o calvo.

Las diferencias entre los polos embrionario y anembrionario del corion se manifiesta asimismo en la estructura de la decidua, que es la capa funcional del endometrio y se desprende durante el parto. La decidua que cubre el corion frondoso, llamada decidua basal, consiste en una capa de células voluminosas, las células deciduales, con abundantes lípidos y glucógeno. Esta capa, la lámina decidual, está íntimamente unida al corion. La porción de la decidua sobre el polo anembrionario o vegetativo se denomi-

na decidua capsular. En una etapa ulterior, el corion leve, se pone en contacto con la pared uterina (decidua parietal), y las dos capas se fusionan. En estas circunstancias queda obliterada la cavidad uterina. En consecuencia, la única porción del corion que participa de los procesos intercambio es el corion frondoso, que junto con la decidua basal, forma la placenta.

Biología del trofoblasto

De todos los componentes de la placenta, el trofoblasto es el más variable en cuanto a estructura, función y desarrollo. Su invasividad proporciona adhesividad del blastocisto a la decidua de la cavidad uterina.

Formación del sincitio

Un grupo de investigadores, demostraron in vitro la conversión de citotrofoblastos en sincitio. Establecieron que al menos una parte de este proceso involucra la acción de la monofosfato cíclico adenosina (AMPc). Otros autores, desarrollaron sistemas para evaluar la implantación del blastocisto in vitro. Los citotrofoblastos aislados, puestos en un medio que contenía suero, migraron para acercarse unos a otros y formaron agregados. En última instancia, los agregados se fusionaban y en 3-4 días se formaba un sincitio. El sincitio, también se forma en ausencia de suero, siempre en que los componentes de la matriz extracelular estén presentes, para servir como malla para la migración del citotrofoblasto. El sincitio producido in Vitro, está cubierto de microvellosidades, al igual que in vivo. La agregación citotrofoblástica depende de la síntesis de proteínas, e involucra una molécula de adhesión celular dependiente de calcio, la E-cadherina. Entre las células se desarrollan desmosomas, y la expresión de E-cadherina disminuye a medida que se fusionan los citotrofoblastos.

En una revisión breve de los procesos de implantación en seres humanos, destaca que el proceso de invasión trofoblástica en las células del endometrio, se facilita por la degradación de la matriz extracelular del endometrio/decidua, catalizada por: activador del plasminógeno tipo urocinasa, receptor de activador del plasminógeno-urocinasa y metaloproteinasas, producidas por citotrofoblastos seleccionados en diversos estadios de la implantación/placentación. Estas funciones de los citotrofoblastos invasores del endometrio, son indistinguibles de las células cancerosas metastásicas. A medida que el citotrofoblasto se desplaza a través de la decidua, poblaciones seleccionadas de estas células se unen a diversos componentes de la matriz extracelular de las células estromales de la decidua. Esto facilita la migración y, con ello, el establecimiento de anclajes de la placenta para la decidua.

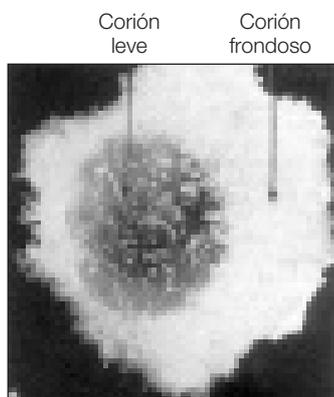


Figura 3. Corión

Estructura de la placenta

Hacia el comienzo del **cuarto mes** de gestación, la placenta está constituida por la porción fetal, el corion frondoso, rodeado por la lámina coriónica, y la porción materna, la decidua basal, cuya lámina decidual es la parte más íntimamente incorporada en la placenta. En la zona de unión se mezclan células sincitiales y células deciduales, que poseen abundante material mucopolisacárido. Un estroma laxo con abundante sustancia fundamental de aspecto mucoso y escasas células conjuntivas, se extiende por dentro del epitelio, donde se observan células llamadas de Hofbauer, consideradas como macrófagos. En este momento, la mayor parte de células citotrofoblásticas han degenerado.

En el curso **del cuarto y quinto mes** se forman los tabiques deciduales, que sobresalen en los espacios intervellosos sin llegar a la lámina coriónica. Esta formación contiene un núcleo central de tejido materno, pero su superficie está cubierta por una capa de células sincitiales. De esta forma siempre hay una capa de células fetales que separa la sangre materna que se encuentra en los lagos intervellosos.

La placenta, consecuencia de la formación de estos tabiques, se divide en secciones llamadas cotiledones, y gracias a que los mismos no llegan a la lámina coriónica, los cotiledones se mantienen en contacto entre los espacios intervellosos.

A partir de ahora la placenta crecerá paralelamente al aumento del tamaño del útero y al crecimiento del feto sin sufrir cambios importantes. El aumento del grosor de la placenta es consecuencia de la abundante arborización de las vellosidades ya existentes y no de un crecimiento en número de las mismas.

La placenta a término

La placenta madura mide entre 15 y 25 cm, espesor de 3 cm, con un peso aproximado entre 500 y 600 gramos. La relación entre peso placentario y peso fetal es de 1/5 a 1/6.

La cara fetal de la placenta, es de superficie lisa, brillante, cubierta por el amnios, membrana muy fina y sedosa. Se observan arterias y venas de grueso calibre, los vasos coriónicos, que convergen hacia el cordón umbilical. La membrana amniótica consta de cinco capas: epitelio de células cúbicas, membrana basal, estrato compacto formado por un tejido denso, capa de fibroblastos formada por fibroblastos y células de Hofbauer y, por último, una capa esponjosa que está en contacto con el corion. Por la cara materna es por donde se adhiere al útero. Al observar su superficie una vez desprendida del útero, se advierten

de 15 a 20 zonas algo salientes, los cotiledones, cubiertos por una delgada capa de decidua basal. Los surcos que separan los cotiledones, son formados por los tabiques deciduales.

El nexo de unión entre el feto y la placenta es el cordón umbilical. El tejido de sostén del cordón es la gelatina de Warton y en su interior contiene tres vasos, dos arterias y una vena. Las arterias umbilicales conducen la sangre a la placenta, donde se oxigena y retorna al feto por la vena umbilical. El cordón umbilical está revestido por el amnios. Al final de la gestación, mide unos 50 cm de longitud y tiene un diámetro de 1.5-2.5 cm. La inserción del cordón umbilical suele ser excéntrica, a veces inclusive marginal. Sin embargo, es raro que se inserte en la membrana coriónica por fuera de la placenta (inserción velamentosa).

Relación entre la vascularización fetal y materna de la placenta

Las múltiples vellosidades coriónicas en rama de la placenta, proporcionan un área de superficie amplia en la que se intercambian los materiales a través de la muy delgada membrana placentaria, interpuesta entre la circulación fetal y materna.

Circulación placentaria fetal

La sangre pobremente oxigenada sale del feto y pasa a través de las arterias umbilicales hacia la placenta. En el sitio de fijación del cordón de la placenta, estas arterias se dividen en arterias coriónicas radialmente que se ramifican de manera libre antes de penetrar en las vellosidades. De manera normal, no se mezclan sangre fetal y materna, pero en ocasiones pueden pasar cantidades muy pequeñas de sangre hacia la circulación materna a través de defectos diminutos que se forman en la membrana placentaria. La sangre fetal bien oxigenada en los capilares fetales pasa a las venas de pared delgada que siguen a las arterias coriónicas hacia el sitio de unión del cordón umbilical, en donde convergen para formar la vena umbilical. Este vaso grande lleva sangre rica en oxígeno al feto.

Circulación placentaria materna

La sangre en el espacio intervelloso se halla fuera del sistema circulatorio materno de manera temporal. Penetra en el espacio intervelloso a través de 80-100 arterias endometriales espirales de la decidua basal. Estos vasos vierten sangre en el espacio intervelloso a través de hendiduras de la concha citotrofoblástica. El flujo sanguíneo de las arterias espirales es pulsátil y se impulsa en brotes tipo chorro por la presión sanguínea materna. La luz de las arterias espirales es reducida, por lo que la presión sanguínea es elevada (60-70 mmHg), mientras que la del espacio

intervelloso es de 20-30 mmHg. A su vez, la presión venosa uteroplacentaria es de 8 mmHg. Así, la sangre oxigenada es impulsada desde las arterias espirales en la placa basal hacia las vellosidades en los espacios intervelloso, retornando por aperturas venosas en la placa basal.

El bienestar del embrión y el feto dependen más del baño adecuado de las vellosidades en rama con sangre materna que de cualquier otro factor. La reducción de la circulación útero-placentaria origina hipoxia fetal y CIR. Las reducciones graves de la circulación útero-placentaria causan muerte del feto. Los espacios intervelloso de la placenta desarrollada cuentan con un área superficial que varía entre 4 y 14 m², conteniendo aproximadamente 150 ml de sangre, y con una velocidad de recambio de tres a cuatro veces por minuto. Durante el embarazo, las contracciones intermitentes del útero disminuyen el flujo sanguíneo uteroplacentario, pero no expulsan del espacio intervelloso cantidades importantes de sangre. En consecuencia, durante las contracciones uterinas, disminuye el paso de oxígeno al feto, pero no suspende el proceso.

Vasculogénesis y angiogénesis de la placenta

Durante la vasculogénesis, las células progenitoras vasculares –angioblastos– forman una red vascular pri-

mitiva. Este proceso ocurre sobretodo en el desarrollo fetal, aunque el reclutamiento de angioblastos desde la médula ósea y la sangre periférica en respuesta a un proceso isquémico, ha sido descrito en adultos. La vasculogénesis consiste en tres pasos importantes: 1) inducción de los hemangioblastos y angioblastos (a través de factores de crecimiento de los fibroblastos); 2) formación de los vasos primordiales (principalmente mediante factores de crecimiento vascular endotelial, y sus receptores VEGF/VEGFR), y 3) transición de vasculogénesis a angiogénesis. La angiogénesis consiste en el desarrollo de vasos nuevos a partir de vasos preexistentes.

La vascularización placentaria va aumentando desde el inicio hasta el final del embarazo tanto en número como en densidad, particularmente en el lado placentario. Estos cambios van acompañados de un incremento exponencial en el flujo sanguíneo tanto en la arteria umbilical como en la uterina y por el aumento de la expresión placentaria de factores angiogénicos, VEGF y sus receptores.

El desarrollo de nuevas técnicas ha permitido en estos últimos años un mejor aislamiento de sustancias que se asocian a vasculogénesis y angiogénesis placentaria: Factores de crecimiento endotelial vascular (“vascular endotelial growth factors” VEGF) y factores de crecimiento placentario

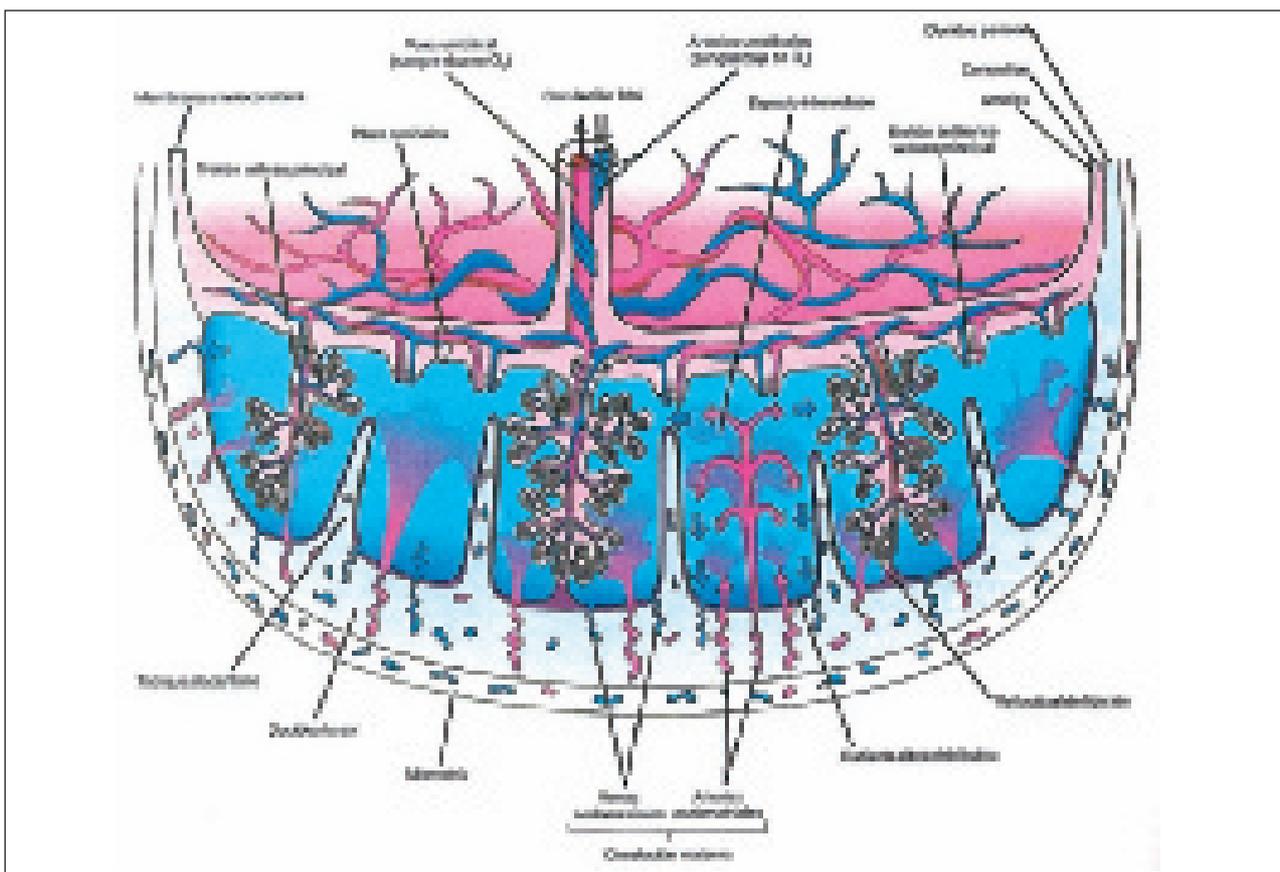


Figura 4. Esquema de corte transversal de placenta que muestra: 1) relación de corion veloso con la decidua basal; 2) circulación placentaria fetal, y 3) circulación placentaria materna.

("placental growth factors", PGF), familias de factores de crecimiento vascular endotelial que son sintetizadas por vellosidades trofoblásticas y por macrófagos maternos y fetales, factor básico de crecimiento fibroblástico (bFGF), factor de crecimiento hepatocitario (HGF) y angiopoyetinas:

- Los VEGF (A, B, C y D) tienen su acción principal en los procesos de angiogénesis. Se ha visto en estudios recientes una asociación entre niveles disminuidos de VEGF y aumentados de su factor inhibidor sVEGFR-1 con preeclampsia y retraso de crecimiento. VEGFs son mitógenos y estimuladores específicos de la permeabilidad vascular así como de la producción y migración de las células endoteliales vasculares.
- Los PGF actúan como mitógenos de células endoteliales. Se relacionan niveles bajos de PGF con preeclampsia.
- Angiopoyetinas 1 y 2, nueva familia de factores angiogénicos descubierta recientemente, parecen actuar como mediadores entre los pericitos y las células endoteliales. Parece ser que los pericitos son fundamentales en el mantenimiento de la estabilidad de los vasos y que las células endoteliales necesitan de su presencia para un crecimiento correcto.
- FGFs son también potentes factores angiogénicos *in vivo* y en *in vitro*, estimulan la proliferación tanto de las células endoteliales de las arterias uterinas como de las arterias feto-placentarias. VEGF y bFGF también regulan la circulación placentaria y han sido implicados en la estimulación de producción endotelial de (Óxido Nítrico). Así mismo, el NO puede regular la expresión de VEGF y bFGF.
- Otras: citocinas como la TNF- α y TGF- β 1 las cuales podrían estar involucradas en la regulación del VEGF al inicio del embarazo y facilitar la placentación (Chung 2000), enzimas como la ciclooxigenasa, péptidos vasoactivos como el péptido intestinal vasoactivo ("vasoactive intestinal peptide", VIP), endotelinas (ET), eicosanoides, prostaglandinas (PG) tromboxanos (TX), óxido nítrico (NO), adenosina y sistema renina-angiotensina (Ferré, 2001). Se realizó un estudio en pacientes con muerte fetal intraútero antes de la semana 20 determinando NO y VEGF, y se llegó a la conclusión de que una disminución temprana del NO y VEGF puede ser responsable de una inadecuada placentación pudiendo llevar a la muerte fetal (Tranquilli, 2004).

FISIOLOGÍA DE LA UNIDAD FETO PLACENTARIA

Aunque la membrana placentaria suele llamarse barrera placentaria, esta expresión es inadecuada debido a que hay muy pocos compuestos endógenos o exógenos que

no puedan atravesar la membrana placentaria en cantidades detectables. Actúa como barrera verdadera sólo cuando las moléculas tienen cierto tamaño, forma y carga. Algunos metabolitos, toxinas y hormonas, aunque se encuentran en la circulación materna, no atraviesan la placenta en concentraciones suficientes para afectar al embrión o al feto.

La mayor parte de los fármacos y otras sustancias del plasma materno, atraviesan la placenta y se encuentran en el plasma fetal. Fotomicrografías electrónicas del sincitiotrofoblasto muestran que en su superficie libre tiene muchas microvellosidades, más de 1.000 millones/cm² al término que aumentan el área de intercambio entre la circulación materna y fetal. A medida que avanza el embarazo, la membrana placentaria se adelgaza cada vez más y los múltiples capilares fetales se encuentran muy cerca de la sangre materna, en el espacio intervelloso.

Durante el tercer trimestre, se agregan múltiples núcleos en el sincitiotrofoblasto para formar profusiones multinucleadas o agregados nucleares, nudos sincitiales. En forma continua, estos agregados se rompen y son llevados del espacio intervelloso a la circulación materna. Algunos de ellos se alojan en los capilares pulmonares maternos, donde son destruidos por enzimas locales con rapidez. Hacia final del embarazo, se forma material fibrinoide en la superficie de las vellosidades. Consiste en fibrina y otras sustancias no identificadas que se tiñen con eosina de manera intensa. Principalmente resulta del envejecimiento reduciendo las funciones transferenciales de la placenta.

La placenta sirve para transmitir nutrientes al feto, excretar sustancias de desecho a la sangre materna y modificar el metabolismo materno en diferentes estadios de la gestación por medio de su producción hormonal. Es un órgano muy complejo con múltiples funciones:

- Transporte e intercambio de sustancias.
- Endocrina.
- Inmunológica.

Transporte e intercambio de sustancias

La placenta es el órgano a través del cual se produce el intercambio de los gases respiratorios y nutrientes entre los sistemas maternos y fetales. Así, el cambio transplacentario proporciona todas las demandas metabólicas para el crecimiento y desarrollo fetal. En mamíferos, el mayor determinante del crecimiento intrauterino fetal es el aporte placentario.

Al menos, 10 variables son importantes para determinar la eficacia de la placenta humana como órgano de transporte:

- Concentración de la sustancia en plasma materno y cantidad de ésta unida a otros compuestos como proteínas transportadoras.
- Velocidad de flujo sanguíneo de la madre a través del espacio intervilloso.
- El área de intercambio disponible a través del epitelio trofoblástico veloso.
- Si la sustancia se transporta por difusión, las propiedades físicas de la barrera tisular interpuesta entre la sangre del espacio intervilloso y la de los capilares fetales.
- Para cualquier sustancia que se transporta de forma activa, la capacidad de la maquinaria biomecánica de la placenta para efectuar el transporte activo, por ejemplo la presencia de receptores específicos.
- La cantidad de sustancia metabolizada por la placenta durante el transporte.
- El área de intercambio a través de los capilares fetales en la placenta. El peso fetal es directamente relacionado con el peso de la placenta y el área de superficie.
- La concentración de la sustancia en la sangre fetal.
- Ligaduras específicas o proteínas transportadoras en la circulación del feto o de la madre. En humanos y ratas, se han identificado en la placenta, al menos 9 sistemas de transporte de aminoácidos diferentes, con distintas funciones.
- La velocidad del flujo fetal a través de los capilares fetales.
- El intercambio de sustancias de la madre al feto, esta regulado por mecanismos similares a los de la función celular. Estos mecanismos son difusión simple, difusión facilitada, transporte activo, pinocitosis y rotura (Figura 5).
 - *Difusión simple*: Ley de Fick por la que se igualan las concentraciones de sustancias a ambos lados. La velocidad depende del tamaño molecular (Agua y electrolitos: Na, K, Cl, Fe, I, Ca; Drogas).
 - *Difusión facilitada*: mismo principio, pero con mayor nivel de transferencia (glucosa, lactato).
 - *Transporte activo*: precisa de la ayuda de enzimas, pues es un transporte a contra-corriente de concentraciones (Aminoácidos, vitaminas, Cobre, Fósforo).
 - *Pinocitosis*: forma de endocitosis en la que el material absorbido es líquido (plasma) que contiene, por ejemplo, anticuerpos (IgG):
 - **Agua y electrolitos** como el sodio, potasio y cloro cuyo paso aumenta a lo largo de la gestación siendo máxima en la semana 35. Hasta hace unos años, se pensaba que el paso de agua, se realizaba en respuesta a un gradiente hidrostático u osmótico. Aunque tenemos claro que los tejidos fetales contienen más cantidad de agua que los maternos, no se ha podido demostrar diferencias significativas en la presión osmótica entre la sangre fetal y materna. El agua pasa en cantidades crecientes a medida que avanza la gestación. El paso de electrolitos se realizará en función de su tamaño y carga iónica.
- El calcio, magnesio, fósforo, yodo, hierro y otros minerales, se intercambiarán mediante transporte activo.
- La **glucosa**, mediante difusión simple. Existen 6 proteínas transportadoras de la glucosa. El tamaño del feto, no depende sólo de la edad gestacional, sino también de eficiencia del transporte de nutrientes y su disponibilidad. Así en una gestante con diabetes gestacional sin enfermedad cardiovascular significativa, el feto puede ser más grande de lo normal debido a los niveles maternos elevados de glucosa y a la presencia de un transporte eficiente. Por el contrario, si la diabetes está complicada con una enfermedad vascular grave, el feto puede ser más pequeño, debido a un deterioro del transporte de nutrientes. La barrera placentaria es casi totalmente impermeable al paso de fructosa y lactato, siendo éstos sintetizados casi en su totalidad por la placenta a partir de la D-glucosa. En rumiantes y equinos, el tejido útero-placentario utiliza el 50-70% de la glucosa y oxígeno transportado en el útero. Ellos también producen lactato para uso fetal y metabolizan aminoácidos mediante deaminación, transaminación y gluconeogénesis para aporte fetal.
- **Ácidos grasos libres y triglicéridos**: La mayoría de ácidos grasos cruzan la placenta por difusión simple. En el lado materno de la placenta, hay lipoproteinlipasa, pero esto no sucede en el lado fetal. Esto facilita la hidrólisis de los triacilglicéridos en el espacio intervilloso de la madre a la vez que preserva estos lípidos neutros en la sangre fetal. Los ácidos grasos transportados al feto, pueden convertirse en triacilglicéridos en el hígado fetal. Las partículas de LDL provenientes del plasma de la madre, se unen a receptores específicos ubicados en el sincitiotrofoblasto que enfrenta la cara materna. La partícula grande de LDL se incorpora luego de un proceso mediado por endocitosis. La apoproteína y los ésteres de colesterol contenidos en la LDL son hidrolizados por enzimas lisosómicas en el sincitio para proveer colesterol para la síntesis de progesterona,

aminoácidos libres, incluidos los aa esenciales y ácidos grasos esenciales, en primer término ácido linoleico.

- **Aminoácidos (AA)**, además de la hidrólisis de las LDL, los AA, se concentran en los sincitiotrofoblastos y se transportan al lado fetal por difusión. El feto sintetiza sus propias proteínas a partir de los aminoácidos.
- En general, el transporte de **proteínas** más grandes a través de la placenta es muy limitado. La única inmunoglobulina capaz de pasar por esta barrera es la IgG, por difusión antes de la semana 22 y por transporte activo posteriormente. Las proteínas plasmáticas, aunque el hígado del feto es capaz de producirlas en etapas tempranas de desarrollo, cruzan la placenta por difusión en ambas direcciones. La insulina no pasa la placenta hasta etapas finales del embarazo en que puede hacerlo en pequeñas cantidades. Las hormonas proteicas como la TSH, ACTH y GH no atraviesan la barrera placentaria, aunque la tiroxina y la tironina lo hacen en cantidades relativamente pequeñas. La Testosterona puede cruzarla y producir masculinización.
- En cuanto a la **bilirrubina**, la no conjugada es capaz de atravesar rápidamente la placenta, mientras que la conjugada no. La bilirrubina fetal que pasa a la circulación materna es conjugada en el hígado materno y excretada por la bilis.
- Las **vitaminas hidrosolubles** se encuentran en mayor proporción en el feto que en la madre, por requieren de un sistema activo para su transporte. Las liposolubles lo harán mediante un mecanismo semejante al de los lípidos (difusión simple) por encontrarse en igual proporción a ambos lados de la membrana.
- **Calcio y fósforo**, atraviesan la placenta mediante transporte activo.

- En cuanto al **transporte de gases** a través de la placenta es importante destacar que el intercambio se realiza entre dos medios líquidos (sangre materna y sangre fetal). El oxígeno, en general, suele pasar la placenta mediante un mecanismo de difusión simple. Casi todo el O_2 que circula en sangre es transportado por los hematíes y cada cuatro moléculas del mismo pueden combinarse con una molécula de hemoglobina. El oxígeno que se difunde a través de la placenta es el que circula disuelto en plasma y debe por tanto establecerse un equilibrio con el que va unido a la hemoglobina, de manera que conforme disminuye el disuelto en plasma, se va liberando O_2 de la hemoglobina. Todo este equilibrio está determinado por la clásica curva de disociación de la hemoglobina; así pues, la captación de oxígeno por la sangre fetal es favorecida por la mayor afinidad de la Hb fetal por el O_2 , por la mayor concentración de Hb en los hematíes fetales y por el efecto Bohr. El CO_2 es transportado en sangre unido a la hemoglobina, disuelto en plasma o en forma de bicarbonato. Por otra parte, es 20 veces más difusible que el O_2 . La mayor parte del anhídrido carbónico que pasa de la sangre fetal a la materna lo hace siguiendo el fenómeno llamado efecto Haldane. Tanto el oxígeno como el anhídrido carbónico son elementos esenciales en el desarrollo fetal, de tal modo que el déficit de uno o el aumento del otro en sangre de forma aguda o crónica, pueden producir grandes complicaciones en el crecimiento del feto.
- Drogas: pasan por difusión. Algunas causan malformaciones serias y otras adicción fetal.

Función endocrina

La placenta es un auténtico órgano endocrino que sintetiza hormonas específicas como lactógeno placentario y gonadotropina coriónica y aumenta la síntesis de otras,

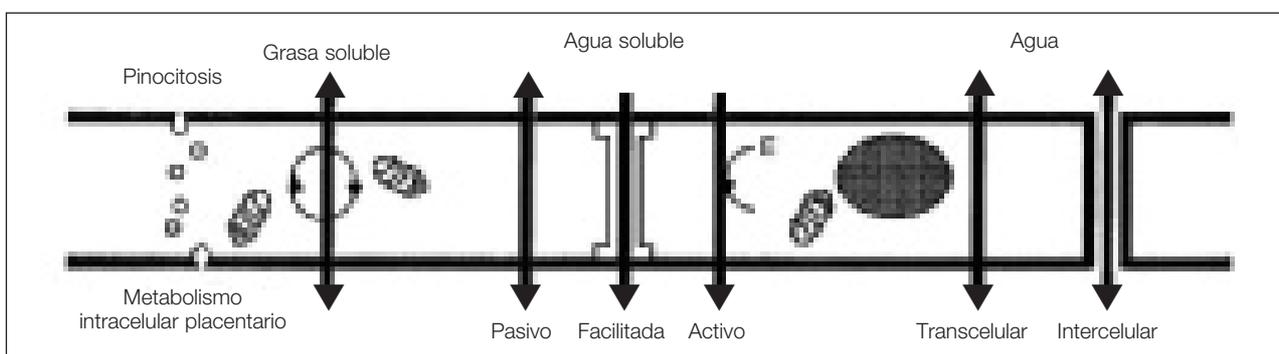


Figura 5. Esquema que muestra el paso transplacentario de sustancias por diferentes rutas, incluyendo difusión simple, transporte activo, difusión facilitada, endocitosis o filtración.

tanto maternas como fetales, entre ellas la hormona de crecimiento y los esteroides. Algunas de estas hormonas, tales como la progesterona y el lactógeno placentario, tienen efectos metabólicos en la madre que favorecen la liberación de glucosa al feto. También sintetiza factores de crecimiento y citocinas relacionadas con el propio crecimiento placentario. Otras, como las prostaglandinas PGF_{2α} y E₂ afectan a la contracción miometrial e influirán en la nutrición y oxigenación placentaria indirectamente. La placenta constituye un sistema autónomo regulador y las hormonas producidas localmente regulan la secreción de otras hormonas placentarias o su propia producción a través de proteínas de ligazón y receptores.

Los compartimentos fetales y placentarios, tienen todos los sistemas enzimáticos necesarios para producir hormonas esteroideas. Sus actividades son diferentes y complementarias: el feto, es muy activo convirtiendo el acetato en colesterol, transformando pregnanos en androstanos, contiene hidroxilasas y sulfotransferasas, para realizar transformaciones que están ausentes o muy limitadas en la placenta. Este compartimento puede transformar el colesterol a C21 esteroides, convertir 5-ene a 4-ene esteroides y tiene una alta capacidad de aromatizar los precursores C19 y de hidroxilar sulfatos.

Gonadotropina coriónica (hCG)

Su función es mantener el cuerpo lúteo gravídico, estimula la esteroidogénesis (hidroxilación de progesterona y estrógenos y aromatización de andrógenos), presentando actividad TSH-like. Detectable al 9º día post concepción, su producción máxima se alcanza entre los días 40 y 60 de gestación (8-10 semanas de amenorrea), descendiendo su producción a partir del tercer mes de embarazo hasta cifras muy bajas (2500 UI/L) y manteniéndose así hasta la expulsión de la placenta en que desaparece.

Lactógeno placentario (hPL)

Existen receptores a nivel placentario para el hPL, aunque en algunas especies el lactógeno placentario ejerce su función a través del receptor de la GH sintetizado exclusivamente por la placenta. Aumenta de forma creciente a lo largo del embarazo, siendo detectable en la sexta semana. Su acción principal es promover el anabolismo fetal, incrementa la secreción de insulina, mejora la tolerancia a la glucosa favorece la fijación de nitrógeno en los tejidos fetales, estimula la lipólisis y se ha señalado que el aumento en las concentraciones plasmáticas de IGF-1 estaría en relación con ella. No está probado su papel preparatorio sobre la glándula mamaria postparto. Su concentración materna es proporcional a la masa placentaria.

Hormona de crecimiento placentaria

Difiere de la hipofisaria en 13 aminoácidos. Sus niveles en plasma materno empiezan a incrementar a partir de la 15-20 semanas de gestación y hasta ese momento la única hormona de crecimiento detectable en plasma es la de origen hipofisario. A medida que aumenta, va disminuyendo la de origen hipofisario. Los efectos biológicos de la hormona de crecimiento placentario no son bien conocidos. Se ha sugerido una función anabolizante en la madre, permitiendo la biodisponibilidad de nutrientes en la circulación feto-placentaria, y una estimulación en la síntesis de IGF-1.

Progesterona

Al principio del embarazo, la P es producida por el cuerpo lúteo, hasta la semana 7, donde se produce el cambio y ya toma autonomía la placenta

Las funciones de la progesterona son:

- *Conseguir la decidualización endometrial y preparar el endometrio para la implantación.*
- *Mantener el embarazo inicial (semana 7).*
- *Supresora de la respuesta inmunológica materna a los antígenos fetales, inhibiendo la respuesta de los linfocitos T.*
- *Es sustrato para la suprarenal fetal: cortisol y aldosterona.*
- *Inhibe la contractilidad miometrial al suprimir la síntesis de PG, y probablemente la P producida por la decidua y las membranas fetales son decisivas en el mecanismo de desencadenamiento del parto.*

Aunque la placenta puede emplear precursores maternos y fetales para fabricar Progesterona (P) debido a sus déficits enzimáticos, en realidad sólo los toma de la madre. Fundamentalmente se trata de LDL-colesterol, que entra en la placenta por endocitosis (internalización). Por esto, los niveles de P no se correlacionan con el estado fetal, ni siquiera con la perfusión útero placentaria

Estrógenos

La secreción de estrógenos durante el embarazo está bajo el control del feto y es esencial. Los andrógenos necesarios para la síntesis de estrógenos provienen de la madre hasta la semana 20. A partir de aquí se los provee a la placenta el feto, fundamentalmente la DHEAS producida por la zona suprarenal. El feto siempre conjuga los esteroides con sulfato para evitar los efectos biológicos. La placenta tiene una gran actividad sulfatasa, con la que rompe los conjugados sulfatos.

Las principales acciones de los estrógenos son:

- Facilitan la adaptación del aparato cardiocirculatorio materno al embarazo (el sistema renina-angiotensina que incrementa el volumen sanguíneo).
- Incrementan el flujo sanguíneo útero-placentario (vasodilatación).
- Estimulan el desarrollo de la glándula mamaria.
- Estimulan el funcionamiento de la suprarrenal fetal y otros órganos fetales.
- Pueden estimular el parto (síntesis de PG).

Interés clínico:

- El estriol tiene interés al derivar el 90% del feto.
- Hoy se mide en sangre materna por RIA.
- Se emplea la medición del estriol no conjugado, junto a hCG y alfa-fetoproteína, para el despistaje de aneuploidías.

Inmunología de la placenta

La placenta tiene una organización estructural que permite a las células fetales expresar aloantígenos paternos y cohabitar con el sistema inmunológico materno. Las células fetales, están continuamente expuestas a los componentes humorales y celulares del sistema materno, presentes en la sangre materna que circula en el espacio intervilloso y en los vasos deciduales.

Una especial interacción se establece durante el embarazo entre el sistema inmune de la madre y el feto para permitir sobrevivir y tener un crecimiento fetal normal. Las células fetales que expresan aloantígenos paternos, no son reconocidas como extrañas por la madre gracias a una eficiente barrera anatómica y a la inmunosupresión local mediada por citocinas, moléculas biológicamente activas y hormonas. Un especial balance entre linfocitos Th1 y Th2 ha sido también observado en la barrera materno-fetal que contribuye al control inmune a este nivel. El trofoblasto, tiene un importante papel como barrera física, formando una capa continua, ejerciendo una función inmunomoduladora. También se ha observado en células del trofoblasto la expresión de reguladores del complemento y de los antígenos HLA. La disfunción de estas células, conlleva una alteración en la función de la barrera feto-placentaria, así como de la función hormonal e inmune y pudiendo desarrollar condiciones patológicas en el embarazo, tales como abortos espontáneos de repetición o preeclampsia.

El reconocimiento del embarazo, produce una regulación positiva de los receptores de progesterona, activando los linfocitos CD56 de las células deciduales de la placenta. En presencia de suficiente progesterona, estas células

sintetizan el factor bloqueador inducido por progesterona (PIBF), que ejerce una función antiabortiva. PIBF actúa sobre las células B e induce producción de anticuerpos asimétricos, no citotóxicos. También altera el perfil de secreción de citocinas activando los linfocitos, de forma que aumentan la producción de interleukinas no inflamatorias no citotóxicas (ej IL-3, IL-4 y IL-10), y reduciendo la producción de las citocinas inflamatorias citotóxicas (ej. INF, factor de necrosis tumoral TNF, IL2). El PIBF también inhibe la células citotóxicas natural killer (NK), bloqueando su degranulación así como inhibiendo INF, TNF y IL2.

La placenta es el órgano fetal que se “injerta” en la madre y sus especiales características no sólo permite la implantación del huevo fecundado si no que además media en la repartición entre los sistemas inmunológico maternos y fetales y actúa como barrera protectora del feto ante infecciones y otras noxas. Numerosos procesos patológicos fetales y materno-fetales tienen una base inmunológica y de ahí el interés de éste aspecto de la función placentaria.

Mecanismos de supervivencia del feto en la madre “Como un aloinjerto” (Roitt, 1991)

Estado antigénico del trofoblasto

Un grupo de autores, expresaron que la implantación normal depende de la invasión trofoblástica controlada del endometrio/decidua y las arterias helicinas, mecanismo para permitir y luego limitar la invasión trofoblástica. Estos autores sugirieron que ese sistema involucra los linfocitos granulares grandes (LGG) y la singular expresión (o falta de expresión) monomérica de un gen HLA clase I en los trofoblastos.

Expresión del gen HLA: a los antígenos de clase I de los citotrofoblastos se les atribuye la expresión de un gen único para HLA-G. Como HLA-G es monomorfo, este antígeno se reconoce como “propio” y, por ende, no debería provocar una respuesta inmune por las células maternas contra trofoblastos fetales que expresan HLA-G. Su expresión sería estimulada por hipoxia. HLA-G se expresa en citotrofoblastos contiguos con tejidos maternos. Durante el embarazo, aumenta una isoforma soluble, HLA-G2. Se formula la hipótesis de que la HLA-G es permisiva desde el punto de vista del sistema inmune respecto a la discordancia antigénica entre madre y feto. Otros autores, aportaron evidencias de expresión anormal de HLA-G en trofoblastos extravillosos de mujeres con preeclampsia.

Linfocitos granulares grandes (LGG) uterinos: estas células se cree que son de origen linfoide y de la médula ósea, y pertenecen al linaje celular de los linfocitos citotóxicos. Están presentes en gran cantidad sólo durante la fase lútea media del ciclo, en el momento esperado para

la implantación. Estos LGG tienen un fenotipo diferente, caracterizado por alta densidad en superficie de CD56 o molécula de adhesión de células neutrales. Hacia el fin de la fase lútea de los ciclos ovulatorios no fértiles, los núcleos de los LGG uterinos se empiezan a desintegrar. Con la implantación del blastocisto, estas células, persisten en la decidua durante las primeras semanas del embarazo. Al término, hay pocos LGG en la decidua. Se especula, que estos se encuentran involucrados en la regulación de la invasión trofoblástica; segregan gran cantidad de factor estimulante de colonias de granulocitos/macrófagos (GM-CSF), lo cual sugiere, que en la decidua del primer trimestre, los LGG se encuentran en estado activado. Esto llevó a especular que el GM-CSF podría funcionar en primer término no para promover la replicación de trofoblastos, sino más bien para preceder la apoptosis trofoblástica. Según esta teoría, los LGG y no los linfocitos T tendrían la responsabilidad primaria de la inmunovigilancia de la decidua.

Mecanismos de defensa ante el rechazo del trofoblasto

- Expresión del sistema de antígenos HLA-G, miembro del grupo en familia clase I del MHC, cuya función es inhibir función de los natural killer maternos.
- Expresión del Fas ligando, que se une al Fas-antígeno e induce apoptosis de los linfocitos maternos que atacarían a antígenos fetales.
- Expresión de Indoleamina 2,3-dioxigenasa (IDO) que cataliza el triptófano, aminoácido esencial en el metabolismo de los linfocitos maternos.
- Expresión de Lektina Inhibiting Factor (LIF), esencial en implantación en animales.
- Producción de Progesterona, modulador de la respuesta inmune.
- Todos ellos llevan a que los linfocitos T helper precursores se diferencien más en Th2 que en Th1, lo que reduce las posibilidades de rechazo.

Aspectos inmunológicos de la implantación

Al llegar el blastocisto a la cavidad uterina y antes de la implantación ovular se produce un intercambio de mensajes bioquímicos que advierten su presencia. El primer mensaje, unas seis horas después de la fecundación se puede detectar en la sangre materna el Factor Activador Plaquetario (PAF) de origen ovular. Su acción es inmunosupresora y a su vez es activador de la producción de prostaglandina E2 que es vasodilatadora y del Factor del Embarazo Precoz (EPF) que también es un potente inmunosupresor.

También el blastocisto produce otro tipo de sustancias de efecto inmunosupresor como es la hCG.

La “receptividad endometrial” para la implantación ovular se produce durante un periodo limitado de tiempo conocido como “ventana de implantación”, y que, en la especie humana, se limita entre los 6 y 10 días postovulación. Por otro lado, el endometrio, ante las señales recibidas sufre una serie de cambios morfológicos pero además, produce una serie de sustancias, unas de carácter hormonal como la prolactina, de acción inmunosupresora, y la relaxina. Otras son proteínas específicas entre las que cabe destacar la PP.14 y el Factor 3 del complemento, ambas con acción inmunosupresora. También se producen una serie de proteínas inespecíficas como la laminina en la superficie endometrial a la cual se liga el trofoblasto y que tiene un efecto frenador en la invasión trofoblástica y la fibronectina, también llamada “pegamento del trofoblasto”, que en cierto modo “guía” la penetración trofoblástica.

Además en el endometrio se detectan Factor de Crecimiento Epidérmico (EGF), Factores de Crecimiento Insulínico (IGF-I y IGF-II), el Factor Transformante Beta (TGF- β). Este último promueve durante la implantación la transformación del sincitiotrofoblasto en citotrofoblasto que no prolifera y por tanto limita la penetración trofoblástica. También se producen en el endometrio citocinas, entre ellas destacaríamos el sistema de interleukina 1 (IL-1) cuya activación endometrial parece imprescindible para la adherencia del trofoblasto y la posterior penetración en el estroma endometrial.

Inmunotolerancia en el embarazo

A nivel materno no se observan cambios en las células T maternas ni en sus subpoblaciones. Tampoco está alterada la funcionalidad de los linfocitos B ni los niveles de IgG, IgM o IgA. Por estos datos puede deducirse que los procesos de inmunotolerancia se producen a nivel de la interfase materno-fetal, es decir en la relaciones que se producen entre el trofoblasto y el endometrio.

La placenta como filtro

Los anticuerpos maternos son transferidos al feto a través de la placenta, confiriendo al neonato una inmunidad pasiva. La madre transfiere las IgG, pero no permite el paso de IgM, IgA e IgE. Los anticuerpos maternos confieren inmunidad fetal contra enfermedades como difteria, viruela y sarampión, pero no adquiere inmunidad alguna frente la tosferina. Una proteína materna, la transferrina, cruza la membrana placentaria y lleva hierro al embrión o al feto. La superficie de la placenta contiene receptores especiales para esta proteína.

Fármacos y metabolitos de drogas

Casi todos los fármacos y sus metabolitos cruzan la placenta por difusión simple (Kraemer y Noerr, 1997) con excepción de los que tienen similitud con los aminoácidos (ej.: metildopa y antimetabolitos).

Agentes infecciosos

Citomegalovirus, virus de la rubéola, virus coxsackie y los que se relacionan con viruela, varicela, sarampión y poliomielitis pueden pasar a través de la membrana placentaria en infectar al feto. También la atraviesan el treponema pallidum y toxoplasma gondii.

Reacciones inmunitarias anormales de la placenta

En este apartado deberíamos de destacar el aborto recurrente en aquellas parejas que al parecer son HLA compatibles y que por ello serían incapaces de estimular los anticuerpos bloqueadores maternos de tal forma que el embarazo podría interrumpirse por ello. También la preeclampsia se produciría como consecuencia de un fracaso de la invasión trofoblástica de la luz de las arterias espirales del endometrio provocando un déficit de irrigación placentaria. Un proceso similar pero de menor intensidad sería la causa de algunos casos de retardo de crecimiento intrauterino del feto.

Otras patologías fetales son consecuencia de la adquisición por el feto de anticuerpos IgG inapropiados o anormales como en los casos de enfermedad hemolítica fetal y trombocitopenias inmunes. En los casos de enfermedad autoinmune materna los anticuerpos IgG atraviesan la placenta y en el feto pueden desencadenar tirotoxicosis, miastenia gravis, lupus eritematoso generalizado, que suele ser transitorios. En los bloqueos cardiacos fetales, el trastorno se produce en presencia de trastornos del tejido conectivo latentes y presencia de anti-Ro.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Bulla R, Fischetti F, Bossi F, Tedesco F. Feto-maternal immune interaction at the placental level. *Lupus*. 2004; 13: 625-9.
- Druckmann R, Druckmann MA. Progesterone and the immunology of pregnancy. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2005; 97: 389-96.
- Fowden AL, Ward JW, Wooding FPB, Forhead AJ, Constancia M. Programming placental nutrient transport capacity. *J Physiol*. published online Jan 26, 2006;
- Keith L, Moore, T.V.N Persaud. *Embriología Clínica* 1999. Vol I; 5-7: 87-172
- Langman J, *Embriología Médica*, 9ª ed. Editorial Médica Panamericana. Madrid, 2004, pp. 37-54.
- Pascualini JR. Enzymes involved in the formation and transformation of steroid hormones in the fetal and placental compartments. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2005; 97: 401-15.
- Reynolds LP, Redmer DA. Angiogenesis in the Placenta. *Biol Reprod* 2001; 64: 1033-1040.
- Regnault TRH, Galan HL, Parker TA Anthony RV. Placental Development in Normal and Compromised Pregnancies-A Review. *Placenta* (2002), 23, Supplement A, *Trophoblast Research*, 16, S119-S129.
- Salamonsen L A. Role of proteases in implantation. *Reviews of Reproduction* 1999; 4: 11-22
- Torry DS, Mukhrjea D, Arroyo J. Expression and function of placenta growth factor: implications for abnormal placentation. *J of the Society for Gyn Invest*. 2003; 10: 178-188.
- Tranquilli AL, Giannubilo SR, Bezzeccheri V. Amniotic levels of nitric oxide and vascular endothelial growth factor in pregnancy with subsequent intrauterine fetal death. *Europ J of Obst and Gyn and Reprod Biology*, 2004; 114: 162-165.
- Yen SSC. Endocrinology of pregnancy, in *Maternal Fetal Medicine: Principles and Practice*. Edited by Creasy RK, Resnik R. Philadelphia, W.B. Saunders Company 5ª edition, 2004, pp. 199-207
- Williams, *Obstetricia*. 21ª ed. Ed. Médica panamericana, Madrid 2002. Cap 5, pp 59 – 79.
- Zygmunt M, Herr F, Münstedt K, Lang U, Liang OD. Angiogenesis and vasculogenesis in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003; 110: S10-S18.

Capítulo 20

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LOS ANEXOS FETALES: EL CORDÓN UMBILICAL Y EL LÍQUIDO AMNIÓTICO

Rizo Rodríguez C, Barbancho C, Maiques Montesinos V

INTRODUCCIÓN

La parte fetal de la placenta y sus membranas separan al feto del útero. Los vasos del cordón umbilical conectan la circulación materna y fetal permitiendo que se produzca el intercambio de sustancias (nutrientes y oxígeno) para el correcto desarrollo embrionario.

Corion, amnios, saco vitelino y alantoides constituyen membranas fetales que se desarrollan a partir del cigoto, pero no forman parte del embrión excepto el saco vitelino que se incorpora en el feto como primordio del intestino primitivo y el alantoides que forma un cordón fibroso que se conoce como uraco.

Este capítulo se va a centrar en el estudio del corión, el amnios, el líquido amniótico y el cordón umbilical como elementos fundamentales para el adecuado crecimiento y desarrollo fetal.

RECUERDO EMBRIOLÓGICO

Una vez que el cigoto se ha segmentado, las células que se originan se llaman blastómeros. Cuando se forman doce blastómeros o más, el grupo esférico de células se llama mórula. Al poco tiempo de penetrar éste en el útero se forma en su interior una cavidad llena de líquido, la cavidad del blastocisto o blastocele.

A medida que el líquido aumenta dicha cavidad, los blastómeros se separan formando dos capas: una de células externas, delgada, que se llama trofoblasto y que forma la parte embrionaria de la placenta, y otra de células

internas que se conoce como embrioblasto y que origina el embrión.

En esta etapa de desarrollo el concepto se llama blastocisto (blástula), ahora la masa celular interna (embrioblasto) se proyecta hacia la cavidad del blastocisto formando el trofoblasto la pared del mismo.

Aproximadamente a los seis días de la fecundación el blastocisto se fija en el epitelio endometrial, por lo general cerca de su masa celular interna, que representa el polo embrionario. En cuanto se fija a este epitelio rápidamente comienza a proliferar el trofoblasto que se diferencia en dos capas de manera gradual: una interna, el citotrofoblasto, y una externa, el sincitiotrofoblasto. A continuación las células de este último invaden el epitelio endometrial y el estroma subyacente. Hacia el final de la primera sema-



Figura 1. Cortes de blastocistos.

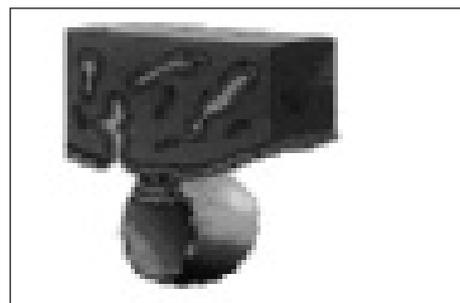


Figura 2A y 2B. Dibujos de cortes que muestran la fijación del blastocisto al epitelio endometrial y las primeras etapas de implantación. (2A, 6 días, y 2B, 7 días).

na el blastocisto se encuentra implantado en el endometrio de manera superficial.

A medida que progresa el blastocisto crece una cavidad pequeña en la masa de células de la capa ectodérmica. Este espacio es el primordio de la cavidad amniótica y viene delimitada por células amniógenas llamadas amnioblastos que se organizan para formar una membrana conocida como amnios que encierra la cavidad amniótica. Al mismo tiempo ocurren cambios morfológicos en la masa de células internas (embrioblasto) que originan la formación de una placa bilaminar aplanada de células que se denomina disco embrionario. Consiste en dos capas: epiblasto, la capa más gruesa de células cilíndricas que se relacionan con la cavidad amniótica, y el hipoblasto (endodermo primario) formado por células cuboideas adyacentes a la cavidad exocelómica. El epiblasto forma el piso de la cavidad amniótica y se continúa hacia la periferia con el amnios. El hipoblasto forma el techo de la cavidad exocelómica y se continúa con la delgada membrana exocelómica. Pronto la cavidad y la membrana exocelómicas se modifican para

formar el saco vitelino primario. A medida que se forma el celoma extraembrionario (cavidad coriónica), el saco vitelino primario disminuye de tamaño y se forma el saco vitelino secundario o definitivo.

Las células del endodermo del saco vitelino originan una capa de tejido que se llama mesodermo extraembrionario, que junto a las dos capas de trofoblasto, constituyen el corion. El corion forma la pared del saco coriónico (saco gestacional) dentro del cual están suspendidos el embrión y su saco vitelino y amniótico por el tallo de conexión (más tarde llamado cordón umbilical).

EL CORDÓN UMBILICAL

Como ya ha sido comentado anteriormente, el cordón umbilical se origina del mesodermo extraembrionario que une el trofoblasto con el conjunto cavidad amniótica-embrioblasto. Suele unirse con la superficie fetal y su epitelio se continúa con el amnios, que se adhiere a la superficie fetal de la placenta. Su longitud oscila entre 30 y 90 cm (promedio 55 cm) con un diámetro que suele tener entre 1-2 cm. Está formado por dos arterias y una vena, rodeados por tejido conjuntivo mucoide (gelatina de Wharton). Con frecuencia estos vasos son de mayor longitud que el cordón dando lugar a acodamientos o asas que producen nudos falsos de cordón sin relevancia clínica. Sin embargo, en alrededor de 1% de las gestaciones se produce un nudo verdadero que puede causar la muerte del feto por anoxia fetal.

La fijación del cordón suele encontrarse en la parte central de la placenta aunque puede situarse en otras localizaciones: su inserción en las membranas se denomina inserción velamentosa y en el borde de la placenta produce la placenta en raqueta. Hoy en día el empleo de ultrasonografía Doppler color permite el diagnóstico prenatal de la posición y anomalías estructurales del cordón umbilical y sus vasos. El hallazgo de una arteria umbilical única (1/200 recién nacidos) se asocia con frecuencia con anomalías cromosómicas y fetales, principalmente de tipo cardiovascular.

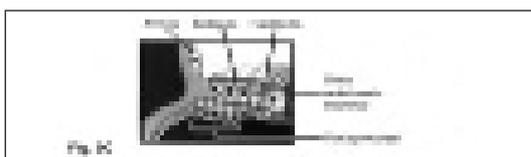
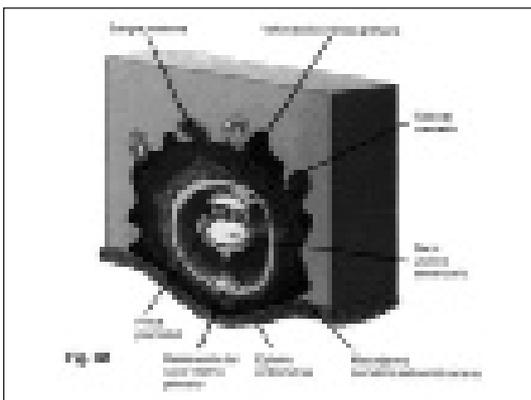
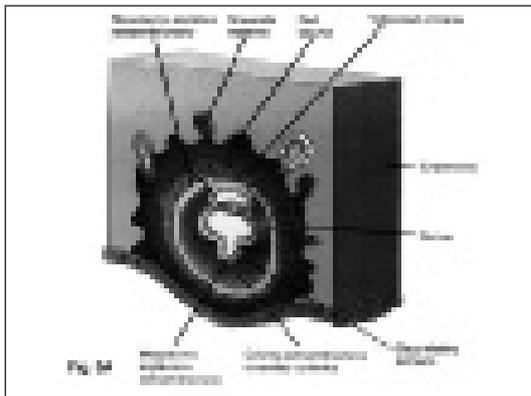


Figura 3. Dibujos de cortes de embriones implantados.



Figura 4. Imagen ecográfica de una arteria umbilical única.

La función principal del cordón es permitir el intercambio de sangre fetal con la placenta. Dos arterias conducen la sangre fetal hasta la placenta donde es oxigenada y posteriormente devuelta al feto por la vena. Esta sangre desemboca a nivel del hígado fetal (y desde ahí a la cava) o directamente en la cava a través del conducto venoso, siguiendo la vía de menor resistencia entre las dos.

A medida que avanza la gestación se produce un aumento progresivo de la velocidad del flujo diastólico de las arterias umbilicales. El estudio de la misma mediante la velocimetría Doppler permite investigar complicaciones del embarazo como el crecimiento intrauterino retardado o situaciones de hipoxia-acidosis intraútero.

CORION

Anteriormente se ha explicado que el corion está formado por el mesodermo somático extraembrionario y las dos capas de trofoblasto. Así pues, el corion forma la pared del saco coriónico (gestacional) dentro del cual se encuentran suspendidos el embrión y sus sacos vitelino y amniótico. Con el desarrollo de la gestación esta membrana, adherida al amnios por su parte interna y a la decidua por su cara externa, acaba recubriendo toda la cavidad uterina a excepción de la placenta con cuyos bordes se continúa.

Histológicamente está formada por dos capas: una de tejido conjuntivo orientada al interior y otra formada por varias hileras de células de citotrofoblasto dirigidas hacia el exterior.

El corion posee importantes funciones para la protección y homeostasis fetal al constituir una unidad junto al amnios. Desempeña también un papel crucial en el reconocimiento inmunológico impidiendo el rechazo del producto de la concepción que puede ser considerado como aloinjerto en el útero con respecto a la madre (mediante la ausencia de expresión de antígenos mayores de histocompatibilidad como ocurre en el sincitiotrofoblasto o la expresión de HLA-G por el citotrofoblasto).

AMNIOS

Se trata de la membrana fetal más interna y responsable de la formación de un saco amniótico lleno de líquido que rodea el embrión. Es avascular y carente de nervios y vasos linfáticos. Procede, como ya se ha comentado anteriormente, del ectodermo fetal del disco embrionario (y no del trofoblasto como se creía anteriormente). Ésta es una consideración importante desde el punto de vista funcional puesto que la expresión génica del HLA clase I es más afín a la de las células del embrión que a la de los trofoblastos.

Conforme avanza la gestación el amnios crece, obliterando de forma progresiva la cavidad coriónica y constituyendo el recubrimiento epitelial del cordón umbilical. Esta distensión del saco amniótico lo pone en contacto con la superficie interior del corión liso.

Histológicamente está formado por una capa de células amniogénicas, precursoras del epitelio amniótico, y otra de células semejantes a los fibroblastos. Entre ellas se produce el depósito de colágeno intersticial (fundamentalmente tipo I y III) que es la fuente de la mayor parte de la resistencia a la tracción de las membranas fetales. Las células epiteliales del amnios están repletas de microvellosidades muy desarrolladas lo cual es compatible con un sitio principal de transferencia entre líquido amniótico y amnios.

Esta membrana debe ser considerada como un lugar activo metabólicamente hablando puesto que está implicada en el transporte de solutos y agua para mantener la homeostasis del líquido amniótico, y en la producción de una amplia variedad de compuestos bioactivos como son citoquinas, factores de crecimiento, prostaglandinas y péptidos vasoactivos. La capacidad de síntesis de estos últimos compuestos (endotelina 1-vasoconstrictora, proteína relacionada con la hormona paratiroidea, BNP, CRH) con actividad vascular o muscular sugiere que el amnios podría estar involucrado en la modulación del tono de los vasos coriónicos y del flujo sanguíneo. Por último destacar el estudio actual de una familia de canales moleculares de agua, las acuaporinas, que parecen estar implicadas en la homeostasis de agua durante el desarrollo fetal.

EL LÍQUIDO AMNIÓTICO

Importancia

Se trata de un líquido acuoso y cristalino que ocupa la cavidad amniótica y cuya procedencia principal es la sangre materna, si bien una parte es producida por las células amnióticas. Es un elemento fundamental en el crecimiento y desarrollo fetal. Durante los primeros meses de gestación el embrión se encuentra sujeto por el cordón umbilical flotando en el líquido que le sirve como protección.

Funciones

- Adecuado crecimiento simétrico externo del feto evitando posiciones forzadas y en consecuencia, deformidades.
- Protección frente a posibles traumatismos y agresiones externas.
- Barrera frente a infecciones.
- Mantenimiento de temperatura fetal uniforme.

- Permite el desarrollo normal del pulmón fetal.
- Favorece la dilatación cervical (corión y amnios unidos ejercen presión que ayuda a dilatar).
- Participa en la conservación de la homeostasis del líquido y electrolitos.

Composición

Al final de la gestación la composición del líquido amniótico se resumen de la siguiente forma:

- *Agua*: entre el 98 al 99%.
- *Solutos*: del 1 al 2%, por partes iguales orgánicos e inorgánicos.
- *Componentes Inorgánicos*: no varían el Zn, Cu, Mn, Fe.
- *Componentes Orgánicos*:
 - a) *Proteínas*: disminuyen conforme avanza la gestación. Mayoritariamente la procedencia es materna, pasando al líquido amniótico por pinocitosis. Electroforéticamente son semejantes a las maternas, con 60% de albúmina y 40% de globulinas. La alfa-feto-proteína, originada en el hígado fetal, aumenta su concentración en el líquido amniótico hasta las 14 semanas de gestación para luego disminuir, relacionándose su aumento patológico con defectos de cierre del tubo neural. El origen de los aminoácidos en el líquido amniótico resulta de la transferencia por transporte activo; su concentración acompaña a la de las proteínas, pudiendo identificarse ceruloplasmina, transferrina, IgG, IgA e IgM, siendo las dos primeras de origen materno y la última tras infecciones intraútero.
 - b) *Aminoácidos*: la concentración en el líquido amniótico es aproximadamente un 60% menor que en plasma materno; disminuyen con la edad gestacional. Algunos de ellos permitirían detectar de forma precoz determinadas anomalías del desarrollo fetal.
 - c) *Componentes nitrogenados no proteicos*: urea, ácido úrico, creatinina; aumentan con la edad gestacional, especialmente por el aporte urinario fetal.
 - d) *Lípidos*: su concentración en el líquido amniótico varía con la edad gestacional. Los fosfolípidos aumentan su concentración con la edad gestacional, siendo su origen principalmente pulmonar (surfactante).
 - e) *Los hidratos de carbono* están presentes de diferentes formas (glucosa, sacarosa, fructosa, arabinosa...). La concentración de glucosa verdadera es menor que en el plasma materno.
 - f) *Vitaminas*.

g) *Enzimas*: de significación y aplicación clínica no aclarada.

h) *Hormonas*: corticoides, andrógenos, progesterona y sus metabolitos, gonadotropina coriónica, lactógeno placentario, renina, prostaglandinas y oxitocina. Las hormonas proteicas no pasan la placenta ni el amnios. Los esteroides pueden ser eliminados por la orina fetal.

- *Citología*: las células del líquido amniótico proceden del amnios, mucosas y piel fetal. A las 14 semanas el líquido amniótico es prácticamente acelular. Entre las 14 y 32 semanas se observa una escasa celularidad del líquido amniótico que aumenta de forma brusca a partir de las 37 semanas.

Circulación

El líquido amniótico mantiene un constante intercambio entre la circulación materna y fetal. Hasta la semana 20 la participación materna es fundamental en la formación del líquido amniótico, existiendo una gran similitud entre el líquido amniótico y el plasma materno del que procede.

A partir de las 20 semanas comienza de forma progresiva la contribución fetal en la síntesis de líquido amniótico, fundamentalmente a través de los riñones y pulmones. El feto deglute líquido amniótico que es absorbido en los aparatos respiratorio y digestivo fetales.

El volumen de líquido amniótico aumenta alcanzando una cantidad aproximada de 40-50 ml hacia la semana 12, unos 400 ml en la semana 20 y alrededor de 1.000 ml en la semana 36. Posteriormente se produce una disminución progresiva del mismo, tanto cuanto más dure el embarazo.

La participación de los riñones fetales se pone de manifiesto por el incremento paulatino de creatinina, urea y ácido úrico en el líquido amniótico. El aporte renal a las 18 semanas es de 7ml/día, a las 25 semanas es de 60 ml/día y a término de unos 600 ml/día. El riñón fetal es capaz de modificar la composición de la orina en respuesta a diversos estímulos como los cambios en el volumen circulatorio o situaciones de sufrimiento. De esta forma, volúmenes bajos de líquido amniótico a cualquier edad gestacional, situación conocida como OLIGOAMNIOS, se deben con frecuencia a insuficiencia placentaria con disminución del flujo sanguíneo a la misma. La agenesia renal o las uropatías obstructivas son causa también de OLIGOAMNIOS. La participación digestiva en la formación de líquido amniótico se evidencia por la relación del POLIHIDRAMNIOS y la atresia esofágica en la que el feto no deglute la cantidad usual de líquido. También se produce una participación de la placenta y membranas ovulares mediante mecanismos

de difusión, regulados por gradientes osmóticos e hidrostáticos y por canales intercelulares.

El intestino contribuye en la depuración del líquido y en el proceso de reabsorción de sodio y agua. La depuración aumenta con la edad gestacional, siendo de unos 7 ml/día a las 16 semanas, y de unos 500 ml /día al término. Los mecanismos que regulan la deglución fetal son desconocidos.

LECTURAS RECOMENDADAS

Botella Llusía J, Clavero Núñez, JA. Líquido amniótico, en Tratado de Ginecología. Fisiología Femenina. 13ª edición. Ed. Científico Médica, Barcelona, 1982, pp. 287-306.

Brace RA, Woft ET. Normal amniotic fluid volume changes through pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 161- 382, 1989.

Creasy Robert K, Resnik R. Maternal-fetal Medicine, 5ª ed. Editorial Saunders. EEUU, 2004, pp. 45-53.

Cunningham F, Gant n, Leveno K, Gilstrap III L, Hauth J, Wensstrom K. Williams Obstetricia, 21ª ed. Editorial Médica Panamericana, 2002, pp. 72-91.

González-Merlo J, Del Sol JR. Desarrollo y estructura de la placenta, membranas ovulares y líquido amniótico, en Obstetricia 4 ed. Salvat, Barcelona, 1992, pp. 79-92.

Guyton A, Hall J. Tratado de Fisiología Médica, 9ª ed. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. Madrid, 1997, pp. 1141-1143.

Langman J, Embriología Médica, 9ª ed. Editorial Médica Panamericana. Madrid, 2004, pp. 37- 54.

Liu H, Wintour EM. Aquaporins in development- a review. Reproductive Biology and Endocrinology. Marzo 2005.

Moore K, Persaud T. Embriología clínica, Vol. 1, 7ª Ed, Editorial McGraw-Hill Interamericana, Mexico 2004, pp. 41-64.

Capítulo 21

INMUNOLOGÍA Y GESTACIÓN

Santos D, Abehsera M

INTRODUCCIÓN

El fascinante campo de la inmunología de la reproducción ha cobrado relevancia en la práctica clínica de la obstetricia moderna. El obstetra se encuentra en una excelente posición para observar el único injerto natural de tejido vivo de una persona a otra: *el embarazo*. Aún no se aclara cómo sobreviven el feto y la placenta en el ambiente materno inmunocompetente. No obstante, la investigación sobre la relación inmunológica materno-fetal ha contribuido con nueva información gracias a la cual se comprenden y tratan mejor los trastornos inmunológicos del embarazo.

Evidentemente la presencia del feto y de los anejos equivale al injerto de tejidos u órganos entre dos individuos de la misma especie pero genéticamente diferentes. Se considera por tanto un **semialoinjerto**, ya que el feto es antigénicamente diferente a la madre al heredar antígenos paternos extraños a la madre.

Sin embargo, este feto genéticamente extraño se desarrolla en íntima asociación con los tejidos maternos durante toda la gestación sin producir aparentemente fenómenos de rechazo. Probablemente existan con cierta frecuencia fenómenos de rechazo, pero serían muy precoces y explicarían los abortos que suceden alrededor del momento de la implantación, sin llegar a dar un embarazo clínicamente detectable (*infertilidad inmunológica*). Lo que ocurriría pues, es que sólo progresarían los embarazos inmunológicamente compatibles.

INMUNOBIOLOGÍA FUNDAMENTAL

El sistema inmunitario está distribuido ampliamente y es complejo. Su principal función es proteger contra antígenos y patógenos extraños y diferenciar lo propio biológico de lo que no lo es. Los mecanismos efectores inmunitarios se clasifican en innatos y adaptativos (Figura 1):

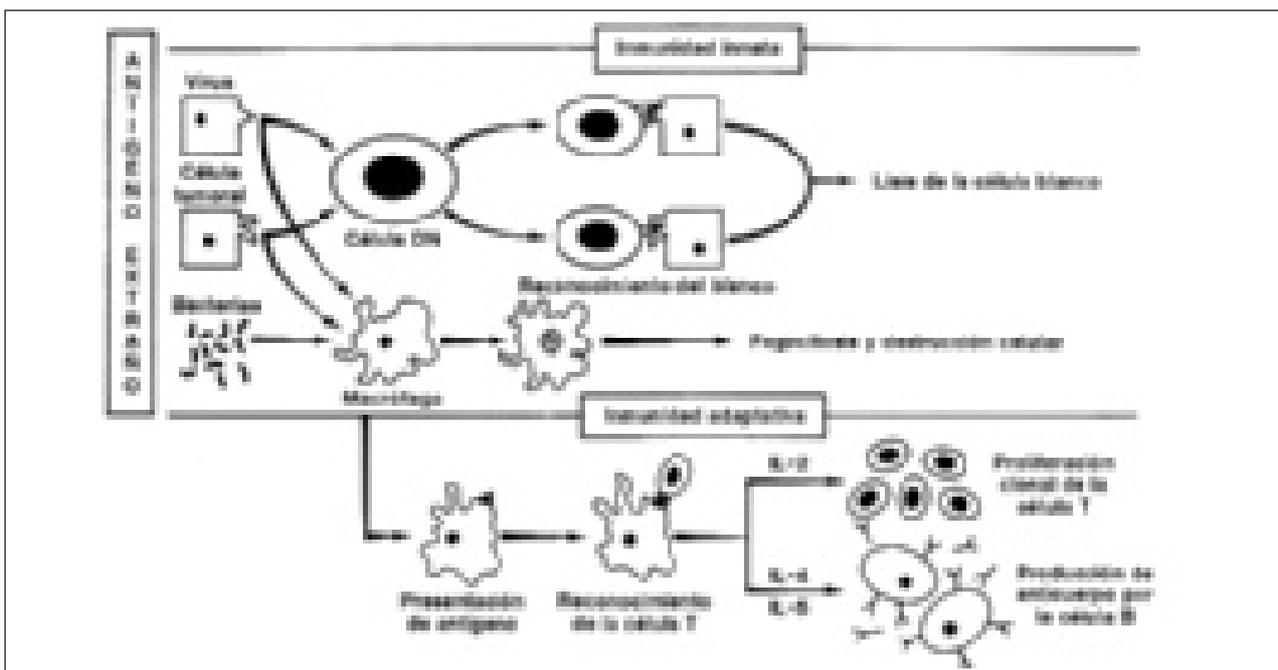


Figura 1. El antígeno extraño es reconocido por células fagocíticas del sistema inmunitario innato. El antígeno puede ser un patógeno bacteriano, viral o tumoral. Las reacciones inmunitarias innatas dan como resultado citotoxicidad directa o destrucción del patógeno. La activación del sistema adaptativo depende de la interacción con el antígeno procesado por el sistema innato. La activación de las células T y B provoca una proliferación clonal de células T y producción de anticuerpos por las células B. IL: interleuquinas; DN (Destructora Natural o Natural Killer).

- **Sistema inmunitario innato:** comprende:
 1. Barreras físicas y bioquímicas.
 2. Células efectoras primarias:
 - Fagocitos mononucleares.
 - Células destructoras naturales (NK).
 - Leucocitos polimorfonucleares.
 3. Factores bioquímicos circulantes: sistema del Complemento.
- **Sistema inmunitario adaptativo:** comprende:
 1. Linfocitos B: precursores de las células plasmáticas, productoras de anticuerpos
 2. Linfocitos T:
 - CD4: colaboradores y supresores
 - CD8: citotóxicos y supresores

Otro hecho importante lo constituye el **sistema de histocompatibilidad** que tiene una participación central en el *reconocimiento del antígeno*. Los antígenos de leucocitos humanos (HLA) son producidos por un complejo génico, el *complejo mayor de histocompatibilidad (MHC)*, localizado en el brazo largo del cromosoma 6. El MHC es ampliamente polimorfo pudiendo ser dividido en 3 clases:

- **MHC clase Ia** (HLA-A, HLA-B y HLA-C): los antígenos de esta clase están presentes en todas las células nucleadas y están implicados en la presentación de antígenos a los linfocitos T y en la inhibición/activación de las células NK. Estos linfocitos T pueden destruir directamente células que expresen un MHC de clase Ia extraño.
- **MHC clase Ib** (HLA-E, HLA-F y HLA-G): aunque la función de los antígenos de esta clase no es bien conocida, parece ser que juegan un papel importante en la *tolerancia inmunológica del feto*, ya que los antígenos HLA-E y HLA-G son expresados por algunas poblaciones trofoblásticas, como veremos más adelante.
- **MHC clase II** (HLA-DP, HLA-DQ y HLA-DR): son expresados solamente por los linfocitos B, células presentadoras de antígenos y algunas células epiteliales.

INMUNOLOGÍA MATERNO FETAL

En 1953, Medawar fue el primero en proponer el concepto del feto como *aloinjerto*. Sugería que el aloinjerto fetal era capaz de sobrevivir gracias a que la interacción inmunológica entre la madre y el feto era suprimida. Medawar refería que esto era posible debido a una falta de *expresión antigénica fetal* por la separación anatómica entre la madre y el feto, o bien por *una supresión funcional de los linfocitos* maternos.

MATERNOS	
<i>Sistémico:</i>	
• Ninguno (inmunidad celular normal).	
<i>Local:</i> Sistema linfático uterino y decidua	
1. Lugar inmunológicamente “privilegiado”	
2. Supresión inespecífica localizada, con tolerancia y generación de células T supresoras	
FETALES	
<i>Local (Placenta):</i>	
1. Separación de las circulaciones materna y fetal, con fuertes barreras locales.	
2. Falta de expresión del principal antígeno de histocompatibilidad (MHC clase Ia) de las células trofoblásticas.	
3. Inmunosupresión local inespecífica a través de hormonas y proteínas específicas.	
4. Efecto inmunoabsorbente de las proteínas y hormonas placentarias.	
5. Producción de anticuerpos enmascarados y bloqueantes.	
6. Generación de un bloqueo de las células inmunológicas.	
<i>Sistémico:</i>	
• Elementos inmunosupresores humorales y celulares no identificados.	

Figura 2. Mecanismos responsables de la tolerancia al aloinjerto fetal. (Modificado de Medearis AL, en Hacker y Moore, 1988).

A pesar de que los mecanismos que inducen la tolerancia inmunológica del feto no son bien conocidos, existen una serie de características del estado inmunológico de la gestación que están claros. Por ejemplo, es bien sabido que *no hay una separación anatómica total* entre la madre y el feto, ya que algunas células fetales (trofoblásticas) están en estrecho contacto con las células (inmunes) maternas. Hay, sin embargo, una falta de estimulación antigénica de los linfocitos maternos, ya que las células trofoblásticas fetales **no expresan los antígenos MHC de clase Ia**, responsables por ejemplo del rechazo agudo de alotrasplantes. Respecto a la segunda sugerencia de Medawar, ésta no puede ser completamente descartada, ya que la función linfocitaria indudablemente cambia durante la gestación, aunque no se trata de una supresión general.

Durante este capítulo intentaremos aclarar los efectos de la gestación sobre el sistema inmune materno, tanto periférico como local (decidua), así como los mecanismos fetales de escape al ataque del sistema inmune materno (Figura 2).

El útero como lugar “inmunológicamente privilegiado”

Al útero se le considera como inmunológicamente privilegiado, similar a lo que ocurre en la cámara anterior del

ojo o las glándulas suprarrenales. Parece ser que estos puntos tienen *sistemas linfáticos aferentes deprimidos o alterados* y permitirían modificar la respuesta del huésped ante un aloinjerto, pudiendo funcionar el útero con un mecanismo similar durante el embarazo.

Contacto feto-materno

La placenta podría ser considerada como una *barrera inmunológica*. Como no existe continuidad vascular entre la madre y el feto, la placenta juega un papel importante en la "aceptación" del feto. Las células trofoblásticas son las células fetales más importantes que están en contacto con las células maternas. Las fuertes uniones intercelulares trofoblásticas y el recubrimiento fibrinoso del trofoblasto por la estría de Nitabuch controlan el transporte celular y molecular entre el feto y la madre. Existen 3 poblaciones de células trofoblásticas que están en contacto con elementos maternos:

- *Citotrofoblasto veloso*: estas células forman un "pool" de células trofoblásticas en continua división que se encuentran en la vellosidad.
- *Sincitiotrofoblasto veloso*: cubre al citotrofoblasto veloso y se encuentra "flotando" en los espacios vasculares maternos.
- *Citotrofoblasto extraveloso*: son células trofoblásticas precursoras que emigran a la decidua y al miometrio.

El efecto de la gestación sobre la respuesta inmune periférica

El sincitiotrofoblasto veloso está flotando en la sangre materna y, por tanto, en estrecho contacto con los leucocitos maternos. Uno de los primeros cambios que se observaron en la respuesta inmunológica materna fue el *incremento del recuento de células blancas*.

Durante la gestación la respuesta inmune *mediada por células está relativamente suprimida*, la cual parece ser compensada por una activación de la respuesta inmune innata. Aunque la respuesta innata es fundamental en la lucha contra las infecciones bacterianas, es menos eficiente en la limpieza de virus y otros patógenos intracelulares.

Resumiremos la adaptación de cada célula del sistema inmune durante la gestación:

Linfocitos T

Sabemos que existen linfocitos *T colaboradores (Th, Helper)* y linfocitos *T citotóxicos (Tc)*. Los linfocitos Th proveen ayuda a otras células del sistema inmune produciendo citoquinas, mientras que los linfocitos Tc pueden directamente destruir células extrañas o infectadas.

Los linfocitos T también pueden clasificarse en subgrupos funcionales según el tipo de citoquinas que producen:

- Linfocitos T1: productores de IFN- γ , IL-2 y TNF- α . Estas citoquinas promueven la respuesta inmune celular.
- Linfocitos T2: productores de IL-4, IL-5, IL-9, IL10 y IL-13, que promueven la respuesta inmune humoral.

Algunos autores han demostrado que la gestación es *un fenómeno promotor de linfocitos T2*, ya que las citoquinas del grupo 1 son dañinas para la gestación porque inhiben el desarrollo embrionario y fetal. Estas citoquinas son capaces de acabar con gestaciones cuando se inyectan a ratones gestantes. Así se sabe que la proporción de citoquinas de tipo 1/citoquinas de tipo 2 está disminuida durante la gestación, sobre todo en el último trimestre.

Este descenso en la proporción de citoquinas tipo 1/tipo 2 ha sido explicado de diferentes formas:

- Para algunos autores, el incremento de las hormonas durante la gestación (estrógenos y progesterona), puede directamente afectar a los linfocitos para que éstos cambien la producción hacia citoquinas de tipo 2. También se ha sugerido un papel indirecto de la progesterona en un factor bloqueante de los linfocitos.
- Producción de factores placentarios y trofoblásticos que inhiben la actividad citotóxica de los linfocitos T.
- El sincitiotrofoblasto velositario expresa una enzima (IDO, indoleamine diogenase), cuya función en el catabolismo del triptófano suprime indirectamente la actividad materna de linfocitos T.

Natural Killer:

- El número de células *NK periféricas está disminuido* en la gestación, y también se sabe que la producción de IFN- γ por estas células también está disminuida.
- En las mujeres embarazadas, las células NK parecen ser embriotóxicas.

Monocitos y granulocitos:

- Varios autores han observado que estas células de la inmunidad innata muestran una *actividad aumentada* durante la gestación. Varios mecanismos han sido propuestos:
 - La activación por las propias hormonas de la gestación: estrógenos y progesterona pueden incrementar la producción de citoquinas por parte de los monocitos.
 - La activación por la propia placenta. Se sabe que los granulocitos se activan cuando pasan a través de la placenta y que varios productos solubles pla-

centarios que pasan a la circulación materna pueden activarlos.

- La eliminación, por parte de los fagocitos, de células fetales y/o fragmentos de sincitiotrofoblasto, conlleva a la activación de este sistema innato.

Células dendríticas:

- Estas células son las *presentadoras de antígenos* más potentes.
- Además se las ha relacionado en la regulación del balance de citoquinas tipo 1/tipo 2. Por tanto, es de esperar que estas células jueguen un papel importante en la paradoja inmunológica de la gestación, aunque su función en la gestación esta siendo objeto de investigación aún.

Células inmunes de la decidua

La decidua es la parte materna de la placenta en la cual hay un estrecho contacto de células maternas y fetales. Por tanto, las células de la decidua pueden jugar un papel importante en la aceptación del feto y en el control de la invasión trofoblástica.

La decidua posee una población diversa de células entre las que se encuentran células del estroma decidualizadas, linfocitos, células NK uterinas, monocitos y células epiteliales.

Existe una variación significativa en el número de leucocitos en el tejido endometrial. Normalmente, menos del 10% de las células deciduales son leucocitos en la fase proliferativa del ciclo. Durante la fase secretoria incrementan a un 20% y durante la fase temprana de la gestación a más de un 40%. Este incremento se debe principalmente al aumento de las *células NK uterinas* que comprenden el 60% de los leucocitos. Los granulocitos y los linfocitos T son poco comunes en el endometrio y en la decidua.

Mecanismos del trofoblasto para “escapar” del ataque inmune materno

- Mecanismo inductor de la apoptosis. Se ha demostrado en la placenta humana la inducción de la apoptosis de linfocitos activados como mecanismo protector del trofoblasto contra estos leucocitos activados.
- Las *células trofoblásticas* (citotrofoblasto, sincitiotrofoblasto) no expresan el MHC de tipo Ia.
- Un grupo de células trofoblásticas, el *citotrofoblasto extraveloso*, expresa el MHC de tipo Ib (HLA-G). Se sabe que a través de este antígeno (HLA-G) los linfocitos

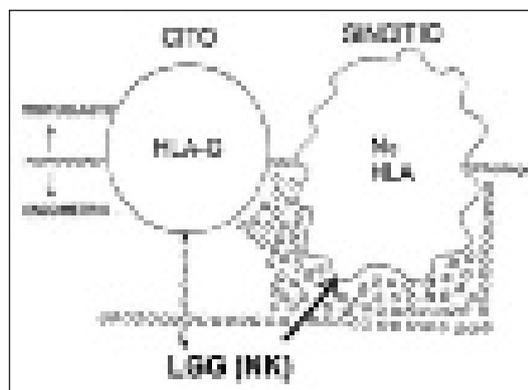


Figura 3. Interacción entre los LGG del útero y el antígeno HLA-G expresado por el citotrofoblasto (Modificado de P. Acién, Tratado de Obstetricia y Ginecología, 1998).

tos grandes granulares (que pertenecen a las células NK deciduales) no reconocen como extraños a las células del citotrofoblasto extraveloso (Figura 3).

Así pues, se cree que los *linfocitos grandes granulares* (LGG) están involucrados en la placentación, controlando la invasión del endometrio-decidua-arterias espirales por los elementos trofoblásticos. Permitirían, pero limitarían, la *invasión trofoblástica*. Esto se lograría por la interacción entre los LGG del endometrio y las *moléculas HLA-G del citotrofoblasto extraveloso*. El sincitiotrofoblasto no expresa ningún antígeno HLA, destruyendo las células NK preferentemente células con pocas o ninguna molécula HLA. Entonces, el citotrofoblasto extraveloso, a través del HLA-G puede ser considerado por los LGG como propio no siendo destruido. Este citotrofoblasto tiene la capacidad de formar sincitiotrofoblasto, el cual si será inmediatamente atacado, bloqueándose su poder invasor. Así, la regulación de la expresión del MHC tipo Ib (HLA-G) por parte del citotrofoblasto extraveloso, puede ser fundamental para permitir, y a continuación inhibir, la invasión del endometrio-decidua por el trofoblasto, permitiendo la tolerancia del aloinjerto fetal.

CONCLUSIONES FINALES

Desde los primeros informes de Medawar en los años 50, muchas posibilidades se han sugerido para explicar el porqué el feto semialogénico no es rechazado por la madre. Esto es en parte explicado por:

- Falta de expresión antigénica a las células maternas activadas, no por una barrera anatómica entre el feto y las células maternas (como proponía Medawar) sino más bien porque las células trofoblásticas en contacto con el sistema inmune **no expresan las moléculas MHC de tipo Ia** (y por tanto no son reconocidas como extrañas por los linfocitos T maternos).

- Para escapar de la lisis de las células NK uterinas, el **citotrofoblasto extraveloso expresa HLA-G** (MHC tipo Ib).
- Además, el trofoblasto es capaz de inducir la **apoptosis** de células maternas activadas.
- **Supresión relativa de la inmunidad mediada por células** (disminución de citoquinas tipo 1). En la decidua, esta supresión parece ser necesaria para la implantación e invasión trofoblástica la cual esta promovida por citoquinas de tipo 2 (protectoras para la gestación).
- Curiosamente, en la circulación periférica no hay una disminución general de la respuesta inmune, ya que la disminución relativa de la inmunidad mediada por células es compensada con una **activación de la inmunidad innata** (necesario para asegurar una integridad inmune materna).

La paradoja inmunológica de la gestación parece, por tanto, extremadamente compleja y a pesar del gran cono-

cimiento de la misma existen muchas cuestiones por resolver. Una de ellas es el papel del sistema inmune innato (tanto periférico como decidual) en la gestación. Las investigaciones futuras deberían dirigirse sobre este sistema inmune, que parece estar implicado también en algunas complicaciones del embarazo como la preeclampsia.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Ación Álvarez, Pedro. Tratado de Obstetricia y Ginecología. 1998.
- Danforth. Tratado de Obstetricia y Ginecología. 2000.
- Gómez Cortés M, Saiz Espíldora T. Manual del Residente de Obstetricia y Ginecología, pp. 527-537. 1997
- Langman J, Embriología Médica, 9ª ed. Editorial Médica Panamericana. Madrid, 2004, pp. 37-54.
- Liu H, Wintour EM. Aquaporins in development- a review. Reproductive Biology and Endocrinology. Marzo 2005.
- Moore K, Persaud T. Embriología clínica, Vol. 1, 7ª Ed, Editorial McGraw-Hill Interamericana, Mexico 2004, pp. 41-64.

Capítulo 22

DURACIÓN DEL EMBARAZO. MODIFICACIONES DE LOS ÓRGANOS GENITALES Y DE LAS MAMAS. MOLESTIAS COMUNES DEL EMBARAZO NORMAL

Carroza MA, Cordón Scharfhausen J, Troyano J, Bajo JM

DURACIÓN DEL EMBARAZO

Hipócrates determinó una duración de la gestación de 280 días (40 semanas o 10 meses lunares), existiendo una desviación estándar de 14 días (± 2 semanas). Posteriormente, Carus y después Naegele, en 1778, confirmaron estos datos. Si el cálculo lo realizamos desde la fecha de la concepción, el embarazo duraría 38 semanas. Una de las características de la gestación en la especie humana (que lo diferencia de otras especies de mamíferos) es la gran variabilidad en cuanto a su duración debido a determinados factores: antecedentes obstétricos, embarazos anteriores prolongados o acortados, gestaciones gemelares, fetos malformados...

Hoy en día, y de forma consensuada, para determinar la fecha probable de parto (FPP) se utiliza la regla de Naegele: al primer día de la última regla se le suman 7 días y se le restan 3 meses. Ej.: UR: 7-05-2006, FPP: 14-02-2007.

En el caso de que se desconozca la fecha de la última regla, las semanas de gestación se podían determinar en base a otros datos como son la altura uterina o la percepción de los primeros movimientos fetales, que aparecen en las primigestas alrededor de la 20ª semana y en multigestas sobre las 18ª semana. Hoy día se utiliza casi exclusivamente la ecografía, que permite ajustar la edad gestacional con mayor fiabilidad.

MODIFICACIONES DE LOS ÓRGANOS GENITALES Y DE LAS MAMAS

Durante la gestación, los órganos genitales experimentan una serie de modificaciones, provocadas y a la vez reguladas por cambios hormonales, cuyo objetivo va a ser cubrir la necesidad de espacio, para el desarrollo del huevo, y posteriormente permitir el crecimiento fetal, y al mismo tiempo prepararse para el momento del parto y la lactancia.

1. Cambios en el útero

En él se producen los cambios mas espectaculares al ser el receptáculo del feto y los anejos ovulares

1.a) Cambios en el cuerpo uterino

El útero en una mujer no gestante, es un órgano pequeño con una cavidad prácticamente virtual, y con forma de pera aplanada en sentido anteroposterior. Por término medio, su longitud oscila entre 6 y 9 cm, su anchura entre 3 y 4 cm y su espesor entre 2 y 3 cm. Su peso varía entre 70 y 100 gramos y su capacidad es de 10 ml. Se encuentra situado en la cavidad pelviana entre la vejiga y el recto.

Durante la gestación, el útero experimenta una serie de cambios para cumplir dos funciones principales:

1. Ser el órgano de la gestación: el útero se transforma en un órgano muscular de paredes relativamente delgadas para albergar el feto, la placenta y el líquido amniótico.
2. Ser el órgano del parto: el útero se convierte en un potente órgano contráctil capaz de generar la fuerza necesaria para lograr la expulsión del feto durante el momento del parto.

Durante el embarazo, el útero va aumentando progresivamente de tamaño, siendo este incremento más lento al principio de la gestación. Su forma va cambiando gradualmente, pasando de tener forma de pera (en la mujer no grávida), a tener forma esférica y finalmente forma ovoidea, y tras dejar de ser un órgano pélvico ocupar la cavidad abdominal.

Al elevarse el útero fuera de la pelvis, se produce una dextrorrotación, debido principalmente a la presencia del rectosigma en el lado izquierdo de la pelvis. Con la mujer de pie, el eje longitudinal del útero corresponde al eje de la pelvis. En decúbito supino, se desplaza hacia detrás, apoyándose sobre la columna vertebral, la aorta y la cava inferior.

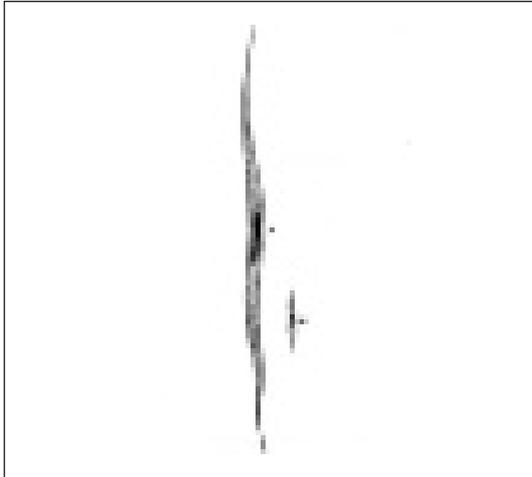


Figura 1. Hipertrofia muscular utero grávido.

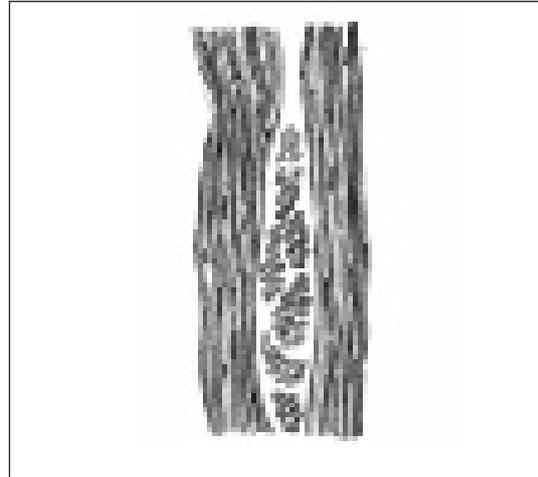


Figura 2. Disposición muscular utero grávido.

El útero a término adquiere un volumen aproximado de 5000 cc y un peso total de alrededor de 1000 gramos.

El crecimiento uterino se debe principalmente a 2 hechos fundamentales:

1. La hipertrofia muscular (Figura 1) secundaria al estímulo hormonal, por acción de los estrógenos y progesterona.
2. Distensión mecánica pasiva, al adaptarse al crecimiento progresivo del feto y de los anejos ovulares. Esta distensión se ve facilitada por el aumento de la plasticidad y por la disminución del tono muscular, como consecuencia de la elevación en los niveles de progesterona, principalmente durante la 2ª mitad de la gestación.

En los primeros momentos del embarazo, el espesor de la pared uterina suele ser de 2-2,5 cm, adelgazándose de forma progresiva hasta llegar aproximadamente al 1,5 cm. Al mismo tiempo, la consistencia se vuelve más blanda, casi elástica debido a una mayor vascularización. Esta característica produce el denominado **signo de Hegar**.

La musculatura del útero grávido se dispone en tres capas (Figura 2):

1. Una capa externa, que se arquea sobre el fondo en forma de capuchón y se extiende a los ligamentos.
2. Una capa interna, con fibras esfinterianas alrededor de los orificios de las trompas y del orificio cervical interno.
3. Una capa media o plexiforme, de fibras musculares entrelazadas y perforadas en múltiples direcciones por vasos sanguíneos. Tras el parto y debido a esta especial disposición, la contracción de estas fibras son las responsables de la constricción de los vasos sanguíneos perforantes, actuando como ligaduras.

Debe conocerse que el útero mantiene una actividad contráctil durante toda la gestación, aunque no se llega a

producir una dilatación cervical, porque su intensidad no suele sobrepasar los 20-30 mm de Hg. A partir de la semana 20, pueden apreciarse estas contracciones irregulares, de baja intensidad e indoloras, denominándose **contracciones de Braxton Hicks**, las cuales si llegan a ser dolorosas producen el cuadro de falso trabajo de parto, responsable de muchas urgencias e ingresos inadecuados.

El flujo sanguíneo uterino aumenta de 20 a 40 veces durante el embarazo. La arteria uterina (Figura 3) será la que mayor flujo aporta. Se ha intentado con relativo éxito identificar mediante doppler las pacientes con riesgo irrigación y preeclampsia, La presencia de un nocht (escotadura) (Figura 4), en el perfil de onda señalaría una pobla-

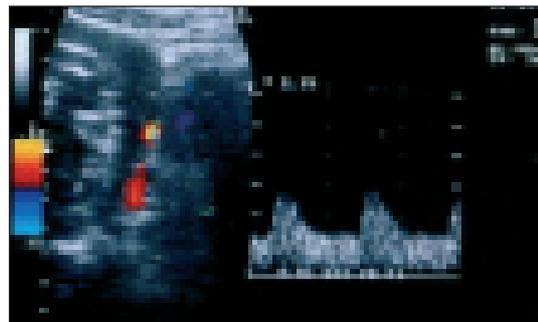


Figura 3. Arteria uterina. Flujo.

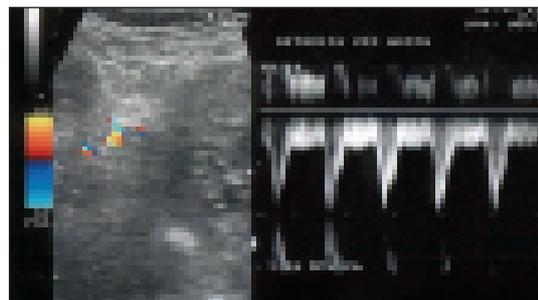


Figura 4. Nocht o Escotadura en el perfil de la onda uterina.

ción de riesgo. Al final del embarazo el flujo sanguíneo, representa un 20% del gasto cardiaco (500-750 ml/min), frente al 1-2% fuera de la gestación. Este flujo sanguíneo se distribuye por el espacio intervelloso, miometrio y endometrio. En la etapa inicial la mayor parte se dirige al miometrio, mientras que en las últimas etapas, el 80% alcanza el espacio intervelloso. Y es de esta adecuada perfusión de la que depende el crecimiento del feto y de la placenta.

1.b) Cambios en el segmento uterino

Durante el embarazo, se producen transformaciones importantes en el istmo uterino, que es la región situada entre el cuerpo y el cuello del útero. A lo largo de la gestación, se va distendiendo progresivamente, sobre todo en los tres últimos meses, contribuyendo a la capacidad receptora del útero. Esta zona recibe el nombre de **segmento uterino inferior** (Figura 5), que solamente se manifiesta durante el embarazo, desapareciendo tras el parto. Este segmento uterino inferior se caracteriza por poseer una musculatura mucho más débil que la del cuerpo uterino, debido a la ausencia de la capa plexiforme, predominando fibras musculares oblicuas que se continúan con el cérvix.

La unión entre el cuerpo uterino y el segmento inferior está constituida por un rodete muscular denominado **anillo de Schroeder o anillo de Bandl**.

1.c) Cambios en el cuello uterino

El cuello uterino está formado principalmente por tejido conectivo, existiendo sólo una pequeña cantidad de

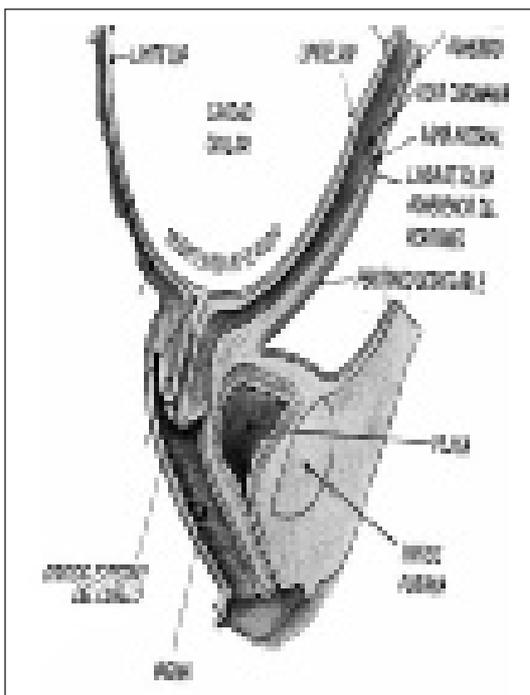


Figura 5. Segmento inferior uterino.

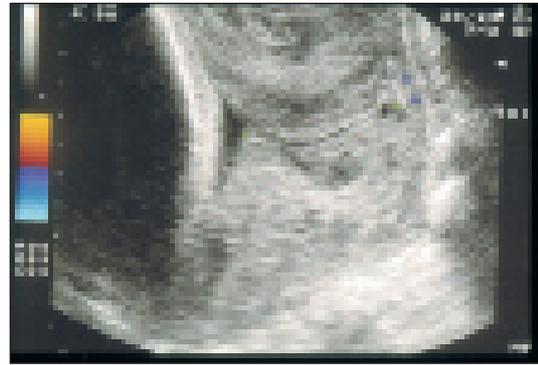


Figura 6. Netrasonografía vaginal del cuello uterino.

músculo liso. Durante el embarazo, se produce un aumento de este tejido conectivo rico en colágeno, junto con una hipertrofia e hiperplasia de las glándulas cervicales. Estos cambios unidos al aumento de la vascularización y al edema, provocan una cianosis y reblandecimiento del cuello, siendo ambos signos, diagnóstico probable de embarazo.

El cuello uterino está limitado por sus dos orificios: el OCE (orificio cervical externo) y el OCI (orificio cervical interno). En las nulíparas, el OCE suele adoptar una forma puntiforme, permaneciendo cerrado hasta el inicio del parto, mientras que en las multiparas se convierte en una hendidura transversal, pudiendo ser permeable en las últimas semanas de gestación.

Durante el periodo de gravidez, la longitud del cuello suele permanecer invariable, de unos 2 a 4 cm (Figura 6). Solamente durante el trabajo del parto es cuando tiene lugar los fenómenos de acortamiento y borramiento del cuello.

También se producen modificaciones a nivel del epitelio del cuello uterino y de sus glándulas:

- El epitelio del endocérnix prolifera y se evierte, dando lugar a la denominada **ectopia cervical**, siendo más llamativa en las nulíparas que en las multiparas.
- Las glándulas proliferan, se hacen más tortuosas y segregan gran cantidad de moco, que se acumula en el canal endocervical. Se forma así, el llamado **tapón mucoso**, cuya función aparte de la mecánica, es formar una barrera activa frente a posibles infecciones.

2. Cambios en ovarios y trompas

2.a) Cambios en ovarios

El principal cambio observado en los ovarios durante la gestación es el cese de la ovulación y maduración folicular, como consecuencia de la inhibición hipofisaria provocada por los altos niveles circulantes de estrógenos y progesterona, producidos en primer lugar por el cuerpo lúteo, y posteriormente por la placenta.

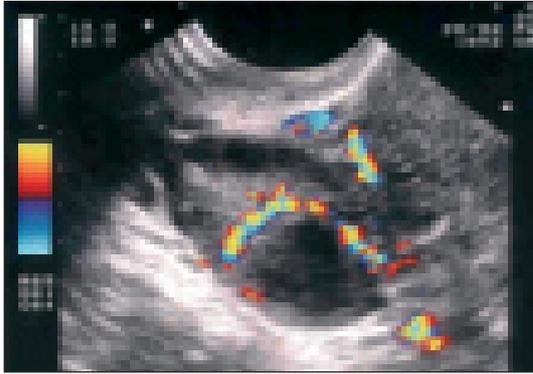


Figura 7. Cuerpo lúteo – Ring Fire.

El cuerpo lúteo suele aparecer en uno de los ovarios durante las primeras semanas del embarazo. Su aparición es fundamental para el mantenimiento de la gestación hasta la 7ª semana, pues su función principal es la producción de progesterona. Posteriormente, esta función la comparte junto con la placenta, y cuando el cuerpo lúteo regresa (desde la 10ª semana), es la placenta la principal fuente hormonal.

Ecográficamente, el cuerpo lúteo se muestra como una formación sonoluscente, que no supera los 5 cm de diámetro (Figura 7). Además de los estrógenos y la progesterona, el cuerpo lúteo secreta otra hormona durante todo el embarazo: la relaxina. Esta es una hormona proteica cuya función es desconocida. Parece ser que está implicada en el proceso de maduración del cuello uterino antes del comienzo del parto.

2.b) Cambios en trompas

La musculatura de las trompas experimenta una ligera hipertrofia a la vez que el epitelio de la mucosa se aplana.

El istmo se ocluye de forma precoz por un tapón mucoso, quedando el útero cerrado por su extremidad abdominal.

3. Cambios en vagina

La vagina experimenta un reblandecimiento del tejido conectivo con un aumento de su vascularización e hipermia, lo que le da un color rojo-vinoso característico, dando lugar al denominado **signo de Chadwick**.

Las paredes vaginales experimentan, de forma progresiva, una relajación e hipertrofia del tejido conectivo, con aumento del espesor de la mucosa. Todo ello conduce a un aumento de su longitud, que facilitan su distensión durante el momento del parto.

La secreción vaginal aumenta, sobre todo al final del embarazo, adoptando un color blanco característico y li-

geramente espeso, con un pH que oscila entre 3,7 y 6. Este pH ácido juega un papel importante en el control de la flora vaginal.

4. Cambios en la vulva

Al igual que ocurre en la vagina, la vulva experimenta un incremento de su vascularización e hipermia en la piel y los músculos del periné, adquiriendo una coloración violácea. Incluso pueden aparecer edemas y varices conforme avanza la gestación.

CAMBIOS EN LAS MAMAS

Como consecuencia de la acción hormonal (estrógenos, progesterona y prolactina) desde las fases más precoces de la gestación, las mamas presentan una hipersensibilidad con hormigueos y tensión. Así mismo, se produce una hiperpigmentación en la región de la areola y del pezón.

A partir del 2º mes del embarazo, las mamas aumentan de tamaño y se vuelven nodulares, como consecuencia de la hipertrofia e hiperplasia de los alveolos mamarios. A medida que aumenta el tamaño, se puede observar unas finas venas a través de la piel. Es la llamada **red venosa de Haller** (Figura 8).

Conforme avanza la gestación, los pezones se hacen más prominentes, hipersensibles y eréctiles. A partir del 4º o 5º mes, pueden secretar un líquido amarillo y espeso, denominado **calostro** (Figura 9).

En este momento, las areolas van aumentando de tamaño, mostrando una pigmentación más intensa, y aparece un área de pigmentación alrededor de la areola primaria, que se conoce con el nombre de **areola secundaria de Dubois** (Figura 10). A partir del 6º mes, pueden observarse pequeñas elevaciones dispersas por toda la areola, que reciben el nombre de **glándulas de Montgomery** (Figura 11) que se corresponden con las glándulas sebáceas que se han hipertrofiado.



Figura 8. Red venosa de Haller.



Figura 9. Calostro.



Figura 10. Areola secundaria.

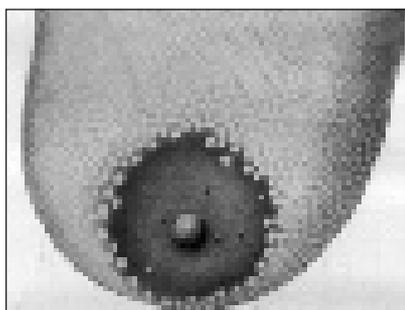


Figura 11. Glándulas de Montgomery.

Si el aumento del tamaño de las mamas es considerable, pueden llegar a aparecer estrías sobre la piel, similares a las que aparecen en el abdomen.

MOLESTIAS COMUNES DEL EMBARAZO NORMAL

El embarazo es un proceso fisiológico, pero durante el periodo de gestación se producen cambios, tanto anatómicos como funcionales, cuya finalidad es adaptar el organismo de la madre al crecimiento fetal, y prepararla para el momento del parto y la lactancia, por lo que pueden producirse molestias en prácticamente todas las mujeres gestantes. En este capítulo, trataremos las molestias más comunes que pueden aparecer durante el desarrollo de un embarazo normal.

A continuación las dividiremos según los distintos sistemas y aparatos.

1. Aparato cardiovascular:
 - 1.a) Edemas de los pies.
 - 1.b) Eritema palmar.
 - 1.c) Varices.
 - 1.d) Hipotensión de decúbito.
 - 1.e) Palpitaciones.
 - 1.f) Mareo y síncope.
 - 1.g) Telangiectasias.
2. Dermatológicas:
 - 2.a) Caída del cabello.
 - 2.b) Hiperpigmentación (cloasma).
 - 2.c) Prurito.
 - 2.d) Estrías gravídicas.
3. Aparato digestivo:
 - 3.a) Náuseas y vómitos.
 - 3.b) Estreñimiento.
 - 3.c) Gingivitis.
 - 3.d) Hemorroides.
 - 3.e) Pirosis.
 - 3.f) Ptalismo o hipersialorrea.
4. Aparato locomotor:
 - 4.a) Dolor lumbar y pélvico.
 - 4.b) Calambres nocturnos.
5. Aparato respiratorio:
 - 5.a) Disnea.
6. Aparato urinario:
 - 6.a) Polaquiuria.
 - 6.b) Infecciones urinarias.
 - 6.c) Cólico nefrítico.

Aparato cardiovascular

1.a) Edema de los pies

Es un edema postural, que no deja fóvea y se debe a la compresión del útero sobre la vena cava, dificultando de esta forma el retorno venoso. Ocurren casi en el 50% de las embarazadas.

Aparece principalmente al final del día y desaparece con el reposo.

Se intensifica con la bipedestación prolongada y la posición sentada, mejorándose con la elevación de las piernas.

Debemos evitar el uso de prendas que compriman las extremidades, así como el uso de diuréticos.

Es importante descartar la coexistencia con edema facial y en manos como ocurre en la pre-eclampsia.

1.b) Eritema palmar

Consiste en un enrojecimiento difuso de las palmas de las manos, de la eminencia tenar y de los dedos, que puede tener su origen en una predisposición familiar o hiperestronismo.

No existen medidas preventivas y suele desaparecer espontáneamente a las 2 semanas después del parto.

Si el eritema es persistente, se debe realizar diagnóstico diferencial con el hipertiroidismo, lupus sistémico o cirrosis.

1.c) Varices

Las varices son venas dilatadas que suelen aparecer en las partes declives del cuerpo.

Casi siempre son el resultado de una predisposición genética, que puede intensificarse a medida que avanza la gestación. Se ven favorecidas por la compresión que ejerce el útero grávido sobre la vena cava, la disminución del tono de la pared venosa ocasionada por la acción hormonal y el aumento del volumen sanguíneo circulante.

Son factores predisponentes: la obesidad, multiparidad y la bipedestación prolongada.

Los síntomas son muy variados:

- Pesadez de extremidades, que empeora con la bipedestación y el calor, y que varía desde una simple molestia hasta la incapacidad para deambular.
- Prurito.
- Hiperestesia o dolor sordo, que suele desaparecer con el ejercicio.
- Hinchazón o edemas maleolares, que mejoran con el reposo.

Nos indican que existe una venopatía profunda, la aparición de edema intenso, hiperpigmentación, induración subcutánea y las úlceras maleolares.

Una forma especial son las telangiectasias superficiales, también denominadas venas capilares, que no suelen provocar ni clínica ni ningún tipo de complicaciones, salvo problemas estéticos.

Dado que es un frecuente motivo de consulta, debemos recalcar a la embarazada que las varices no las produce el embarazo, sino que simplemente actúa como factor desencadenante en pacientes, que de base, presentan un cuadro de insuficiencia venosa latente.

El tratamiento quirúrgico se debe desaconsejar durante el embarazo, por tanto, son más importante otro tipo de medidas: Realizar ejercicios físicos con paseos cortos, flexión, extensión y rotación de los tobillos, masajes de forma circular y ascendente desde el talón hasta la cadera, reposo con las piernas elevadas, duchas de agua fría alternando con agua tibia (dos veces al día), uso de zapatos cómodos de tacón bajo. También se puede favorecer el retorno venoso con el uso de medias compresivas elásticas.

En todo caso, evitar: el sedentarismo y la bipedestación prolongada, el calor local y la exposición prolongada al sol, el sobrepeso y la compresión segmentaria como la que produce el uso de medias con ligas, debiendo utilizarse pantys hasta la cintura.

1.d) Hipotensión de decúbito

Se produce por la reducción del volumen sanguíneo que llega al corazón, secundario a la compresión de la vena cava por el útero en posición de decúbito supino. Como consecuencia de esto, se produce una caída de la tensión arterial del 30%, seguida de taquicardia y disminución del gasto cardíaco.

Como medida de prevención se recomienda, sobre todo, al final de la gestación, evitar el decúbito supino y adoptar el decúbito lateral con las piernas ligeramente flexionadas.

1.e) Palpitaciones

Son de causa desconocida. Pueden estar relacionadas con el aumento del volumen sanguíneo o con la anemia.

Hay que tranquilizar a la paciente, y en el caso de que existieran signos de descompensación cardíaca, remitir al cardiólogo.

1.f) Mareo y síncope

Son debidos a la mayor labilidad vasomotora o a la hipotensión postural.

En estos casos recomendamos la realización de ejercicio moderado, movimientos de las extremidades, evitar cambios bruscos de posición, lugares excesivamente concurridos y largos periodos de ayuno.

1.g) Telangiectasias

Se deben a la dilatación de las arteriolas por el aumento de los estrógenos.

No existen medidas preventivas. Suelen disminuir tras el parto, pero rara vez desaparecen por completo (Figura 12).



Figura 12. Telangiectasias.

2. Dermatológicas

2.a) Caída del cabello

Es un fenómeno transitorio que desaparece tras el parto. No existe ninguna medida de prevención ni tratamiento.

Evitar el uso prolongado de secadores y moldeados o permanentes.

2.b) Hiperpigmentación (Cloasma)

Más del 90% de las embarazadas sufren un aumento de la pigmentación en algún momento de la gestación.

No se conoce la causa, pero parece ser que se debe al aumento de la MSH (hormona estimulante de los melanocitos), favorecido por el nivel circulante de estrógenos y progesterona.

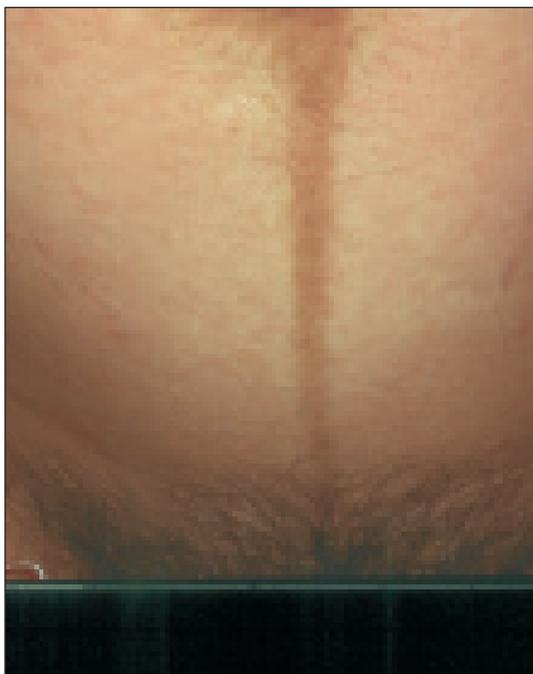


Figura 13. Pigmentación línea alba.

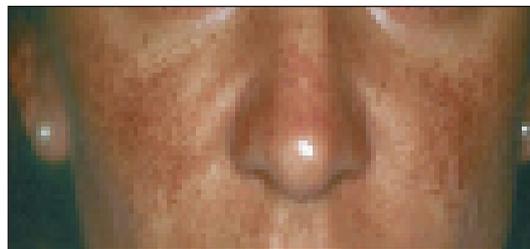


Figura 14. Cloasma gravídico.

Suelen producirse con mayor intensidad en las mujeres de piel más morena y en las zonas más pigmentadas (línea alba (Figura 13) vulva, areola mamaria y pezones). También suelen adquirir una mayor pigmentación las pecas y nevos existentes.

El cloasma, melasma o máscara del embarazo, aparecen en casi el 60% de las mujeres gestantes (Figura 14). Se trata de un aumento de la pigmentación pardo-amarillenta en la cara, principalmente en las regiones malares y frente, de forma simétrica, progresiva y que se agrava con la exposición al sol.

No existe ningún tratamiento efectivo para este tipo de alteración, salvo el uso de cremas de protección solar con factor elevado. Generalmente suele desaparecer tras el parto.

2.c) Prurito

En este apartado hablaremos de 3 entidades principales:

- Erupción polimorfa del embarazo.
- Prurito del embarazo
- Ictericia colestásica del embarazo.

Erupción polimorfa del embarazo

También denominada placas urticariformes pruriginosas. Aparece típicamente al final de la gestación, principalmente en las primíparas.

Suelen comenzar en el abdomen para luego extenderse, en algunas ocasiones a las demás partes del cuerpo, respetando la cara. Según progresa la enfermedad, las lesiones pueden confluir y formar placas urticariformes e incluso lesiones anulares.

La enfermedad se resuelve de forma espontánea durante el periodo perinatal, sobrepasando, rara vez, la 1ª semana postparto.

El tratamiento es sintomático para el prurito, con esteroides tópicos, antihistamínicos y el uso de compresas frías.

No recidiva en embarazos posteriores.

Prurito del embarazo

Es un trastorno común, sobre todo al final de la gestación. Se caracteriza por un prurito generalizado, de etiología multifactorial. Algunos la consideran como una forma anictérica de la colestasis del embarazo.

Ictericia colestásica del embarazo

Se caracteriza por un prurito generalizado que aumenta conforme progresa la gestación. Se asocia al depósito de sales biliares en la piel, que provocan ictericia o un tinte subictérico. Cuando el cuadro clínico es importante, la paciente suele referir nerviosismo, insomnio y lesiones cutáneas, pero todo ello es debido al intenso prurito, que logra alterar el estado psíquico de la gestante.

Como tratamiento se pueden usar la Colestiramina (10-12 g/día, repartidos en 3 tomas), junto con vitamina K, puesto que la Colestiramina dificulta su absorción. Se pueden asociar tranquilizantes.

Es un cuadro que desaparece espontáneamente tras el parto, pero que puede recidivar en posteriores embarazos.

No suele provocar complicaciones maternas, pero en algunas ocasiones pueden llegar a desencadenar un parto pretérmino, con el consiguiente aumento de mortalidad perinatal, debida en parte a la prematuridad, y por otro lado, al paso transplacentario de ácidos biliares maternos, que pueden producir alteraciones en el feto.

2.d) Estrías gravídicas

Son muy frecuentes, afectando casi al 90% de todas las embarazadas. Suelen aparecer a lo largo del tercer trimestre, localizándose principalmente en el abdomen (Figura 15) mamas y caderas.

Se producen como consecuencia de la distensión de la piel con rotura de las fibras de colágeno.

Su longitud oscila entre 2 y 15 cm y su anchura entre 2 y 6 mm. Su superficie es lisa, aunque a veces, presentan

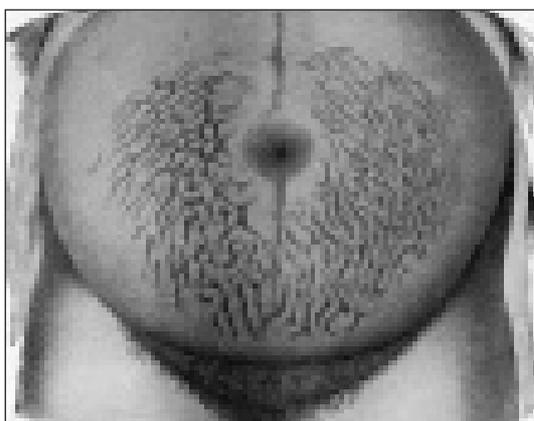


Figura 15. Estrías gravídicas.

algunos pliegues. Están algo deprimidas sobre el resto de la piel, y adquieren una coloración rojo-vinosa para después del parto, volverse blanco-plateadas, persistiendo durante toda la vida.

No existe ninguna medida de prevención (excepto evitar los aumentos de peso bruscos y exagerados) los tratamientos son cremas paliativas.

3. Aparato digestivo

3.a) Náuseas y vómitos

La alteración gastrointestinal más frecuente durante el embarazo son las náuseas, que afectan entre el 50-90% de las mujeres. Los vómitos se dan entre el 25-35%.

Aunque se han implicado en su origen a múltiples factores, su etiología es desconocida.

Suele aparecer en etapas muy precoces de la gestación, incluso poco después de la primera falta de la menstruación, persistiendo habitualmente hasta la 12ª o 13ª semana.

Estos síntomas suelen ser matutinos, mejorando a lo largo del día. A veces, se acompaña de un discreto adelgazamiento. Sin embargo, el estado general de la mujer es bueno y la exploración clínica es totalmente normal.

En general, el tratamiento de las náuseas y vómitos va dirigido a evitar periodos prolongados de ayuno y comidas abundantes o de difícil digestión, recomendándose comidas fraccionadas: seis pequeñas ingestiones al día.

Si fracasan las medidas conservadoras, se puede hacer uso de los antieméticos: Metoclopramida (3 veces al día), media hora antes de las comidas.

Dentro del mismo proceso, existe un cuadro que cursa con mayor intensidad y mayor repercusión clínica sobre el estado general. Hablamos de la **Hiperémesis gravídica**. Es poco frecuente y se caracteriza por vómitos incoercibles y alteraciones de la nutrición, como trastornos del equilibrio hidroelectrolítico, pérdida de casi el 5% de peso, cetosis y cetonuria. A la exploración se pueden observar signos de deshidratación, en función de la gravedad del cuadro. Es necesaria la hospitalización de la paciente para conseguir una buena hidratación, restituyendo la pérdida de líquidos y electrolitos, dieta absoluta y el uso de antieméticos por vía intravenosa.

3.b) Estreñimiento

Cerca de un tercio de las mujeres embarazadas, refieren padecer de estreñimiento, habitualmente durante el primer o tercer trimestre de la gestación. Pueden presentarse en diferentes grados, desde una simple disminución

en el número de las deposiciones hasta un infrecuente y acentuado íleo gravídico.

Generalmente se debe a una disminución de la motilidad gastrointestinal ocasionada por el incremento de la progesterona, lo cual motiva un enlentecimiento del vaciamiento gástrico y del tránsito intestinal. A todo ello, se le suma el aumento de la reabsorción del agua por la mucosa del colon, la compresión del útero sobre el sigma y el recto y el sedentarismo, típico de las gestantes. Además, todo esto se ve favorecido por la ingesta de los preparados de hierro y calcio frecuentemente prescritos en la gestación, y que aumentan el estreñimiento.

Es recomendable un tratamiento escalonado, comenzando siempre por medidas generales, y en caso de no obtener respuesta, recurrir al tratamiento farmacológico, siempre durante periodos cortos de tiempo.

Respecto a las medidas generales: Dieta rica en fibras, verduras y frutas, aumentar la ingesta de líquidos, realizar ejercicio físico y llevar un correcto hábito intestinal (procurar la evacuación al levantarse o después de las comidas durante 10-15 minutos, puesto que son los periodos de mayor motilidad colónica).

En caso de que estas medidas sean insuficientes, podemos recurrir al uso de laxantes, evitando los que actúan directamente sobre la fibra muscular lisa.

3.c) Gingivitis

La gingivitis es una inflamación localizada o difusa de las encías, que suele afectar hasta el 50 y el 100% de las embarazadas.

Aparece como consecuencia del aumento de la vascularización y la hipertrofia de las papilas interdetales. Ello conlleva un incremento en el riesgo de sangrado y a la retención de alimentos, predisponiendo a la caries dental y a la sepsis. Además, parece ser que los estrógenos presentan cierto efecto estimulante del crecimiento del epitelio oral.

Suelen aparecer en el 2º mes del embarazo y aumentar progresivamente hacia el 8º mes, momento en el que empieza a desaparecer, para hacerlo definitivamente a los 2 meses postparto.

Se caracteriza por un enrojecimiento intenso de las encías, que se ven aumentadas de tamaño y se vuelven edematosas, perdiendo su elasticidad y favoreciendo la aparición de hemorragias. El dolor suele ser leve, salvo en casos más avanzados.

El tratamiento consiste en extremar la higiene bucal y llevar una dieta rica en verduras y frutas frescas.

El **épolis gravídico** o **tumor del embarazo** es una proliferación localizada de las encías. Su frecuencia oscila entre el 0,5 y el 5%, apareciendo alrededor del 2º trimestre. Su aspecto es tumoral, con una base de implantación que puede ser pediculada o sésil, siendo característico que aparezca en las papilas interdetales. Su color varía desde rosáceo, rojo intenso o azulado, en función del grado de vascularización interna. Tiene gran facilidad para la hemorragia, aunque no suele producir molestias. La mayoría de ellos revierten espontáneamente tras el parto o disminuyen mucho su tamaño. Si esto no sucediera, podría estar indicada su escisión quirúrgica.

3.d) Hemorroides

Las hemorroides son el resultado de la congestión y dilatación de los plexos venosos y/o subcutáneos del canal anal, clasificándose según esta localización en hemorroides interna, externas o mixtas. Las hemorroides internas se sitúan por encima de la línea dentada y se hallan cubiertas por mucosa, mientras que las externas lo hacen por debajo de dicha línea y están recubiertas por la piel de la región perianal.

Hasta el 25% de las mujeres embarazadas pueden presentar este problema por primera vez, o sufrir periodos de exacerbación de hemorroides previas.

Durante el embarazo se produce una compresión del drenaje venoso por el crecimiento uterino, con dificultad del retorno venoso y aumento de la presión venosa periférica, lo cual favorece la aparición de las hemorroides. Además, en la gestación se produce una situación de estreñimiento, como consecuencia de las alteraciones hormonales, de la disminución del tono de los músculos de la pared abdominal (por el tamaño uterino) y de la presión de la cabeza fetal sobre el recto, que entorpece el desplazamiento de la materia fecal.

Respecto a la clínica es muy variada: desde formas asintomáticas o molestias leves, hasta hemorragias, prolapso hemorroidal, prurito, dolor..., etc.

El tratamiento consiste en evitar el estreñimiento, con una dieta rica en fibras, evitando las especias (sobre todo las picantes) y las bebidas alcohólicas. Se aconsejan los baños de asiento con agua fría, el lavado y secado después de cada defecación, y la utilización de pomadas locales con antiinflamatorios y anestésicos para aliviar los síntomas.

En caso de trombosis hemorroidal, se aconseja la evacuación del trombo en las primeras 48-72 horas. Con esta medida, se resolverá el problema en la mayoría de los casos. Si las crisis son recurrentes, puede realizarse una hemorroidectomía, que se reservará para situaciones de hemorragia importante.

3.e) Pirosis

La pirosis aparece con relativa frecuencia en la mujer embarazada como consecuencia del retraso en la evacuación gástrica, a causa de la disminución en la motilidad intestinal, compresión del estómago por el útero grávido y relajación del cardias.

Los síntomas suelen ser leves, y se alivian con medidas higiénico-dietéticas: Realizando comidas frecuentes pero de escasa cantidad, evitando alimentos fríos, especias, alcohol, bebidas con gas, café y tabaco. Se aconseja el descanso después de cada comida en posición semisentada y realizar la última comida 2 horas antes de acostarse.

En situaciones más severas, se puede recurrir al uso de algún antiácido (hidróxido de aluminio, magaldrato...), pero avisando de sus posibles efectos secundarios: estreñimiento.

3.f) Ptialismo o hipersialorrea

Consiste en una salivación profusa, que puede aparecer al inicio de la gestación manteniéndose hasta después del parto. Es de origen desconocido y su principal problema es la molestia desde el punto de vista social, ya que puede llegar a obligar a la mujer a escupir saliva a lo largo del día.

Se recomienda realizar enjuagues bucales con astringentes. En algunas ocasiones, se puede usar la atropina, cuyos principales inconvenientes son la administración parenteral obligada, su vida media corta y el efecto de taquicardia fetal.

4. Aparato locomotor

4.a) Dolor lumbar y pélvico

Aparece como consecuencia de la hiperlordosis del embarazo. Esto provoca una contracción de los músculos paravertebrales y relajación de las articulaciones pélvicas (causada por el estímulo hormonal).

Se aconseja utilizar asientos y zapatos cómodos (evitando los tacones altos), cojines en la región lumbar, reposo nocturno en cama dura, calor local, y ejercicios que refuercen los músculos paravertebrales; debe evitarse el reposo absoluto en cama.

4.b) Calambres nocturnos

Son contracciones involuntarias y dolorosas que afectan generalmente a la pantorrilla y músculos peroneales. Suelen aparecer a partir de la 2ª mitad de la gestación, y principalmente durante el descanso nocturno.

Aparecen como consecuencia de la compresión de los nervios de las extremidades inferiores por el útero grávido, la insuficiencia circulatoria periférica y el bajo nivel de calcio circulante o alto de fosfatos.

Suelen ceder con un masaje suave de la musculatura afecta y estiramiento pasivo de la pierna.

5. Aparato respiratorio

5.a) Disnea

Es una adaptación fisiológica del aparato respiratorio de la embarazada. Puede aparecer al inicio de la gestación, debido a la hiperventilación causada por la progesterona, o bien a partir del tercer trimestre, como consecuencia de la presión que el útero ejerce sobre el diafragma.

Se aconseja adoptar una postura corporal cómoda, moderar el ejercicio físico y dormir utilizando una almohada más elevada.

6. Aparato urinario

6.a) Polaquiuria

La frecuencia y urgencia miccional es un síntoma que suele aparecer con relativa frecuencia en la mujer embarazada. Se debe a la compresión del útero gestante sobre la vejiga y al incremento de la presión intraabdominal.

No existe ningún tipo de medida preventiva ni tratamiento. Debe hacerse un diagnóstico diferencial con otros cuadros más graves y menos frecuentes como son las infecciones urinarias y los cólicos nefríticos.

6.b) Infecciones urinarias

La infección urinaria es uno de los motivos más frecuentes por el que la mujer embarazada acude a la consulta. Un cuadro menos usual, pero más grave es la pielonefritis aguda.

La *cistitis* presenta polaquiuria con disuria, tenesmo y dolor suprapúbico, que mejora momentáneamente tras la micción. A menudo, puede venir asociado con piuria, y hematuria. El diagnóstico, aparte de la clínica, se realiza mediante un cultivo de orina.

6.c) Cólico nefrítico

Se caracteriza por dolor de tipo cólico, agudo y paroxístico, localizado en la fosa renal e irradiado hacia la región inguinal, siguiendo el trayecto del uréter. Puede acompañarse de síndrome miccional con hematuria y cortejo vegetativo.

Generalmente está causado por litiasis. Su incidencia es similar a la de la población no gestante, aunque el empleo rutinario de suplementos de calcio pueden aumentar ligeramente su incidencia, principalmente en el segundo y tercer trimestre.

LECTURAS RECOMENDADAS

Arevalillo-Fernández N, Mellado Muñoz AM. Alteraciones dermatológicas. Ergon ed. Problemas de Salud en el Embarazo. 2ª ed., Madrid, 2000; pp. 134-140.

Ávila Sánchez MJ. Varices y pesadez. Ergon ed. Problemas de Salud en el Embarazo. 2ª ed., Madrid, 2000; pp. 154-157.

Cañete ML, Buendía E. Infección urinaria y uropatía obstructiva durante la gestación. FISCAM, ed. Urgencias en Ginecología y Obstetricia. Cañete ML, Albacete, 2003; pp. 309-323.

Cunningham F, MacDonald P, Gant N, et al. Adaptación materna al embarazo. Masson SA. Cunningham F, MacDonald P, Gant N, et al. 4ª ed, Barcelona, 1996; pp. 201-237.

González-Merlo J, Escudero M. Modificaciones fisiológicas producidas en el organismo materno por el embarazo. Salvat ed. Obstetricia. González-Merlo J. Del Sol JR. 4ª ed., Barcelona, 1992; pp. 123-140.

Manual de Asistencia a la Patología Obstétrica. Grupo de Trabajo sobre Asistencia a la Patología Obstétrica. Sección de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Fabre-González E, 1997; pp. 99-126.

Ramírez García O, Martín Martínez A, García Hernández JA. Duración del embarazo. Modificaciones de los órganos genitales y de las mamas. Molestias comunes del embarazo normal. Panamericana Ed. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Cabero Roura L, Madrid, 2003; pp. 232-237.

Capítulo 23

ADAPTACIONES MATERNAS AL EMBARAZO

Huarte M, De la Cal C, Mozo de Rosales F

CAMBIOS HEMATOLÓGICOS

Volumen sanguíneo

El aumento del **volumen sanguíneo** se produce precozmente entre el segundo y tercer mes de embarazo alcanzando su máximo a las 32-34 semanas, con un **incremento promedio del 40-45%** sobre el nivel de las mujeres no embarazadas.

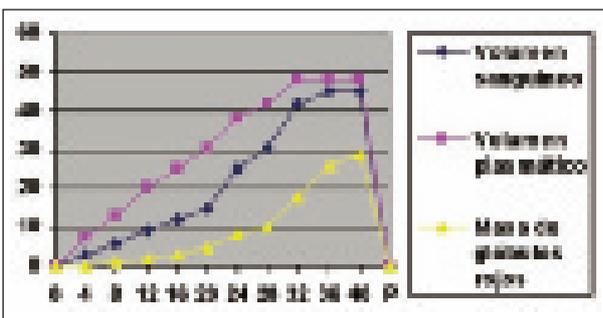
Esta hipervolemia inducida se produce para:

1. Satisfacer las demandas de un útero hipertrofiado.
2. Proteger a la madre y al feto de los efectos contraproducentes debidos al retorno venoso disminuido en decúbito supino y en posición erecta.
3. Proteger a la madre de los efectos de la importante pérdida de volemia del parto.

El volumen sanguíneo empieza a aumentar en el primer trimestre, expandiéndose, sobre todo, durante el 2º y alcanzando un crecimiento lento durante el 3º trimestre, en el que se estanca.

La volemia aumenta a expensas del **volumen plasmático (75%) y de la masa eritrocitaria (25%)**, lo que supone un aumento aproximado de 450 ml de esta última. Este incremento de eritrocitos se produce por un aumento de los niveles de eritropoyetina en el embarazo que se dan, principalmente, a partir de la semana 20, momento en el que empieza a aumentar la concentración de glóbulos rojos.

Gráfico 1.



En el embarazo normal están descendidos el valor del hematocrito (de 40-42% hasta el 34%), de la hemoglobina (de 13,7-14 g/100 ml hasta 11-12 g/100 ml) y el número de hematíes (hasta 3.200.000 mm³). Como consecuencia, se ha creado el término de **anemia fisiológica del embarazo**, estableciendo el límite inferior de la normalidad en 11 g/100 ml de hemoglobina, 3.200.000 de hematíes/mm³ y 34% de hematocrito.

Todos estos valores se ven aún más aumentados en las pacientes multigestas y en aquellas gestaciones múltiples.

	No gestantes	Gestantes
Hematocrito	40-42%	34%
Hemoglobina	13,7-14 g/dl	11 g/dl
Hematíes	4.500.000 dl	3.200.000
Requerimientos diarios de hierro	2 mg/día	4 a 6 mg/día

Metabolismo del hierro

El contenido de hierro en una mujer joven no embarazada es de 2-2,5 g que se encuentra distribuido en los eritrocitos (60-70%), en hígado, bazo y médula ósea, y sólo un 3-4% se encuentra en la mioglobina y otros sistemas enzimáticos.

El **requerimiento férrico** durante la gestación aumenta **de 2 a 4 mg/día**, siendo más importante en la 2ª mitad del embarazo, en la que se dispara la masa eritrocitaria y el crecimiento fetal, alcanzando una capacidad de absorción de hierro al final del embarazo de 6 mg/día.

Durante el embarazo, el hierro sérico y la ferritina disminuyen, esta última, índice de los depósitos de hierro. Mientras, aumenta la capacidad de conjugación férrica debido al aumento de la transferrina.

Pérdida de sangre

De promedio, durante el **parto vaginal** de un solo feto y después de éste se pierde entre **400 y 800 ml**. La pérdida de sangre promedio asociada a un parto por **cesárea** o a un parto vaginal de gemelos se estima de **1000 ml**.

Serie blanca

Hay un aumento del recuento total de leucocitos que alcanza el máximo en la semana 30 y luego se estabiliza. El valor medio en las embarazadas es de 9.000/ml, pero en el 20% de las embarazadas normales, este valor se encuentra por encima de los 10.000/ml. Con el comienzo del trabajo de parto, puede aumentar hasta 25.000-40.000/ml, recuperando valores normales en la primera semana del puerperio.

El porcentaje y el número absoluto de neutrófilos aumenta, los linfocitos disminuyen tanto en porcentaje como en número, y los monocitos aumentan en número pero no en porcentaje. Esto provoca una alteración de la relación linfomonocitaria que puede afectar a la respuesta inmune.

Coagulación

En el embarazo normal, la cascada de coagulación se encuentra en estado activo, contribuyendo a un estado de **hipercoagulabilidad**. Esto se demuestra por niveles elevados de todos los factores de coagulación a excepción de XI y XIII, con niveles elevados de fibrinógeno o factor I que pasa de 250-400 mg/dl a 600 mg/dl. Este último es el principal responsable del importante aumento de la velocidad de sedimentación eritrocitaria que se produce durante el embarazo.

Los tiempos de coagulación no sufren variaciones importantes respecto a la mujer no gestante.

El número de plaquetas disminuye levemente, encontrando en pocas ocasiones valores por debajo de las 150.000/ml. A medida que disminuye el número, el diámetro y volumen de las mismas incrementa, ya que se liberan más formas jóvenes.

MODIFICACIONES DE LA PIEL

Las alteraciones en piel y faneras son debidas a cambios en el ambiente hormonal, alteraciones metabólicas y del volumen vascular.

Pared abdominal

En el 90% de las embarazadas aparecen **estrías** rojizas a partir del 6°-7° mes de gestación. A parte de aparecer en hemiabdomen inferior, también suelen localizarse en mamas y muslos. Inicialmente son rosadas o violáceas tornando a blanquecinas con el paso del tiempo, forma con la que persisten.

También podemos encontrar a nivel abdominal una diastasis de rectos de mayor o menor importancia, debida al aumento de volumen uterino.

Pigmentación

Se produce un **hiperpigmentación generalizada**. Es debida al estímulo producido por estrógenos y progesterona sobre los melanocitos. Además de la forma generalizada, se produce una acentuación de la coloración de areolas, piel genital y línea alba.

En algunos casos, puede aparecer el melasma o máscara del embarazo, pigmentación en zona de mejillas, nuca, labio superior, nariz y mandíbula que revierte después del embarazo.

Cambios vasculares

Debido al aumento del volumen vascular y/o al deterioro mecánico del retorno venoso, se originan **varicosidades** en extremidades inferiores, vulva y recto.

Aproximadamente, el 75% de las gestantes tienen **eritema palmar**, que revierte en el puerperio.

Dos tercios de las pacientes, sufren la aparición de **telangiectasias** que se localizan principalmente en la cara, mitad superior de tórax y extremidades superiores, desapareciendo en el postparto.

Estos dos fenómenos son consecuencia de un incremento **en el flujo sanguíneo cutáneo que se produce para disipar el calor excesivo** generado por el aumento del metabolismo durante la gestación.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

Los principales cambios de la función cardiovascular se producen en las primeras 8 semanas del embarazo. El aumento del gasto cardíaco aparece ya en la 5ª semana de gestación, como consecuencia de la disminución de las resistencias vasculares sistémicas y del aumento de la frecuencia cardíaca.

Entre las 10 y 20 semanas, se da un incremento importante del volumen plasmático que aumenta la precarga.

Corazón

A lo largo del embarazo se producen una serie de modificaciones en la función y silueta cardíaca. De forma precoz, aparece el aumento de la **frecuencia cardíaca** que se inicia a partir de la 7ª semana de gestación y alcanza su máximo hacia la semana 30 lo que supone un **aumento medio entre 10 y 15 latidos por minuto**.

Como consecuencia del aumento del volumen abdominal, el diafragma se eleva desplazando el corazón hacia arriba y hacia la izquierda, lo que le provoca una rotación sobre su eje longitudinal, quedando la punta cardíaca por

encima del 4º espacio intercostal. Esto produce la única alteración del ECG en el embarazo normal, que es la **desviación del eje eléctrico hacia la izquierda**. Además, existe una hipertrofia del músculo cardíaco que se refleja en la radiografía de tórax como una **cardiomegalia**.

Encontramos también variaciones en la auscultación. Los principales son el desdoblamiento exagerado del primer ruido cardíaco y la aparición de un soplo sistólico en el 90% de las embarazadas que desaparece muy poco tiempo después del parto.

Gasto cardíaco

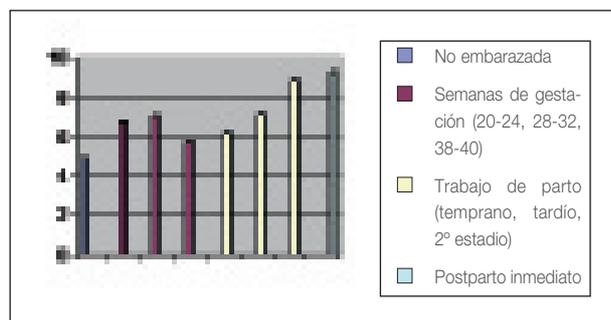
Su valor es el resultado del producto de la frecuencia cardíaca, que se encuentra aumentada, y del volumen de eyección, que varía según la posición en que se encuentra la madre, ya que depende directamente del retorno venoso, que conforme avanza la gestación se ve cada vez más comprometido en decúbito supino por el volumen uterino.

El **volumen minuto aumenta principalmente durante el primer y el segundo trimestre**. En el tercer trimestre la elevación es menos importante y es durante el trabajo de parto donde de nuevo sufre cambios significativos. En las primeras etapas del parto, el incremento del trabajo cardíaco es moderado, pero con la llegada de los esfuerzos del expulsivo, este aumento es apreciablemente mayor, volviendo casi a la normalidad rápidamente después del parto.

Factores que controlan la reactividad vascular durante el embarazo: el sistema renina-angiotensina-aldosterona y las prostaglandinas

La renina es sintetizada principalmente en la arteria aferente del glomérulo renal, síntesis estimulada por la disminución de la presión de perfusión por hipovolemia y en situaciones de hiponatremia. Este aumento conlleva el

Gráfico 2. Gasto cardíaco en litros por minuto durante los 3 estadios de la gestación, el trabajo de parto y el postparto inmediato. Valores determinados en mujeres en decúbito lateral. (Adaptado de Ueland y Metcalfe, 1975).



aumento de la angiotensina II, que produce vasoconstricción, síntesis de aldosterona y aumento de producción de prostaglandinas (PGE_2 y PGI_2) que evitan la vasoconstricción permitiendo el flujo constante en el riñón.

En el embarazo, la renina también es sintetizada por la unidad uteroplacentaria. Además, también se encuentra activado el sistema renina-angiotensina-aldosterona⁽¹⁰⁾ por la hiponatremia relativa producida por el efecto natriurético de la progesterona. Como consecuencia de todo esto, tenemos el efecto paradójico de tener los **sistemas presores activados** junto con la hipotensión que acompaña a la gestación normal. Esto se explicaría con una refractariedad del árbol arteriolar al efecto presor de la angiotensina y al efecto regulador de las prostaglandinas que también aumentan sus concentraciones en el embarazo normal.

Circulación

Durante la gestación, la **presión sanguínea arterial disminuye** hasta alcanzar un nadir alrededor de la mitad del embarazo, momento en que empieza a ascender. Este descenso de la PA es **más intenso** en el componente **diastólico**. Además, es importante señalar que estos valores absolutos en la de presión arterial antecubital también se ven influenciados por la posición que adopte la paciente, siendo menores en decúbito lateral que en sedestación.

La presión venosa braquial no sufre modificaciones durante el embarazo a diferencia de lo que ocurre con la **presión venosa femoral en decúbito supino**. Esta última sufre un **incremento continuado** desde los 8 cm. H_2O del inicio de la gestación hasta los 24 que alcanza a término.

A este fenómeno se asocia el **flujo sanguíneo relente-cido de las piernas** que aparece al final de la gestación. Esto es consecuencia de la compresión que sufren las venas pélvicas por parte del útero hipertrofiado.

Como consecuencia de estas dos circunstancias, se desarrollan **varicosidades en las piernas y vulva**, así como las hemorroides. Unido a todo esto encontramos el **edema por bipedestación** que está favorecido por lo hasta ahora descrito y por las alteraciones de las presiones hidrostática y coloidostática de capilares y plasma respectivamente.

Todas estas eventualidades contribuyen a la **predisposición a la trombosis venosa profunda**.

Hipotensión en decúbito dorsal

En el embarazo avanzado y con la paciente en decúbito supino, el útero comprime el retorno venoso de la mitad inferior del cuerpo hasta el punto de poder reducir el llena-

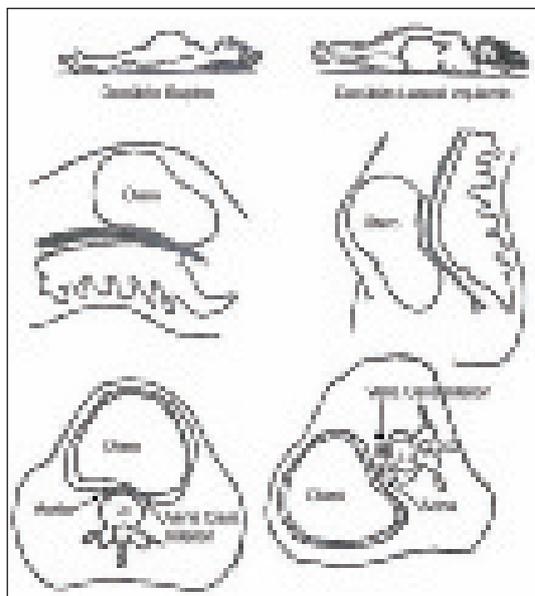


Figura 1. Compresión de vena cava y aorta con el decúbito supino.

do del corazón y en consecuencia, su gasto cardíaco. Esto puede llegar a dar una hipotensión significativa.

Esta compresión también puede afectar a la aorta pudiendo disminuir la PA por debajo del punto de compresión. Este descenso es más evidente en casos de hipotensión generalizada, como puede ser la anestesia epidural, situación en la que los mecanismos compensatorios se ponen en marcha (taquicardia y aumento de gasto cardíaco) aumentando la PA braquial, pero agudizando el descenso por debajo de la compresión y a nivel uterino, lo que disminuye su riego.

APARATO RESPIRATORIO

Modificaciones estructurales

El útero grávido provoca la elevación del diafragma unos 4 cm, que se compensa con un aumento de los diámetros anteroposterior y transversal, aumentando unos 5-7 cm la circunferencia torácica y aplana los arcos costales. Esto permite prevenir la reducción del volumen residual.

Las vías respiratorias también sufren cambios. Encontramos una ingurgitación capilar de la mucosa nasal, orofaríngea y laríngea, como consecuencia de la acción de la progesterona y los estrógenos. Este incremento de la vascularización de las mucosas da un cierto grado de tumefacción que como si de un proceso inflamatorio se tratara, encontramos un gran número de gestantes con congestión nasal, epistaxis frecuentes, cambios en la voz y síntomas varios que sugieren irritación respiratoria inespecífica.

La acción de la progesterona contribuye a la relajación de la musculatura lisa bronquial de las grandes vías.

Modificaciones de la función pulmonar

Volúmenes y capacidades pulmonares

Las modificaciones estructurales de la caja torácica implican cambios en los volúmenes y capacidades pulmonares que se inician con el comienzo de la gestación y alcanzan su máximo en el 5º-6º mes del embarazo, para luego descender.

La **capacidad residual funcional (CRF)** aumenta hasta el 6º mes de gestación experimentando luego un descenso que le sitúa en un 80% del CRF de una mujer no embarazada. Este parámetro es la suma del volumen de reserva respiratoria y del volumen residual, por lo que estos también se encuentran **disminuidos un 20%** al final de la gestación.

Este descenso se contrarresta con el **aumento de los volúmenes de reserva inspiratoria y corriente**, por lo que se puede resumir que la **capacidad pulmonar total no cambia o está muy poco disminuida**.

Flujo aéreo

Los cambios en las espirometrías de las mujeres gestantes respecto a las de las no embarazadas son mínimos.

La progesterona y otras sustancias miorelajantes producen dilatación de las vías respiratorias mayores lo que supone una disminución de la resistencia al flujo aéreo. Por el contrario, la congestión vascular que encontramos en las embarazadas produce un aumento de la resistencia de las vías respiratorias menores.

Como consecuencia de estas variaciones, el VEF_1 de las gestantes no se ve modificado respecto al de otras pacientes.

Equilibrio ácido-base

La **hiperventilación** secundaria al aumento del consumo de CO_2 y a la mayor sensibilidad del centro respiratorio al mismo produce una disminución en la presión parcial de CO_2 arterial. Esta **alcalosis respiratoria** queda compensada **por el aumento en la secreción de bicarbonato a nivel renal**, con lo que el pH arterial se mantiene entre 7,38-7,45.

Esta hiperventilación es percibida por muchas gestantes como una dificultad para la respiración, motivo por el que las consultas por disnea aumentan durante la gestación.

APARATO URINARIO

Cambios anatómicos

El **riñón aumenta** ligeramente de tamaño (1 cm) y de peso (50 g) debido al acúmulo de líquido intersticial y al aumento de volumen sanguíneo.

El **sistema colector se dilata** por causas

- mecánicas: el útero produce una obstrucción relativa más evidente en el lado derecho por la rotación uterina;
- hormonales: la progesterona con su efecto miorelajante sobre los uréteres;
- funcionales: el incremento en la producción de orina.

Cambios funcionales

El **flujo plasmático renal y el filtrado glomerular** aumentan durante la gestación alcanzando los niveles máximos durante el 2º trimestre, lo que supone un incremento del **30-50%** respecto al estado no gestante. Este aumento se mantiene estable durante el 3º trimestre si hacemos la medición con la paciente en decúbito lateral izquierdo, pero se verá reducido si hacemos la determinación con la paciente en decúbito supino o bipedestación.

Creatinina y urea	Valores ↓ en sangre (0,5 y 9 mg/dl, respectivamente) por ↑ FG
Glucosa	↑ en orina por de ↑FG y ↓ reabsorción tubular. Consecuencia clínica: ↑ riesgo ITU
Aas y proteínas	↑ en orina por ↑ FG y ↓ reabsorción tubular. Consecuencia: Proteinuria fisiológica ≤ 500 mg/dl
Ácido úrico	↓ en sangre. Consecuencia: Su ↑ es indicativo de preeclampsia en presencia de HTA de origen desconocido, estando sus niveles correlacionados con la gravedad de la misma (daño renal y riesgo fetal)
Potasio	Sus niveles deberían estar ↓ por la acción de la aldosterona que está aumentada en el embarazo, pero la progesterona antagoniza esta acción reteniéndolo a nivel de mamas, útero, placenta y feto.
Sodio	La reabsorción ↑ por lo que a pesar de ↑FG tenemos un balance total de Na↑ que permite un ↑ de volumen extra e intravascular, aunque su concentración plasmática esté ↓ y su excreción urinaria ↑
Equilibrio ácido-base	La alcalosis respiratoria existente es compensada con un de ↑ excreción de HCO por orina. Consecuencias: orina alcalina, ↓ HCO en sangre, ↑ capacidad de compensación de alcalosis.

Este aumento del filtrado glomerular se traduce en variaciones en la bioquímica sanguínea y de orina, disminuyendo la concentración de sustancias en la primera y aumentando en la segunda.

APARATO DIGESTIVO

Los trastornos digestivos son muy habituales durante la gestación. En las **primeras semanas** del embarazo hay **modificaciones del apetito** como anorexia, bulimia o cambios en las apetencias de los alimentos, aparecen las **náuseas y los vómitos** de predominio matutino debidos al nivel elevado de HCG. En las **últimas semanas** del embarazo, encontramos **la pirosis**, alteración producida por el cambio de posición del estómago, que no favorece el vaciamiento gástrico y una disminución del tono del esfínter esofágico inferior.

Boca

Las encías están hiperémicas y edematosas y sangran con facilidad. Es frecuente la gingivitis hipertrófica. Estos cambios se deben a los niveles de estrógenos y HCG.

Los dientes no sufren modificaciones aunque clásicamente se pensaba que había mayor riesgo de caries durante el embarazo.

Esófago y estómago

La **progesterona** tiene un **efecto relajante sobre el músculo liso** provocando hipomotilidad e hipotonía en todo el tubo digestivo, teniendo consecuencias distintas según los diferentes tramos.

La **pirosis** es consecuencia de este tono disminuido a nivel del cardias y del esófago y el aumento de presión intraabdominal, lo que facilita el reflujo de ácidos biliares y clorhídrico hacia el esófago.

La disminución del tono muscular a nivel del estómago tiene otra consecuencia, que es un **vaciado gástrico retardado**. Esta circunstancia acompañada de una **leve reducción de la producción de ácido clorhídrico** se traduce en dos consecuencias a tener en cuenta. Una es la **absorción retardada de la glucosa**, por lo que los valores de referencia de la SOG no son iguales durante toda la gestación, y la otra es el **riesgo aumentado de aspiración en el momento de la anestesia**.

Intestino delgado

Mejora de la **absorción de Ca²⁺ y Fe²⁺** consecuencia del aumento de necesidades y de la disminución de la motilidad.

Intestino grueso

La **constipación** es común y son muchas las circunstancias que contribuyen a su aparición:

- Alteración de los hábitos dietéticos.
- Falta de ejercicio.
- Compresión del útero sobre el sigma.
- Motilidad disminuida del colon.
- Aumento de la absorción de agua y Na⁺, consecuencia de los niveles elevados de angiotensina y aldosterona.

Ano

La aparición de **hemorroides** es muy frecuente durante la gestación, haciéndose más evidentes conforme avanza la misma. Son consecuencia del estreñimiento y de la compresión uterina que dificulta el retorno venoso del sistema venoso inferior.

Hígado

Histológicamente no presenta cambios, pero se encuentra alguna variación a nivel de los distintos parámetros de función hepática.

Las transaminasas, GGT y LDH no modifican su valor, mientras que **las fosfatasas alcalinas doblan su valor sérico**. Gran parte de esta modificación se debe a un isoenzima placentario.

La **albúmina plasmática** se encuentra **disminuida**. Este descenso es debido a la hemodilución, ya que su concentración total se encuentra algo aumentada respecto a las no embarazadas. La reducción de la concentración de albúmina combinada con un leve incremento de las globulinas plasmáticas, produce un descenso de la relación albúmina/globulina similar al que se observa en algunas enfermedades hepáticas.

Vesícula biliar

Durante el embarazo, la vesícula se encuentra atónica y distendida lo que favorece el **estasis biliar**. A esta situación se asocia un cambio en la **concentración de colesterol** de la bilis facilitada por los niveles hormonales de la gestación. Estas dos circunstancias explican la prevalencia de cálculos de colesterol en mujeres que estuvieron muchas veces embarazadas.

La hipomotilidad y esta alteración de la composición de la bilis predisponen a la colestasis.

SISTEMA MÚSCULO ESQUELÉTICO

La **lordosis progresiva** es una de las características más típicas del embarazo. Es un mecanismo compensador del aumento de peso que supone el crecimiento uterino en la parte anterior del tronco. Además, existe un incremento de la movilidad de las articulaciones sacroilíacas, sacrococcígeas y pubianas, que se creen de origen hormonal. Estos dos cambios contribuyen a la aparición de lumbalgias al final del embarazo.

Durante las últimas semanas de la gestación, a veces, aparece dolor, debilidad y adormecimiento de las extremidades superiores. Es probable que esto sea debido a la lordosis acentuada que es compensada con una flexión anterior cervical y al hundimiento de la cintura escapular, lo que produce tracción sobre el nervio cubital y el mediano.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Baker PN, Cunningham FG: Platelet and coagulation abnormalities. In Lindheimer ML, Roberts JM, Cunningham FG (eds.): Chesley's Hypertensive Diseases in Pregnancy, 2nd ed. Stamford, CT, Appleton & Lange, 1999, p. 349.
- Barron WM, Lindheimer MD. Función renal y homeostasis del volumen durante el embarazo. Gleicher Medicina Clínica en Obstetricia. Panamericana. Buenos Aires, 1989, pp. 947-961.
- Baron TH, Ramírez B, Ritcher JE. Gastrointestinal motility disorders during pregnancy. Annals of Internal Medicine, 1993, 118:366-375.
- Crisp WE, DeFrancesco A: The hand syndrome of pregnancy. Obstet Gynecol, 23:433, 1964.
- Cunningham FG, Norman FG, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth, JC, Wnstrom KD. Williams Obstetricia. 21 edición. 9:141-169. 2001.
- Cunningham FG et al. Gastrointestinal disorders. Williams Obstetrics 19th edition. 1993, pp. 209-246.
- Gallery EDM, Lindheimer MD. Alterations in volume homeostasis. In Lindheimer ML, Roberts JM, Cunningham FG (eds): Chesley's Hypertensive Diseases in Pregnancy, 2nd ed. Stamford, CT, Appleton & Lange, 1999, p. 327.
- Gimferer E. Anemia y embarazo. Perinatología. Cabero L. Ed. Salvat. Barcelona, 1989, pp. 126-136.
- Kuvin SF, Brecher G. Differential neutrophil counts in pregnancy. N.Engl. J. Med, 1962; 266:877-878.
- McLaughlin MK, Roberts JM: Hemodynamic changes. In Lindheimer ML, Roberts JM, Cunningham FG (eds): Chesley's Hypertensive Diseases in Pregnancy, 2nd ed. Stamford, CT, Appleton & Lange, 1999, p. 69.
- Obstetricia 4^a edición. J. González Merlo. Ed. Masson. Barcelona, 2003.
- Ozanne P, Linderkamp O, Miller FC, Meiselman HJ: Erythrocyte aggregation during normal pregnancy. Am J Obstet Gynecol, 147: 576, 1983.
- Pritchard JA, Mason RA: Iron stores of normal adults and their replenishment with oral iron therapy. JAMA 190:897, 1964.

Scott DE. Anemia during pregnancy. *Obstet Gynecol Annu*, 1972; 1:219.

Siegel I, Gleicher N. Peripheral White blood cell alterations en early labor. *Dign Gynecol Obstet*, 1981; 3: 123-126.

Stein PK, Hagley MT, Cole PL, Domitrovich P, Kleiger RE, Rottman JN: Changes in 24-hour heart rate variability during normal pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 180:978,1999.

Tratado de anestesiología y reanimación en obstetricia: Principios fundamentales y bases de aplicación práctica. Alejandro Miranda. Dpto. Ginecología y Obstetricia del Instituto Universitario Dexeus. Ed. Masson, 1997.

Williams, Obstetricia. 21 edición. Cunningham FG, Norman FG, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth, JC, Wnstrom KD.

Capítulo 24

METABOLISMO EN EL EMBARAZO. MODIFICACIONES ENDOCRINAS. SISTEMA NERVIOSO Y MODIFICACIONES PSÍQUICAS

González Gi PM, Herranz A, Couceiro E

METABOLISMO EN EL EMBARAZO

Durante la gestación normal se producen en la mujer importantes cambios fisiológicos, encaminados a asegurar el correcto desarrollo fetal, así como para responder a las nuevas necesidades maternas y su adaptación a su estado de gestación.

Estas modificaciones habrán de ser evaluadas en su justa medida, a fin de discernir de forma correcta entre lo normal y patológico.

Por lo general, las modificaciones son de tipo cuantitativo, y sólo en determinados casos, de tipo cualitativo. Los principales puntos a definir serán:

- Ganancia de peso.
- Ayuno e ingesta.
- Metabolismo de los carbohidratos.
- Metabolismo de lípidos y lipoproteínas.
- Homeostasia del calcio.
- Metabolismo proteico.
- Homeostasia del volumen de líquidos y la osmorregulación.
- Cambios ácido-básicos fisiológicos.

I. Ganancia de peso durante el embarazo

El aumento de peso es uno de los cambios más evidentes durante el embarazo.

Al aumento materno de peso contribuyen diversos factores (Tabla 1). De los parámetros citados en la tabla, el aumento del líquido intersticial y el aumento del tejido graso de depósito son los factores que pueden tener mayores variaciones durante la gestación.

En las mujeres sanas, en la primera mitad de la gestación (fase anabólica), la ganancia de peso observada co-

Tabla 1. Análisis del aumento de peso materno en el embarazo. (Tomado de De Miguel Sesmero JR, Sánchez Movellan MM. Cambios fisiológicos y adaptación materna durante el embarazo).

	Aumento de peso (g)			
	10. ^a semana	20. ^a semana	30. ^a semana	40. ^a semana
Feto	5	300	1.500	3.400
Placenta	20	170	430	650
Líquido amniótico	30	350	750	800
Útero	140	320	600	970
Mamas	45	180	360	405
Sangre	100	600	1.300	1.250
Líquido intersticial	0	30	80	1.680
Depósito de grasa	310	2.050	3.480	3.345
Aumento total de peso	650	4000	8.500	12.500

(Hyttén F, Chamberlain G (eds.). *Clinical Physiology in Obstetrics*. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1980; 221).

rresponde al acúmulo de los depósitos grasos y a las modificaciones en el organismo materno, siendo porcentualmente poco importante la contribución que realiza al total la ganancia de peso fetal. Conforme progresa el embarazo, la ganancia de peso se debe fundamentalmente al crecimiento fetal y menos a las modificaciones en el organismo materno. Las reservas grasas, acumuladas en la primera mitad, se utilizan durante el tercer trimestre, fundamentalmente en las últimas cuatro semanas de gestación. La ganancia de peso durante el embarazo tiende a ser menor cuanto mayor es el índice de masa corporal previo y viceversa.

II. Ayuno e ingesta

Se produce una adaptación metabólica encaminada a ajustar un organismo que se alimenta de forma intermitente (la madre) a una nueva estructura (feto y placenta) que lo hacen continuamente.

La ingesta de glucosa provoca mayores y más prolongados niveles de glucosa y VLDL, y una disminución de glucagón plasmático (fenómeno de **Anabolismo Facilitado**) poniendo mayor cantidad de glucosa a disposición fetal. En cambio, los triglicéridos y ácidos grasos atraviesan la placenta en menor cantidad y se emplean principalmente para cubrir necesidades maternas.

El ayuno en la segunda mitad de la gestación provoca una rápida movilización de grasas y un gran aumento en plasma de cuerpos cetónicos, como consecuencia del cambio rápido de combustible de glucosa a lípidos (fenómeno de **Inanición Acelerada**). Su objetivo es obtener suficiente glucosa para su utilización fetal.

III. Metabolismo de carbohidratos en mujeres con tolerancia normal a la glucosa

La glucosa es la principal fuente de energía para el feto, y los cambios en el metabolismo glucídico durante el embarazo están dirigidos a conseguir niveles de glucemia en el torrente circulatorio materno en suficiente cantidad y durante suficiente tiempo para que el feto pueda satisfacer sus necesidades.

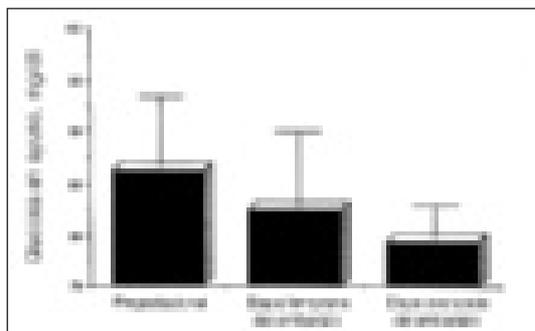
1. Etapa temprana del embarazo

Los estrógenos y la progesterona serían las principales hormonas implicadas en los cambios del metabolismo glucídico de la primera mitad del embarazo, asociándose a un aumento de la secreción de Insulina tras la administración de glucosa.

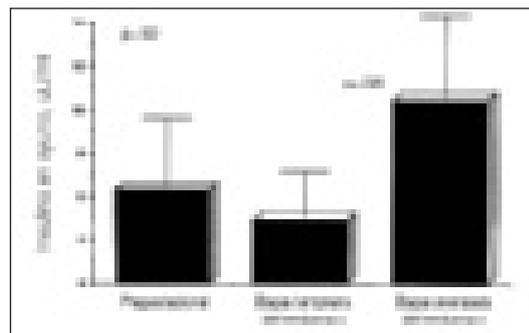
1.a) Metabolismo basal de carbohidratos

No se han observado diferencias significativas en la glucosa en ayuno y la concentración de insulina en mujeres al principio del embarazo, comparados con las no embarazadas (Gráficas 1 y 2). Sin embargo, en ayuno de más de 12 horas se ha comprobado un descenso de la glucemia

Gráfica 1. Cambios en la concentración de glucosa en ayuno (media + SD). (Tomado de Catalano PM. Metabolismo de carbohidratos y diabetes gestacional).



Gráfica 2. Cambios en la concentración de insulina en ayuno (media + SD). (Tomado de Catalano PM. Metabolismo de carbohidratos y diabetes gestacional).



mía de 15-20 mg/dl en embarazadas, mientras que las variaciones son mínimas fuera de la gestación.

1.b) Metabolismo postprandial de la glucosa

La reacción a la insulina puede calcularse simplemente a partir del aumento de su concentración después de la estimulación oral de glucosa en diversos momentos. Sin embargo, la reacción insulínica a una prueba de tolerancia a la glucosa intravenosa puede disgregarse y analizarse como reacción de primera y segunda fases. La primera fase es la respuesta insulínica en los primeros 5 minutos, y se considera un indicador sensible de la función de las células beta; se eleva un 120% a las 12-14 semanas de gestación. La segunda fase (entre los 5 y los 60 minutos) no varía respecto a niveles pregestacionales.

La información sobre las alteraciones en el metabolismo de la glucosa en etapas tempranas de la gestación son controvertidas y a menudo opuestas.

2. Segunda mitad de la gestación

Las hormonas responsables de los cambios en el metabolismo de la glucosa en este período son el cortisol, el lactógeno placentario y la prolactina. El cortisol es 2-5 veces mayor que en la etapa pregestacional, estimula la producción de glucosa e inhibe la acción de la insulina. El lactógeno placentario se considera uno de los responsables primarios de la resistencia a la Insulina por mecanismos todavía poco claros. Tampoco está claro el mecanismo mediante el cual la prolactina provoca un aumento en los niveles de glucemia y de insulina después de la sobrecarga de glucosa.

2.a) Metabolismo basal de carbohidratos

Los requerimientos de energía del feto en etapas avanzadas de la gestación dependen casi exclusivamente de la glucosa como combustible metabólico. El feto tiene capacidad limitada para la producción hepática de

glucosa in útero, por lo que la disponibilidad de glucosa para él depende casi exclusivamente de las fuentes maternas. Con base en estudios previos de muestreo de sangre de cordón umbilical, el principal determinante de la concentración de glucosa fetal es la concentración de glucosa plasmática materna y no la concentración fetal de insulina o el riego sanguíneo fetal dentro de límites normales.

Debido al aumento progresivo de consumo por la unidad fetoplacentaria, y por un mayor volumen de distribución de la glucosa, en etapas avanzadas de la gestación hay disminución de la concentración de glucosa basal, a pesar de un aumento notorio en la concentración de insulina en ayuno (Figuras 1 y 2), y una elevación de la producción de glucosa basal hepática independiente del aumento de insulina.

Estos cambios muestran una resistencia a la Insulina, que es mayor a medida que avanza la gestación. La resistencia insulínica es un mecanismo compensador que permite al feto disponer de nutrientes para su utilización, ya que provoca que las cantidades circulantes de glucosa, ácidos grasos y aminoácidos sean mayores durante más tiempo de lo habitual.

2.b) Metabolismo postprandial de la glucosa.

Toda la información disponible apoya una disminución en la sensibilidad periférica a la insulina conforme avanza la gestación. Sin embargo, todos estos cálculos, particularmente en etapas avanzadas de la gestación, tal vez sobreestimen el valor materno real de la sensibilidad a la insulina porque hay transporte de glucosa no mediado por insulina hacia el feto a través de la placenta. Los cálculos reales de la sensibilidad materna a la insulina estarán disponibles sólo cuando se pueda cuantificar el uso de glucosa fetoplacentaria de manera más precisa.

IV. Metabolismo de lípidos y lipoproteínas en el embarazo

Los lípidos y lipoproteínas plasmáticas sufren cambios cuantitativos y cualitativos durante la gestación.

1. Colesterol

Diariamente se metaboliza 1 g de colesterol. Entre 150 y 250 mg. se obtienen mediante absorción intestinal. La síntesis se realiza principalmente en el hígado, menos en el intestino, y en situaciones de demanda elevada, en suprarrenales u ovario.

El colesterol es necesario para la creación y renovación celular y para mantener la cascada de las lipoproteínas. Se utiliza fundamentalmente para la síntesis de esteroides.

Las cifras de colesterol total al término cambian de manera menos notable, con un aumento de sólo 50-60% con respecto a las cifras pregestacionales.

Uno de los órganos con demandas significativas de colesterol, sobre todo en su fracción LDL es la placenta, que sintetiza de 400 a 500 mg al día de hormonas esteroideas (la mitad del colesterol movilizado a diario fuera del embarazo)

2. Ácidos grasos

Se acumulan en forma de triglicéridos, especialmente en el tejido adiposo (20% del peso de la mujer no gestante).

Se utilizan principalmente en la formación de membranas y en el metabolismo oxidativo de la placenta.

La mayor parte de los ácidos grasos provienen de la cascada de las lipoproteínas.

3. Triglicéridos

El aumento de estrógenos y la resistencia a la Insulina son los principales responsables del aumento de triglicéridos.

La absorción de los triglicéridos es completa en el embarazo, mientras que no lo es fuera del mismo.

Hay un aumento gradual del doble al triple en la concentración de triglicéridos y se alcanza su máximo al término (200 a 300 mg/dl), para decaer gradualmente después, y llegar a cifras pregestacionales seis semanas después del parto.

Para la semana 36 de gestación, VLDL y otras partículas lipoproteínicas aumentan su contenido de triglicéridos proporcionalmente y con respecto al aumento de triglicéridos séricos.

4. Lipoproteínas

Como ocurre con los triglicéridos, todas las partículas lipoproteínicas a las 36 semanas de gestación aumentan su contenido de colesterol.

El aumento de colesterol en las partículas LDL es proporcional al del colesterol total. La concentración de esta lipoproteína y su contenido de colesterol permanecen altos hasta ocho semanas después del parto.

Las apolipoproteínas son componentes importantes de las partículas lipoproteínicas. Apo B100 (apoproteína B) es la apoproteína estructural predominante de LDL y de VLDL. Es reconocida por los receptores de LDL y un aumento en su concentración se considera predictor de riesgo cardiovascular. Se ha comunicado que la concen-

tración de Apo B100 aumenta durante el embarazo, con un aumento de 56% en la cifra de Apo B en el tercer trimestre.

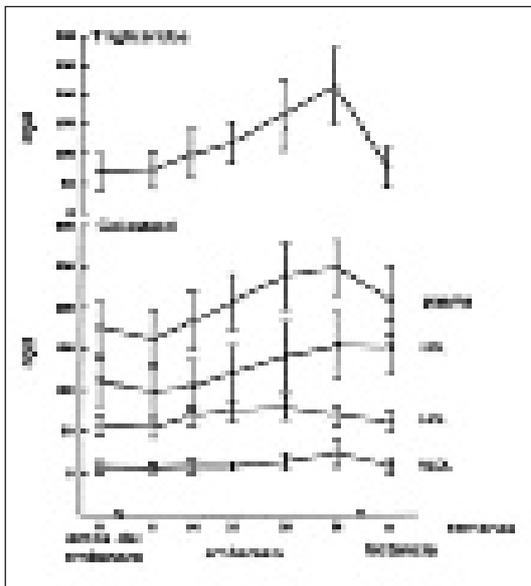
La lipoproteína (a) es una variante de LDL altamente correlacionada con aterosclerosis. Apo (a) puede inhibir en forma competitiva la formación de plasmina y llevar a una inhibición de la fibrinólisis, lo que pudiera explicar su potencial aterógeno. La concentración de lipoproteína (a) parece menor en mujeres embarazadas que en las no grávidas.

Las cifras de HDL-colesterol tienen un tipo único de fluctuación. El subfragmento HDL2 tiene efectos protectores contra la aterosclerosis y es esta fracción la que fluctúa. Las cifras de HDL3 permanecen relativamente constantes. HDL2 aumenta durante la primera mitad del embarazo por efecto fundamentalmente de los estrógenos, alcanza su máximo a las 20 semanas (se duplica) y posteriormente desciende (al término permanecen 15% por encima de su cifra basal) (Gráfica 3).

APO A-1 es la apoproteína predominante de HDL-colesterol. Es importante para la activación de una enzima encargada de la esterificación del colesterol, la lecitina-colesterol aciltransferasa. Tiene efectos protectores contra la aterosclerosis. La concentración de Apo A-1 aumenta de 32 a 36% durante el 3er trimestre.

No se conoce por completo el mecanismo para todos los cambios de lipoproteínas y triglicéridos inducidos por el embarazo.

Gráfica 3. Triglicéridos y colesterol en plasma y en las fracciones de lipoproteínas antes, durante y después del embarazo (media + SD). Tomado de Fahraeus L, Larsson-Cohn U, Wallentin L. (Salameh WA, Mastrogiannis DS. Hiperlipemia materna durante el embarazo).



En definitiva, parece existir algún equilibrio entre cambios promotores de aterogénesis (aumento de LDL-colesterol, triglicéridos y cifras de Apo B, y disminución de la concentración de HDL2 durante etapas avanzadas del embarazo) y cambios protectores [descenso de lipoproteína (a) en el último trimestre y el aumento temprano de HDL2 y posterior de Apo A-1].

Se cree que los cambios en lípidos y lipoproteínas durante el embarazo son adaptativos:

- Metabolismo anabólico en la primera mitad de la gestación.

El aumento de estrógenos, progesterona e Insulina inhiben la lipólisis y favorecen la formación de depósitos grasos fundamentalmente en la región abdominal y menos en zonas periféricas (por acción de las catecolaminas).

- Metabolismo catabólico en la segunda mitad de la gestación.

El lactógeno placentario favorece la lipólisis y la movilización de los depósitos grasos, aumentando los ácidos grasos y el glicerol circulantes.

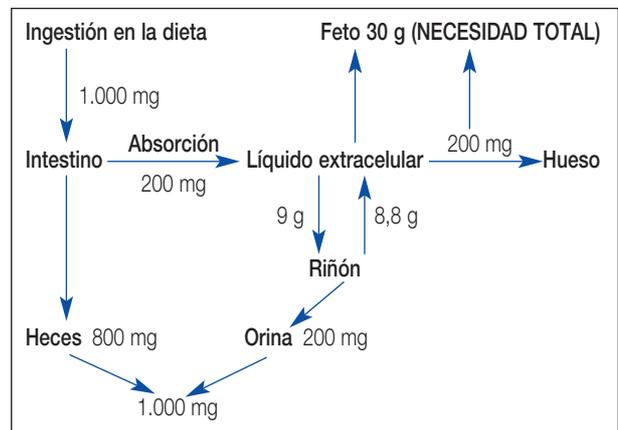
Las grasas movilizadas se emplean como fuente de energía materna, reservando la glucosa y los aminoácidos para utilización fetal.

El feto emplea los lípidos como principal sustrato de reserva, sobre todo para responder a las demandas energéticas de los primeros días de vida. Apo A-1 tiene correlación positiva con el peso al nacer y pudiera participar en el desarrollo fetal.

V. Homeostasia del calcio en el embarazo

Las demandas fetales de calcio, así como diversas alteraciones hormonales y metabólicas que acompañan al embarazo, pueden causar alteración de la absorción, excreción y equilibrio total del calcio (Gráfica 4). Es más, el

Gráfica 4. Representación esquemática del metabolismo y uso del calcio. (Tomado por Repke JT: Homeostasia del calcio durante el embarazo).



papel del calcio en el embarazo puede ser más importante que lo que antes se pensaba y varios estudios han relacionado el calcio nutricional con circunstancias como la presión arterial y el parto pretérmino.

Las cifras de calcio plasmático total descienden progresivamente durante la gestación por un aumento del consumo fetal, hemodilución e hipoalbuminemia. Esta disminución afecta a la fracción de calcio unido a proteínas, porque el calcio ionizado permanece constante.

Varios factores hormonales contribuyen al equilibrio normal del calcio, pero son 4 las hormonas principales que participan:

1. Hormona paratiroidea

Pruebas recientes indican que las cifras de hormona paratiroidea pueden disminuir o permanecer sin cambios durante el embarazo. La principal función de la hormona paratiroidea es conservar el equilibrio normal del calcio. Produce aumento de la absorción gastrointestinal de calcio, la menor excreción urinaria de calcio y aumento de la movilización de éste de las reservas óseas. Los mecanismos son diversos y complejos.

2. Calcitonina

Sus efectos se consideran en general opuestos a los de la hormona paratiroidea y aunque se cree que su efecto fisiológico principal se relaciona con la inhibición directa de la resorción ósea, no es un antagonista directo. Es menos conocida la función de la calcitonina en el embarazo.

3. Vitamina D

Tiene una función importante en la homeostasia del calcio en el embarazo.

Es una vitamina liposoluble de importancia capital. Para que ejerza su efecto debe haber una activación in vivo. La vitamina D debe sufrir primero hidroxilación en el hígado para convertirse en 25-hidroxicolecalciferol. La segunda hidroxilación ocurre en el riñón y forma 1,25-dihidroxicolecalciferol. La reacción de hidroxilación requiere un sistema intacto de alfa-hidroxilasa en presencia de oxígeno molecular, motivo por el cual se ha sugerido que en ciertos estados patológicos como la preeclampsia, la hidroxilación de la vitamina D por el riñón puede alterarse y contribuir a la menor excreción de calcio urinario observada en individuos en estas condiciones.

La vitamina D también tiene un papel muy importante en la regulación de la absorción de calcio en el aparato gastrointestinal y también puede modificar el transporte activo del ión calcio contra un gradiente de presión elec-

troquímico en el borde en cepillo de las microvellosidades intestinales. La mayor absorción intestinal de calcio observada en el embarazo podría verse favorecida por un incremento de 1,25-dihidroxicolecalciferol; este dato estaría apoyado por la capacidad placentaria de proceder a la hidroxilación de la vitamina D.

4. Estrógenos

Los estrógenos aumentan durante el embarazo normal. Favorecen la absorción gastrointestinal de calcio.

Todos estos factores actúan sobre la homeostasia del calcio fundamentalmente a tres niveles:

– Absorción intestinal:

Es el factor principal, hay un aumento del 50% sobre la absorción habitual por variaciones en las hormonas que intervienen en su control, fundamentalmente PTH, estrógenos, lactógeno placentario y calcitonina.

– Excreción urinaria:

Sería de esperar que el aumento de requerimientos durante el embarazo se acompañara de una disminución de la excreción renal, pero, sin embargo, está aumentada a más del doble que fuera de la gestación. El mantenimiento de la homeostasia se realiza gracias al aumento de la absorción intestinal.

– Nivel óseo:

El embarazo se acompaña de un incremento tanto de la reabsorción ósea como de la síntesis ósea.

5. Requerimientos nutricionales.

Los requerimientos mínimos diarios de calcio elemental en mujeres de 25 años y mayores, son de 800 mg/día. Se aconseja a las embarazadas de cualquier edad consumir 1.200 mg de calcio elemental al día, dado que el requerimiento de calcio aumenta en la embarazada en un 33% y gran parte de esto tiene que ver con los 30 g de calcio adicionales que se depositarán en el esqueleto fetal durante su desarrollo. La mayor parte de tal depósito ocurre en el tercer trimestre.

El traspaso placentario de calcio es un proceso activo que permite mantener concentraciones fetales mayores que las maternas, así el transporte de calcio de madre a feto puede representar hasta un 80% de la absorción neta del mineral.

VI. Metabolismo proteico en el embarazo

En el embarazo, mientras que la glucosa es la principal fuente de energía, el desarrollo y crecimiento del feto y de la placenta, así como el crecimiento de ciertos órganos maternos, principalmente el útero, precisan una elevada

síntesis de proteínas y de una suficiente disponibilidad de aminoácidos para la formación de nuevos tejidos.

En la primera mitad del embarazo, las necesidades fetales son pequeñas, y es probable que los requerimientos predominantes sean los de los tejidos maternos. En la segunda mitad del embarazo existe una elevada demanda fetal de proteínas maternas.

Durante la gestación, la concentración de proteínas totales en el plasma es inferior a la de la mujer no embarazada (6,25 mg/100 ml se considera una cifra media normal). Está disminuida la seroalbúmina; en cambio, están elevadas las globulinas, en sus fracciones α y β , al contrario de la fracción globulina γ , que está descendida. El fibrinógeno también está elevado.

La concentración plasmática de aminoácidos está igualmente descendida en la mujer gestante y es superior en el feto que en la madre gracias al transporte activo, con consumo energético, que se produce a través de la placenta. Los niveles de aminoácidos en ayunas están descendidos desde el principio de la gestación, siendo los más afectados los aminoácidos glucogénicos, sobre los que se ha sugerido que podrían tener un papel importante en la hipoglucemia en ayunas característica del embarazo, por limitación de la capacidad de gluconeogénesis en situaciones de ayuno prolongado. El significado de los cambios en los niveles plasmáticos de aminoácidos no está aclarado, pero no se justifica por el aumento del volumen plasmático.

Destacar que algunas enzimas, como la fosfatasa alcalina, la diaminooxidasa y la oxitocinasa, están elevadas durante el embarazo.

La urea es el producto final de la destrucción de las proteínas, y sus niveles son indicadores del catabolismo y la oxidación proteica. El embarazo se ha asociado a una disminución de la urea plasmática, aún cuando se encuentra elevada la ingesta proteica.

El balance nitrogenado es positivo en el embarazo. Al final de la gestación, entre la madre y el feto han retenido cerca de 500 gr. de nitrógeno. La secreción de insulina, que está elevada durante el embarazo, parece desempeñar un papel importante en la síntesis de proteínas, facilitando el paso de aminoácidos dentro de las células.

VII. Homeostasia del volumen de líquidos y osmorregulación durante el embarazo

El desequilibrio de líquidos y electrolitos es un hallazgo raro en la práctica obstétrica. Sin embargo, la regulación del volumen hidroelectrolítico es influido por el embarazo y se relaciona con el crecimiento fetal y la preeclampsia.

En la gestación, los marcadores clínicos y biológicos de los cambios fisiológicos de líquidos y electrolitos son aumento de peso, anemia fisiológica del embarazo, disminución de la cifra plasmática de sodio y menor osmolaridad plasmática. El aumento de peso y la hemodilución reflejan el aumento de volumen de líquidos de la embarazada; la redistribución de líquidos entre los compartimentos intracelular y extracelular se vinculan con edema "fisiológico" en embarazos normales. Las mujeres retienen durante un embarazo normal un promedio de alrededor de 6,5 L. Este aumento del volumen de líquidos durante el embarazo se realiza mediante cambios de sodio a su paso por el riñón.

La cifra plasmática de sodio y la osmolaridad del plasma disminuidos son algunos de los primeros cambios durante el embarazo. Las modificaciones en la osmorregulación están bien definidas, pero todavía se debate acerca del mecanismo subyacente.

1. Homeostasia del volumen de líquidos

1.a) Redistribución del volumen de líquidos durante el embarazo

Ocurre en dos niveles: entre los compartimentos intra y extracelular, y dentro del compartimento del líquido extracelular, entre plasma e intersticio.

La expansión relativa del volumen de líquido extracelular como proporción del líquido corporal total, es producida por redistribución de líquidos del compartimento intracelular al extracelular.

El embarazo también se relaciona con disminución del contenido intracelular de solutos.

La tonicidad del plasma disminuye sin incrementar el tamaño de los eritrocitos, según se demuestra por la cifra normal de la concentración media de hemoglobina corpuscular. La disminución en el contenido de electrolitos extracelulares explica la ausencia de edema celular a pesar de la baja tonicidad plasmática.

El aumento en el líquido intersticial durante la gestación no es secundario a la disminución de la presión oncótica del plasma. El edema, presente en el 80% de los embarazos normales, y que puede llegar a 1 L, más o menos, se relaciona con una alteración de la permeabilidad capilar corporal, cambios en la sustancia fundamental intersticial rica en mucopolisacáridos, aumento de la presión venosa por debajo del nivel del útero, consecuencia de obstrucción parcial de la vena Cava, o una combinación de estos fenómenos.

Esta redistribución en el compartimento líquido extracelular caracteriza a dos sistemas homeostáticos fisiológicos en el embarazo. El primero es un margen de seguridad disminuido contra el edema, secundario a mayor flujo linfá-

tico y la disminución de la presión coloidosmótica intersticial. El resultado es un mayor margen de seguridad contra la ingurgitación vascular. El segundo sistema es la aparición de un depósito transcapilar dinámico de líquido, que puede movilizarse rápidamente durante la última parte de la gestación.

El tercer trimestre se relaciona con un aumento mucho mayor del volumen plasmático que el del primer trimestre, reflejo de este mayor volumen intersticial. Este sistema “amortiguador de hemorragias” puede ayudar a la capacidad de una mujer de soportar pérdidas sanguíneas en el parto.

1.b) Movilización renal de sodio

La ingesta media habitual de sodio es de 1 a 5 g. diarios. Las necesidades de sodio están aumentadas durante la gestación por el aumento del volumen extracelular, líquido amniótico y consumo fetal.

Durante el embarazo hay una retención acumulativa de casi 900 ml de sodio.

Aunque el embarazo coexiste con una mayor apetencia por la sal, la retención de sodio por el riñón es el principal mecanismo. Ocurre mayor resorción tubular de sodio en etapas tempranas del embarazo. La excreción de sodio es influida por varios factores hormonales y físicos que se muestran en la Tabla 2. El control hormonal del

Tabla 2. Factores que modifican la excreción de sodio en el embarazo. Modificado de Davison y Lindheimer y Asrat y Nageotte. (Tomado de Theunissen IM, Parer JT: Líquidos y electrolitos durante el embarazo).

<p>Factores que aumentan la excreción</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mayor tasa de filtración glomerular. • Progesterona. • Hormonas natriuréticas. <ul style="list-style-type: none"> – Péptido auricular natriurético. – Sustancias inmunorreactivas similares a digoxina. • Prostaglandinas. • Factores físicos. <ul style="list-style-type: none"> – Disminución de la albúmina plasmática. – Disminución de la resistencia vascular. <p>Factores que disminuyen la excreción</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la concentración plasmática de aldosterona. • Otras hormonas. <ul style="list-style-type: none"> – Cortisol. – Lactógeno placentario humano. – Prolactina. • Factores físicos. <ul style="list-style-type: none"> – Derivación arteriovenosa placentaria. – Aumento de la presión uterina. – Posición supina y en bipedestación.
--

equilibrio de sodio está bajo las acciones opuestas del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el péptido auricular natriurético.

1.c) Sistema renina-angiotensina-aldosterona

Durante el embarazo, este sistema se activa a pesar del aumento de volumen sanguíneo y líquido extracelular. Esta activación paradójica del sistema es una reacción compensadora al descenso de la resistencia vascular sistémica, tal vez por una mayor producción de prostaglandinas vasodilatadoras o un nuevo punto de ajuste de la homeostasia del volumen de líquidos concomitante con el embarazo.

La gestación se caracteriza por resistencia a los efectos presores y renales de la angiotensina exógena, con una mayor reacción suprarrenal. La cifra de aldosterona está aumentada desde principios del embarazo. Esta importante hormona de retención de sal sigue siendo un mecanismo homeostático durante la gestación.

1.d) Péptido auricular natriurético (ANP)

Es una importante hormona para la regulación del volumen de líquido extracelular, que disminuye el volumen plasmático al promover la natriuresis y desviar el líquido del plasma hacia el intersticio. Inhibe la secreción de renina y aldosterona y disminuye los efectos vasoconstrictores de angiotensina, arginina, vasopresina y catecolaminas.

Se han estudiado sus mecanismos reguladores. El principal de la secreción aguda es la distensión auricular, secundaria a un aumento de volumen plasmático.

La carga de volumen intravascular aumenta mucho la concentración de ANP durante el segundo y tercer trimestre, pero no en el primero. Hay una mayor sensibilidad a la carga de volumen conforme aumenta la edad gestacional. La postura modifica el ANP plasmático. En decúbito lateral izquierdo, las cifras de ANP son mayores que en la posición sentada.

1.e) Volumen plasmático materno y bienestar fetal

El aumento del volumen plasmático es beneficioso para el bienestar fetal.

Estudios realizados con mujeres a término bien nutridas sugieren que es el agua corporal de la madre más que la grasa lo que contribuye en grado más significativo con el peso del lactante en el momento del nacimiento.

El tamaño de la placenta, que también se relaciona con el peso al nacer, pudiera ser determinante del aumento del volumen plasmático.

2. Osmorregulación

El metabolismo del agua es controlado por la arginina vasopresina (AVP) y la sed. La osmorregulación es esencialmente normal durante el embarazo.

La osmorregulación es el factor más importante para la conservación del equilibrio de agua y sal, y tiene una sensibilidad extraordinaria que reacciona a cambios de osmolaridad plasmática de 1%.

VIII. Cambio ácido-básicos fisiológicos durante el embarazo

Durante el embarazo normal hay alcalemia leve, con aumento del pH arterial de 7,42 a 7,44. Este cambio ocurre en etapas tempranas y se sostiene durante la gestación. La alcalemia del embarazo es sobre todo de origen respiratorio.

Estas alteraciones del metabolismo ácido-básico pueden tener consecuencias significativas para la embarazada, que tiene anomalías metabólicas y respiratorias.

Cambios extremos en el pH pueden ser mortales y producir trastornos similares del equilibrio acidobásico fetal, algo particularmente válido para la acidosis materna, en la que puede haber una rápida depresión del pH fetal.

MODIFICACIONES ENDOCRINAS

I. Glándura tiroides

1. Cambios morfológicos

Durante el embarazo, y en condiciones de ingesta adecuada de yodo, la glándula tiroidea mantiene su tamaño o aumenta tan levemente que sólo se detectan cambios por ecografía. En un estado de déficit de yodo, la glándula tiroidea es hasta un 25% mayor y puede observarse bocio hasta en un 10% de mujeres. Por lo tanto, la aparición de bocio durante el embarazo no es normal y debe valorarse.

Desde el punto de vista histológico, se aprecia aumento de la vascularización tiroidea, con hiperplasia folicular.

2. Cambios funcionales

De las tres proteínas transportadoras de hormonas tiroideas, la globulina transportadora de tiroxina (*TBG*) es la principal en el embarazo. El aumento de los niveles estrogénicos conduce a un incremento de los niveles de *TBG*. Dicho aumento es precoz y alcanza una meseta hacia la mitad del embarazo, manteniéndose desde entonces sin apenas cambios hasta el término. Este hecho se debe a:

- Incremento en la producción y liberación hepática de *TBG*.
- Aumento en la glucosilación de la *TBG*, lo que incrementa su vida media plasmática.
- Estabilización de la molécula de *TBG*, en relación con una mayor proporción de T_4 unida a la misma.

Paralelamente a la *TBG*, los niveles de T_3 y T_4 aumentan precozmente en el embarazo y alcanzan una meseta en torno a la semana 20, manteniéndose hasta término. La relación T_3/T_4 debe permanecer inalterada en el embarazo normal. Su aumento es un indicador de alteraciones tiroideas por defecto de yodo en la gestación. Los niveles de T_3 y T_4 libres a término son en promedio un 10-15% inferiores respecto al estado no gravídico. No obstante, suelen mantenerse aun así dentro del rango de la normalidad. En definitiva, la mujer embarazada normal permanece eutiroidea.

La tiroglobulina (*TG*) está frecuentemente elevada en el embarazo ya durante el primer trimestre, manteniéndose hasta el término. Su elevación progresiva en segundo y tercer trimestres es un indicador sensible de la actividad de la glándula.

En cuanto al metabolismo del yodo, en el embarazo se produce una situación de pérdida aumentada, debida a dos factores:

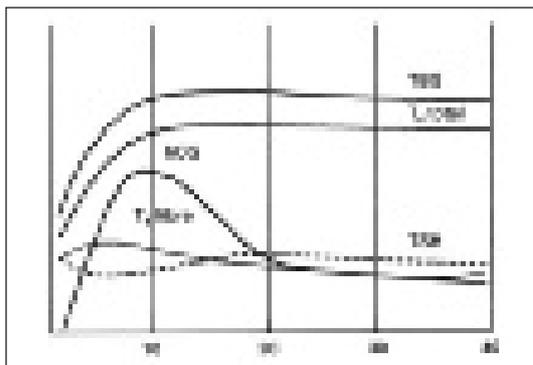
- Aumento de las pérdidas renales por incremento de la filtración glomerular.
- Paso de parte del yodo materno a la unidad fetoplacentaria, fundamentalmente en la segunda mitad del embarazo.

Se observa un descenso transitorio de los niveles de *TSH* al final del primer trimestre. Esta supresión parcial se asocia con el ascenso concomitante de la *hCG*, que eleva los niveles de T_4 libre por su acción tirotrópica sobre la glándula tiroidea. Esta acción tirotrópica se explica por la homología estructural entre las moléculas de *hCG* y *TSH*, así como entre los receptores de ambas hormonas. La *TSH* permanece estable durante el resto del embarazo, con niveles similares a los pregestacionales. En áreas con ingesta deficiente de yodo, la *TSH* sigue aumentando tras la caída transitoria del primer trimestre (Gráfica 5).

3. Visión global de la función tiroidea en el embarazo

Durante el embarazo normal, los cambios en la función tiroidea materna pueden ser observados globalmente como un equilibrio entre los requerimientos hormonales y la disponibilidad de yodo. El incremento en las demandas hormonales es debido a tres factores independientes que

Gráfica 5. Modificaciones de la función tiroidea materna durante el embarazo.
(De Burrow y col., 1994).



concurrir para ejercer efectos estimuladores en la maquinaria tiroidea:

1. Ajuste de la economía tiroidea durante el primer trimestre al incremento de los niveles de *TBG* en respuesta a la producción estrogénica estimulada a su vez por la *hCG*.
2. Acción tirotrófica de la *hCG* en el primer trimestre, que tiende a elevar los niveles de T_4 libre y a disminuir la *TSH* sérica de forma transitoria. De este modo, la *hCG* tiene dos efectos antagónicos en el tiroides gravídico: por un lado, tiende a elevar la T_4 libre a través de su acción tirotrófica directa, por otro lado, tiende a disminuir la T_4 libre por el rápido ascenso en la *TBG* (provocado por los niveles elevados de estrógenos a su vez dependientes del ascenso en la *hCG*).
3. Aumento del metabolismo periférico de las hormonas tiroideas, especialmente a nivel placentario. Este factor se asocia al incremento en las enzimas *deyodinasas*, especialmente las tipo II y III.

Este conjunto de hechos conduce a lo que podemos denominar adaptación fisiológica tiroidea si el embarazo ocurre en mujeres sanas en áreas geográficas con suficiente aporte dietético de yodo. La limitación en la disponibilidad de yodo durante el embarazo supone un reto adicional a la glándula tiroidea en un período en el que los requerimientos hormonales están aumentados. Los parámetros que revelarían esta situación de déficit son:

- Hipotiroxinemia relativa.
- Secreción preferencial de T_3 , reflejada en un aumento de la relación T_3/T_4 .
- Aumento de la *TSH* después del primer trimestre.
- Aumento de la tiroglobulina sérica

En el estado no gravídico, se considera adecuada una ingesta diaria de yodo de 10-150 microgramos/día.

La OMS recomienda elevar dicha ingesta durante el embarazo y lactancia al menos hasta 200 microgramos/día. En países donde la ingesta habitual de yodo supera los 150 microgramos/día, las pérdidas de yodo en la orina y hacia el feto son de escasa importancia. En Europa en general y en ciertas áreas en particular, entre las que se encuentra España, con ingestas de yodo en muchas zonas por debajo de los 100 microgramos/día, el embarazo produce un estado de déficit relativo de yodo, que hace aconsejable la suplementación sistemática.

4. Los antisépticos con yodo en la gestación

La aplicación cutánea o mucosa de antisépticos yodados es seguida por una absorción rápida de yodo que produce una sobrecarga yodada. Esta sobrecarga puede provocar al neonato un bloqueo tiroideo de duración variable que repercute sobre el cribado neonatal del hipotiroidismo, aumentando el número de falsos positivos y pudiendo afectar al desarrollo cerebral del recién nacido.

El bloqueo, a menudo transitorio, del tiroides neonatal produce el efecto de *Wolf-Chaikoff*. La afectación neonatal dependerá de la intensidad y duración de la sobrecarga, de la madurez del tiroides y de la presencia de un déficit nutricional previo de yodo en la madre. Esto último es muy importante. La sobrecarga yodada producida por la aplicación de antisépticos yodados no siempre afectará a la función tiroidea, sino que lo hará en mayor medida si la madre presenta un déficit previo de yodo.

II. Glándula hipófisis

1. Cambios morfológicos

La hipófisis aumenta de volumen durante el embarazo, debido sobre todo a la proliferación de las células productoras de *prolactina* (*PRL*). El volumen medio hipofisario a término es del 136% del volumen pregestacional.

2. Cambios funcionales

Los niveles de *prolactina* aumentan ya desde la 5ª - 8ª semana y alcanzan niveles diez veces superiores a término. La función principal de la *PRL* es preparar las mamas para la lactancia.

La *FSH* y *LH* disminuyen hasta niveles indetectables por el feed-back inhibitorio ejercido por los niveles elevados de estrógenos, progesterona e inhibina.

La *GH* está inhibida por los efectos ejercidos a nivel de hipotálamo e hipófisis por el lactógeno placentario (*HPL*).

La *ACTH* aumenta de forma progresiva a lo largo del embarazo, manteniéndose su variación diurna.

La *vasopresina (ADH)* mantiene sus niveles plasmáticos a pesar del descenso de la osmolaridad. La *oxitocina* se eleva progresivamente, de forma especial a término y en el parto.

III. Glándulas suprarrenales

1. Cambios morfológicos

No se observa un aumento significativo de tamaño de las glándulas suprarrenales en el embarazo, aunque sí se aprecia un aumento de la zona fasciculada, productora fundamentalmente de glucocorticoides.

2. Cambios funcionales

El embarazo se relaciona con importantes cambios en la función adrenocortical, con aumento de los niveles de aldosterona, desoxicorticosterona (*DOC*), globulina transportadora de corticosteroides (*CBG*), cortisol total y cortisol libre.

La concentración de *CBG* aumenta notablemente, siendo el doble que los niveles pregestacionales al final del sexto mes. El aumento de *CBG* produce un aumento del cortisol plasmático total (casi el triple a término). Las variaciones diurnas del cortisol se mantienen en la gestación, con niveles más elevados por la mañana.

También aumentan los niveles de cortisol libre, lo que no se explica por el aumento de la *CBG*. La elevación del cortisol plasmático libre se relacionaría con:

- Aumento de la *CRH* de origen placentario, que al pasar a la circulación materna, estimularía la *ACTH* hipofisaria. De hecho, se observa correlación entre el aumento de los niveles de *CRH* y las concentraciones de *ACTH* y cortisol libre urinario materno.
- Disminución de la aclaramiento renal de cortisol.
- Cambio en la sensibilidad del feed-back del cortisol sobre la *ACTH* hipofisaria.

La *DOC* aumenta hacia la mitad del embarazo, alcanzando su máximo nivel plasmático en el tercer trimestre. Sin embargo, los niveles de *DOC* no responden a la estimulación con *ACTH* ni se suprimen con dexametasona o con la ingesta de sal. Esto sugiere una producción autónoma de *DOC* a nivel fetoplacentario, como responsable del aumento de los niveles plasmáticos maternos de *DOC*.

Se produce activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona por el descenso de la presión arterial debido a disminución de las resistencias periféricas.

Los niveles de *DHEAS* disminuyen debido al aumento del aclaramiento renal de este esteroide.

Las concentraciones de testosterona y androstendiona se elevan ligeramente en el embarazo:

- La testosterona, por la elevación de la *SHBG*.
- La androstendiona, por leve aumento de su síntesis.

No se aprecian cambios en la secreción de adrenalina y noradrenalina durante el embarazo, aunque sí aumentan en el parto.

SISTEMA NERVIOSO Y MODIFICACIONES PSÍQUICAS

I. SISTEMA NERVIOSO

Los factores que pueden contribuir a la presencia de algunos trastornos neurológicos en el embarazo son:

- Retención hídrica, que contribuiría a la aparición de cefaleas, síndrome del túnel carpiano (que aparece con mayor frecuencia en mujeres embarazadas) o corea gravídica.
- Compresión de raíces nerviosas, en relación con la exageración de las curvaturas vertebrales (lordosis cervical y lumbar, y cifosis dorsal).
- Hipocalcemia, muy rara en ausencia de hipoparatiroidismo.
- Compresión de nervios pélvicos, produciendo cuadros como la meralgia parestésica o la parálisis obstétrica materna (en relación con la compresión del nervio femoral o el obturador en el parto por la cabeza fetal, uso de fórceps o la posición de los miembros inferiores en la mesa de partos).

II. MODIFICACIONES PSÍQUICAS

El embarazo se acompaña de una reorganización en el plano de la identidad en la mujer y su pareja. La futura madre debe adaptarse a cambios profundos en su mundo interior y exterior. La mujer se siente especialmente vulnerable ante los cambios orgánicos que impone el embarazo y que generan múltiples trastornos “menores”. El embarazo en sí mismo constituye una experiencia estresante, al provocar cambios relacionados con la autopercepción corporal y que afectan entre otros al ritmo sueño-vigilia, hábitos, relaciones, etc. La gestación genera ansiedad, ambivalencia y cambios frecuentes de humor, especialmente en el primer y tercer trimestres. Esto se asocia a la adaptación vital a la nueva situación, en el primer trimestre, así como a la preocupación en relación con la salud fetal, el parto o la capacidad para cuidar el hijo, en el tercer trimestre.

Existen tres trastornos psíquicos que afectan a la esfera del humor durante el puerperio, que son:

1. *"Blues"*: Disforia que aparece en los cuatro o cinco días después del parto, y que afecta en mayor o menor medida a la mayoría de las mujeres. La persistencia más allá de dos semanas debe hacer reconsiderar el diagnóstico, pues en una pequeña parte de los casos puede evolucionar hacia una depresión.
2. *Depresión postnatal no psicótica*: Aparece en una de cada 10 a 20 mujeres, es decir una proporción similar a la población general de la misma edad. Puede ser la continuación de un blues postnatal o desarrollarse de forma insidiosa pasadas tres semanas. Este cuadro aparece más a menudo cuando hay antecedentes de trastornos del humor, traumatismo o stress crónico. La depresión postnatal suele repetirse en el embarazo siguiente.
3. *Psicosis puerperal*: Aparece en menos de 2 de cada 1000 partos. Cerca del 75% recaen en embarazos posteriores. Los episodios pueden presentar un aspecto melancólico, maniaco o disociado, pero generalmente no evolucionan hacia la esquizofrenia. Se sabe que el puerperio acelera la aparición de episodios maníacos o depresivos en mujeres con trastorno bipolar, apareciendo en más de un tercio de estas pacientes. El riesgo es mayor en primíparas (hasta el 75%). Los factores que contribuyen a las recaídas son: paciente joven, falta de apoyo social y dificultad para el control de la enfermedad antes del embarazo.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Adams MD, Keegan KA. Cambios fisiológicos durante el embarazo normal. En: Gleicher N (director). Tratamiento de las complicaciones clínicas del embarazo. 3ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2000; pp. 28-46.
- Arena Ansotegui J, Emparanza Knörr JI. Los antisépticos yodados no son inocuos. *An Esp Pediatr* 2000; 53: 25-29.
- Catalano PM. Metabolismo de carbohidratos y diabetes gestacional. En: Clínicas Obstétricas y Ginecológicas: Trastornos metabólicos durante el embarazo. 1994. Vol 1.
- Cerqueira Dapena MJ. Metabolismo en el embarazo. Modificaciones endocrinas. Modificaciones psíquicas. En: Cabero Roura L (Director). Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2003; pp. 249-258.
- Creasy RK, Resnik R. Creasy and Resnik. Maternal-Fetal Medicine. Third Edition, 1994.
- Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC, Hauth JC, Wenstrom KD. Adaptaciones maternas al embarazo. En: Williams. Obstetricia. 21ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002; pp. 141-69.
- Darles-Bornoz JM, Gaillard P, Degiovanni A. Psiquiatría y embarazo: la madre y el niño. EMC (Elsevier SAS, París), Ginecología-Obstetricia, 5-046-A-10, 2001.
- De Miguel Sesmero JR, Sánchez Movellan MM. Cambios fisiológicos y adaptación materna durante el embarazo, en Manual de asistencia al embarazo normal, editado por E. Fabre González, 1993, pp. 99-126.
- Glinoe D. The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. *End Rev* 1997; 18(3):404-433.
- Gordon MC. Fisiología materna en el embarazo. En: Gabbe, Niebyl, Simpson. Obstetricia. 4ª edición. Madrid: Marbán; 2004; pp. 63-92.
- Landon MB. Trastornos ácido-básicos durante el embarazo, en Clínicas Obstétricas y Ginecológicas: Trastornos metabólicos durante el embarazo, 1994, vol 1.
- Metzger BE, et al: Effects of gestational diabetes on diurnal profiles of plasma glucose, lipids, and individual aminoacids. *Diabetes Care* 1980; 3:402-409.
- Repke JT. Homeostasia del calcio durante el embarazo, en Clínicas Obstétricas y Ginecológicas: Trastornos metabólicos durante el embarazo, 1994, vol 1.
- Salameh WA, Mastrogiannis DS. Hiperlipemia materna durante el embarazo, en Clínicas Obstétricas y Ginecológicas: Trastornos metabólicos durante el embarazo, 1994, vol 1.
- Sawle GV, Ramsay MM. The neurology of pregnancy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64:717-725.
- Theunissen IM, Parer JT. Líquidos y electrolitos durante el embarazo, en Clínicas Obstétricas y Ginecológicas: Trastornos metabólicos durante el embarazo. 1994, vol 1.
- Thoulon JM. Trastornos menores del embarazo. EMC (Elsevier SAS, París), Ginecología-Obstetricia, 5-012-A-20, 2005.
- Tourbah A, Lyon-Caen O. Enfermedades neurológicas y embarazo. EMC (Elsevier SAS, París), Ginecología-Obstetricia, 5-046-B-10, 2000.

Capítulo 25

MEDICINA MATERNO-FETAL. FISIOLÓGÍA OBSTÉTRICA CONSIDERACIONES GENERALES Y CONCEPTO DE EDAD PERINATAL. EL FETO EN LOS DISTINTOS MESES DEL EMBARAZO

Serrano MA, Huertas MA, Domínguez-Ramos E

DEFINICIONES PERINATOLÓGICAS (PROTOCOLOS ASISTENCIALES EN OBSTETRICIA DE LA SEGO)

Nacido vivo: Es la expulsión completa o la extracción de su madre de un producto de concepción, independientemente de la duración del embarazo y el cual, después de dicha separación, respira o muestra cualquier otra evidencia de vida, tal como latido del corazón, pulsación del cordón umbilical o movimiento apreciable de los músculos voluntarios, aparte de que se haya cortado o no el cordón umbilical o la placenta permanezca unida.

Cada producto de dicho nacimiento es considerado un nacido vivo.

Muerte fetal: La muerte fetal es la muerte anterior a la completa expulsión o extracción de su madre de un producto de concepción, con independencia de la duración del embarazo. La muerte es indicada por el hecho de que después de dicha separación, el feto no respira ni muestra ninguna otra evidencia de vida, tal como latido del corazón, pulsación del cordón umbilical o movimiento apreciable de los músculos voluntarios.

Muerte fetal temprana: Todas las muertes "in útero" de fetos de menos de 22 semanas de gestación o 500 g de peso. Se refiere por tanto a los abortos.

Muerte fetal intermedia: Para los fetos muertos entre las edades gestacionales de 22 a 28 semanas y peso entre 500 a 999 g.

Muerte fetal tardía: Incluye las muertes fetales a partir de los 1.000 g de peso o mayores de 28 semanas completas.

Muerte neonatal: Cuando la muerte acontece dentro de las primeras cuatro semanas (28 días) postnatales. Se subdivide en:

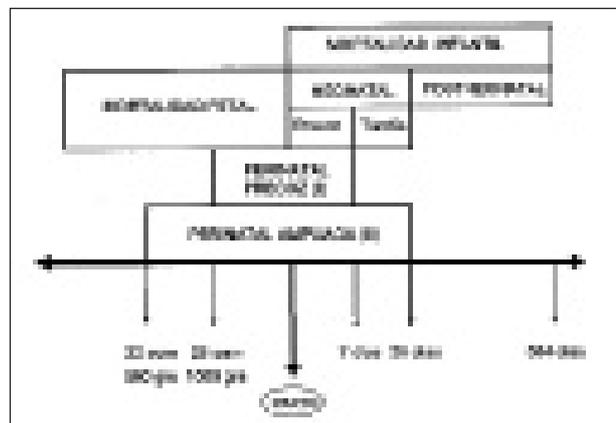
- *Muerte neonatal precoz:* Cuando sobreviene la muerte antes de los 7 días postnatales cumplidos (menos de 168 horas).
- *Muerte neonatal tardía:* Incluye los neonatos muertos después del 7º día postnatal cumplido y antes de los 28 días postnatales.
- *Muerte post-neonatal:* Los neonatos muertos después de los 28 días completos hasta el año de vida.

Muerte infantil: Todas las muertes producidas durante el primer año de vida.

Muerte perinatal: Es la obtenida de sumar la mortalidad fetal tardía y la neonatal precoz (abarca desde la 28 semana completa hasta el 7º día postnatal cumplido (mortalidad perinatal standard). El peso fetal considerado debe ser de 1.000 g o más de peso.

Actualmente se considera la mortalidad perinatal ampliada que incluye también los fetos entre 500 y 999 g (fetos de >22 semanas cumplidas).

Peso al nacer: Es el primer peso del feto o recién nacido obtenido después del nacimiento. Este peso debería



ser medido preferentemente dentro de la primera hora de vida y antes de que se produzca la sensible pérdida postnatal de peso.

Peso bajo al nacer: Cuando el peso al nacimiento es < 2.500 g.

Edad gestacional: La duración de la gestación se mide desde el primer día del último período menstrual normal. El período de gestación se expresa en días o semanas completas.

Parto pretérmino: < 37 semanas completas (< 259 días).

Parto a término: de 37 a 41 semanas completas (de 259-293 días).

Parto posttérmino: más de 42 semanas completas (= 294 días).

Mortalidad materna: una muerte materna se define como la muerte de una mujer durante el embarazo o dentro de los 42 días a partir de la terminación del mismo, con independencia de la duración y de la ubicación del embarazo (intrauterino o ectópico) y debida a cualquier causa relacionada o agravada por el embarazo o por su asistencia, pero no la debida a causas accidentales o incidentales.

Aborto: es la expulsión o extracción de su madre de un feto o embrión de < 500 g de peso (aproximadamente equivalente a 22 semanas completas) o cualquier otro producto de gestación de cualquier peso y específicamente determinado (ejemplo: mola hidatidiforme), independientemente de la edad gestacional y si hay o no evidencia de vida o si fue espontáneo o provocado.

Período perinatal: con el objetivo de conseguir estadísticas seguras, serias y universalmente comparables se ha aceptado que este período comienza una vez que el feto ha alcanzado un grado de desarrollo compatible con una cierta probabilidad de sobrevivir si naciera. A efectos de estadística y por sus características se aceptan dos períodos: Período perinatal I (mortalidad perinatal básica): abarca desde que el feto alcanza un peso de 1.000 g (aproximadamente equivalente a 28 semanas de gestación) hasta que el recién nacido alcanza los siete días completos de vida (168 horas). En ausencia de peso conocido se estima que una longitud de 35 cm. equivale a 1.000 g y a falta de ambos, se considera período perinatal I a partir de las 28 semanas completas de edad gestacional. Este es el período considerado para calcular la mortalidad perinatal básica (standard o internacional). Período perinatal II (mortalidad perinatal ampliada): este período incluye todos los fetos de >500 g de peso, nacidos desde la 22ª semana de gestación y alcanza hasta el final de las cuatro primeras semanas de vida postnatal.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS

Defecto congénito: se entiende por tal cualquier anomalía del desarrollo morfológico, estructural, funcional o molecular presente al nacer (aunque se manifieste tardíamente), familiar o esporádica, hereditaria o no, externa o interna, única o múltiple.

Malformación: es una anomalía morfológica o estructural de un órgano o de una región mayor o parte de un órgano, por un proceso de desarrollo intrínsecamente anormal.

Deformación: alteraciones de la forma, posición o estructura de una parte del organismo, secuela de fuerzas mecánicas anormales sobre una parte previamente ya desarrollada (ejemplo: pie equino varo).

Disrupción: se define como tal al defecto morfológico de un órgano, parte de él o de una región del organismo, resultante de una interferencia externa en un proceso cuyo desarrollo era originariamente normal (ejemplo: bandas amnióticas).

Displasia: organización celular anormal que modifica la morfología original o la estructura de un tejido u órgano (ejemplo: displasia esquelética).

Agenesia: es la ausencia de una parte del organismo causada por una carencia de primordio (aquellas células o tejidos embrionarios indiferenciados a partir de los cuáles se desarrollará un órgano o parte de un órgano).

Aplasia: es la ausencia de una parte del organismo causada por un fallo en el desarrollo normal del primordio.

Atrofia: es la disminución del tamaño de un órgano o tejido normalmente desarrollado, por disminución en el número o tamaño de sus células.

Área defectuosa politópica: patrón de anomalías derivadas de la afectación de una sola área del desarrollo, entendiéndose por tal una región o parte de un embrión, que responde como una unidad coordinada ante las influencias embriopáticas (ejemplo: holoprosencefalia global).

Secuencia: conjunto de cambios funcionales o anomalías estructurales derivadas de una única, conocida o supuesta malformación, disrupción o deformación (ejemplo: secuencia de Pierre Robin).

Síndrome: patrón reconocido de múltiples anomalías (malformaciones, disrupciones, deformaciones o displasias) que afectan a múltiples "áreas del desarrollo" y presumiblemente tienen una etiopatogenia común (conocida o desconocida) (ejemplo: síndrome de Apert).

Asociación: combinación estadística, no debida al azar, en dos o más individuos, de diversas anomalías congénitas que no pueden ser catalogadas de área defectuosa,

secuencia ni síndrome. Con un mejor conocimiento, una asociación puede ser reclasificada como "síndrome" (ejemplo: asociación VACTER).

EL FETO EN LOS DISTINTOS MESES DEL EMBARAZO

Según la mayoría de los embriólogos el final del período embrionario y el inicio del período fetal se produce a las diez semanas tras la aparición del último periodo menstrual. En este momento el embrión-feto tiene una longitud cercana a los 4 cms. El desarrollo durante el período fetal de la gestación implica el crecimiento y maduración de las estructuras que se formaron durante el período embrionario.

Semana de Gestación (SG)/Longitud/ Peso/Desarrollo gestación

12 sg - 6-7 cm - 14 g

Apariencia de ser humano, con la cabeza muy grande en relación al cuerpo. Órganos internos sexuales específicos. Dedos en pies y manos. Hematopoyesis presente en médula ósea. Osificación de cuerpos y arcos cervicales superiores.

Movimientos espontáneos.



Figura 1. Embrión de 12 semanas.

16 sg - 12 cm - 110 g

Órganos sexuales internos y externos claros. La relación brazos-piernas es proporcionada. Miocardio bien for-



Figura 2. Ecografía 3D que muestra morfología de feto de 16 semanas.

mado. Riñones lobulados en su posición definitiva. La vagina y el ano se abren. Aparece meconio en intestino.

20 sg - 16 cm - 320 g

Alargamiento de las piernas. Osificación del esternón. Aumenta la distancia entre pubis y ombligo. Separación de las orejas.

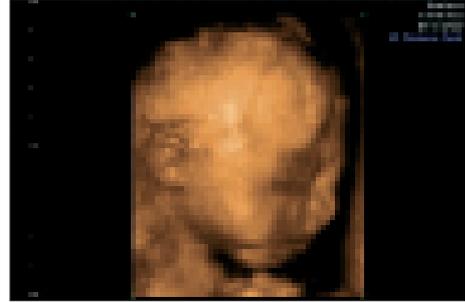


Figura 3. Ecografía 3D de feto de 20 semanas donde se visualiza la implantación de orejas.

24 sg - 21 cm - 630 g

Piel rojiza y arrugada. Grasa subcutánea ligera. Vérnix. Movimientos respiratorios primitivos. Viabilidad posible, aunque poco probable.



Figura 4. Ecografía-Doppler. Movimientos respiratorios fetales.

28 sg - 25 cm - 1000 g

Más tejido adiposo. Inicio uñas. Testículo en anillo inguinal interno o más descendido. Piel menos arrugada. Osificación del astrágalo.



Figura 5. Ecografía 3D. Genitales externos en feto de 28 semanas.

32sg – 30 cm – 1700 g

Crecimiento mayor en peso que en longitud.

36 sg – 35 cm – 2500 g

Piel pálida, cuerpo redondeado. El lanugo va desapareciendo. Ombligo en el centro del cuerpo. Pocos surcos en las plantas. Osificación de los centros distales femorales. Testículos en los conductos inguinales.



Figura 6. Ecografía 3D. Expresiones faciales en fetos de 36-37 semanas.

40 sg – 40 cm – 3200 g

Piel tersa y sonrosada. Vénix copiosa. Lóbulos de las orejas con cartílago grueso. Cartílagos nasales y alares. Testículos completos, pendientes y escroto rugoso (o labios mayores bien desarrollados). Rugosidades en las plantas.



Figura 7. Eco 3D. Feto a término.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Benson C, Doubilet PM. Mediciones fetales. Crecimiento normal y anormal del feto. En: Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW. Ecografía Obstétrica y Fetal. St. Louis: Mosby, 2000; pp. 141-159.
- Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC, Hauth JC, Wenstrom KD. Crecimiento y desarrollo del feto. En: Williams Obstetricia. Madrid: Panamericana, 2002; pp. 109-140.
- Liggins GC. "The drive to fetal growth" In Beard RW and Nathanielsz PW: Fetal physiology and Medicin. W.B. Saunders Company Ltds. London, 1976.
- Meschia G. "Supply of oxygen to the fetus". J Reprod Med, 1979; pp. 23:160-166.
- Protocolos asistenciales en Obstetricia. Definiciones perinatológicas. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Actualizado, 2004.
- Report of the FIGO standing committee on perinatal mortality and morbidity. March, 1982.
- Yates JRW. "The genetics of fetal and postnatal growth". In Cockburn F: Fetal and neonatal growth. John Wiley and Sons Ltd. Chichester, 1988.

Capítulo 26

MEDICINA MATERNO-FETAL. FISIOLÓGÍA OBSTÉTRICA. NUTRICIÓN, RESPIRACIÓN Y CIRCULACIÓN FETAL

Serrano Oliva MA, Huertas MA, Domínguez-Ramos E

NUTRICIÓN, RESPIRACIÓN Y CIRCULACIÓN FETAL

La vida intrauterina descansa sobre los intercambios con la madre, que se convierte en la fuente del oxígeno y nutrientes y el destino de CO₂ y los productos del catabolismo fetal. El órgano de intercambio y transporte entre madre y feto es la placenta.

No hay comunicaciones directas entre la sangre fetal, que se encuentra encerrada en los capilares del feto en los espacios intravellosos de las vellosidades coriónicas, y la sangre materna, que permanece en el espacio intervelloso (Figura 1).

Las vellosidades coriónicas y el espacio intervelloso en conjunto funcionan para el feto como pulmón, tracto gastrointestinal y riñón.

El transporte de sustancias entre madre y feto depende en primer término, por lo tanto, de los procesos que permiten o facilitan el transporte de estas sustancias a través del sincitiotrofoblasto de las vellosidades coriónicas intactas.

La permeabilidad placentaria no permanece constante a lo largo del embarazo. Aumenta progresivamente conforme avanza éste aunque a medida que las necesidades fetales son mayores la reserva funcional de la placenta disminuye.

Los mecanismos fundamentales de intercambio de sustancias entre la madre y el feto son la difusión simple, la difusión facilitada y el transporte activo.

La *difusión simple* depende del gradiente de concentración de una determinada sustancia entre los dos com-

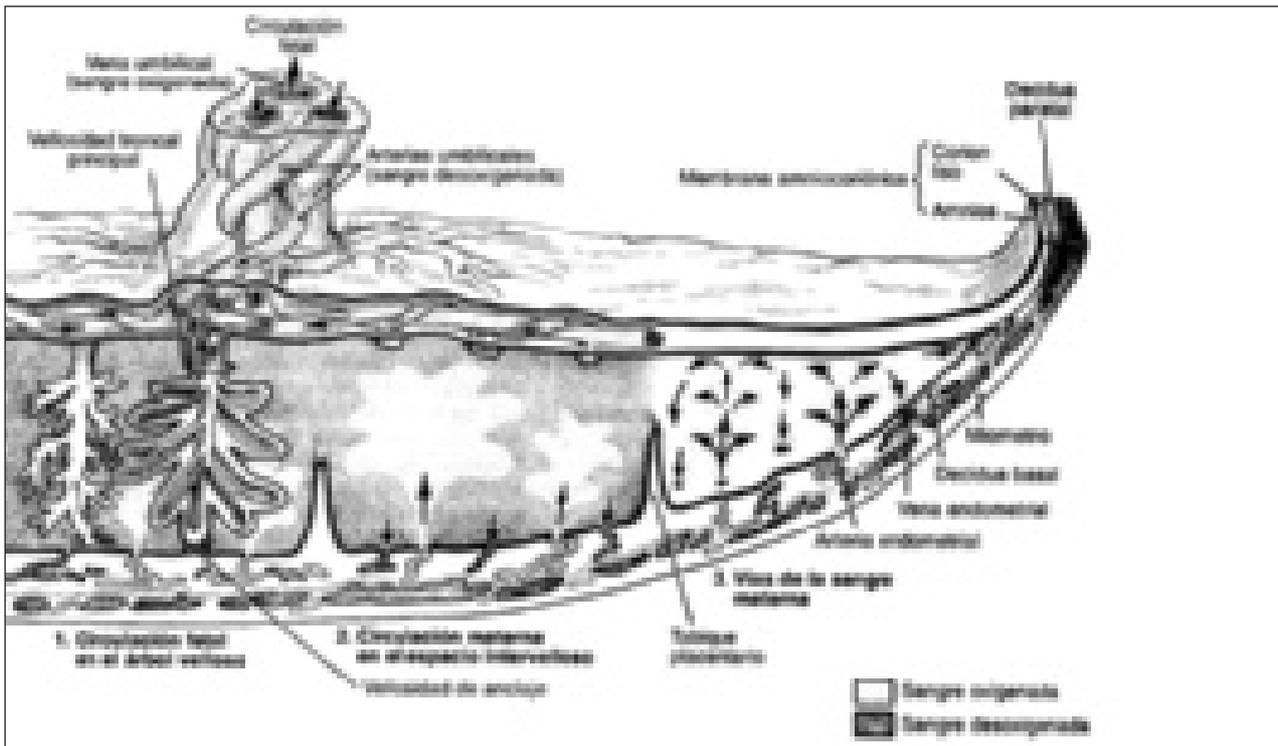


Figura 1. Detalle de la placenta. (Extraído de Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC, Hauth. JC, Wenstrom KD. La placenta y las membranas fetales. En: Williams Obstetricia. Madrid, Panamericana, 2002; pp.72-91).

partimentos, el materno y el fetal, de la superficie de intercambio y del grosor de la membrana de separación. Es el mecanismo implicado en el paso de pequeñas moléculas, como el oxígeno, dióxido de carbono, electrolitos, anestésicos, etc. El paso de oxígeno al feto y de anhídrido carbónico ocurre especialmente en las membranas vasculo-sincitiales de las vellosidades, lugar en el que entre la sangre materna y la fetal sólo existe el endotelio del capilar y la membrana del sincitiotrofoblasto. Los gradientes de presión, las distintas afinidades de las hemoglobinas por el O_2 y los cambios locales de pH, facilitan los intercambios.

En la *difusión facilitada*, se necesita también un gradiente de concentración, pero interviene un portador-mediador. Ésta es la forma en la que la glucosa pasa al feto, donde se convierte en el principal sustrato energético. La saturación del portador limita el paso de más sustancia de un compartimento al otro.

El *transporte activo* permite el paso de una sustancia a un compartimento donde se encuentra en mayor concentración. Se necesita, para ello, la intervención de moléculas que actúen como portadores y el consumo de gran cantidad de energía. Atraviesan de esta manera la placenta las vitaminas hidrosolubles, los aminoácidos, el calcio, los fosfatos inorgánicos y el hierro.

Respiración fetal

Como se ha mencionado anteriormente, la función respiratoria, es decir, el intercambio de los gases respiratorios, oxígeno y dióxido de carbono, se va a producir, a lo largo de toda la gestación, a nivel de la placenta.

La *difusión del oxígeno* hasta la circulación fetal se produce gracias a la existencia de un gradiente de presiones entre la sangre materna y fetal de unos 20 mm de Hg. La pO_2 media de la sangre que sale de la vellosidad en dirección al feto se encuentra alrededor de los 30 mm de Hg, y, a pesar de este valor tan reducido, se transmite tanto oxígeno a los tejidos fetales como la sangre materna transmite a los de la madre. Tres son los motivos para que esto ocurra:

- La hemoglobina del feto es, predominantemente, la llamada hemoglobina fetal, con capacidad para fijar hasta un 20-30% más oxígeno que la hemoglobina materna.
- La concentración de hemoglobina es casi un 50% mayor en el feto que en la madre.
- La alcalinidad de la sangre fetal permite el transporte de más oxígeno por parte de la hemoglobina (efecto Bohr).

La eliminación del *dióxido de carbono* se va a producir también por la diferencia de presión existente entre ambas

circulaciones. La pCO_2 en sangre fetal es de, aproximadamente, 48 mm de Hg, mientras en sangre materna oscila entre 40 y 45 mm de Hg. Se crea, pues, un pequeño gradiente de presión de 3 a 8 mm de Hg, suficiente para permitir el intercambio, ya que el dióxido de carbono tiene una capacidad de difusión 20 veces mayor que el oxígeno.

Circulación fetal

La fuente de nutrientes y de intercambio respiratorio durante la vida intrauterina, como se ha expuesto anteriormente, es la placenta. Por tanto, las circulaciones pulmonar, digestiva, renal, etc., no funcionan al elevado nivel de la vida extrauterina. Este hecho conlleva, en aras de eficacia y economía, a una serie de adaptaciones anatómicas y funcionales en la circulación fetal.

El feto obtiene sangre oxigenada a través de la vena umbilical. La vena umbilical penetra en el abdomen, alcanza el hígado y se divide en el seno portal, que irriga el lóbulo hepático izquierdo, y el conducto venoso de Arancio, que desemboca en la vena cava inferior. Aquí, en la cava inferior, coinciden, durante el trayecto hasta el corazón, la sangre mal oxigenada que viene de las extremidades inferiores y de otros órganos con la ricamente oxigenada del conducto venoso de Arancio. Sin embargo, ésta es una simple coincidencia, ya que gracias a las características del flujo laminar, ambos tipos de sangre circulan por la cava inferior próximas pero separadas, y sin que se mezclen en un grado importante.

Este modelo circulatorio permite que, cuando la sangre de la cava inferior alcance el corazón, la fracción mal oxigenada pasa al ventrículo derecho, mientras que la fracción bien oxigenada se cortocircuite al corazón izquierdo a través del agujero oval.

Desde el ventrículo derecho la sangre peor oxigenada, de la cava inferior y de la superior, se canalizará por la arteria pulmonar para, en una pequeña proporción, perfundir los pulmones, dándoles el soporte circulatorio necesario

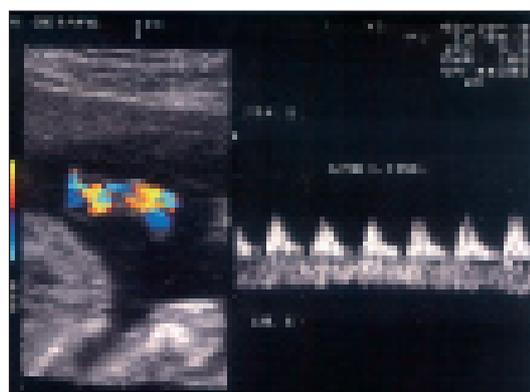


Figura 2. Ecografía-Doppler donde se muestra el flujo en arteria y vena umbilical.

para su desarrollo, mientras que la mayor parte pasará por el conducto arterioso a la aorta. La sangre bien oxigenada de la cava inferior cortocircuitada al corazón izquierdo, saldrá por la aorta, perfundiendo especialmente el corazón y el cerebro, acabando después mezclándose con la que llega de la pulmonar por el conducto arterioso. Toda esta sangre, en su mayoría pobremente oxigenada, se va a dirigir, por la aorta descendente, a perfundir los órganos menos vitales del organismo y, en su mayor parte, a través de las arterias hipogástricas y umbilicales a la placenta, para oxigenarse adecuadamente.

El conducto venoso de Arancio (1), el foramen oval (2) y el conducto arterioso (3) son las estructuras anatómicas principales que permiten este funcionalismo circulatorio fetal, aunque existen otras estructuras anatómicas menores que colaboran para permitir que existan separaciones reales de distintos tipos de sangre dentro de un mismo vaso.

Este esquema circulatorio no es estático, sino que esta regulado fundamentalmente por mediadores hormonales.

En el retorno de la vena umbilical, la fracción de sangre que sigue el seno portal y el conducto venoso de Arancio no es constante. Una disposición con efecto esfinteriano sensible a la pO_2 , permite que, en situaciones de baja pO_2 , la proporción que sigue el conducto venoso sea mayor. Tras el nacimiento, es la propia ausencia de flujo la que lleva a la trombosis y cierre del conducto venoso a las pocas horas.

También las fracciones que se cortocircuitan por el agujero oval están influenciadas por el ritmo cardiaco. El cierre del agujero oval tras el nacimiento es secundario a la disminución de presiones de la aurícula derecha, y al cambio del sentido circulatorio que se produciría de la aurícula izquierda a la derecha, desfavorable al mantenimiento de la apertura por la disposición anatómica.

El conducto arterioso es también sensible a la pO_2 , y su permeabilidad es dependiente de la acción local de las prostaglandinas, en especial la PGE. Por ello, los AINE's administrados de forma duradera a la gestante, son capaces de llevar al cierre más o menos importante de este conducto y a la hipertensión pulmonar.

La canalización preferencial de volúmenes circulatorios a distintas áreas, se consigue mediante la variación de las resistencias de los respectivos lechos capilares. Las menores resistencias están en la placenta, y el tono capilar placentario es dependiente de la formación local de óxido nítrico.

También los órganos vitales, como el cerebro, el propio corazón y las suprarrenales, tienen unas resistencias vasculares bajas, sensibles a la pO_2 , de forma que aún des-

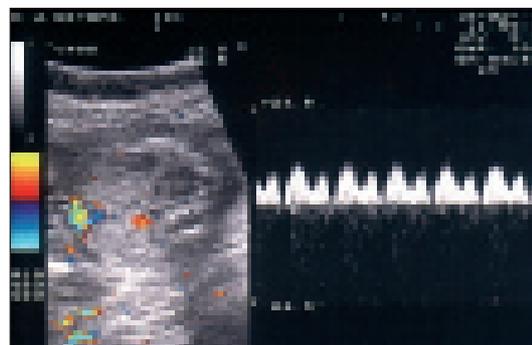


Figura 3. Ecografía Doppler. Onda de velocidad de flujo (OVF) en el ductus.

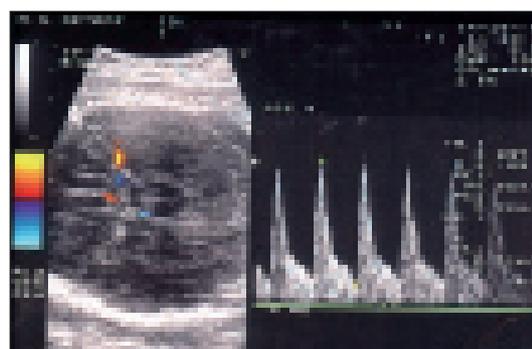


Figura 4. Eco-Doppler. OVF en arterias cerebrales.

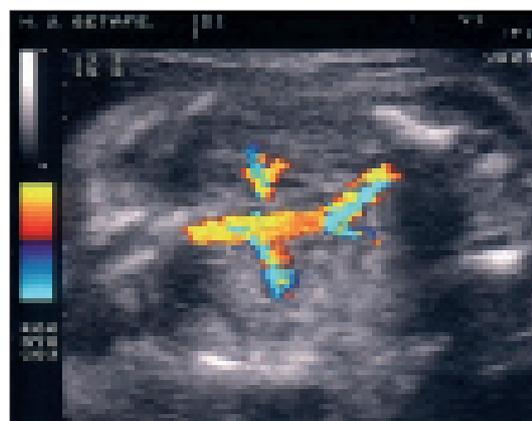


Figura 5. Eco-Doppler. Mapa color de la salida de las arterias renales de la aorta fetal.

cienden más para favorecer su perfusión en las situaciones de baja pO_2 . Las resistencias en los órganos menos vitales son más elevadas, y aún aumentan más en situaciones de hipoxia, lo que permite un ahorro de oxígeno, pero que lamentablemente llevan con el tiempo a la acidosis láctica por el metabolismo anaerobio de la glucosa en estos territorios.

Las adaptaciones circulatorias a la hipoxia que acabamos de ver son posibles gracias a la maduración de una serie de reflejos hemodinámicos que se originan en receptores aórticos y carotídeos. El barorreceptor aórtico actúa fundamentalmente en respuesta a los cambios de la tensión arterial, necesita la integridad del sistema para-

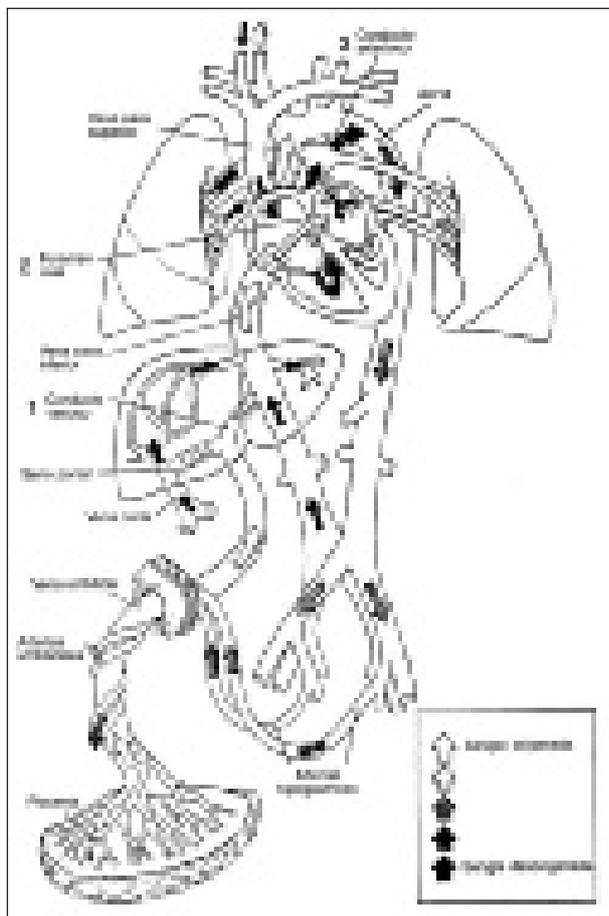


Figura 6. Esquema de la circulación fetal. (Extraído de Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC, Hauth. JC, Wenstrom KD. Crecimiento y desarrollo del feto. En: Williams Obstetricia. Madrid, Panamericana, 2002; pp. 109-140).

simpático y va aumentando su eficacia a partir de la semana 28. El quimiorreceptor carotídeo es el primer responsable de la adaptación hemodinámica a la hipoxia, es progresivamente operativo desde la semana 20, pero gran parte de las respuestas necesitan sustentos neurohormonales a través de las catecolaminas de la suprarrenal y tejido cromafín.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Benson C, Doubilet PM. Mediciones fetales. Crecimiento normal y anormal del feto. En: Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW. Ecografía Obstétrica y Fetal. St. Louis: Mosby, 2000; pp. 141-159.
- Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC, Hauth. JC, Wenstrom KD. La placenta y las membranas fetales. En: Williams Obstetricia. Madrid: Panamericana, 2002; pp. 72-91.
- Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC, Hauth. JC, Wenstrom KD. Crecimiento y desarrollo del feto. En: Williams Obstetricia. Madrid: Panamericana, 2002; pp. 109-140.
- Heymann MA. "Fetal cardiovascular physiology" En Creasy RK y Resnik R: Maternal-Fetal Medicine. W.B. Saunders Company, 1989.
- Liggins GC. "The drive to fetal growth" In Beard RW and Nathanielsz PW: Fetal physiology and Medicin. W.B. Saunders Company Ltds. London, 1976.
- Meschia G. "Supply of oxygen to the fetus". J Reprod Med, 1979; 23:160-166.

Capítulo 27

MEDICINA MATERNO-FETAL. FISIOLÓGÍA OBSTÉTRICA. CRECIMIENTO FETAL NORMAL. CARACTERÍSTICAS DEL FETO A TÉRMINO

Serrano MA, Huertas MA, Domínguez-Ramos E

CONCEPTO DE EDAD GESTACIONAL. CÁLCULO DE EDAD GESTACIONAL

La FIGO aconseja que la edad gestacional se mida desde el primer día de la última regla normal. Dado que la fecundación tiene lugar, aproximadamente, dos semanas de media más tarde, la edad embrionaria (tiempo de vida real del cigoto) presenta un decalaje de dos semanas menos que el tiempo de amenorrea. Teniendo en cuenta la creciente precocidad de las ecografías, será importante explicar adecuadamente a la paciente que, en este sentido, “edad gestacional” se utiliza en Obstetricia como sinónimo de “tiempo de amenorrea” y no como “edad del embrión”. Por tanto, aunque sensu estricto la edad gestacional sería el tiempo transcurrido desde que ocurrió la concepción, como la única referencia clínica del embarazo suele ser la falta de menstruación, se expresa como el tiempo que ha pasado desde el primer día de la última regla.

Su cálculo se realiza en días, pero se suele expresar en semanas completadas, así, una amenorrea de 52 días se expresa como de 7 semanas y 3 días. En mujeres con ciclos regulares de 28 días, el decalaje de dos semanas es fijo, pero no en las que presentan ciclos irregulares. Por tanto, esta forma de determinar la edad gestacional es muy imprecisa, y da lugar a determinaciones inexactas, debido, no sólo a esa variabilidad, sino también a fallos en la memoria de la paciente o a la existencia de sangrado en el primer trimestre de la gestación.

La estimación de la edad gestacional basada en datos clínicos sólo es válida cuando existe información específica acerca del momento de la concepción, como la temperatura corporal basal o técnica de reproducción asistida. En la práctica, durante el primer trimestre de la gestación, la ecografía permite determinar la edad gestacional bien mediante la medición del saco gestacional en las primeras semanas, o la longitud cráneo-caudal (LCC) de la semana 6

Tabla 1. (Extraída de Benson C, Doubilet PM. Mediciones fetales. Crecimiento normal y anormal del feto. En: Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW. Ecografía Obstétrica y Fetal. St. Louis: Mosby, 2000; pp. 141-159).

Hallazgos ecográficos	Edad gestacional
Saco gestacional	5 semanas
Saco gestacional con saco vitelino	5,5 semanas
Saco gestacional, embrión de <5 mm con latido cardíaco	6 semanas
Embrión/feto \geq 5 mm	Edad basada en CRL



Figura 1. Medición ecográfica del CRL.

a la 12 (Tabla 1). La LCC es la longitud del embrión desde la parte más alta de su cabeza hasta la parte más baja del torso (Figura 1).

El término embrión se aplica hasta el final de la organogénesis, a la décima semana de gestación; el término feto a partir de este momento.

La precisión en la determinación de la edad gestacional con ecografía, con un intervalo de confianza del 95%, es de aproximadamente \pm 0,5 semanas durante el primer trimestre.

En el segundo y tercer trimestres han sido propuestos muchos parámetros ecográficos para el cálculo de la edad gestacional. Se describen a continuación.

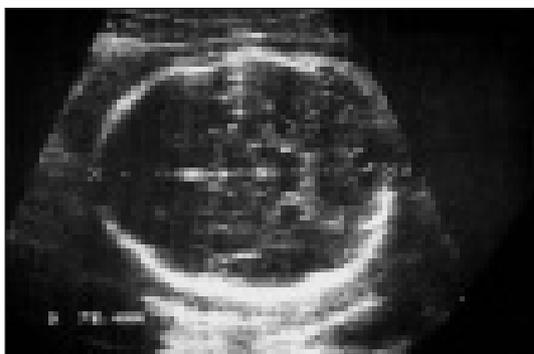


Figura 2. Medida del DBP y CC.

Medidas de la cabeza fetal: Se utilizan el diámetro biparietal (DBP) y la circunferencia cefálica (CC) (Figura 2). Todas ellas se toman en cortes ecográficos axiales a través de los tálamos y del cavum del septum pellucidum. El DBP se mide desde la superficie craneal externa más cercana al transductor hasta la superficie craneal interna más alejada del mismo.

El DBP tiene el inconveniente de que no contempla la morfología de la cabeza, lo cual significaría que dos cabezas de igual anchura pero diferente longitud tendrían el mismo DBP.

La CC es la longitud del perímetro externo del cráneo, tomada en el mismo plano axial. Puede medirse utilizando una elipse de que disponen la mayoría de aparatos ecográficos.

La longitud del fémur (LF): Es necesario que la medición sea precisa para que el cálculo de la edad gestacional sea fiable. La totalidad del fémur debe incluirse en la imagen pero no debe incluirse en la medición la reflexión ecogénica correspondiente a la epífisis cartilaginosa (Figura 3).

Circunferencia abdominal (CA): es la longitud del perímetro externo del abdomen fetal, medida en un plano transversal a través del estómago y de la porción intrahepática de la vena umbilical (Figura 4).



Figura 3: Medida de la Longitud femoral.



Figura 4. Medida de la CA.

La edad gestacional puede calcularse a partir de las medidas de la cabeza, abdomen o fémur fetales y a través de tablas o fórmulas que muestran el valor medio de cada una de las medidas para una determinada edad. También pueden utilizarse fórmulas compuestas que combinan distintas medidas para calcular la edad gestacional. Una desventaja de las fórmulas es que pueden ocultar una medición anormal o alguna anomalía existente.

El diagnóstico de la edad gestacional mediante la biometría entre la 13ª y la 22ª semanas de gestación permite el diagnóstico con un error menor de ± 10 días en el 90% de los casos. Una vez sobrepasada la semana 22ª, el diagnóstico de la edad gestacional mediante ecografía es menos preciso (Tabla 2).

Tabla 2. Diagnóstico de edad gestacional. (Obtenida de De la Fuente P, Galindo A. Crecimiento intrauterino retardado. En: Bajo J. Ultrasonografía Obstétrica. Madrid, Marbán, 2002; pp. 379-398).

Parámetro	Edad gestacional	Rango
CRL	2 a 12 semanas	± 3 días
DBP	12 a 20 semanas	± 8 días
	20 a 24 semanas	± 12 días
	24 a 32 semanas	± 15 días
	> 32 semanas	± 21 días
Longitud fémur	12 a 20 semanas	± 7 días
	20 a 24 semanas	± 11 días
	24 a 32 semanas	± 16 días

CRECIMIENTO FETAL

Dentro del patrón de crecimiento humano, la etapa prenatal se caracteriza por ser un período durante el cual, además de un ritmo o velocidad de aumento de masa muy elevado, los procesos de remodelación morfológica y especialización funcional, adquieren importancia y exigen unos factores reguladores precisos y distintos de los que interviene en el período postnatal.

Durante el periodo embrionario tiene lugar un proceso de multiplicación celular extraordinariamente rápido que da lugar a un incremento del número de células. En la primera semana la hiperplasia celular no se acompaña de la aparición de estructuras diferenciadas, pero a lo largo de la segunda semana la masa celular se diferencia en dos capas: ectodermo y endodermo, y en la tercera aparece el mesodermo. A partir de este momento y hasta el final de la semana 12 tiene lugar la organogénesis.

La diferenciación consiste en la generación, a partir de una célula pluripotente e indiferenciada, de grupos de células especializadas, que se agrupan posteriormente para constituir tejidos y órganos que se rigen por grupos independientes de factores reguladores. La diferenciación puede explicarse por alguna forma de activación diferencial del material genético. Entre las hipótesis propuestas, la de mayor apoyo es la activación y expresión selectiva de zonas del ADN nuclear, bien en los genes reguladores o estructurales.

La activación diferencial y la expresión cronológicamente programada de diferentes genes permitirán a las células dirigir su propio metabolismo, sintetizar en cada momento aquellas moléculas necesarias y adaptar su estructura progresivamente a la función que han de realizar.

La morfogénesis es el proceso de remodelación morfológica que sigue a la diferenciación; a través de él se forman las hojas germinativas, se diferencian los órganos y, finalmente, se configura la forma definitiva del organismo. Se inicia con cambios estructurales en las células, secundarios a su diferenciación bioquímica y especialización funcional, que van seguidos de migración y agrupamiento celular, mitogénesis y apoptosis.

Durante el período fetal la morfología de la curva de crecimiento se caracteriza por un aumento progresivo de la velocidad de crecimiento en longitud, que alcanza su máximo a la 18 semana, mientras que el incremento máximo de peso tiene lugar hacia la semana 34. Cerca del término, el crecimiento fetal se desacelera, debido a la limitación del espacio uterino y a la incapacidad de la placenta de atender las elevadas demandas energéticas y plásticas del feto a término. La regulación del crecimiento durante este período es autocrina y paracrina, ocupando un lugar destacado la transferencia de nutrientes a través de la placenta, que a su vez modulan la secreción de insulina. La acción conjunta de ambos (nutrientes e insulina) estimulan la síntesis de IGF I e IGF II y modulan su actividad regulando el equilibrio entre sus proteínas transportadoras y el número y afinidad de los receptores. Solamente en las últimas semanas de gestación el sistema endocrino va ocupando progresivamente el papel que, como sistema regulador tendrá en la vida extrauterina.

Las hormonas directamente implicadas en la regulación del crecimiento son:

Hormona de crecimiento hipofisaria, que junto con las *somatomedinas* (IGF I e IGF II) forman un sistema complejo capaz de adaptar en cada momento la velocidad de crecimiento a la situación metabólica y condiciones ambientales. Además actúa directamente sobre el cartílago de crecimiento facilitando la expresión del gen de IGF I, que a su vez estimula la maduración y multiplicación de los condrocitos y síntesis de matriz extracelular.

Las *hormonas tiroideas*, sobre todo la T3, desempeña un papel importante en la maduración del sistema nervioso central y sobre la síntesis y liberación de GH. Sobre el cartílago de crecimiento estimula la síntesis de enzimas relacionadas con la mineralización.

Los *andrógenos* ejercen un papel muy importante en el proceso de diferenciación y maduración sexual. En el crecimiento en longitud intervienen de forma indirecta incrementando la secreción de hormona de crecimiento hipofisaria y directamente estimulando la proliferación celular y la síntesis de la matriz extracelular en el cartílago.

Los *estrógenos* regulan el flujo plasmático uterino y estimulan la mineralización del cartílago.

La *insulina* actúa sobre el metabolismo celular, facilitando la transferencia de nutrientes al interior de la célula. Induce la síntesis de IGF I e IGF II en colaboración con el aporte de oxígeno, energía y nutrientes esenciales, y de su transferencia a través de la placenta.

Los *glucocorticoides* actúan de forma sinérgica con otras hormonas y factores de crecimiento y a nivel periférico parece que estimulan la síntesis de colágeno y otras macromoléculas de la matriz extracelular.

La *paratohormona* y los metabolitos activos de la vitamina D regulan la actividad de los osteoblastos y la mineralización, y a través de estos procesos el crecimiento y maduración óseos.

Los *factores locales de crecimiento* son producidos por un gran número de tejidos y actúan localmente sobre las propias células que los producen o sobre células próximas. La unión con el receptor provoca cambios en la velocidad de transporte de determinados iones (K^+) y precursores metabólicos (glucosa, α -a nucleótidos), a los que siguen cambios bioquímicos en el interior de la célula. Según el tipo de receptor estos cambios pueden activar segundos mensajeros, estimulando la síntesis de algunas enzimas, lo que constituye la expresión bioquímica del crecimiento o diferenciación celular. Estos factores se han clasificado como iniciadores, como el factor de crecimiento de las plaquetas (PDGF) y el factor de crecimiento de los fibroblastos (FGF), que inducen a la células a pasar del estado de

reposo G0 a la situación G1, haciéndola competente para los factores de progresión que la hacen avanzar a la fase de síntesis de ADN. A este último grupo pertenecen el factor de crecimiento epidérmico (EGF), el factor transformador alfa (TGF- α) y las IGF I y II.

Junto a estos factores existe un sistema contrapuesto, peor conocido, inhibidor, cuya finalidad es frenar el crecimiento de los órganos y del organismo en su conjunto cuando ha alcanzado el tamaño definido genéticamente. A este grupo pertenecen el TGF- β , el TNF, la inhibina y algunas clases de interferón.

La *leptina* es una hormona peptídica sintetizada por los adipocitos y la placenta, cuya función mejor conocida es la regulación del peso corporal actuando a través de receptores hipotalámicos sobre la ingesta y el gasto energético. En recién nacidos a término con CIR los valores de leptina en sangre de cordón están disminuidos significativamente.

El *gherlin* es un péptido de reciente descubrimiento que podría ejercer un papel inductor de la adipogénesis y de la regulación de la glucemia en las situaciones de CIR.

CALCULO Y VALORACIÓN DE PESO FETAL

La medición ecográfica de diferentes partes fetales permite un cálculo directo del tamaño del feto. Se han propuesto numerosas fórmulas para calcular el peso fetal a partir de una o más mediciones corporales del feto. Incluso basándonos en tres mediciones corporales (cabeza, abdomen y fémur), la predicción de peso con ecografía tiene un intervalo de confianza del 95% de al menos $\pm 15\%$.

Se ha estudiado el efecto de algunos factores sobre la precisión en el cálculo del peso. La precisión parece menor en fetos con peso menor a 1.000 gr. En madres diabéticas, las fórmulas que utilizan mediciones de cabeza, abdomen y fémur tiene un intervalo de confianza del 95% $\pm 24\%$. La existencia de oligoamnios o polihidramnios no influye en la precisión de la fórmula.

Cuando se realiza una ecografía en el tercer trimestre, deben definirse con exactitud la edad gestacional y el peso fetal, este último a partir de mediciones tomadas en el momento de la exploración. Debe establecerse una comparación entre ambos valores que permita determinar si el tamaño del feto es apropiado para su edad gestacional. Se considera apropiado para la edad gestacional un peso que se encuentre entre el percentil 10 y el 90. Por debajo o por encima de estos límites, se considera que el feto es pequeño o grande, respectivamente, para la edad gestacional (véase Tabla 3).

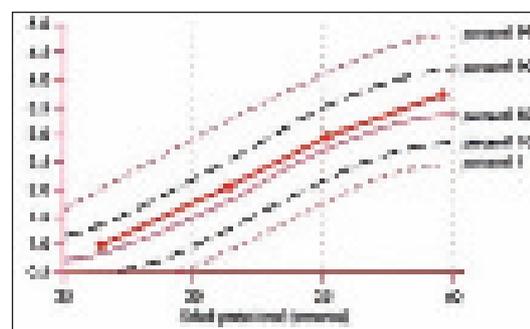
Tabla 3. Percentiles en el tercer trimestre. (Extraída de Benson C, Doubilet PM. Mediciones fetales. Crecimiento normal y anormal del feto. En: Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW. Ecografía Obstétrica y Fetal. St. Louis: Mosby, 2000; pp. 141-159).

Edad gestacional	10	50	90
25	490	660	889
26	568	760	1.016
27	660	875	1.160
28	765	1.005	1.322
29	884	1.153	1.504
30	1.020	1.319	1.706
31	1.171	1.502	1.928
32	1.338	1.702	2.167
33	1.519	1.918	2.421
34	1.714	2.146	2.687
35	1.919	2.383	2.959
36	2.129	2.622	3.230
37	2.340	2.859	3.493
38	2.544	3.083	3.736
39	2.735	3.288	3.952
40	2.904	3.462	4.127

Puede calcularse el peso ganado entre dos exploraciones ecográficas calculando la diferencia de peso entre los valores obtenidos en ambas pruebas. La forma de calcular si esta ganancia de peso es adecuada consiste en comparar esa diferencia con la tasa normal de crecimiento fetal en función de la edad gestacional. Estos datos indican que la media de la ganancia de peso fetal por semana aumenta progresivamente hasta la semana 37 de gestación, alcanzando una tasa máxima de 240 gramos por semana. Después de la semana 37, la tasa de ganancia de peso normalmente desciende en el feto normal.

Cuando se realizan varias exploraciones ecográficas puede representarse gráficamente el crecimiento fetal en

Gráfica. Curva de crecimiento fetal. (Figura extraída de Benson C, Doubilet PM. Mediciones fetales. Crecimiento normal y anormal del feto. En: Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW. Ecografía Obstétrica y Fetal. St. Louis: Mosby, 2000; pp. 141-159).



forma de curva de crecimiento. Puede representarse el peso fetal calculado en función de la edad gestacional; la curva de crecimiento fetal se superpone a las líneas que representan los percentiles 1, 10, 50, 90, 99 (Gráfica).

CONCEPTOS DE INTERÉS CLÍNICO

Recién nacido de bajo peso: El que no alcanza 2.500 gr.

Recién nacido de muy bajo peso: El que no alcanza 1.500 gr.

Recién nacido pequeño para la edad gestacional (PEG): Aquél cuyo peso queda por debajo del percentil 10 de su edad gestacional.

Recién nacido adecuado para la edad gestacional (AEG): Aquél cuyo peso se sitúa entre el percentil 10 y 90 de su edad gestacional.

Recién nacido grande para la edad gestacional (GEG): Aquél cuyo peso se sitúa por encima del percentil 90 de su edad gestacional.

Recién nacido con retardo del crecimiento intrauterino (RCI): Aquél que no desarrolla todo su potencial genético de crecimiento por fenómenos rerestrictivos. Se define cuando el peso fetal se encuentra debajo del percentil 10 para la edad gestacional.

CARACTERÍSTICAS DEL FETO A TÉRMINO

Es aquél cuya edad gestacional se sitúa entre las 37 y 41 semanas (del día 259 al 293) a partir de la fecha de la última regla. El límite inferior de las 37 semanas se establece en función de la madurez fetal, es decir, de la capacidad del feto de sobrevivir fuera del útero con una serie de cuidados mínimos. El límite superior es más estadístico, referido a la duración normal de la gestación, aunque coincide con el inicio de un peor pronóstico fetal.

Tanto el peso como la longitud nos orientan sobre la edad gestacional. En términos generales, el feto a término tiene un peso de, al menos 2.500 gr. y, como promedio, entre los 3.000 y 3.600 gr. La longitud es un parámetro que resulta más preciso para determinar la edad gestacional que el peso. Dadas las dificultades para la determinación de la longitud total de un feto (longitud coronilla-talón),

la medición más exacta es la que se realiza en posición sentada (longitud céfalo-nalga) que, además, tiene una gran correlación con el peso.

Respecto a la madurez el aspecto más importante es el que se refiere a la madurez pulmonar. A lo largo de la vida intrauterina, el pulmón fetal no sólo se desarrolla anatómicamente sino que requiere una maduración funcional para la viabilidad del feto. La madurez pulmonar viene determinada por la existencia de sustancias tenso-activas, el surfactante pulmonar, que evita el colapso alveolar durante la espiración, al disminuir la tensión superficial en la interfase aire-líquido del alvéolo. Entre los componentes del surfactante pulmonar los fosfolípidos sintetizados por los neumocitos tipo II, son los más importantes, en especial las lecitinas y el fosfatidilglicerol. Estas dos sustancias se pueden detectar en el líquido amniótico ya que el feto con los movimientos respiratorios los transfiere al exterior.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Benson C, Doubilet PM. Mediciones fetales. Crecimiento normal y anormal del feto. En: Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW. Ecografía Obstétrica y Fetal. St. Louis: Mosby, 2000; pp. 141-159.
- Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC, Hauth. JC, Wenstrom KD. Crecimiento y desarrollo del feto. En: Williams Obstetricia. Madrid: Panamericana, 2002; pp. 109-140.
- De la Fuente P, Galindo A. Crecimiento intrauterino retardado. En: Bajo J. Ultrasonografía Obstétrica. Madrid, Marbán, 2002; pp. 379-398
- Engström W, Health JK. "Growth factors in early embryonic development" In Cockburn F: Fetal and neonatal growth. John Wiley and Sons Ltd. Chichester, 1988.
- Hadlock FP, Harrist RB, Carpenter RJ. et al. "Sonographic estimation of fetal weight". Radiology 1984; 150:535-541.
- Hernández M. Regulación del crecimiento intrauterino. Bol Pediatr 2004; 44(190):206-11.
- Morales Roselló J. "Modelización ultrasonográfica del crecimiento fetal; influencia de los factores genéticos y ambientales". Tesis Doctoral. Universitat de València, 1996.
- Robinson HP. Sonar measurements of fetal crown-rump length as a means of assessing maturity in the first trimester of pregnancy". Br Med J, 1973; 4:28-31.
- Santonja Lucas JJ. Intrauterine growth retardation. Am J Obstet Gynecol, 1994; 171:284-284.
- Yates JRW. "The genetics of fetal and postnatal growth". In Cockburn F: Fetal and neonatal growth. John Wiley and Sons Ltd. Chichester, 1988.

Capítulo 28

CONSULTA PRECONCEPCIONAL

Ibáñez LP, Fabre E

INTRODUCCIÓN

La **medicina preventiva** es la parte de la medicina encargada de la prevención de las enfermedades basada en un conjunto de actuaciones y consejos médicos.

Salvo excepciones, es muy difícil separar la medicina preventiva de la medicina curativa, porque cualquier acto médico previene una situación clínica de peor pronóstico.

En los últimos años la medicina preventiva ha ido ganando gran relevancia dentro de los sistemas de salud y se aplica en el nivel asistencial tanto en atención especializada u hospitalaria como atención primaria.

Tiene distintas facetas según la evolución de la enfermedad. Así se pueden distinguir tres tipos de prevención en medicina:

- Prevención primaria: destinada a evitar la enfermedad antes de que esta aparezca.
- Prevención secundaria: cuya misión es detectar la enfermedad cuando ya ha aparecido pero de forma muy precoz, es decir, la enfermedad está en su fase inicial, y podemos detener su progresión aplicando las medidas terapéuticas disponibles para esa enfermedad.
- Prevención terciaria: Es la restauración de la salud una vez que ha aparecido la enfermedad. Es aplicar un tratamiento para intentar curar o paliar una enfermedad o unos síntomas determinados.

En obstetricia, la prevención secundaria y terciaria se llevarán a cabo en la consulta prenatal y en la unidad de hospitalización obstétrica, mientras que la prevención primaria es la que se realiza en la consulta preconcepcional, y es esta la esencia de la medicina preventiva.

Ninguna prevención es más completa, rentable y eficaz que la realizada por el obstetra encargado de la atención preconcepcional, que tiene ante sí al ser humano desde el momento de su concepción hasta el de su nacimiento, periodo en el cual tendrá lugar la génesis, desarrollo y maduración de su organismo.

Es este periodo de organogénesis es el de mayor vulnerabilidad para el embrión, comprendido entre el 17º y el 57º día después de la fecundación, es decir, las 10 primeras semanas después de la última menstruación. Por tanto, el proceso se inicia antes de que la mujer reconozca su gestación y tenga la oportunidad de acudir a un programa de asistencia prenatal, momento en el que ya es tarde para evitar el impacto que diversas noxas pueden haber tenido sobre el embrión. De ahí la importancia de la consulta preconcepcional.

La principal limitación para implantar un programa de asistencia pregestacional eficaz es el alto porcentaje de embarazos que no son planificados. Las estrategias de prevención primaria utilizadas deben ser aplicadas a todas las mujeres en edad reproductiva y no sólo a aquellas que planifican su embarazo. El objetivo no sólo es dar consejo a las mujeres que acuden espontáneamente antes de iniciar un embarazo, o a aquellas que son remitidas por padecer una enfermedad crónica o por malos antecedentes reproductivos, sino también es beneficiosa para todas las mujeres que parecen estar sanas y en la que no se conocen factores de riesgo que puedan afectar a su reproducción. Es una ocasión ideal para educar a la mujer sobre las ventajas de la planificación de sus embarazos y sobre la importancia de la asistencia prenatal precoz, de su contenido y de su frecuencia. En este momento la mujer, y su familia, son particularmente receptivas a las acciones educativas para modificar sus comportamientos y su estilo de vida.

La identificación de una mujer con cualquier enfermedad crónica o con hábitos perjudiciales para su salud cuando planifica un embarazo, permite tratar la enfermedad y proporcionar información para la toma de decisiones en relación con su futuro embarazo de acuerdo con los riesgos identificados, y sólo en raras ocasiones recomendar que el embarazo sea evitado.

A pesar de ello se debe recordar que incluso cuando la pareja utiliza la consulta preconcepcional, no se puede garantizar que el resultado reproductivo sea el deseado. Incluso en las condiciones óptimas puede ocurrir un aborto o una malformación congénita.

OBJETIVOS

- El primer objetivo debe ser que toda mujer planifique sus gestaciones, sólo así podrá acceder a la consulta pregestacional.
- Fomentar que la mujer acuda a la consulta previa a la gestación para conocer su estado de salud e iniciar las acciones de educación sanitaria
- Hacer que adopte un estilo de vida saludable antes del embarazo, evitando el consumo de tabaco, alcohol y drogas.
- Iniciar la suplementación periconcepcional con folatos para reducir el riesgo de tener un hijo con un defecto del tubo neural. Aconsejar la suplementación de yodo para mejorar el desarrollo neurológico fetal.
- Mejorar el conocimiento de los profesionales sanitarios sobre la eficacia de la consulta previa a la gestación y la importancia de la suplementación periconcepcional con folatos, involucrando a la atención primaria.
- Crear la infraestructura adecuada para que la mujer pueda acceder a la consulta previa a la gestación.

CONTENIDO

1. Anamnesis, exploración física y pruebas complementarias

La consulta preconcepcional debe incluir:

Historia Clínica

Como en todo acto médico, de cualquier especialidad de la medicina, es el primer paso a seguir.

Los datos que debemos obtener son: edad, antecedentes personales, familiares-genéticos, reproductivos, hábitos nutricionales y tóxicos (exposición a fármacos y drogas), factores ambientales y problemas sociales (estilo de vida).

Edad

En las edades extremas de la vida reproductiva (15-40 años) la posibilidad de complicaciones en la gestación es mayor. Por encima de los 35 años debemos informar a la paciente del mayor riesgo de cromosomopatías y ofertar las técnicas de diagnóstico precoz disponibles (triple screenig, biopsia corial, amniocentesis...) en el caso de conseguir embarazo.

Por otra parte comunicaremos a la pareja la disminución de la fertilidad a partir de los 36-37 años y asesorar en caso de deseo gestacional de los días del ciclo en los que

la probabilidad de gestación sea superior. Si no se consiguiera ésta, se aconsejará sobre cómo y cuándo iniciar un estudio de esterilidad.

Antecedentes personales

Conocer las enfermedades que padece la paciente es un punto sumamente importante en la definición de la consulta pregestacional, pues podremos planear el embarazo en el momento más conveniente y evitar la aparición de complicaciones con la aplicación de los tratamientos más adecuados antes y durante la gestación.

La utilidad de la consulta pregestacional en mujeres con un proceso patológico crónico permite:

- Establecer si la enfermedad es causa de disminución de la fertilidad en la mujer.
- Comprobar que todas las pruebas diagnósticas necesarias para el correcto estudio de la enfermedad se han realizado, especialmente si algunas de ellas no son apropiadas durante el embarazo por riesgos para el feto.
- Determinar que el tratamiento ha sido el apropiado, si va a ser posible continuarlo o por el contrario se deberá modificar o suspender.
- Informar a la paciente de los riesgos que la enfermedad o el tratamiento suponen para el feto: viabilidad, prematuridad, malformación o alteraciones en el crecimiento y desarrollo.
- Informar a la paciente de los riesgos que el embarazo suponen para su enfermedad: aumento o no de la morbi-mortalidad.

En definitiva, **se trata de situar a la mujer en las mejores condiciones de salud antes de iniciar la gestación, y seleccionar el momento más adecuado para la concepción.** O en el peor de los casos desaconsejar la gestación.

Un ejemplo de los beneficios potenciales de la consulta preconcepcional es la diabetes mellitus insulino-dependiente, en la que el control óptimo de la glucemia durante el período periconcepcional reduce el riesgo de malformaciones congénitas y de aborto espontáneo. En otras como hipertensión pulmonar (mortalidad materna del 50%), enfermedades cardiovasculares severas, insuficiencia renal grave, etc., tendremos menor opción de actuar y se desaconsejará la gestación. Y otras se asocian con un resultado perinatal adverso como diabetes mellitus no controlada, hipertensión arterial crónica, fenilcetonuria (microcefalia y retraso mental), hipertiroidismo (tirotoxicosis fetal) y lupus eritematoso, tanto por la propia enfermedad como por los fármacos utilizados para su tratamiento, como cumarina

(dismorfismo facial fetal), anticonvulsivos (defectos del tubo neural), hipotensores (inhibidores de la enzima convertasa de la angiotensina asociados con insuficiencia renal y muerte fetal), etc.

Cada enfermedad requiere una valoración específica, y será fundamental la colaboración entre el obstetra y el especialista que trata la enfermedad correspondiente.

Antecedentes reproductivos

Se incluye en esta apartado el interrogatorio sobre:

- Conducta sexual (métodos anticonceptivos utilizados, contacto con parejas de riesgo, antecedente de enfermedad de transmisión sexual...)
- Antecedentes ginecológicos (alteraciones del ciclo menstrual, patología orgánica en el aparato reproductor, cirugía previa, historia de esterilidad...)
- Antecedentes obstétricos (evolución del embarazo y término de los mismos). Una de las razones más frecuentes que hace que una pareja acuda a la consulta preconcepcional es el antecedente de un mal resultado reproductivo, como abortos espontáneos repetidos, defectos congénitos, muertes perinatales y nacidos con lesión residual.

Antecedentes familiares

Si existe algún antecedente de enfermedad hereditaria, se debe realizar un consejo genético apropiado a la pareja; explicando la historia natural de la enfermedad, su repercusión física, psíquica y social (tanto en el sujeto afecto como en su entorno familiar) y las posibilidades terapéuticas existentes. Se informará de las opciones de diagnóstico prenatal y de las opciones disponibles en el caso de que el feto estuviese afectado (Tabla 1).

Tabla 1. Antecedentes familiares sobre los que se debe obtener información en la consulta preconcepcional.

Anomalías cromosómicas	Distrofia muscular
Defectos del tubo neural	Hemoglobinopatías
Retraso mental	Fenilcetonuria
Fibrosis quística	Hemofilia

Estilo de vida

Se incluyen factores psíquicos, sociales, ambientales, nutricionales, tóxicos, etc. (Tabla 2).

Exploración física

Es el segundo paso tras haber realizado una historia clínica en la que conste la información anteriormente descrita.

Tabla 2. Factores psicosociales sobre los que se debe obtener información en la consulta preconcepcional.

- Consumo de tabaco.
- Consumo de alcohol.
- Consumo de drogas ilegales.
- Actividad laboral.
- Exposición a tóxicos ambientales (hogar y laboral).
- Exposición a teratógenos.
- Estrés.
- Estado mental.
- Ejercicio.
- Nutrición y dietas.
- Ambiente en el hogar:
 - Violencia.
 - Economía.
 - Apoyo familiar y social.
- Mascotas (gatos).
- Deseo de la gestación.

Se deberá realizar una exploración general destinada a identificar los signos de una enfermedad sistémica, incluyendo medidas del peso, la talla y la tensión arterial. Y una exploración ginecológica y mamaria.

Pruebas complementarias

La selección de las exploraciones complementarias debe ser individual para cada paciente en función de los hallazgos obtenidos en la historia clínica y en la exploración física, así como de la prevalencia de determinadas enfermedades en la población. Las recomendadas en nuestro medio se resumen en la siguiente tabla.

Tabla 3.

Exploraciones complementarias recomendada en todas las mujeres	
Hemoglobina y hematocrito	Citología (triple toma)
Grupo sanguíneo y factor Rh	Cribado de la rubéola
Glucemia	Cribado de la toxoplasmosis (discutido)
Proteinuria	Cribado de la sífilis
Exploraciones complementarias ofertada a todas las mujeres	
Cribado de VIH	
Exploraciones complementarias recomendadas en algunas mujeres	
Cultivo de orina	Detección de la infección por parvovirus
Cribado de la hepatitis B	Detección de la infección por <i>Chlamydia trachomatis</i>
Cribado de la varicela	Detección de la tuberculosis
Cribado de la gonorrea	Cariotipo a los padres
Detección de la infección por citomegalovirus	Cribado de portadores de enfermedades genéticas

Grupo, Rh y Coombs indirecto

La detección de los anticuerpos mediante la realización de Coombs indirecto no se debe limitar a la mujer que es Rh negativa, sino que se debe realizar en todas las mujeres.

Aunque la isoinmunización Rh es la más frecuente, otros anticuerpos también pueden causar la enfermedad. Si la mujer tiene anticuerpos contra cualquiera de estos antígenos la determinación de Coombs indirecto es positiva. Una vez que se detecta la existencia de un anticuerpo se debe determinar su especificidad, para valorar su importancia clínica en relación con el riesgo de enfermedad hemolítica perinatal y aconsejar a la pareja sobre el riesgo potencial para el futuro embarazo.

Rubéola

La primoinfección en la mujer embarazada supone un riesgo teratógeno para el feto (sordera neurosensorial, retraso mental, malformaciones cardíacas, cataratas, etc.), de 50-90% en primer trimestre y del 4% posteriormente. La infección o la inmunización (vacunación) confieren inmunidad permanente, pero alrededor de un 10% de las mujeres en edad reproductiva no tienen anticuerpos protectores. Por este motivo, se debe realizar el cribado de rubéola en la consulta preconcepcional, para identificar a aquellas mujeres no inmunizadas y por ello susceptibles de presentar infección. La mujer susceptible debe ser vacunada antes de la concepción y advertida de que debe evitar la gestación, utilizando un método contraceptivo eficaz, durante los tres meses siguientes a la vacunación. Si una mujer embarazada es vacunada de forma inadvertida o si comienza el embarazo en los tres meses siguientes a la vacunación debe ser informada de los riesgos potenciales, aunque el riesgo teratógeno es bajo.

Toxoplasma

Al igual que la rubéola, la afectación fetal sólo es posible con la primoinfección. El riesgo de infestación fetal es mayor conforme avanza la edad gestacional, sin embargo, los efectos teratógenos serán de menor gravedad.

Pero, debido a la no existencia de una vacuna eficaz como ocurre en la rubéola, el cribado sistemático de toxoplasmosis en la consulta preconcepcional es un tema controvertido.

El título de IgG específica <10 UI/ml identifica a la mujer en situación de riesgo de adquirir la infección, permite la educación de la mujer en cuanto a las medidas preventivas de la enfermedad (evitar contacto con animales como gatos, gallinas, palomas, etc. y evitar el consumo de carne cruda o poco cocida), el reconocimiento de la clínica de la infestación (fiebre, fatiga, adenopatías...) y por

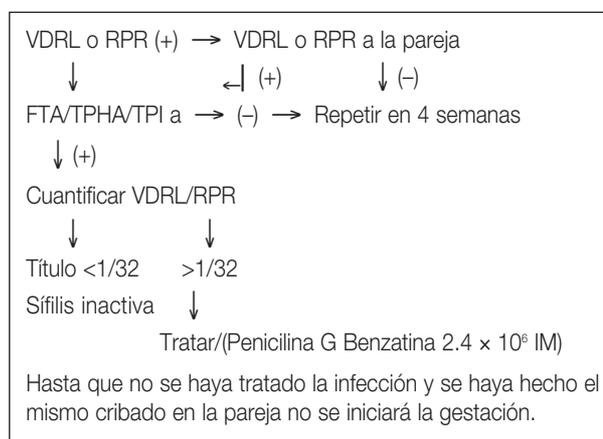
tanto el tratamiento precoz de la seroconversión durante el embarazo (espiramicina y en el tercer trimestre pirimetacina).

Sífilis

La incidencia de sífilis materna es aproximadamente de un del 0,2%, actualmente en aumento por el número de población inmigrante en nuestro medio. Alrededor del 60% de los fetos se infectarán por transmisión vertical y/u horizontal, de estos, el 20% finalizarán en aborto o muerte intrauterina, 40% serán normales y 40% presentarán secuelas.

Es por ello que el cribado de sífilis esté indicado en la consulta pregestacional. Se realizará mediante pruebas reagínicas, VDRL o RPR. En caso de ser positivas, se confirmarán con pruebas treponémicas, TPHA, TPI o FTA-Abs.

El algoritmo diagnóstico en la consulta preconcepcional es el siguiente:



VIH

Mientras que en la consulta prenatal se realizará cribado a todas las embarazadas, en la consulta preconcepcional será ofertado, y por tanto la realización es voluntaria. Se determinará la presencia de anticuerpos contra el virus con pruebas indirectas, generalmente mediante ELISA, y en caso de ser positiva se confirmará con métodos indirectos que detectan antígenos, proteínas o el propio cultivo viral. De confirmarse también se realizará estudio a la pareja.

Si la paciente es positiva se informará del riesgo de transmisión durante el embarazo, el parto y el post-parto, así como de las medidas para su prevención, tratamiento antiretroviral precoz que incluya zidovudina, profilaxis intraparto con zidovudina intravenosa y cesárea electiva, y supresión de lactancia natural. Estas medidas reducen la tasa de infección del feto al 1%. Otra medida que podemos llevar a cabo en la consulta pregestacional es la de iniciar el embarazo cuando se hayan obtenido las condiciones inmunológicas óptimas (carga viral y CD₄) o la de proporcio-

nar la anticoncepción necesaria en el caso de que la paciente no asuma el riesgo de infección a su descendencia.

Si la mujer no es portadora pero sí su pareja, se informará de las técnicas de reproducción asistida disponibles para reducir el contagio.

Virus de la Hepatitis B

La transmisión materno-fetal es posible cuando la madre padece la enfermedad durante la gestación o si es portadora crónica. El primer marcador que aparece tras la infección es el antígeno de superficie (HBsAg) y es esta la prueba que se utilizará como cribado en la consulta preconcepcional, no obstante no se recomienda de forma sistemática, sino que será ofertado a aquellas mujeres que presente factores de riesgo (personal sanitario, parejas de portadores o enfermos, promiscuidad sexual, drogadicción, pacientes VIH+...)

Un esquema a seguir podría ser el siguiente:

HBsAg (-) + factores de riesgo	→	Detección de anticuerpo Anti HBs
		?
		?
		(-) No inmune
		(+) Inmune
		Evitar contagio materno
		No posible infección del neonato
		Vacunación
		No vacunación

Es óptimo que el protocolo de vacunación se complete en el periodo preconcepcional, aunque en situaciones de alto riesgo el embarazo no contraindica la vacunación.

La detección de HBs Ag (+) obliga a la detección del resto de marcadores serológicos para establecer en que fase se encuentra la enfermedad: aguda, crónica, portador asintomático... (Tabla 4).

En los casos de HBsAg (+) informaremos a la pareja de:

- a) El riesgo de transmisión:
 - En nuestro país el 1-2% de la población es portador sano. Tanto en estos casos como en la hepatitis crónica en riesgo de transmisión vertical está íntimamente relacionado con la presencia o ausencia de HBeAg, si es (+) la probabilidad es del 80-90% frente al 5% si es (-). Por lo que en los casos (+) recomendaremos retrasar la gestación.
 - En caso de infección aguda el riesgo de transmisión es del 70% en tercer trimestre y del 10% en los 2 primeros.
- b) La vacunación no está indicada.
- c) Será necesaria la realización de pruebas seriadas de la función hepática en el embarazo.

Tabla 4. Marcadores serológicos de la hepatitis B en diferentes fases de la infección.

Fase de la infección	Anti-HBc					
	HBsAg	Anti HBs	IgG	IgM	HBeAg	Anti-HBe
Periodo de incubación tardío	+	-	-	-	+/-	-
Hepatitis aguda	+	-	+	+	+	-
Hepatitis aguda HbsAg- negativa	-	-	+	+	-	-
Portador HbsAg sano	+	-	+++	-	-	+
Hepatitis B crónica replicativa	+	-	+++	+/-	+	-
Hepatitis crónica mínimamente replicativa	+	-	+++	-	-	+
Infección HBV pasada reciente	-	++	++	+/-	-	+
Infección VHB pasada distante	-	+/-	+/-	-	-	-
Vacunación reciente	-	++	-	-	-	-

- d) Normalmente el embarazo no modifica la evolución de la enfermedad pero el neonato deberá recibir inmunización activa y pasiva tras el nacimiento.
- e) La única acción preconcepcional que disminuye el riesgo de transmisión es retrasar la gestación hasta disminución del HBeAg o del carga viral (signos de replicación y por tanto de infectividad).

Detección de bacteriuria

No existe evidencia sobre si la detección y tratamiento de la bacteriuria asintomática durante el período preconcepcional tiene alguna ventaja sobre su realización en la primera consulta prenatal. Debido a la alta probabilidad de recidiva, incluso si se trata antes de la concepción, es necesario repetir el cribado una vez que se ha iniciado el embarazo.

Sólo se realizará urocultivo a aquellas pacientes en las que se identifique alguno de los factores de riesgo: antecedente de bacteriuria, cistitis recurrente, pielonefritis, diabetes mellitus, anomalías del tracto urinario y alteraciones neurológicas de la micción.

Varicela

No se recomienda el cribado preconcepcional de la varicela en la población general. La detección del estado de inmunidad frente a la varicela sólo se debe realizar en las maestras, mujeres cuya actividad laboral les obliga a contactos frecuentes con niños y en profesionales sanitarios. En estas situaciones, si la mujer no está inmunizada y contempla un embarazo debe ser vacunada recibiendo inmu-

nización activa con virus vivos atenuados para prevenir una posible exposición perinatal de su futuro hijo y para evitar presentar las formas clínicas más graves en el embarazo (en edad adulta existe mayor riesgo de encefalitis y neumonía por varicela). La vacuna no debe administrarse en mujeres embarazadas ya que se desconocen sus posibles efectos sobre el feto. Si se realiza la vacunación preconcepcionalmente, se debe evitar el embarazo en los tres meses siguientes a su administración.

Se estima un riesgo de defectos congénitos graves (hipoplasia de extremidades, atrofia cortical cerebral, atrofia ocular bilateral, cataratas lenticulares...) de un 2% si el contagio y transmisión fetal durante el primer trimestre. Si la infección acontece periparto la gravedad es variable, aumentando la mortalidad neonatal en un 30%, especialmente si las lesiones cutáneas aparecen los 4 días previos al parto o los 2 siguientes.

Citomegalovirus y Parvovirus B19

No se recomienda su cribado preconcepcional de forma rutinaria ya que ni existe tratamiento ni vacuna eficaces. Las mujeres con riesgo de infección como maestras, enfermeras pediátricas, madres de niños pequeños y esposas de hombres con contacto frecuente con niños deben ser informadas de que la higiene personal y el lavado de las manos con jabón tras un contacto potencial son medidas eficaces para prevenir la infección por CMV, y de que en el caso de infección por parvovirus la mayoría de los embarazos cursan sin complicaciones, aunque si se ha asociado mayor incidencia de hidrops y muerte fetal.

Chlamydia trachomatis y Neisseria gonorrhoeae

No se debe realizar cribado sistemático en la consulta preconcepcional a la población general. Sólo en aquellas mujeres con antecedente de enfermedad inflamatoria pélvica, enfermedades de transmisión sexual (en la mujer o en su pareja) o en caso de promiscuidad sexual. Si la infección se diagnostica se debe realizar el tratamiento apropiado de la mujer y de su compañero sexual antes de iniciar el embarazo. Deberán excluirse otras enfermedades de transmisión sexual entre las que se incluye VIH.

Tuberculosis

No se recomienda el cribado preconcepcional de forma rutinaria en la población general, sino en los casos con factores de riesgo (antecedente de tuberculosis, síntomas o signos sugerentes de tuberculosis, convivencia con personas infectantes, trabajadores en hospitales, asilos o prisiones...).

La prueba cutánea de la tuberculina es el mejor método de cribado primario en poblaciones de alto riesgo,

mientras que la radiografía de tórax se recomienda cuando se ha producido una conversión reciente, ya que el riesgo de desarrollar una enfermedad activa es especialmente alto en los dos primeros años después de la conversión, en aquellos con prueba positiva y momento desconocido de la conversión o cuando existen síntomas o signos sugerentes de tuberculosis.

Aunque los fármacos antituberculosos son generalmente seguros durante el embarazo, utilizando diferente pauta a la habitual, es mejor retrasar la gestación hasta finalizar el tratamiento.

Cariotipo de los padres

Las indicaciones de cariotipo en la consulta preconcepcional son:

- Padres de niños con alguna enfermedad cromosómica.
- Esterilidad (Síndrome de Klinefelter, Síndrome de Turner, feminización testicular).
- Pareja con dos o más abortos espontáneos (está recomendado hacer el cariotipo fetal de estos abortos).

Cribado de portadores de anomalías genéticas

Únicamente se realizarán en casos de alto riesgo en los que existan varios antecedentes en la familia. Ejemplos son la hemofilia o la fibrosis quística. Además del cribado de portadores en la pareja se informará de la posibilidad de diagnóstico genético preimplantacional en el feto mediante técnicas de reproducción asistida si así fuese posible.

2. Recomendaciones

La consulta preconcepcional es la oportunidad de que una pareja joven y motivada acuda al médico y sobre ella puedan emprenderse acciones promotoras de salud, no solamente relacionadas con la gestación.

Nutrición

Puesto que se dedicará un capítulo a este aspecto se resumirá brevemente algunos aspectos

- Como en cualquier otro momento de la vida la dieta debe estar basada en un adecuado equilibrio en el consumo de grasas, proteínas y carbohidratos.
- El aporte de vitaminas y oligoelementos debe ser el adecuado.
 - *Calcio y Vitamina D.* Los requerimientos en el embarazo y lactancia son superiores, y el aporte será crucial tanto para el desarrollo fetal, como para la prevención de osteoporosis en edad más avanzada. Pregestacionalmente se han de consumir 1.000 mg

de calcio al día (3 raciones de productos lácteos) y 100 UI de vitamina D. Junto a una exposición solar adecuada.

- **Vitamina A.** La mujer debe ser informada de que no debe consumir más de 10.000 UI/día de vitamina A, ya que dosis superiores se asocian con un aumento del riesgo de defectos al nacer.
- **Hierro.** La dosis recomendada es de 30 mg de hierro elemental al día (150 mg de sulfato ferroso) debería comenzar antes de la concepción.
- **Folatos.** La ingestión recomendada de folatos para las mujeres en edad reproductiva es de 0,4 mg/día, para las mujeres embarazadas de 0,6 mg/día y durante la lactación de 0,5 mg/día. Como el riesgo de tener un hijo con un defectos del tubo neural (DTN) disminuye según aumenta la ingestión materna de folatos y una gran proporción de mujeres toma con los alimentos menos cantidad de la que confiere protección frente a los DTN, es lógico intentar modificar los hábitos alimenticios de la población para que consuma más alimentos ricos en folatos como vegetales de hoja verde, hígado, frutas (zumo de naranja), cereales, legumbres, levaduras y frutos secos. Diseñar un menú que cumpla con el objetivo de aportar 0,4 mg/día de folatos además de las cantidades adecuadas de todos los nutrientes es muy complicado. Por esta razón se recomienda la suplementación con preparados farmacológicos
- **Yodo.** La carencia de yodo durante el desarrollo prenatal es la principal causa de retraso mental y parálisis cerebral evitable en el mundo. La OMS estima que un 38% de la población mundial, están en riesgo de yododeficiencia, al igual que ocurre con los folatos dada la complicada elaboración de una dieta que reúna todas las recomendaciones es aconsejable la suplementación farmacológica.

Peso corporal

Tanto la obesidad como la excesiva delgadez, son perjudiciales para la salud de la madre y el feto.

El exceso de grasa corporal es causa de alteración en la regulación de las hormonas femeninas dando lugar a trastornos de la ovulación y reduciendo la fertilidad, por lo que en la consulta preconcepcional informaremos de ello. Así mismo el sobrepeso influye de manera muy negativa en el evolución de la gestación y el parto, aumentando la incidencia de preeclampsia, muerte fetal intrauterina, cesárea, parto instrumental, distocia de hombros, aspiración de meconio y muerte neonatal. Por lo que es aconsejable intentar normalizar el peso antes de la concepción mediante dieta y ejercicio físico.

La anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa son trastornos graves. Para su correcto tratamiento se requiere largo tiempo y modificaciones en la conducta, por lo que debe remitir a la paciente a una consulta especializada antes de que el embarazo comience.

Ejercicio

La práctica de ejercicio físico de forma regular es muy beneficiosa para la salud. Tanto en período pregestacional como gestacional, se recomendará la realización de deporte aeróbico, evitando el deporte de contacto, y aquellos que sobrecargan las articulaciones. Hay que informar a las mujeres que realizan un programa de entrenamiento intenso durante el período preconcepcional del riesgo teratógeno potencial de la hipertermia, especialmente durante las primeras semanas del embarazo. La mujer debe evitar los baños calientes prolongados y saunas, ya que también pueden contribuir a la hipertermia corporal.

Hábitos tóxicos

El consumo de tabaco materno es la causa evitable más importante de bajo peso al nacer y de muerte perinatal; aumenta el riesgo de aborto espontáneo, reduce el crecimiento postnatal y se asocia con el síndrome de muerte súbita del lactante.

La mejor decisión que puede tomar una pareja fumadora es interrumpir el consumo de tabaco antes de la concepción. Los programas para ayudar a dejar de fumar deben ser introducidos en el período preconcepcional y no una vez iniciada la gestación.

El consumo de alcohol durante el embarazo se asocia con anomalías craneofaciales, retraso del crecimiento prenatal y postnatal y defectos del sistema nervioso, y un amplio espectro de alteraciones en la conducta del niño desde hiperactividad hasta retraso mental que se manifiestan desde el período neonatal con el síndrome de abstinencia. No se conoce la dosis de alcohol necesaria para producir estos efectos, pero parece ser proporcional a la cantidad consumida. Se debe desaconsejar el consumo de alcohol e identificar a la mujer con problemas relacionados con el alcohol para incluirla en programas de desintoxicación antes de iniciar la gestación.

El cannabis ha demostrado ser teratógeno a dosis altas en animales.

La cocaína es un potente vasoconstrictor e hipertensor, aumenta el riesgo de desprendimiento de placenta normalmente inserta.

La heroína produce crecimiento intrauterino restringido (CIR) y malformaciones congénitas.

Las anfetaminas se relacionan con labio leporino y padar hendido, defectos cardíacos, CIR y parto pretérmino.

En la medida de lo posible se debe conseguir la deshabitación de cualquier droga antes de iniciar un embarazo, no sólo por las repercusiones orgánicas sobre el feto, sino por los problemas psico-sociales que conllevarán en el futuro recién nacido. La consulta preconcepcional es el momento idóneo para iniciar a la paciente en el proceso de deshabitación, retrasando la concepción hasta que la adicción haya sido superada.

3. Intervenciones

Se basa en la suplementación con folatos para la prevención primaria de los DTN, la suplementación con yoduro potásico para mejorar el desarrollo neurológico del feto (fundamentalmente evitar el cretinismo), y las acciones específicas descritas previamente en función de los factores de riesgo identificados. (control de glucemia si diabetes, aporte de ácido acetil salicílico con o sin heparina en caso de trombofilia...).

Suplementación farmacológica con ácido fólico

El factor ambiental con más influencia sobre la aparición de defectos del tubo neural (DTN) es la dieta, y más concretamente la ingesta de ácido fólico.

Múltiples estudios han confirmado que la suplementación farmacológica con folatos es la medida más eficaz para reducir los DTN, ya que la elaboración de una dieta que contenga el aporte necesario de ácido fólico y el de todos los demás nutrientes recomendados sería una medida compleja y poco factible para la mayoría de las mujeres de nuestra sociedad actual.

Para que el aporte sea efectivo debe llevarse a cabo desde el período preconcepcional y al menos las 4 semanas siguientes de la concepción, ya que es cuando tiene lugar el desarrollo de tubo neural, esto es 2 semanas después de la primera falta menstrual, momento en el que la mayoría de mujeres no habrán acudido a la consulta prenatal o bien a la consulta de atención primaria y por tanto no se beneficiarán de los efectos protectores de DTN. Es por tanto necesario realizar campañas educativas para que la mujer y los profesionales sanitarios inicien la suplementación en el periodo preconcepcional. Se mantendrá el aporte farmacológico hasta el final del primer trimestre. No existe una reducción apreciable del riesgo cuando el suplemento es irregular o se inicia a partir del segundo mes de la gestación.

La dosis recomendada para la prevención de los DTN con ácido fólico es la menor que ha demostrado su eficacia en los ensayos clínicos randomizados, que son los que pro-

porcionan la evidencia científica de más alta calidad. De esta manera la mayoría de los organismos sanitarios incluyendo la SEGO (Sociedad española de Ginecología y Obstetricia) y el ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists) recomiendan administrar al menos 4 mg/día de ácido fólico a las mujeres con el antecedente de un embarazo afectado por un DTN y en aquellas sin el antecedente 0,4 mg/día (que junto con los 0,25 mg aportados en la dieta alcanzarían los 0,6 mg recomendados en la gestación). No obstante, aunque esta es la menor dosis eficaz, es aconsejable aportar 0,8 mg junto con una dieta equilibrada.

Los estudios más recientes afirman que el aporte con 400 µg/día reduce la incidencia de DTN en un 36%, y con 4 mg/ día en un 82%. Se cree que los riesgos de unos niveles elevados de folatos en sangre son mínimos, pues se trata de una sustancia no tóxica que se excreta fácilmente por orina, por ello algunos autores recomiendan dosis de 4 mg incluso en mujeres de bajo riesgo, sin antecedente de hijo con DTN.

No se recomienda la utilización de preparadas multivitamínicas, ya que el aumento de la dosis necesario para lograr el aporte recomendado de folatos, tiene riesgos potenciales para la madre y el feto, sobre todo por el efecto teratogénico del exceso de vitamina A.

Suplementación periconcepcional con yodo

El cretinismo por carencia de yodo es la causa más frecuente de retraso mental evitable en el mundo

La deficiencia de yodo durante el periodo fetal y postnatal puede dar lugar a retraso en el desarrollo mental y psicomotor, tanto más grave cuanto mayor haya sido la carencia de yodo y cuanto antes se haya padecido. Muchos déficit se han hecho ya irreversibles antes de la mitad de la gestación, por lo que hay que asegurar una ingesta adecuada de yodo (250-300 µg/día) desde el comienzo del embarazo, preferiblemente antes de su comienzo, es decir en el periodo preconcepcional.

Las necesidades diarias de yodo varían a lo largo de la vida y se duplican durante el embarazo y la lactancia. El ingreso dietético recomendado de yodo durante el embarazo y la lactancia de 250-300 µg/día.

Se recomienda realizar yodoprofilaxis basada en:

- Sustituir la sal común por la sal yodada en la comida habitual.
- Prescribir de forma sistemática un suplemento de yodo (yoduro potásico) en una dosis de al menos 200 µg/día.

La dosis nociva para el feto-neonato es 500-3000 veces superior a la que se aporta añadiendo a la dieta un suplemento farmacológico de yodo. Por lo que hay un amplio

margen de seguridad. Las cantidades nocivas de yodo se relacionan con el uso de antisépticos y contrastes radiológicos yodados.

En España un 30% y un 50% de las mujeres embarazadas consumen yodo en cantidades inferiores a las recomendadas, con los riesgos potenciales que ello implica.

Debemos por lo tanto hacer hincapié en la consulta preconcepcional sobre el consumo de sal yodada y la complementación farmacológica con yodo (yoduro potásico) a dosis de 200 µg/día durante la búsqueda de la gestación, el embarazo y la lactancia como recomienda la Sección de Medicina Perinatal de la SEGO.

LECTURAS RECOMENDADAS

- American collage of Obstetricians and Gynecologist. Neural Tube Defects. ACOG Practice Bulletin Number 44. Washington DC; 2003.
- American collage of Obstetricians and Gynecologist. Preconceptional Care. ACOG Technical Bulletin Number 205. Washington DC; 1995.
- Consulta preconcepcional. Protocolos Asistenciales en Ginecología y Obstetricia.
- Czeicel AE, Dudas I. Prevention of the first occurrence of neural tube defects by preconceptional vitamin supplementation. *N Engl Med* 1992; 327:1832-5.
- Ezcurdia Gurpegui M. Ejercicio físico y deporte durante el embarazo. In: Fabre González E, editor. Manual de Asistencia al Embarazo normal. 2ª ed. Zaragoza: INO Reproducciones; 2001, pp. 357-71.
- Fabre E, Gonzalez de Agüero R, Routi M. Consulta preconcepcional. In: Cabero Roura L. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Madrid, Panamericana; 2003, pp. 270-91.
- Fabre E González de Agüero R, Ruiz MM. Etxabe I. la evidencia del control gestacional. *Prog Obstet Ginecol*, 1999; 42 (suppl 1):7-31.
- González de Agüero R, Fabre E, editors. Nutrición y dietética durante el embarazo. Barcelona.: Masson; 1996, pp. 223-30.
- Harrison EA. Preconception care for women with medical disease. In: Cherry SH, Merkatz IR, editors. Complications of Pregnancy: medical, surgical, gynecologic, psychosocial and perinatal. 4.ª ed. Baltimore, MA: Williams and Wilkin; 1991, pp. 16-41.
- Hunt GM. The Casey Holter lecture. Non-selective intervention in newborn babies with open spina bifida: the outcome 30 years on for the complete cohort. *Eur J Pediatr Surg* 1999; 9 (suppl 1): 5-8.
- Morreale de Escobar, Escobar del Rey. El yodo durante la gestación, lactancia y primera infancia. Cantidades mínimas y máximas: de microgramos a gramos. *Progr Diag Trat Prenat* 2005; 17(3):111-117.
- Recomendaciones sobre suplementación con ácido fólico para la prevención de defectos del tubo neural. Dirección General de Salud Pública. Ministerio de Sanidad y Consumo. *Inf Ter Sist Nac Salud*, 2001; 25:66-7.
- Wald NJ, Law MR, Morris JK, Wald DS. Quantifying the effect of folic acid. *Lancet*, 2001; 358:2069-73.

Capítulo 29

DIAGNÓSTICO CLÍNICO DEL EMBARAZO. DIAGNÓSTICO BIOLÓGICO, INMUNOLÓGICO Y ECOGRÁFICO. OTROS PROBLEMAS DIAGNÓSTICOS DURANTE LA GESTACIÓN

Baulies Caballero S, Salazar F, Serra Zantop B

La gestación es un estado fisiológico cuyo diagnóstico puede realizarse por distintos métodos según el tiempo de embarazo transcurrido y la disponibilidad de éstos. Actualmente, el diagnóstico de la presencia o no de un embarazo y sus características no suele plantear grandes dificultades, gracias a la evolución de las pruebas complementarias en estos últimos años, que ha permitido un diagnóstico más precoz y de mayor seguridad. Muchas manifestaciones de las adaptaciones fisiológicas normales del embarazo se reconocen con facilidad y son importantes para su diagnóstico y posterior seguimiento. En ocasiones, sin embargo, ciertos procesos farmacológicos o fisiopatológicos pueden inducir cambios anatómicos o endocrinos que simulan los del embarazo y confunden a la paciente y algunas veces al médico. Es frecuente que la mujer tenga conciencia de la posibilidad de estar embarazada cuando consulta a un médico, aunque probablemente no aporte dicha información de forma espontánea a no ser que sea preguntada de forma específica, por lo que es muy importante realizar una correcta anamnesis. Las modificaciones endocrinas, fisiológicas y anatómicas que acompañan al embarazo dan origen a síntomas y signos que proporcionan indicios de la existencia del embarazo y permiten un diagnóstico de sospecha y de confirmación.

DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA

Se trata de síntomas subjetivos que describe la propia paciente o de signos indirectos que pueden orientar sobre un posible embarazo.

a) Síntomas

Trastornos digestivos

Son muy frecuentes las náuseas y vómitos en el primer trimestre de la gestación. Son las llamadas náuseas matu-

timas que comienzan por la mañana y remiten en unas horas, aunque en ocasiones persisten más tiempo o pueden ocurrir en cualquier momento del día. Suelen aparecer a las 6 semanas de amenorrea y, habitualmente, desaparecen de forma espontánea a las 12-14 semanas del embarazo. Su etiopatogenia es desconocida pero parece tener relación con niveles altos de hCG, por lo que son más acusadas en gestaciones múltiples y en la enfermedad trofoblástica gestacional. La sialorrea es menos frecuente pero muy molesta. Otros síntomas inespecíficos de aparición inconstante e irregular son la dispepsia, el estreñimiento (por acción de la progesterona), el meteorismo, la anorexia, el rechazo a determinados alimentos y al tabaco, y el apetito caprichoso (los antojos).

Trastornos urinarios

Durante el primer trimestre el útero agrandado ejerce presión sobre la vejiga y puede ocasionar micción frecuente (polaquiuria y tenesmo vesical), que tiende a desaparecer conforme progresa el embarazo y el fondo uterino se distancia de la pelvis. Sin embargo, el síntoma de micción frecuente reaparece cerca del final del embarazo por compresión de la cabeza fetal. Otro síntoma es el síndrome mecánico de compresión ureteral, dolor lumbar en decúbito que mejora con los cambios posturales.

Fatiga

Al principio del embarazo la astenia y la somnolencia son muy características.

Percepción de los movimientos fetales

La futura madre puede percibir determinados movimientos fetales a partir de las 16 semanas de amenorrea en pacientes con antecedente de un embarazo a término previo y de las 20 en caso de primer embarazo. La disten-

sión abdominal es un signo precoz que aparece en algunas gestantes y que se debe a la distensión intestinal y no al crecimiento uterino.

Otros síntomas

Otros síntomas de aparición más irregular son las alteraciones en el olfato, irritabilidad, cambios del carácter, tristeza, melancolía o euforia, vértigos y lipotimias.

b) Signos

Amenorrea

Todo retraso o ausencia de la menstruación superior o igual a 10 días después de la fecha probable de su aparición en una mujer sana en edad reproductiva que hasta entonces ha tenido ciclos regulares y espontáneos es muy sugestivo de embarazo y cuando la ausencia ya es de dos ciclos menstruales, la probabilidad de gestación es mucho mayor. Sin embargo, la falta de la menstruación puede estar determinada por varias causas. El diagnóstico diferencial de amenorrea debe contemplar los estados de anovulación: psicógena (por miedo al embarazo), cambios ambientales y enfermedades crónicas. Aunque la amenorrea es un signo temprano e importante de embarazo, la concepción puede ocurrir sin menstruación previa, como sucede durante la lactancia. Por el contrario, en ocasiones el retraso menstrual no consta por la interpretación errónea por parte de la paciente de metrorragias relacionadas con la implantación como una menstruación. Ello puede conducir a una confusión a la hora de datar la gestación.

Modificaciones de las mamas

Generalmente estas modificaciones son más evidentes en pacientes primigestas y empiezan ya al principio del embarazo con molestias y tensión mamaria. Al final del primer trimestre, la areola mamaria incrementará su pigmentación, momento en el que por expresión de las mismas puede obtenerse una secreción clara. Una areola agrandada y secundariamente pigmentada aparece hacia las 20-22 semanas (una área moteada ligeramente más oscura que rodea a la areola primaria).

Otros cambios son el aumento de actividad de las glándulas sebáceas areolares (tubérculos de Montgomery) y mayor prominencia y sensibilidad del pezón. A menudo se hace evidente una red venosa superficial. El aumento de volumen de las mamas es una característica casi constante del embarazo y se produce a expensas del aumento de grasa y de los elementos glandulares. Todas estas modificaciones son muy similares a las experimentadas por las mamas en mujeres con tumores hipofisarios secretores de prolactina, con tumores ováricos o que toman

fármacos que puedan producir una hiperprolactinemia ya-trógena.

Manifestaciones cutáneas

La más característica es el aumento de la pigmentación, muy evidente en la línea alba abdominal, denominada línea negra. En la cara pueden aparecer los cloasmas, que son aumentos de la pigmentación localizados principalmente en la frente, dorso de la nariz o pómulos que desaparecen después del parto. En cambio, las estrías en el abdomen y en las mamas suelen producirse por distensión de la piel y tienden a persistir después del parto. Estas manifestaciones son habituales durante la gestación, pero pueden verse también en mujeres con ingesta de preparados estro-progestágenos (anticonceptivos orales).

Cambios en mucosa vulvovaginal

A partir de la sexta semana la mucosa vulvovaginal presenta un color azulado oscuro o rojo violáceo (signo de Chadwick). Dicho signo es de presunción, pero no concluyente de embarazo ya que puede verse también en casos de intensa congestión de los órganos pelvianos.

El *introitus vaginae* es más evidente. La vagina es más ancha y dilatable, mientras que la superficie vaginal es áspera al tacto. Pueden observarse también varices vulvares por la congestión pélvica del embarazo.

Elevación de la temperatura basal

El ascenso térmico persistente desde la fase secretora del período menstrual faltante es un signo de presunción que requiere del registro diario de la temperatura basal.

Modificaciones del frotis cervical

Durante el embarazo hay poca cantidad de moco y es de tipo G: altamente celular o de influencia progesterónica, siendo muy viscoso. No experimenta el fenómeno de cristalización.

Modificaciones del frotis vaginal

El extendido vaginal muestra un efecto progestacional con predominio de las células intermedias, y naviculares a partir del tercer mes.

Crecimiento abdominal

El útero empieza a palparse justo por encima de la sínfisis púbica a través de la pared abdominal alrededor de las 12 semanas de embarazo. Desde este momento hasta el final de la gestación su crecimiento progresivo producirá un aumento, también progresivo, del abdomen. Las biometrías abdominales están aumentadas en las multíparas debido a la menor tonicidad de la musculatura abdominal.

Alteraciones en el tamaño, forma y consistencia del útero

Es de gran utilidad el tacto vaginal combinado para determinar las características del útero gestante. El útero normal no gestante es consistencia firme y contorno liso, siendo su tamaño de aproximadamente $3 \times 4 \times 7$ cm. El tamaño, durante las primeras semanas, se incrementa a expensas principalmente del diámetro anteroposterior, volviéndose a continuación globuloso o esférico (signo de Dickinson). En las primeras 6 semanas de gestación, el tamaño no varía. A partir de ese momento el tamaño aumenta de forma progresiva, superando los límites de la pelvis a las 12 semanas. A las 16, se encuentra entre la sínfisis del pubis y el ombligo, llegando a éste alrededor de las 20 semanas. Este crecimiento uterino condiciona que al tacto vaginal el explorador choque con el cuerpo uterino a nivel de los fondos de saco vaginales laterales (signo de Noble-Budin, Figura 1).

La implantación del huevo en las caras laterales del cuerpo uterino confiere al útero una asimetría y un reblandecimiento que constituye el signo de Piscaceck (Figura 2). El reblandecimiento del útero no afecta sólo al cuerpo, sino que es especialmente acentuado en el istmo. Al realizar el tacto combinado vaginal y abdominal, da la impresión de que no existen partes blandas entre la mano vaginal y la abdominal (signo de Hegar, Figura 3).

El segundo signo de Hegar consiste en la plegabilidad de la pared anterior del cuerpo.

El signo de McDonald (flexión fácil del cuerpo uterino sobre el cérvix) y el signo de Gauss (desplazamiento del cérvix sin que se desplace el cuerpo) son también debidos al cambio de consistencia uterina.

Este reblandecimiento del útero puede cambiar rápidamente al originarse contracciones intermitentes que confieren un tono pasajero al útero. En contraste con el reblandecimiento generalizado del útero, se puede observar un empastamiento y aumento de la consistencia de los ligamentos uterosacros y sacroilíacos (signo de Selheim).

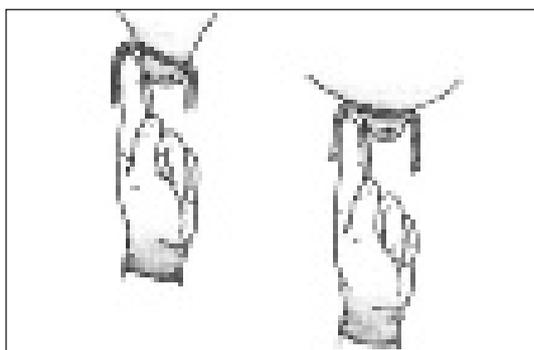


Figura 1. Signo de Noble-Budin.

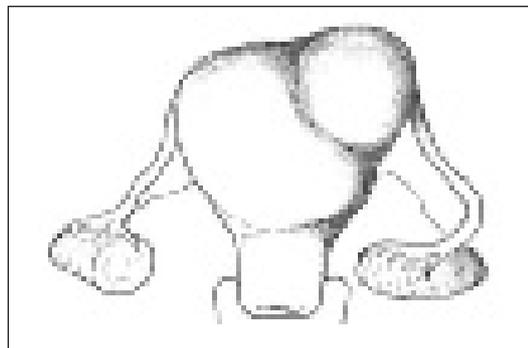


Figura 2. Signo de Piscacek.

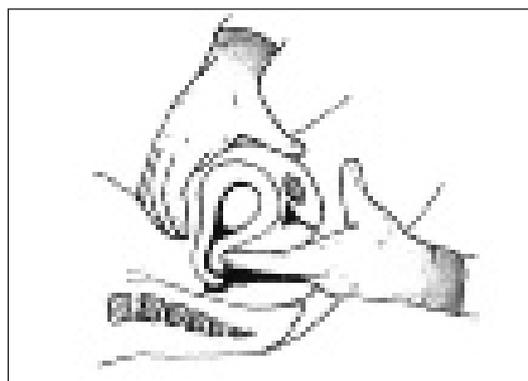


Figura 3. Signo de Hegar.

Ninguno de estos signos es definitivo de embarazo ya que pueden aparecer en úteros no grávidos, especialmente durante la menstruación.

Cambios en cérvix y segmento inferior

El cuello uterino suele reblandecerse en torno a las 6-8 semanas de gestación, y al avanzar el embarazo, el canal cervical puede abrirse admitiendo la punta del dedo.

Signo arterial de Oslander

Las pulsaciones de las ramas ascendentes y descendentes de la arteria uterina se perciben durante el tacto vaginal en el primer y segundo mes, y en el útero no grávido poco antes de la menstruación.

Contracciones de Braxton-Hicks

Son contracciones indoloras, palpables y a intervalos irregulares que aparecen precozmente durante la gestación, aunque también pueden encontrarse contracciones similares en el útero de mujeres con hematometra, miomas submucosos, etc. La amplitud y el número de contracciones pueden aumentar si se realiza un masaje uterino. Su existencia es de utilidad para excluir la existencia de un embarazo ectópico abdominal.

Peloteo fetal (Signo de Pinard).

Alrededor del 4º y 5º mes de gestación el volumen fetal es pequeño en relación a la cantidad de líquido amniótico. Una presión súbita sobre el útero puede hacer que el feto se hunda en el líquido amniótico y rebote posteriormente, dando lugar a la sensación de peloteo.

Delimitación fetal

A partir de la segunda mitad del embarazo puede delimitarse el feto a través de la palpación abdominal, identificándose incluso partes fetales conforme avanza la gestación. Los miomas subserosos pueden simular partes fetales, causando errores diagnósticos.

DIAGNÓSTICO DE CONFIRMACIÓN

a) Diagnóstico biológico

Se basa en los efectos que produce la hormona gonadotropina coriónica (hCG) en el ciclo ovárico de diversos animales.

En 1931, Friedman demostró que al inyectar orina de una mujer gestante en ratas o conejos hembras, la hCG contenida en la orina inducía una estimulación ovárica y el desarrollo de un cuerpo lúteo. La constatación de estos fenómenos era valorada como diagnóstico de embarazo. Otro método utilizado, descrito por Galli-Mainini en 1947, consiste en la inyección de orina en un sapo que producía, en el caso de que la orina contuviese hCG, la expulsión de esperma. Actualmente, desde la introducción de las técnicas inmunológicas, estos métodos están en desuso.

b) Diagnóstico inmunológico

El diagnóstico biológico de embarazo ha sido ampliamente superado por las técnicas inmunológicas, las cuales tienen una mayor sensibilidad y especificidad.

El diagnóstico inmunológico se basa en la detección de hCG en plasma materno y en orina.

La hCG es una glucoproteína formada por dos subunidades, alfa y beta, que están unidas por enlaces no covalentes. La hCG tiene gran similitud con las hormonas luteinizante (LH), folículo-estimulante (FSH) y tirotrópina (TSH), con las cuales comparte en común la subunidad alfa, que es la responsable de la reactividad cruzada de algunas pruebas de laboratorio. En cambio, la subunidad beta de cada una de ellas es distinta, por lo que es la que determina su especificidad. El fragmento central de la beta hCG

parece tener una mejor sensibilidad incluso que la propia beta hCG.

La hCG es producida en la placenta por el sincitiotrofoblasto y su función es la de mantener el cuerpo lúteo, principal fuente de progesterona durante las primeras 6 semanas de embarazo hasta que la placenta asume su producción. Sin embargo, también se puede encontrar en casos de tumores productores de hCG, sin que exista gestación.

La síntesis de hCG empieza el día de la implantación y sus niveles se duplican cada 1,4-2 días hasta alcanzar el pico máximo alrededor de los días 60-70 de gestación. A partir de entonces, la concentración de la hCG desciende hasta una meseta entre los 100 y 130 días, manteniéndose durante el resto de embarazo (Tabla 1).

La hCG aparece en sangre materna a los 8-9 días después de la ovulación, pero su detección en orina no es posible hasta alcanzar un nivel de 500 mIU/ml (que se correlacionaría con el 4º-5º día de retraso menstrual). El hallazgo de niveles elevados de hCG pueden ser debidos a la existencia de una gestación múltiple, una isoimmunización, una mola hidatidiforme o un coriocarcinoma. En cambio, concentraciones bajas de hCG pueden relacionarse con una viabilidad dudosa, aborto, muerte fetal intrauterina o gestación ectópica.

Las técnicas de laboratorio utilizadas para su detección y cuantificación implican gran variedad de metodologías basadas en:

- Inmunoanálisis con aglutinación.
- Análisis con radiorreceptores.
- Radioinmunoanálisis.
- Enzimoimmunoensayo
- Prueba de inmunofluorescencia.
- Análisis inmunocromatográficos.

Tabla 1.

Semanas de embarazo	Rango hCG mIU/ml
3-4	9-130
4-5	75-2.600
5-6	850-20.800
6-7	4.000-100.200
7-12	11.500-289.000
12-16	18.300-137.000
16-29	1.400-53.000
29-41	940-60.000

Inhibición de la aglutinación

Se utiliza la inhibición de la aglutinación para determinar la presencia de hCG en orina. El suero de conejos inmunizados contra la hCG actúa como antisuero y causará la aglutinación de los hematíes o partículas marcadas con la hCG. Este antisuero es mezclado con unas gotas de orina de la paciente, y a continuación se añaden glóbulos rojos de oveja (prueba del tubo) o partículas de látex (prueba del portaobjetos) cuya superficie ha sido revestida de hCG. Cuando la orina problema contiene hCG, esta se unirá a los anticuerpos de conejo impidiendo la aglutinación (prueba de embarazo positiva). Por contra, cuando no hay hCG en la orina, los anticuerpos quedarán libres para aglutinar los hematíes o las partículas de látex (prueba negativa). Actualmente han sido desplazadas por la técnica de inmunanálisis (ELISA) y anticuerpos monoclonales.

Análisis con radiorreceptores

La detección de hCG mediante la inmunoradiometría se realiza midiendo su competición para dos receptores radiomarcados. Uno de los anticuerpos, unido a un soporte sólido, se utiliza para capturar la hCG presente en la muestra, a la que posteriormente se unirá el segundo anticuerpo, que es la sonda radiomarcada. Tiene mayor sensibilidad (150 mUI/ml) que las pruebas de inhibición de la aglutinación. Su realización requiere un tiempo de 30 minutos y detecta la positividad a las 4 semanas o a los 18-22 días postimplantación. Existe un método de ensayo de radiorreceptores menos sensible (1.500 mUI/ml) que sólo requiere 2 minutos y detecta la hormona a las 5 semanas (o 25-28 días postanidación).

Radioinmunoensayo (RIA)

Estos ensayos se fundamentan en la unión de hCG, marcada con yodo radiomarcado (I^{125}), con una cantidad fija de anticuerpo específico (anti-hCG o anti-beta-hCG). La muestra problema que suele contener antígeno no marcado (hCG) compite con el trazador. Después de la incubación, se separa la hCG libre de la unida mediante centrifugación y se determina la radiactividad de la fracción libre. El tiempo de incubación será el que determinará la sensibilidad cuantitativa de la técnica (4 horas). Esta es una prueba muy sensible con la cual pueden detectarse niveles de 5 mUI/ml de beta-hCG en suero sanguíneo. Esta técnica permite la detección de hCG a los 10-18 días postimplantación o a las 3-4 semanas de amenorrea.

Cualquier procedimiento diagnóstico o terapéutico que requiera el uso de radioisótopos puede interferir con dicha técnica de diagnóstico del embarazo. Esta técnica no puede emplearse si se ha administrado hCG inyectable durante los 30 días previos.

Enzimoinmunoensayo (ELISA)

Las técnicas de ELISA (*enzyme-linked immunoabsorbent assay*) son útiles para la cuantificación de cantidades bajas de hCG. Se basan en la determinación cualitativa y cuantitativa de la subunidad beta de la hCG en suero o plasma. Emplean anticuerpos monoclonales para dicha subunidad. Los anticuerpos se unen a la hCG de la muestra problema, y luego se añade un segundo anticuerpo, al que se une una enzima (la fosfatasa alcalina). Al adicionar el sustrato para dicha enzima, se producirá una reacción que se evidenciará por una coloración azulada, cuya intensidad se relaciona con la cantidad de hCG de la muestra estudiada. La prueba se realiza en 80 minutos y su sensibilidad es de 25 mUI/ml en suero. Permite la detección de hCG a las 3,5 semanas. Existe una técnica de ELISA menos sensible (< 50mUI/ml) que requiere sólo 5-15 minutos de proceso.

Test de inmunofluorescencia (ELFA)

Es el método más usado para la detección de hCG en plasma materno. Esta técnica asocia el método inmunoenzimático a una detección final por fluorescencia y determina niveles de hCG igual o superiores a 2 mUI/ml. Requiere 1 hora de proceso. La presencia de hCG puede ser detectada a partir de las 3.5 semanas. Como al inicio del embarazo la concentración sérica de hCG aumenta rápidamente, se puede efectuar una confirmación en una segunda muestra obtenida 48 horas más tarde.

Inmunocromatografía

En ella se fundamentan las pruebas de embarazo de uso domiciliario. Sólo permiten identificar la presencia de hCG, pero no su cuantificación. Constan de una membrana porosa que contiene tres zonas separadas de anticuerpos monoclonales. Si la orina estudiada contiene hCG, ésta reaccionará con los anticuerpos y por inmunocromatografía dará lugar a la formación de una línea de color. Tienen una sensibilidad de 25-50 mU/ml y detectan la hormona cuatro o cinco días después del retraso menstrual.

La determinación del **factor precoz de embarazo** podrá ser útil en un futuro. Se trata de una proteína que se detecta en sangre materna a las 36-48 horas de la fecundación, y es el marcador más precoz de embarazo. Sin embargo, en la actualidad las limitaciones para la detección de esta proteína radican en la dificultad de su aislamiento.

b) Latido cardíaco fetal

Signo positivo de embarazo. La auscultación de los latidos fetales puede realizarse directamente mediante el es-

tetoscopio (no antes de las 17 semanas). Actualmente, por medio de equipos ultrasónicos que utilizan el efecto Doppler puede detectarse la actividad del corazón fetal a partir de las 12-14 semanas. Estos latidos se diferencian claramente de los maternos por su frecuencia (120 y 160 lat./min) y su asincronía con el materno. La zona del abdomen para la auscultación varía conforme cambian la edad gestacional y la posición fetal.

c) Movimientos fetales

Consiste en la percepción por parte del explorador de movimientos fetales al colocar la mano sobre el abdomen.

d) Diagnóstico ecográfico

A finales de la cuarta semana de amenorrea e inicio de la quinta puede visualizarse mediante ecografía transvaginal la existencia de un saco gestacional (Figura 4) intrauterino de 2-3 mm. Se identifica como una estructura anecoica rodeada de un anillo ecorrefringente que corresponde a la reacción decidual. La actividad cardíaca (Figura 5) puede detectarse con equipos dotados de técnica Doppler (Figura 6) y mediante transductores vaginales a finales de la quinta semana, cuando el embrión mide más de 3 mm, y siempre es visible en la sexta (cuando el embrión alcanza



Figura 6. Doppler color.

los 5 mm o más), mientras que por vía abdominal lo normal es observarlo a partir de la séptima semana.

La ecografía permite, a su vez, evaluar la implantación, determinar la existencia de una gestación múltiple y estimar la edad gestacional. A partir de la semana 7 el crecimiento embrionario se puede determinar mediante la medición de la longitud cráneo-caudal (CRL) (Figura 7). A las diez semanas ya se pueden diferenciar correctamente el polo cefálico, el cuerpo y las extremidades (Figura 8). A las trece semanas el feto aparece ya totalmente formado (Figura 9).



Figura 4. Saco gestacional.

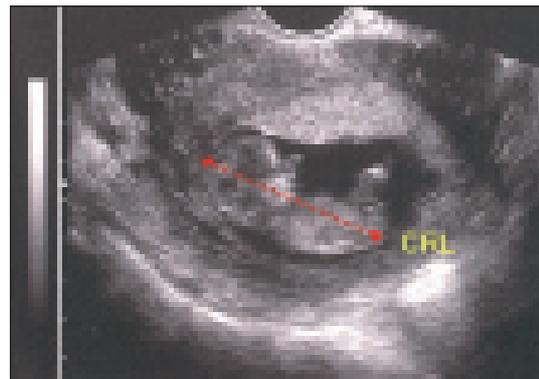


Figura 7. Medición del CRL.

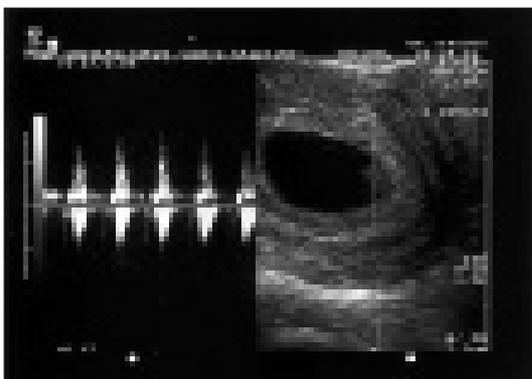


Figura 5. Latido cardíaco.

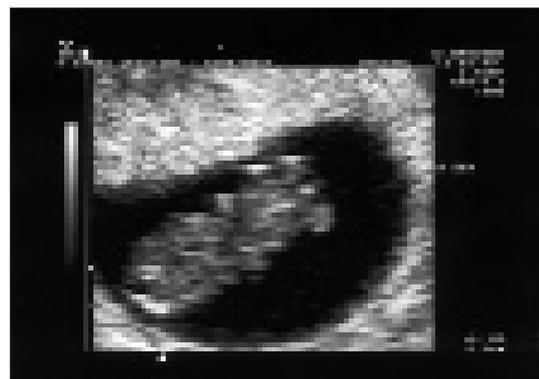


Figura 8. Embrión 9-10 semanas.



Figura 9. Embrión 12 semanas.

Tabla 2.

Edad gestacional	Saco (mm)	Saco vitelino	Embrión	LCF	hCG
4	<5	-	-	-	1.000
5	12	+	-/+	-/+	6.000
6	18	+	2-5 mm	+	17.000
7	24	+	1-18 mm	+	47.000
8	30	+		+	88.000

Durante el segundo y tercer trimestre las estimaciones de la edad gestacional se basan en la medición del diámetro biparietal (DBP) y la longitud del fémur. Otros parámetros secundarios son la longitud del pie y el diámetro transversal del cerebelo. Sin embargo, a partir de las 20 semanas el parámetro más fiable es la longitud del fémur.

En la Tabla 2 se muestra la relación entre la edad gestacional, los niveles de β -hCG y los hallazgos por ecografía transvaginal.

OTROS PROBLEMAS DIAGNÓSTICOS DURANTE LA GESTACIÓN

Una vez confirmado el diagnóstico de embarazo se plantean otros aspectos importantes, como son el diagnóstico precoz de una gestación múltiple, la valoración de la evolución de la gestación, el diagnóstico diferencial con un posible embarazo ectópico y la estimación de la edad gestacional. Aunque el diagnóstico de embarazo se puede confirmar precozmente y sin dificultad mediante la realización de una ecografía y la determinación de la β -hCG, debe realizarse el diagnóstico diferencial con aquellas entidades que pueden plantear problemas diagnósticos.

Seudociesis o embarazo imaginario

De origen psicológico, es una entidad que se da en mujeres que desean intensamente un embarazo. Puede ir

acompañado de una sintomatología subjetiva de embarazo, amenorrea y aumento del volumen abdominal (debido al depósito de grasa, distensión intestinal o líquido abdominal). Los movimientos fetales que supuestamente perciben dichas mujeres son debidas al peristaltismo intestinal o a contracciones musculares de la pared abdominal. El diagnóstico se establecerá mediante una ecografía, que mostrará un útero vacío, y la determinación negativa de la β -hCG.

Tumores

Tumores abdominales que pueden provocar un incremento del volumen abdominal simulando un útero grávido o los tumores productores de β -hCG.

Amenorrea

De origen psíquica, farmacológica o por hiperprolactinemia.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Bernard AE. Capítulo 39. Diagnóstico de embarazo. Iffy L y Kamintzky H. Obstetricia y Perinatología. Principios y práctica. Tomo 1. Editorial Médica Panamericana S.A., Buenos Aires, 1985, pp. 724-733.
- Bernaschek G, Rudelstorfer R y Csaicsich P. Vaginal sonography versus serum human chorionic gonadotropin in early detection of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 1988; 158:608-612.
- Bree RL y Marn CHS. Transvaginal sonography in the first trimester: embryology, anatomy, and hCG correlation. *Sem Ultrasound*, 1990; 11:12-21.
- Cabero L. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo 1. Editorial Médica Panamericana. Madrid, 2003.
- Carrera JM, Mallafre J, Serra B. Protocolos de Obstetricia y Medicina Perinatal del Institut Universitari Dexeus. 4ª edición. Barcelona, 2006.
- Christodoulou CN, Zonas C, Loukaides T, Maniatis A, Giannikos L, Giannakopoulos C y Fassoula M. Low beta hCG is associated with poor prognosis in association with an embryo with positive cardiac activity. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 1995; 5:267-270.
- Cole LA, Kardana A, Seifer DB y Bohler HC Jr. Urine hCG beta subunit core fragment, a sensitive test for ectopic pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab*, 1994; 78:497-9.
- Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno JK y Gilstrap LC. Capítulo 2. Embarazo: revisión y diagnóstico. Función ovárica y ovulación. *Williams obstetricia*. Editorial Masson, 21ª edición, Barcelona, 1996, pp. 11-54.
- Daily CA, Laurent SL y Nunley WC Jr. The pronostic value of serum progesterone and quantitative beta-human chorionic gonadotropin in early human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 1994; 171: 380-3; discusión, pp. 383-4.
- Daya S. Human chorionic gonadotropin increased in recent early pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 1987; 156:286-290.

- Ferrazzi E, Brambati B, Lanzani A, Oldrini A, Stripparo L, Geurneri S y Makowski EL. The yolk sac in early pregnancy failure. *Am J Obstet Gynecol*, 1988; 158:137-142.
- Iglesias Guiu J y Escudero M. Capítulo 11. Diagnóstico de la gestación. González-Merlo J y Del Sol JR. *Obstetricia*. Ediciones Científicas y Técnicas, S.A., cuarta edición, Barcelona, 1992, pp. 151-7.
- Labastida R. Capítulo 12. Diagnóstico de embarazo. Dexeus S. *Tratado de obstetricia Dexeus*. Volumen I. Fisiología obstétrica. Salvat Editores, S.A., primera edición, Barcelona, 1982, pp. 203-211.
- Lagrew DC, Wilson EA y Jawad MJ. Determination of gestational age by serum concentrations of human chorionic gonadotropin. *Obstet Gynecol*, 1983; 62:37-40.
- Nagy AM, Glinoe D, Picelli G, Delogne Desnoeck J, Fleury B, Courte C, Kaufman JM, Robyn C y Meuris S. Total amounts of circulating human chorionic gonadotrophin alpha and beta subunits can be assessed throughout human pregnancy using immunoradiometric assays calibrated with the unaltered and thermally dissociated heterodimer. *J Endocrinol*, 1994; 140:513-520.
- Pschyrembel W. Capítulo 1. Embarazo. *Obstetricia práctica*. Editorial Labor S.A., Barcelona, tercera edición, 1978, pp. 1-38.
- Ramos JM y Ferrer M. Capítulo 1. Criterios básicos en el estudio ecográfico del primer trimestre de la gestación. Ramos JM, Ferrer M, Carreras E, Farrán I y Borrell A. *Ecografía obstétrica*. Criterios biométricos y funcionales. Malformaciones fetales. Editores Mosby/Doyma Libros, Madrid, 1995, pp. 1-12.
- Randle L, Rittenhouse E. *Pregnancy diagnosis*, 2004, emedicine.com
- Robinson HP. Capítulo 28. Gestacional age determination: first trimester. Chervenak FA, Isaacson GC y Campbell S. *Ultrasound in obstetrics and gynecology*. Ed. Littel, Brown and Company, Boston, primera edición, 1993, pp. 295-304.
- Ruffie A y Ruedas E. HCG et sous unites: interet clinique. *Contracept Fertil Sex*, 1995; 23:97-100.
- Vankrieken L y De Hertogh R. Rapid, automated quantification of total human chorionic gonadotropin in serum by a chemiluminescent enzyme immunometric assay. *Clin Chem*, 1995; 41:36-40.
- Zegers-Hochschild F, Altieri E, Fabres C, Fernández E, Mackenna A y Orihuela P. Predictive value of human chorionic gonadotrophin in the outcome of early pregnancy after in vitro fertilization and spontaneous conception. *Hum Reprod*, 1994; 9:1550-5.

Capítulo 30

CONCEPTO DE RIESGO ELEVADO Y SU DETECCIÓN

López-Gutiérrez P, García-Hernández JA

INTRODUCCIÓN

En función de la existencia de sectores de la población que son particularmente vulnerables a la aparición de problemas específicos asociados con la reproducción o con una mayor morbilidad y mortalidad perinatal, el 20-30% de la población obstétrica contribuye con el 70-80% a la mortalidad y morbilidad perinatales. Los factores ligados a un peor resultado perinatal recibe el nombre de “factores de riesgo”. Un factor de riesgo obstétrico es una característica o circunstancia social, médica, obstétrica, o de otra índole que incidiendo en una o más gestaciones, se asocia con una morbilidad y mortalidad perinatal superior a la de la población general, incluyéndose bajo el concepto de “Embarazo de Alto Riesgo” a aquellas gestaciones que presentan uno o más factores de riesgo.

Si queremos mejorar la salud reproductiva de nuestra población, introduciendo medidas correctoras que disminuyan las consecuencias adversas de los factores de riesgo, debemos disponer de una prueba de cribado que nos ayude a identificarlos y estimar su importancia relativa en relación con el resultado perinatal.

La aplicación de una prueba de cribado forma parte de los programas de prevención secundaria, por tanto, su objetivo no es impedir que una enfermedad comience, sino detener su evolución una vez que ha comenzado. Cuando utilizamos una prueba de cribado no estamos aplicando una prueba diagnóstica. Una prueba de cribado nos da la probabilidad de que se produzca una enfermedad, una prueba diagnóstica nos informa de la existencia o no de la enfermedad en una persona concreta, por ello, una prueba de cribado positiva obliga a la realización de pruebas diagnósticas que confirmen o descarten la existencia de enfermedad. Las pruebas de cribado deben ser simples, baratas, inocuas y de aplicabilidad a gran número de población; se pueden realizar mediante la aplicación de un simple cuestionario de preguntas, una exploración física, o una prueba de laboratorio o imagen. En la gestación, la búsqueda de casos de riesgo se rea-

liza aplicando de forma conjunta los diferentes medios citados.

El objetivo último del cribado es aminorar el impacto negativo que un determinado agente causal tiene sobre el estado de salud de la población. Se puede lograr evitando que los individuos susceptibles de desarrollar la enfermedad sean afectados por el agente, o, lo que es más común en la gestación, identificando a la gestante de riesgo en una etapa precoz de la anomalía, cuando aún es posible evitar la evolución de la enfermedad hasta su desarrollo completo.

Se debe utilizar una prueba de cribado que guarde un equilibrio adecuado entre sensibilidad y especificidad, ya que la prueba ideal, con sensibilidad y especificidad de 100% no existe. La relación inversa entre estos dos parámetros, sensibilidad y especificidad, hace que un incremento de la sensibilidad se acompañe de una menor especificidad y al contrario. Si en la aplicación de un test de riesgo gestacional, la motivación principal es lograr una alta sensibilidad introduciremos a un número importante de gestaciones de bajo riesgo en el grupo de gestantes de alto riesgo, con el consiguiente incremento del gasto, y lo que es más importante, con el consiguiente incremento de la morbilidad iatrógena, ya que nos veremos obligados a utilizar pruebas diagnósticas que nos descarten la patología supuesta y, además, realizaremos actuaciones terapéuticas innecesarias cuando el resultado de la prueba diagnóstica sea un falso positivo.

Aunque existe un amplio consenso en la elección de los factores de riesgos que se asocian con un peor resultado perinatal, su importancia relativa varía en los diferentes sistemas de evaluación del riesgo gestacional, estando matizada por la experiencia del autor y la población obstétrica donde se aplican. Un problema común a todos los sistemas de evaluación del riesgo es el no haber considerado la morbilidad a largo plazo, ya que existen problemas metodológicos de difícil solución en la evaluación de la mis-

Un sistema de clasificación de la gestación en niveles de riesgo está condicionado por diferentes criterios, entre los que se deben considerar los siguientes:

- El resultado o la condición anómala que se quiera predecir, ya que no se puede elegir el mismo sistema para anticipar, por ejemplo, el riesgo de parto pretérmino o el riesgo de diabetes gestacional.
- El número de factores de riesgo que se decida incluir en el sistema de selección.
- La importancia relativa que se le asigne a cada factor de riesgo seleccionado.
- Los niveles de riesgo que se establezcan y sus límites.

En la actualidad, se han abandonado los intentos de cuantificar el riesgo, estableciendo una correspondencia directa entre un valor teórico de riesgo gestacional y el resultado perinatal, ya que, además de presentar problemas de diseño prácticamente insalvables, no aportan ninguna ventaja a los sistemas cualitativos de asignación de riesgo gestacional; paralelamente a esto, los niveles de riesgo se han simplificado, de tal forma que en la práctica clínica solo se suelen considerar dos niveles: gestación de bajo riesgo y gestación de alto riesgo.

FACTORES DE RIESGO SOCIODEMOGRÁFICOS

Los factores de riesgo sociodemográficos, como la edad, estado de nutrición, tabaquismo, etc. (Tabla 1), se identifican en la primera consulta prenatal. Posiblemente es en este grupo donde existen mayores discrepancias en la selección de los factores de riesgo, en los criterios que se definen para cada condición, en cuál es el límite del riesgo y en su importancia relativa dentro del sistema global de valoración del riesgo gestacional.

Las edades extremas de la vida reproductiva se acompañan de un peor resultado perinatal. El embarazo en la

adolescencia se asocia con una mayor frecuencia de problemas médicos y nacimiento pretérmino; generalmente continúan con la gestación las adolescentes pertenecientes a clases trabajadoras y ciertas minorías étnicas, siendo elevada la incidencia de interrupción voluntaria de la gestación en las adolescentes de clases sociales medias o altas (30-60%). Son particularmente sensibles a deficiencias nutricionales, anemia, infección por HIV y otras enfermedades de transmisión sexual, además, tienen una mayor frecuencia de hipertensión inducida por la gestación. El factor más importante que condiciona el resultado de la gestación en la adolescente no es la edad de la misma, sino el menor control prenatal que ello produce; el inicio del control de la gestación se retrasa, el 40% de las gestantes adolescentes inician su control en el segundo trimestre gestacional, y además, son menos constantes, de tal forma que realizan un menor número de controles posteriores. En relación con el parto, no presentan una mayor incidencia de periodos de dilatación prolongados ni una tasa incrementada de cesáreas.

En el otro extremo, la edad avanzada materna es un factor en continuo crecimiento. Este grupo de gestantes tiene una mayor frecuencia de abortos, gestaciones ectópicas, anomalías cromosómicas, gestaciones gemelares, útero miomatoso, hipertensión y diabetes. En relación con el trabajo de parto, son más frecuentes las desproporciones pélvico-cefálicas, las metrorragias de la segunda parte de la gestación, la presencia de placenta previa, el nacimiento mediante cesárea, el bajo peso al nacimiento y la mortalidad fetal y neonatal.

En relación con el peso materno, son conocidos los efectos adversos del muy bajo peso en el resultado de la gestación, pero el problema principal en los países occidentales es el exceso de peso, ya que condiciona una mayor frecuencia de problemas médicos y obstétricos. Se comunican cifras de problemas hipertensivos que oscilan entre el 7 y el 46% y diabetes en el 7-17% de estas gestantes. Otros problemas asociados con la obesidad son: cálculos en vesícula biliar, infecciones urinarias, hemorragia postparto y tromboflebitis.

Las gestantes con hábitos tóxicos tienen una mayor proporción de recién nacidos con bajo peso al nacimiento. Thorngren-Jerngeck refiere, tras un estudio que implica a más de un millón de recién nacidos, que los nacidos de madres fumadoras tienen puntuaciones de test de Apgar a los cinco minutos de vida inferiores a los hijos de madres no fumadoras, relacionándose este hecho con una mayor morbilidad neurológica a largo plazo. Las gestantes con etilismo crónico tienen un riesgo incrementado de abortos espontáneos, complicaciones perinatales y mortalidad fetal. Se estima que alrededor del 5% de las anomalías congénitas se deben a la in-

Tabla 1. Factores de riesgo sociodemográficos.

- Edad materna \leq a 15 años.
- Edad materna \geq a 35 años.
- Relación peso/talla (IMC) *:
 - Obesidad: > 29 .
 - Delgadez: < 20 .
- Tabaquismo \geq de 10 cigarrillos/día.
- Alcohólico.
- Drogadicción.
- Nivel socio-económico bajo.
- Riesgo laboral.

* IMC: Índice de masa corporal (kg/m^2). Se calcula como peso (kg)/talla 2 (metros).

gesta excesiva de alcohol durante la gestación, y que el 30-50% de los hijos de madres alcohólicas presentan el síndrome alcohólico fetal. El consumo de cocaína durante el embarazo se relaciona con un aumento de la morbimortalidad perinatal a expensas de una mayor frecuencia de anomalías congénitas, partos pretérminos, bajo peso al nacer y desprendimiento prematuro de placenta.

FACTORES DE RIESGO: ANTECEDENTES MÉDICOS

Las enfermedades médicas, que coinciden con la gestación, incrementan la morbimortalidad tanto materna como perinatal (Tabla 2). Todos los factores referidos en la tabla incrementan el riesgo perinatal, tanto materno como fetal, pero nos referiremos especialmente a lo cuadros hipertensivos y la diabetes por su mayor contribución al mal resultado reproductor.

La asociación de hipertensión y gestación es una de las principales causas de muerte materna, así como de muerte fetal, crecimiento intrauterino retardado, abruptio placentae y sufrimiento fetal agudo. Los trastornos hipertensivos que complican el embarazo son frecuentes y forman una tríada letal, junto a la hemorragia y la infección, que produce un gran número de muertes maternas y perinatales. Se ha calculado que en todo el mundo fallecen aproximadamente 50.000 mujeres cada año por eclampsia. Esta enorme mortalidad no se observa en los países desarrollados, debido probablemente a la asistencia prenatal y al mejor manejo de estos trastornos, aunque la muerte materna sigue constituyendo una amenaza también en ellos. Berg y col. comunicaron que casi el 18% de las 1.450 muertes maternas en los EE.UU. desde 1987 hasta 1990 se debieron a complicaciones hipertensivas inducidas o agravadas por el embarazo.

Tabla 2. Factores de riesgo: antecedentes médicos.

- Hipertensión arterial.
- Enfermedad cardíaca.
- Enfermedad renal.
- Diabetes mellitus.
- Endocrinopatías.
- Enfermedad respiratoria crónica.
- Enfermedad hematológica.
- Epilepsia y otras enfermedades neurológicas.
- Enfermedad psiquiátrica.
- Enfermedad hepática con insuficiencia.
- Enfermedad autoinmune con afectación sistémica.
- Tromboembolismo.
- Patología médico-quirúrgica grave.

La mortalidad perinatal asociada a la diabetes es seis veces superior a la de la población obstétrica general, aunque el adecuado control metabólico ha mejorado mucho esta cifra en las últimas décadas. La morbilidad en estos niños afecta tanto a su tamaño como a su madurez; se observa retraso de crecimiento en madres con diabetes pregestacionales con mal control metabólico y microangiopatías, y recién nacidos macrosómicos tanto en diabetes pregestacionales como gestacionales. La macrosomía se asocia con una mayor frecuencia de traumatismo obstétrico, distocia de hombros, parálisis braquial, desgarros perineales y una elevada tasa de cesáreas por desproporción cefalopélvica. Además, la hipoglucemia que afecta al 34% de los recién nacidos de madres diabéticas, la hiperbilirrubinemia (37%), la hipocalcemia (13%) y el síndrome de distress respiratorio grave (5%), condicionan unos recién nacidos de alto riesgo perinatal.

Es obvio que las complicaciones médicas con manifestaciones clínicas que afectan o son afectadas por la gestación deben condicionar nuestra pauta asistencial, con el fin de lograr un buen resultado perinatal y evitar un deterioro posterior de la salud de la gestante; pero igual de importante es el reconocimiento de los individuos predispuestos o con enfermedad latente, ya que, con frecuencia, no son valorados de forma adecuada en su nivel de riesgo.

FACTORES DE RIESGO: ANTECEDENTES REPRODUCTIVOS

La existencia de antecedentes reproductivos adversos (Tabla 3), condicionan un mayor riesgo obstétrico dado la posibilidad de su repetición, más cuando la causa es desconocida. Ello obliga a la búsqueda exhaustiva de las posibles causas.

Es conocida la mayor frecuencia de resultados perinatales adversos en madres que han necesitado de técnicas de reproducción asistida; presentan una mayor frecuencia

Tabla 3. Factores de riesgo: antecedentes reproductivos.

- Esterilidad en tratamiento al menos durante 2 años.
- Aborto de repetición.
- Antecedente de parto pretérmino.
- Antecedente de nacido con CIR.
- Antecedente de muerte perinatal.
- Hijo con lesión residual neurológica.
- Antecedente de nacido con defecto congénito.
- Antecedente de cirugía uterina (excepto legrado instrumental).
- Malformación uterina.
- Incompetencia cervical.

de abortos, retraso de crecimiento intrauterino y parto pretérmino, más cuando el resultado de la técnica de reproducción tiene el resultado de una gestación múltiple.

El bajo peso al nacimiento, por crecimiento intrauterino retardado, o por nacimiento antes del término es un hecho con alta tendencia a la repetición. Las causas del retraso de crecimiento son variadas y un porcentaje importante de ellas desconocidas, por lo que tienden a repetirse en gestaciones posteriores. En relación con el parto pretérmino, el mayor factor de riesgo es la existencia de un parto pretérmino previo.

Se ha observado que las madres con antecedentes de una muerte perinatal previa muestran en el embarazo actual una mayor tendencia al parto inmaduro y el nacido tiene un riesgo de muerte dos veces más alto. La identificación de las gestantes con estos antecedentes como de alto riesgo y la utilización de protocolos de vigilancia fetal permiten mejorar el pronóstico. Igualmente, tienen una mayor frecuencia de partos instrumentales y cesáreas, aunque el factor más importante relacionado con este hecho es, posiblemente, la ansiedad incrementada del personal que asiste a la gestante con este antecedente.

FACTORES DE RIESGO: EMBARAZO ACTUAL

La gestación es un proceso dinámico, por tanto, obliga a una valoración continua del nivel de riesgo. Un control adecuado permitirá detectar en sus inicios los numerosos factores referidos en la Tabla 4, con lo que se posibilita la

Tabla 4. Factores de riesgo: Embarazo actual.

- Hipertensión inducida por el embarazo.
- Anemia grave.
- Diabetes gestacional.
- Infección urinaria de repetición.
- Infección de transmisión perinatal.
- Isoinmunización Rh.
- Embarazo múltiple.
- Polihidramnios.
- Oligohidramnios.
- Hemorragia genital.
- Placenta previa asintomática (diagnóstico ecográfico $\geq 32^{\text{a}}$ semana).
- Crecimiento intrauterino retardado.
- Defecto fetal congénito.
- Estática fetal anormal $\geq 36^{\text{a}}$ semana.
- Amenaza de parto pretérmino.
- Embarazo posttérmino.
- Rotura prematura de membranas ovulares.
- Tumoración uterina.
- Patología médico-quirúrgica grave.

actuación adecuada, que si bien, en ocasiones no será capaz de hacer desaparecer la patología observada, si logrará, con frecuencia, detener o disminuir su velocidad de progresión, con lo que se mejorarán los resultados reproductivos. No parece pertinente referirse, en este apartado, a todos los factores referidos, uno a uno, ya que sería objeto de un tratado de obstetricia.

NIVELES DE DETECCIÓN DE RIESGO

En la valoración del riesgo gestacional están implicados dos niveles de actuación. En el primer nivel se detectan aquellas gestaciones que tienen mayor probabilidad de un resultado perinatal adverso por asociarse a uno o más factores de riesgo, lo que en la actualidad se realiza mediante la aplicación de un test de riesgo gestacional cualitativo, mediante el cual la gestante es asignada a un grupo de gestante de alto riesgo obstétrico si presenta uno o más de los factores considerados en el test de riesgo. En un segundo nivel de detección, debemos determinar, de entre la población de riesgo fijada en la primera actuación, qué fetos están realmente inmersos en un medio adverso, ya que son estos los que pueden sufrir minusvalía. En este segundo nivel debemos emplear pruebas de cribado o diagnósticas de alta especificidad, que nos indiquen, de los fetos inicialmente incluidos en población de riesgo, cuáles están en buen estado y por tanto pueden continuar con la gestación. Se requiere para ello la utilización de medios más o menos sofisticados como son parámetros clínicos, ecografía fetal, monitorización basal de la frecuencia cardíaca fetal, prueba de estímulo con contracción, determinaciones bioquímicas y otros de menos implantación actual en la asistencia clínica. Controles tan diversos como el cribado combinado del primer trimestre, la medición de la altura uterina, somatometría ecográfica en sospecha de crecimiento intrauterino restringido, el uso de velocimetría doppler en casos confirmados de crecimiento intrauterino restringido, test biofísico, medición regular de la tensión arterial, cribado de infecciones perinatales, cribado de infección por estreptococo agalactiae, etc. han demostrado su utilidad en la objetivación del riesgo gestacional, pero no debemos olvidar que la utilización de estas técnicas implican un gasto importante en recursos materiales y personales, recursos que como todos sabemos son finitos. Ello obliga a mantener un equilibrio entre la sensibilidad y la especificidad de los test de valoración del riesgo gestacional, ya que al ser parámetros relacionados de forma inversa, podríamos incrementar desmedidamente el gasto sanitario si optamos por un sistema de clasificación muy sensible a costa de poco específico. El otro problema, más importante que el económico, es la generación de morbilidad iatrogénica por actuaciones médicas diagnósticas y

terapéuticas obligadas por la asignación de una gestación a un nivel de riesgo elevado.

Debemos ser conscientes de que el objetivo del cuidado preparto es disminuir el riesgo de morbilidad y mortalidad, tanto para la embarazada como para su hijo. Para ello, debemos utilizar de forma razonable los medios diagnósticos y terapéuticos disponibles en la actualidad, teniendo en cuenta los siguientes puntos:

- El embarazo es un proceso fisiológico mientras no se aparte de la normalidad. No debemos, con un sobrecontrol, contribuir a que la gestante y su entorno familiar piensen lo contrario.
- Los recursos sanitarios son finitos, por tanto, debe racionalizarse su uso.
- La utilización de técnicas diagnósticas indiscriminadamente, sin valorar su adecuación metodológica a la patología que se desea detectar y sin tener en cuenta la prevalencia de la misma, además de caro sólo sirve para desprestigiar la técnica diagnóstica utilizada, e incrementar el daño iatrogénico.

LECTURAS RECOMENDADAS

Andersen A-MN, Wohlfahrt J, Christens P et al. Maternal age and fetal loss: population-based register linkage study. *Br Med J*, 2000; 320:1708-1712.

Aubrey RH, Pennington JC. Identification and evaluation of high-risk pregnancy: The perinatal concept. *Clin Obstet Gynecol*, 1973; 16:3.

Berg CJ, Atrash HK, Koonin LM, Tucker M. Pregnancy related mortality in the United States, 1987-1990. *Obstet Gynecol*, 1996; 161:88.

Drife JO. Weight gain in pregnancy: Eating for two or just getting fat? *BMJ*, 1986; 293:903-904.

Duley L. Maternal mortality associated with hypertensive disorders of pregnancy in Africa, Asia, Latin America and the Caribbean. *Br J Obstet Gynaecol*, 1992; 547:99.

Edwards LE, Barrada I, Tatreay EW, et al. A simplified antepartum risk scoring system. *Obstet Gynecol*, 1979; 54:237-40.

Fabre González E, Pérez Hiraldo MP, González Navarro JV, et al. Identificación del riesgo perinatal: I. Test de riesgo prenatal. *Acta Gin*, 1978; 33:27.

Fabre González E. Concepto de cribado. Estudios coste-efectividad. In: Cabero Roura L, editor : Cribado en medicina materno-fetal. Barcelona : Ediciones Mayo S.A., 2000; pp. 1-17.

Fabre González E, González de Agüero R, De Agustín JL. Embarazo de alto riesgo. *Medicina Perinatal. Obstetricia* (4ª edición) 1994; pp. 619-662.

Fielding JE, Williams CA. Adolescent pregnancy in the United States: A review and recommendations for clinicians and research needs. *Am J Prev Med*, 1991; 7:47-52.

Fortney JA, Whitehorne EW. The development of a index of high-risk pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 1982; 143:501-8.

Golding J. Maternal age and parity. In Golding J (ed): Social and Biological Effects on Perinatal Mortality, vol. III. Perinatal Analyses: Report on an International Comparative Study Sponsored by the World Health Organization. Bristol, UK, University of Bristol, 1990; pp. 183-218.

Haeri AD, South J, Naldrett J. A scoring system for identifying pregnant patients with a high-risk of perinatal mortality. *Br J Obstet Gynaecol*, 1974; 81:535-8.

Kliegman RM, Gross T. Perinatal problems of the obese mother and her infant. *Obstet Gynecol*, 1985; 66:299-305.

Naeye RL. Maternal body weight and pregnancy outcome. *Am J Clinical Nutr*, 1990; 52:273-279.

Nesbitt REL, Aubrey RH. High-risk obstetrics. II. Value of semiobjective grading system in identifying the vulnerable group. *Am J Obstet Gynecol*, 1969; 103:372.

Sukanich AC, Rogers KD, McDonald NM. Physical maturity and outcome of pregnancy in primiparous women younger than 16 years of age. *Pediatrics*, 1986; 78:31-36.

Treffers PE. Teenage pregnancy, a worldwide problem. *Ned Tijdschr Geneesk*, 2003; 147:2320-2325.

Tuck SM, Yudkin PL, Turnbull AC. Pregnancy outcome in elderly primigravida with and without a history of infertility. *Br J Obstet Gynaecol*, 1988; 95:230-237.

Thorngren- Jerngeck K, Herbst A. Low 5 Minute Apgar Score: A population – based Register Study of 1 million term births. *Obstet Gynecol*, 2001; 98:65-67.

World Health Organization. The prevention of perinatal morbidity and mortality. *Public Health Paper*, 1972; 42:62.

Capítulo 31

FACTORES PSICOSOCIALES, LABORALES, DEPORTE Y EMBARAZO

Fortuño S, Redondo T, Mínguez JA

I. FACTORES PSICOSOCIALES Y EMBARAZO

Introducción

El embarazo supone una situación especial en la vida de una pareja, que en la actualidad con la divulgación de los métodos anticonceptivos y la posibilidad de planificar las gestaciones, es habitualmente esperado con ilusión, si bien es cierto que por otro lado se unirá un sentimiento de miedo a lo desconocido, a que el recién nacido presente alguna patología y al dolor a medida que se acerca el momento del parto. Por lo tanto será importante y necesario aportar una información adecuada con el fin de eliminar estos miedos y tensiones que repercutirán tanto sobre la madre, ya que se ha visto mayor frecuencia de partos pretérmino en casos de tensión psíquica continuada, como sobre el bienestar fetal.

Es cierto que en las últimas generaciones se ha retrasado la edad materna para la primera gestación, a la vez que se ha reducido el número de hijos. Por esta razón el embarazo y el parto son procesos más desconocidos en nuestro tiempo comparado con nuestros antepasados: todo ello facilita el miedo a lo desconocido, que no puede separarse de la ilusión que se tiene por conocer al hijo y de la preocupación por si éste será normal y estará sano que se solucionará en parte actualmente con las técnicas de diagnóstico prenatal, creándose una situación de ambivalencia amor-temor, atracción-rechazo que favorece la situación de inestabilidad psicológica que supone el embarazo en sí. Todo esto se agrava en el caso de las gestaciones en adolescentes debido a su inmadurez psicológica para enfrentarse a la maternidad junto con una inestabilidad social ya que sus parejas normalmente suelen tener su misma edad y tampoco están en condiciones de afrontar la responsabilidad de ser padres.

Por ello los Cursos de Preparación al Parto son una herramienta importante para aportar la información necesaria

con el fin de resolver dudas y eliminar los temores creados al respecto, conduciendo todo esto a un mayor equilibrio psicológico favorecido por el hecho de compartirlo con la pareja y el realizarlo en grupo.

Los cursos de preparación al parto son relativamente recientes en la historia de la obstetricia. Su origen se remonta al año 1900 en Inglaterra.

Hasta ese momento la medicina oficial se había preocupado muy poco de la obstetricia ya que se daba a luz en casa, con ayuda de la comadrona y los consejos maternos. El parto era un acontecimiento frecuente, natural y, sobre todo, instintivo. Por una parte la familia rodeaba a la mujer para reconfortarla y, por otra, una simple complicación banal no remediada a tiempo podía poner en peligro la vida de la madre y de su hijo.

Cuando la medicina empezó a ocuparse un poco más del embarazo, se planteó el problema de la asistencia materno-fetal para aliviar los dolores del parto. La tasa de mortalidad, reducida a mínimos en Occidente, demostró el gran éxito obtenido en este campo.

Sin embargo, las mujeres tuvieron que pagar el precio de este progreso, dejando sus casas y acudiendo al hospital, estar en un lugar anónimo y sujetas al estricto control del personal sanitario, obligadas a adoptar una posición determinada para dar a luz.

Por ello, en los cursos de preparación al parto se ofrece una ocasión excepcional de aprender las técnicas para hacer que el momento del parto sea percibido como un momento único y no como un momento para olvidar ya que el dolor es demasiado intenso, así como conocer las técnicas para procurar los primeros cuidados al recién nacido. Además a los futuros padres se les enseña a conocer más profundamente las preocupaciones de sus parejas y prepararles para presenciar el momento del parto y ser de utilidad para la mujer.

Existen diversos métodos, cada uno inspirado en una filosofía diferente, pero todos con el objetivo de proporci-

nar confianza y capacidad de auto control a la mujer para que afronte el parto sin demasiada ansiedad. Entre ellos comentaremos los dos más usados.

I. La respiración autógena

Es el método más extendido. Fundado en técnicas de respiración y autosugestión, tiene por objetivo deshacerse de las tensiones emotivas y musculares que acompañan a las situaciones estresantes.

A partir del séptimo mes de embarazo, las mujeres aprenden, mediante ejercicios repetitivos, a focalizar su atención en sensaciones placenteras y a controlar sus músculos con la ayuda de ejercicios de respiración amplios y profundos, parecidos a los del sueño.

Durante el parto, si los ejercicios están bien hechos, serán importantísimos para atenuar el dolor y coordinar el esfuerzo de expulsión y la respiración para recuperarse entre contracción y contracción. Además, respirar adecuadamente también beneficia al bebé puesto que aumenta el aporte de oxígeno al feto durante las contracciones.

II. El yoga

El término deriva del sánscrito "yuj", que significa "unir", haciendo referencia a la integración perfecta entre el cuerpo y el espíritu de una persona adulta y estable. Su objetivo está definido ya por su nombre: se trata de una actitud psicofísica, un arte anclado en la historia antigua del ascetismo indio.

Durante el transcurso del embarazo, las posturas de yoga (asana) sugeridas a partir del quinto mes, son útiles para tonificar toda la musculatura de esqueleto y, en particular, la zona dorsal y pélvica, lo que será muy útil en el momento del parto.

Los movimientos suaves y rítmicos de la respiración inducen la relajación del espíritu y el cuerpo de la mujer que se prepara para dar a luz con el fin de que su parto sea más fácil y su recuperación menos difícil ya que esto ejercicios:

- Favorecen la circulación.
- Aumentan la fortaleza de los músculos.
- Mejoran la postura.
- Favorecen el sentirse bien.
- Favorecen el buen descanso.

Además existen otros métodos como la gimnasia en el agua, el parto activo o la hipnosis, que tienen por objetivo la restitución de los movimientos instintivos de la mujer y sus posturas naturales. Naturalmente será cada mujer la

que elegirá el método más conveniente siguiendo las indicaciones de su ginecólogo, ya que pueden existir ciertas contraindicaciones, el que explicará claramente los beneficios de cada uno de los métodos.

Para que el alumbramiento sea un éxito total, se debe dedicar cada día un poco de tiempo a los ejercicios aprendidos en los cursos de preparación al parto y a la concentración.

En cualquier caso, será en la sala de partos en la que saldrá a relucir el miedo, la angustia, la inseguridad, la percepción lenta del tiempo, la débil capacidad de escuchar las indicaciones del médico y la comadrona, si bien es cierto que la participación activa de la mujer y su pareja en el parto aportará beneficios desde el punto de vista psicológico.

Otras técnicas de relajación que pueden emplearse serán la Sofronización, la Acupuntura, la Homeopatía, la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea, la música con imágenes y movimientos rítmicos...

En todos estos cursos de preparación al parto será importante quién de la información y cómo lo haga:

- La información presentada sobre las medidas que se le aplicarán en el momento del parto para controlar el bienestar fetal irán encaminadas a que la gestante no lo vea como una invasión ni como una agresión de su intimidad, sino como métodos para ofrecerle seguridad a ella y a su hijo.
- El equipo obstétrico deberá colaborar en este sentido a que la mujer se sienta en un ambiente relajado y seguro y que vea que se respetan sus decisiones en cuanto a querer o no la anestesia...explicándoles siempre a la pareja cualquier método, exploración o intervención que vayamos a utilizar para el control materno o fetal y evitar cualquiera de estas si no es estrictamente necesaria.

Todo esto permitirá vivir a la pareja de un modo activo el acontecimiento tan importante, y único a la vez, que supone el nacimiento de un hijo.

DEPRESION POSTPARTO

La depresión postparto consiste en el desarrollo de una depresión en la madre tras el nacimiento de su hijo. En la mayoría de los casos surge en el primer mes tras el parto, aunque en ocasiones este trastorno puede dar la cara 6 meses más tarde.

Todavía no sabemos lo suficiente sobre por qué las mujeres desarrollan depresiones postparto para poder estar seguros de quién la desarrollará y quién no. Probable-

mente no existe una causa única sino más bien diferentes tipos de estrés que pueden tener la misma consecuencia o que pueden actuar conjuntamente. Sabemos que entre esos "factores de riesgo" están:

- Una historia previa de depresión (especialmente de depresión postparto).
- Una falta de apoyo por parte de la pareja.
- Un bebé prematuro o con cualquier tipo de enfermedad.
- El que la nueva madre hubiera perdido a su madre cuando era niña.
- Una acumulación de acontecimientos vitales adversos, como el fallecimiento de un ser querido, la pérdida del empleo de la paciente o de su pareja, problemas económicos, problemas de vivienda, etc.

Sin embargo, una mujer puede sufrir una depresión postparto sin que se aprecie ninguna razón obvia para la misma. Parece probable que la depresión postparto esté relacionada con los importantes cambios hormonales que tienen lugar en el momento del nacimiento de su hijo, aunque todavía no dispongamos de evidencias al respecto. Aunque los niveles de estrógenos, progesterona y otras hormonas relacionadas con la reproducción que pueden afectar a las emociones descienden bruscamente tras el parto, no se han encontrado diferencias entre las hormonas de las madres que desarrollan una depresión postparto y las de las que no. Una posible explicación es que probablemente algunas mujeres puedan ser más sensibles que otras a tales cambios.

La depresión postparto es una de las enfermedades más frecuentes tras el parto ya que afecta a una de cada diez parturientas. Si no se trata adecuadamente puede persistir durante meses e incluso años. Los *síntomas* con los que se va a presentar serán:

- I. **Tristeza:** El síntoma más frecuente de la depresión postparto.
- II. **Irritabilidad.**
- III. **Fatiga.**
- IV. **Insomnio.**
- V. **Pérdida de apetito.**
- VI. **Incapacidad para disfrutar.**
- VII. **Desbordamiento.**
- VIII. **Ansiedad.**
- IX. **Cambios repentinos de humor.**
- X. **Sentimientos de culpa.**
- XI. **Ataques de pánico.**
- XII. **Pensamientos suicidas.**

XIII. Falta de concentración.

XIV. Trastornos en la alimentación.

XV. Rechazo del hijo.

Muchas mujeres, aproximadamente una de cada dos, se sienten un poco llorosas, desanimadas e inseguras en el tercer o cuarto día tras el parto. Es el conocido "**maternity blues**" o depresión del tercer día que dura de unas horas a un par de días y que pronto desaparece. Desde luego, muchas mujeres se sienten cansadas y un poco desorganizadas cuando regresan a casa del hospital, pero generalmente controlan perfectamente la situación cuando pasa más o menos una semana. Sin embargo, para las madres con una depresión postparto las cosas empeoran día tras día.

En la actualidad existe una mayor concienciación para el reconocimiento y tratamiento de la depresión en general y la depresión postparto no debe ser una excepción, por lo tanto deberá reconocerse y diagnosticarse para poder tratarla.

FACTORES SOCIALES

Existen diversos factores sociales que van a tener importancia en cuanto a la repercusión que van a suponer sobre los resultados perinatales que se detallan en la Tabla 1 y que serán detallados algunos de ellos posteriormente, todos ellos por supuesto más notables en los países en vías de desarrollo.

I. Nivel socioeconómico

El riesgo de mortalidad perinatal aumenta dependiendo de que la edad de la madre se sitúe hacia ambos extremos de su edad fértil, sobretodo en madres solteras, y es mayor en barrios marginales. Cuando se considera la mortalidad perinatal teniendo en cuenta a la vez la edad de la madre y su nivel educacional, se observa que en ambos grupos de edad, a medida que aumenta la escolaridad disminuye el riesgo del recién nacido. La residencia rural de la madre se considera un factor de riesgo de mortalidad in-

Tabla 1. Factores sociales.

Factores económicos	Factores culturales y estilo de vida
Bajo nivel de ingresos económicos	Bajo nivel educativo
Desempleo	Edad materna < 16 años o > 35 años
Nutrición inadecuada	Situación de pareja inestable
Aumento de peso insuficiente	Intervalo corto entre los embarazos
Acceso difícil a la asistencia perinatal	Desinterés por la salud
	Falta de apoyo familiar
	Estrés físico y psíquico
	Drogodependencia

fantil. La educación de los padres influye en la mortalidad infantil y en la salud de la familia mediante diversos mecanismos, como son el permitirles mayor acceso a la información, desarrollar sus capacidades para reconocer los síntomas y signos que requieren atención médica urgente, hacerlos menos fatalistas en relación con la salud de sus hijos y ayudarlos a mejorar su estatus económico; no sólo es necesaria la educación formal, sino también conocer los conceptos básicos de Educación para la Salud que los lleven a adoptar estilos de vida más sanos. El Sistema Nacional Educativo es uno de los más amplios canales de que disponemos en nuestro país para la difusión de conocimientos, el desarrollo de capacidades, el fortalecimiento de actitudes y la aplicación de prácticas saludables. Los profesores y educandos pueden convertirse en promotores de la salud de familias y comunidades. Por otra parte, si bien es indudable que no se halla dentro de las posibilidades del especialista médico o paramédico modificar la escolaridad de las madres, sí le resulta factible aumentar el grado de conocimientos de estas a través de charlas educativas que pueden impartirse en una consulta de atención primaria o durante su permanencia en una sala del hospital.

Aunque es bien conocida la existencia de una asociación inversa entre el nivel de instrucción de las madres y la mortalidad de sus hijos, por sus consecuencias prácticas es útil investigar las formas específicas mediante las cuales se materializa esa conexión.

En estas cifras se mezclan factores económicos, laborales y también culturales de interés por la salud, en ocasiones debido al desconocimiento de la posibilidad de acceder a los recursos sanitarios independientemente de los recursos económicos, como ocurre en el caso de los extranjeros que por otra parte se trata de una población cada vez más prevalente en nuestro medio.

II. Nutrición

Durante el embarazo y la lactancia aumentan las necesidades de energía, proteínas, vitaminas y minerales. En cuanto se inicia la gestación comienzan a producirse cambios en el organismo de la mujer con el objetivo de lograr su adaptación al embarazo y un crecimiento y desarrollo fetal normales.

La dieta de la embarazada debe contener la energía necesaria y, al menos, las cantidades adecuadas de nutrientes que aseguren el mantenimiento de la salud materna y fetal. Desde el punto de vista nutritivo la dependencia del feto del organismo materno es total, ya que todo lo que recibe el feto le son transferidos desde la madre a través de la placenta. En este sentido el crecimiento del feto depende totalmente de la ingesta dietética de la madre.

Las mujeres sanas con una alimentación normal antes del embarazo sólo tienen una pequeña probabilidad de sufrir alteraciones nutritivas importantes durante la gestación ya que las reservas maternas de energía suelen ser suficientes para lograr un desarrollo y crecimiento fetal normal. El problema estará más relacionado con la malnutrición mínima y su influencia sobre el feto.

En los países en desarrollo las principales causas directas de la restricción del crecimiento intrauterino son nutricionales y éste se produce cuando las mujeres tienen peso y estaturas bajos antes del embarazo (en gran medida a causa de su propia malnutrición infantil) y aumentan muy poco de peso durante el embarazo, básicamente porque no consumen suficientes alimentos o porque las infecciones afectan la absorción o utilización de los alimentos que ingieren. Hay otros factores que refuerzan estas causas directas, como la inseguridad alimentaria familiar, las prácticas deficientes de cuidado y las condiciones sanitarias y ambientales inadecuadas.

Las consecuencias de nacer con malnutrición son graves ya que los lactantes con CIR sufren un deterioro de la mayoría de las funciones inmunológicas y afrontan un mayor riesgo de padecer diarrea y neumonía. El riesgo de muerte neonatal entre los lactantes que pesan 2-2.5 kilogramos es diez veces más alto que entre aquellos que pesan 3-3.5 kilogramos. El CIR también reduce considerablemente el tamaño corporal, modifica la composición del cuerpo y disminuye la fuerza muscular a largo plazo. Investigaciones recientes han vinculado el CIR con una disfunción neurológica asociada con déficit de la atención, hiperactividad, torpeza y rendimiento escolar pobre.

Las mujeres embarazadas y sus fetos no sólo necesitan consumir cantidades adecuadas de alimentos sino que también requieren tener acceso a los micronutrientes adecuados: las vitaminas y minerales que coadyuvan las funciones corporales. Aparte de los efectos directos en la mujer, la malnutrición de micronutrientes durante el embarazo tiene serias repercusiones en el feto en desarrollo. La carencia de yodo puede provocar daño cerebral fetal o muerte prenatal; la carencia de folatos puede causar defectos en el tubo neural; la carencia de hierro produce anemia y la carencia de vitamina A puede incrementar el riesgo de enfermedad y muerte del futuro lactante y menoscabar su visión y desarrollo cognoscitivo.

Según el *American College of Obstetricians Gynecologists*, se han señalado como circunstancias que pueden comprometer el estado nutricional materno:

- Edad menor a 16 años.
- Situación económica de privación.
- Tercer embarazo en menos de dos años.

- Seguimiento de dieta terapéutica previa al embarazo.
- Malos hábitos alimenticios.
- Consumo de tabaco, alcohol u otras drogas.
- Bajo peso al inicio del embarazo.
- Hematocrito < 33% y hemoglobina < 11 g/dl.
- Enfermedades asociadas.
- Ganancia de peso menor de 1 kg durante los tres primeros meses de embarazo.

Es evidente que nuestra población está modificando su alimentación habitual por diversas causas como son la incorporación de la mujer al trabajo fuera del hogar, que supone una menor dedicación a la cocina, el aumento de los recursos económicos y la influencia de las campañas publicitarias sobre nuevos hábitos alimentarios. Por otra parte se está produciendo la incorporación de una población inmigrante, con elevado índice de natalidad y en muchas ocasiones con hábitos dietéticos diferentes, siendo necesario el estudio de su forma de alimentación y de su estado nutricional de cara al consejo que se deberá dar a estas pacientes.

En general, hay que comer alimentos saludables que sigan las directrices del sistema de la pirámide de los alimentos.

Es importante que las mujeres embarazadas tomen abundantes líquidos y consuman en particular una cantidad adecuada de ciertos elementos nutricionales muy importantes.



Figura 1. Pirámide de alimentos: guía para la selección de alimentos diarios.

Elemento nutricional	Efecto beneficioso
Proteínas	Desarrollo apropiado del feto y de la placenta.
Calcio	Desarrollo saludable del feto.
Hierro	Desarrollo de la sangre del feto y prevenir la anemia de la madre.
Ácido fólico	Reducir el riesgo de malformaciones del sistema nervioso central y la columna del feto como la espina bífida, la anencefalia y otros defectos congénitos relacionados.

Se recomienda que las mujeres que desean quedar embarazadas tomen un suplemento vitamínico prenatal que contenga ácido fólico y otras vitaminas y minerales esenciales.

Las mujeres que tienen un peso bajo según su IMC deben ganar entre 12.5 y 18 kg durante el embarazo. Cuando el IMC es normal, el aumento debe ser de 11.5 a 16 kg, y en las que tienen sobrepeso, de 7 a 11.5 kg.

En diferentes estudios se ha visto una relación entre malnutrición materna y menor peso medio al nacimiento de los hijos de estas mujeres; si bien es cierto que probablemente en nuestro medio todas las gestantes, incluso las de un nivel socioeconómico más bajo, tengan un aporte suficiente de alimento ya que no se observan diferencias debidas a la alimentación, aunque conviene recordarles que es importante que ésta sea equilibrada y suficiente.

III. Esfuerzo físico y tensión psíquica

Es evidente que tenemos que identificar unos límites que nos aseguren que una determinada actividad física durante el período prenatal va a ser beneficiosa y no va a comprometer el bienestar del feto. Efectivamente, se sabe que realizar sobreesfuerzos físicos de manera habitual durante la gestación se puede acompañar de un mayor riesgo de prematuridad, de malformaciones fetales y de CIR.

Con el ejercicio físico la sangre se redistribuye en el organismo acudiendo en más cantidad hacia los músculos que están trabajando. No obstante, las adaptaciones cardiovasculares que acompañan a la mujer embarazada hacen que durante la práctica del ejercicio físico el suministro de oxígeno al feto y el consumo de oxígeno fetal no estén comprometidos; por ejemplo, se sabe que cuando la embarazada hace ejercicio físico, la redistribución de la sangre prima a la placenta sobre el miometrio (músculo uterino). Los estudios realizados sobre actividad física y crecimiento y desarrollo fetal generalmente indican que en una mujer sana, bien alimentada, el ejercicio físico es seguro y no afecta negativamente el crecimiento o desarrollo del feto.

El esfuerzo físico intenso provoca una descarga de adrenalina con una redistribución del flujo sanguíneo hacia las áreas musculares provocándose una disminución de la circulación útero-placentaria, lo cual no repercute en condiciones normales en mujeres habituadas, ya que el feto dispone de los mecanismos necesarios para redistribuir también sus flujos circulatorios y preservar sus áreas más importantes para su supervivencia, siempre que estas situaciones no sean desproporcionadas o

mantenidas en el tiempo o el feto estuviera ya previamente utilizando sus posibilidades de compensación y reserva.

Por lo tanto, la gestante que presente un embarazo normal puede seguir realizando su actividad física habitual, teniendo en cuenta que si el esfuerzo es muy intenso, con muchas horas de bipedestación o si le supone una gran tensión nerviosa, debería reducirlo en la segunda mitad de la gestación y sobre todo en el último mes en el que se aconseja la baja maternal. Esta necesidad de disminuir el esfuerzo físico será, si cabe, aún más necesaria en casos en los que existan otros factores de riesgo añadidos como el antecedente de parto pretérmino, una longitud cervical por ecografía < de 25 mm o una metrorragia en la primera mitad de la gestación.

Los *problemas* que podemos encontrar si el esfuerzo es demasiado intenso o prolongado en el tiempo son los siguientes:

- **I. Isquemia fetal** (falta de oxigenación adecuada):

Durante el ejercicio físico se produce una redistribución del volumen plasmático hacia la piel y los músculos en actividad, disminuyendo la vascularización (producción o aumento del número de los vasos sanguíneos) del útero, lo que puede comprometer la oxigenación y nutrición fetal tanto más cuanto mayor sea la intensidad del ejercicio.

Se ha comprobado la existencia de una relación inversa entre intensidad del ejercicio físico y peso fetal (encontrándose pesos fetales 300-500 gr. por debajo de la media de la población general, sobre todo a expensas de peso graso).

El feto responde con una taquicardia fetal para asegurarse una mayor disponibilidad de oxígeno (con aumentos de 10-30 latidos por minuto si el esfuerzo físico es de intensidad moderada). Al cesar la actividad física, recupera su frecuencia cardíaca basal o de reposo (120-160 latidos por minuto) en aproximadamente 15 minutos, pero si el ejercicio físico realizado es de intensidad elevada, puede necesitar hasta 30 minutos para volver a cifras basales.

- **II. Hipoglucemia** (disminución de la cifra de glucosa en sangre):

Condicionada por una mayor utilización materna de los hidratos de carbono o azúcares durante el ejercicio.

- **III. Hipertermia** (elevación de la temperatura corporal):

En la gestante que realiza ejercicio físico se libera mucho calor con el riesgo potencial de una hipertermia fetal, que de producirse al inicio del embarazo podría tener efecto teratogénico (producción de mal-

formaciones), con la aparición de defectos del tubo neural (que se cierra habitualmente entre los días 23-28 de gestación), y en los últimos meses del embarazo se ha asociado con retraso del crecimiento intrauterino. El riesgo será proporcional a la intensidad del ejercicio. Hasta ahora ninguno de los casos publicados en la literatura se ha relacionado con la práctica deportiva y sí con la exposición a temperaturas elevadas en el embarazo (saunas y enfermedades febriles maternas).

IV. Drogadicción

El tabaco, el alcohol y las drogas pueden hacerle daño al feto. En consecuencia, conviene intentar convencer por todos los medios posibles a la mujer usuaria de drogas o alcohol de que suspenda su hábito. Si ello resulta impracticable, ha de insistirse en la importancia de una buena nutrición, factor clave en la prevención de las anomalías congénitas y la muerte fetal.

1. Tabaco

Para las embarazadas, fumar constituye un riesgo añadido por las consecuencias negativas que tiene para la salud del bebé. El Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud dice: "Uno de cada cinco niños perdidos se hubiera salvado si sus madres no hubieran fumado".

El tabaco supone un peligro para la madre aumentando el riesgo de cáncer, enfermedades pulmonares y cardiovasculares; así como complicaciones perinatales sobre el feto, como bajo peso al nacer de entre 200 y 300 g menos que en mujeres no fumadoras.

Los componentes del tabaco como la nicotina y el monóxido de carbono van a afectar negativamente al desarrollo del feto puesto que la primera de estas sustancias al causar vasoconstricción causará una disminución del flujo sanguíneo uterino y la segunda se unirá a la hemoglobina fetal reduciendo la cantidad de oxígeno disponible para el feto. Ambas serán responsables de que aumente el riesgo de CIR.

Se ha demostrado que el cigarrillo se asocia con peso bajo del feto al nacer (la relación entre el cigarrillo y el bajo peso del bebé al nacer, por insuficiencia placentaria, son cosas totalmente probadas y es sabido que a mayor cantidad de cigarrillos mayor constricción de los vasos sanguíneos de la madre y menor aporte sanguíneo a la placenta). También se asocia a mayor frecuencia de partos prematuros, mala inserción de la placenta, embarazo ectópico, desprendimiento placentario, hemorragia vaginal, pérdida del embarazo y a mayor riesgo de muerte súbita (SIDS) durante el primer año de vida del bebé.

Además favorece la aparición de várices durante el embarazo. Si a esto se le suma hipertensión arterial y alimentación inadecuada se le puede agregar riesgo de retardo mental al recién nacido.

Algunos estudios también han demostrado que fumar durante el embarazo puede producir trastornos de la atención e hiperactividad en los niños, como también mayor probabilidad de tener labio leporino.

Fumar después del nacimiento transforma al recién nacido en un fumador pasivo con riesgo durante la infancia de infecciones respiratorias y asma bronquial.

Por ello hay que aconsejar de forma bastante estricta a las mujeres fumadoras que abandonen el hábito durante el embarazo, o que cuando menos lo reduzcan. Los componentes nocivos del tabaco atraviesan la barrera placentaria y producen efectos peligrosos sobre la salud del feto:

- Menor peso de nacimiento.
- *Mayor riesgo de:*
 - Parto prematuro.
 - Aborto espontáneo.
 - Desprendimiento prematuro de placenta.
 - Mortalidad perinatal (muerte en los 7 primeros días de vida).
 - Bronquiolitis en el primer año de vida.

Durante la lactancia, las sustancias tóxicas del tabaco pasan directamente al bebé a través de la leche materna. La incidencia y la duración de la lactancia son significativamente inferiores en las madres que fuman, habiéndose demostrado que los niveles de prolactina (hormona que favorece la producción de leche) es más baja en estas madres. Aunque no se fume, si se está rodeado de fumadores existen igualmente riesgos para la madre y el feto aunque las consecuencias no sean tan graves como fumar. Son problemas derivados de la exposición pasiva al humo del tabaco que se observan en estos niños, como el mayor riesgo de infecciones respiratorias, de bronquitis y de síndrome de muerte súbita del lactante.

Durante el embarazo no se recomienda permanecer mucho tiempo en espacios cerrados donde haya humo. Si se tiene el nocivo hábito de fumar, lo más sano para la salud materna y la del feto es dejar de hacerlo, o al menos reducir al máximo posible la cantidad de cigarrillos que se fuman por día.

2. Alcohol

Cada año nacen hasta 40.000 bebés con algún tipo de problema relacionado con el alcohol ya que el 13% de las

mujeres confiesan que beben durante el embarazo (cerca de 3% de las mujeres embarazadas informaron haber bebido en grandes cantidades (cinco o más bebidas alcohólicas en una sola vez) o beber con frecuencia (siete o más bebidas alcohólicas por semana).

Beber alcohol durante el embarazo puede provocar una serie de defectos de nacimiento, que pueden variar de poco importantes a graves. Éstos incluyen retraso mental, problemas de aprendizaje, emocionales o de comportamiento, o defectos en el corazón, la cara y otros órganos. El término trastorno de “*espectro alcohólico fetal*” se utiliza para descubrir los muchos problemas asociados con la exposición al alcohol antes del nacimiento. El más grave es el **síndrome del alcohol fetal** (FAS), una combinación de defectos de nacimiento físicos y mentales. El consumo de alcohol durante el embarazo incrementa también el riesgo de aborto espontáneo, bajo peso al nacer (menos de 2,5 kg) y de muerte fetal intraútero. Un estudio danés de 2002 descubrió que la mujeres que consumieron cinco o más bebidas alcohólicas a la semana tenían tres veces más probabilidades de que naciera un recién nacido sin vida que las mujeres que consumieron menos de una bebida alcohólica a la semana.

El alcohol etílico o etanol es un agente teratógeno y la mayor parte de éste se metaboliza en el hígado transformándose en acetaldehído, que es todavía más tóxico. El alcohol cruza la placenta libremente y es metabolizado mínimamente por el hígado fetal por su inmadurez, por lo que se elimina a través de la placenta de nuevo hacia la madre.

Durante el embarazo, ¿cuánto alcohol es demasiado?

Es poco probable que una bebida alcohólica ocasional que una mujer pueda tomar antes de darse cuenta de que está embarazada sea nociva para el bebé. No obstante, el cerebro y otros órganos del bebé empiezan a desarrollarse alrededor de la tercera semana de embarazo y son vulnerables a daños en esas primeras semanas.

Puesto que no se ha demostrado que haya una cantidad de alcohol segura para el feto, las mujeres deben dejar de beber inmediatamente si sospechan que están embarazadas y deben abstenerse de beber alcohol si intentan quedar embarazadas.

El patrón total del FAS suele ocurrir en los descendientes de mujeres adictas crónicas al alcohol. Estas mujeres o bien beben en exceso (unas cuatro o más bebidas alcohólicas diarias) durante todo el embarazo, o bien tienen episodios repetidos de consumo de grandes cantidades en pocas horas. Sin embargo, el FAS puede ocurrir en mujeres que beben menos.

Se ha demostrado que la ingesta de 1 vaso de alcohol por día [100 ml de vino contiene 10 gramos de alcohol, una jarra de cerveza (200 ml) contiene 10 gramos de alcohol], se asocia al Síndrome Fetal Alcohólico. Aunque no sabemos con exactitud cuánto alcohol se debe tomar para poner en riesgo a su hijo, es claro que mientras más se ingiera, es mayor el riesgo de desarrollar estos problemas. Hasta el 10% de los hijos de madres que tienen problema serio de consumo de alcohol durante el embarazo pueden nacer afectados por el síndrome alcohólico fetal (SAF), un grupo de anomalías serias que afectan la estructura de la cara y del cráneo y cursa con afección del crecimiento y trastornos de aprendizaje. Además, la nutrición de la persona alcohólica frecuentemente se ve afectada por el déficit de nutrientes esenciales que pueden jugar un rol importante en estos casos, ya que la falta de algunos minerales como el zinc, aumenta los riesgos en el feto en desarrollo.

¿Qué es el Síndrome Fetal Alcohólico?

El Síndrome Fetal Alcohólico es un grupo de defectos congénitos relacionados con la ingesta de alcohol durante el embarazo siendo la causa más común de retraso mental y la única causa que se puede evitar en su totalidad. La severidad de los síntomas varía, desde niños que presentan manifestaciones leves a otros con manifestaciones severas, y dependerá de la dosis a la que se consuma y de la duración de la exposición, así como de la susceptibilidad individual. Las consecuencias pueden ir desde un bajo peso al nacer o alteraciones neurológicas hasta un “*síndrome de alcoholismo fetal*” que se caracterizará por:

- **Crecimiento intrauterino restringido y después del nacimiento.** Son los signos más frecuentes.
- **Microcefalia.** Circunferencia del cráneo y cerebro pequeño.
- **Malformaciones faciales** como: fisuras palpebrales cortas, nariz corta con depresión del puente nasal, hipoplasia del maxilar, labio leporino y paladar hendido.
- **Dientes pequeños y alteraciones del esmalte.**
- **Cardiopatías congénitas** como: defectos del septum interventricular e interauricular y Tetralogía de Fallot.
- **Deformidades de las articulaciones, extremidades y dedos.**
- **Miopía, microftalmia.**
- **Retraso mental.**
- **Dificultades en el aprendizaje** como: déficit de atención, hiperactividad, déficit en el control de impulsos, nerviosismo extremo y ansiedad.

¿Por qué se produce el Síndrome Fetal Alcohólico?

Cuando se ingiere alcohol, este entra en el torrente sanguíneo y atraviesa la placenta llegando al feto. Debido a que estos metabolizan o eliminan el alcohol más lentamente que los adultos, las concentraciones de alcohol en la sangre de los fetos son mayores que las alcanzadas por las madres. La presencia de alcohol puede alterar la nutrición de los tejidos y órganos fetales y puede dañar las células cerebrales. Cuanto más alcohol se ingiera, mayor es el riesgo para el feto. Durante el primer trimestre el alcohol actúa como un tóxico o teratógeno que altera el desarrollo embrionario de los tejidos; asimismo durante el tercer trimestre, cuando el feto está teniendo un rápido crecimiento y desarrollo neurológico, el alcohol puede producir un trastorno del desarrollo intelectual.

¿Cuáles son los efectos del alcohol fetal (FAE)?

Se estima que aproximadamente el triple de recién nacidos con FAS nacen con daños de grado menor relacionados con el alcohol. Esta enfermedad se denomina a veces **efectos del alcohol fetal** (FAE). Estos niños tienen algunos de los defectos de nacimiento físicos o mentales asociados con el FAS. El Institute of Medicine utiliza categorías de diagnóstico más específicas para los FAE: hace referencia a los defectos físicos de nacimiento (por ejemplo, defectos cardíacos) y a las anomalías mentales y de comportamiento (como trastornos del neurodesarrollo) relacionados con el alcohol. En general, es más probable que los defectos de nacimiento relacionados con el alcohol (como los cardíacos y faciales) estén asociados al consumo de alcohol durante el primer trimestre. Beber en cualquier etapa del embarazo puede afectar al cerebro así como al crecimiento.

¿Cómo se puede saber si su hijo presenta o no un Síndrome Fetal Alcohólico?

Antes del nacimiento no es posible hacer el diagnóstico. Sin embargo el antecedente de ingesta de alcohol durante el embarazo es importante para buscar algunos signos o síntomas que nos pueden hacer pensar en un Síndrome Fetal Alcohólico en las primeras semanas, meses o años de vida.

¿Qué podemos hacer?

No existe tratamiento para el Síndrome Fetal Alcohólico. En general los defectos físicos y mentales persisten de por vida. Algunas cardiopatías pueden requerir cirugía después del nacimiento. Durante el embarazo debemos evitar la ingesta de alcohol en todas las pacientes. En caso de alcoholismo, la rehabilitación es prioritaria. El ultrasonido seriado nos permite detectar malformaciones con-

génitas y evaluar el crecimiento fetal. Además en estas pacientes es necesario vigilar la presencia de cetoacidosis y síndrome de abstinencia.

Lo más importante es la prevención.

"No existe un nivel seguro de ingesta de alcohol durante el embarazo"

No existen estudios que demuestren que la ingesta de alcohol en escasa cantidad durante un corto período de tiempo en las etapas tempranas del embarazo puedan afectar al bebé, pero tampoco hay estudios que demuestren lo contrario. Por esto se recomienda como prevención, dejar de beber alcohol desde el momento que la mujer conoce que esta embarazada y optimizar todos tus hábitos y costumbres. En la actualidad no existe un nivel seguro conocido de consumo de alcohol durante el embarazo, de forma que es aconsejable la abstinencia completa a lo largo de toda la gestación y durante la lactancia.

Las mujeres suelen ser bebedoras esporádicas, sobre todo de fin de semana, y es difícil llegar a saber cual es el consumo real de este tóxico tan aceptado en nuestra sociedad; por ello es importante insistir en los importantes peligros que conlleva tanto para la madre como para el feto dando la información y los consejos higiénicos y dietéticos adecuados.

3. Heroína, alucinógenos y cocaína

También ha de tenerse en cuenta el posible consumo de drogas no permitidas entre la población de gestantes. Casi el 3% de las mujeres embarazadas consume drogas ilícitas como marihuana, cocaína, éxtasis y otras anfetaminas, y heroína, según un estudio realizado en 2003 por los Centros de Control y Prevención de Enfermedades (Centers for Disease Control and Prevention). Estas y otras drogas ilícitas pueden conllevar diferentes riesgos para el feto y la mujer embarazada. No obstante, dado que la mayoría de las mujeres embarazadas que consumen drogas ilícitas también consumen alcohol y tabaco (que también representan un riesgo para el feto), suele ser difícil determinar qué problemas de salud son causados por una droga ilícita específica.

El consumo de estas drogas no sólo supone una amenaza para la gestante en si misma, sino por las circunstancias sociales que la rodean siendo más frecuentes en estas mujeres drogadictas ciertas infecciones que adquieren a través de las jeringuillas vía parenteral al administrarse las drogas, como hepatitis B, hepatitis C y VIH.

En los últimos años se ha visto un detrimento del uso de drogas vía parenteral, posiblemente por el miedo a las

infecciones que conllevan, y esto ha derivado a favor de un aumento en el consumo de cocaína que aunque no esta claro que produzca malformaciones congénitas, sí se ha visto asociada a crisis hipertensivas y a defectos en la placentación. Junto a esto hay que tener en cuenta que estas drogas que crean adicción causan un síndrome de abstinencia en el recién nacido que puede causar la muerte de éste en el caso de que no se trate adecuadamente.

Este grupo de pacientes es de muy difícil manejo y se trata de gestaciones de alto riesgo que requieren grupos multidisciplinarios compuestos por obstetras, psiquiatras, psicólogos, internistas y neonatólogos.

¿Cuáles son los riesgos de consumir COCAÍNA durante el embarazo?

Durante los primeros meses del embarazo, puede aumentar el riesgo de aborto espontáneo. En una etapa posterior puede generar un parto prematuro (antes de las 37 semanas de embarazo) o hacer que el feto no crezca lo suficiente. Como consecuencia de ello, los fetos expuestos a la cocaína tienen más riesgo de nacer con bajo peso (menos de 2.5 kg) y estos niños tienen 20 veces más probabilidades de morir durante su primer mes de vida que los recién nacidos con peso normal, o de desarrollar incapacidades permanentes, como retraso mental y parálisis cerebral.

Otras asociaciones con el consumo de cocaína serían: desprendimiento de la placenta, defectos congénitos (tracto urinario y defectos cardíacos), accidentes cerebrovasculares (lo cual puede producir daño cerebral irreversible o un ataque cardíaco y, en algunos casos, la muerte), obtener resultados más bajos en las pruebas que se les practica al nacer para evaluar sus condiciones físicas y su sensibilidad general al medio, dificultades al alimentarse y molestias al dormir. La motricidad, los reflejos, la atención y el control del estado de ánimo no son tan buenos como en los que no han sido expuestos a la cocaína y es menos probable que respondan al estímulo de una cara o una voz humana. Por lo general los trastornos de la conducta son temporales y se resuelven durante los primeros meses de vida.

Algunos estudios sugieren que estos niños tienen más probabilidades de morir por el síndrome de muerte súbita del lactante. Sin embargo, otros estudios sugieren que las prácticas antihigiénicas que a menudo acompañan el consumo de cocaína (como el consumo de otras drogas) también pueden contribuir a estas muertes.

¿Cuáles son los riesgos de consumir MARIHUANA durante el embarazo?

Algunos estudios sugieren que el consumo de marihuana durante el embarazo puede retrasar el crecimiento del feto y reducir ligeramente la duración del embarazo (con un posible aumento del riesgo de parto prematuro). Ambos factores pueden aumentar las probabilidades de que la mujer tenga un bebé de bajo peso al nacer. Estos efectos se observan principalmente en las mujeres que consumen marihuana periódicamente (seis o más veces por semana).

Aparentemente, después del parto, algunos recién nacidos que estuvieron expuestos regularmente a marihuana en el útero materno presentan síndrome de abstinencia, como llanto y temblor excesivos.

¿Cuáles son los riesgos de consumir ÉXTASIS y OTRAS ANFETAMINAS durante el embarazo?

El consumo de éxtasis ha aumentado considerablemente en los últimos años. Hasta la fecha, se han realizado algunos estudios sobre la manera en que la droga puede afectar al embarazo. Un estudio de pequeña envergadura detectó un posible aumento de los defectos congénitos cardíacos y, únicamente en las mujeres, de un defecto esquelético llamado pie torcido. Los fetos expuestos a éxtasis antes de nacer también pueden estar sujetos a los mismos riesgos que los fetos expuestos a otros tipos de anfetaminas.

Otra anfetamina de consumo difundido es la metilanfetamina, también conocida como "speed", "ice", "crank" y "cristal". Algunos estudios, aunque no todos, sugieren que esta droga puede causar un aumento del riesgo de defectos congénitos, incluyendo paladar hendido y defectos cardíacos y en las extremidades. Aparentemente, también contribuye a complicaciones durante el embarazo, como alta presión arterial en la madre (lo cual puede retrasar el crecimiento del feto y causar otras complicaciones para la madre y el bebé), parto prematuro y sangrado excesivo en la madre después del parto.

Aparentemente, después del nacimiento, los recién nacidos que estuvieron expuestos a anfetaminas presentan síndrome de abstinencia, incluyendo temblor, sueño y problemas de respiración.

¿Cuáles son los riesgos de consumir HEROÍNA durante el embarazo?

Las complicaciones típicas del embarazo asociadas con el consumo de heroína incluyen aborto espontáneo, desprendimiento de la placenta, crecimiento insuficiente del feto, rotura prematura de las membranas, parto prematuro (con serios problemas los primeros días de vida, incluyendo problemas de respiración y hemorragias cerebrales, que a veces llevan a incapacidades permanentes),

muerte fetal intraútero y bajo peso al nacer hasta en el 50% de los casos.

La mayoría de los hijos de mujeres que consumen heroína presenta síndrome de abstinencia después de nacer, temblor, irritabilidad, diarrea, vómitos, llanto continuo y, ocasionalmente, convulsiones y tienen un riesgo 10 veces mayor de morir por síndrome de muerte súbita del lactante.

Si bien la heroína puede inhalarse, aspirarse o fumarse, la mayoría de las personas que la consumen se la inyectan en un músculo o vena. Las mujeres embarazadas que comparten agujas corren el riesgo de contraer VIH y transmitirlo a su feto.

Las mujeres embarazadas que consumen heroína no deben intentar dejar de consumir la droga de forma repentina. Esto puede aumentar el riesgo de aborto espontáneo o parto prematuro. Deben consultar al médico o a un centro de rehabilitación acerca de un tratamiento con un medicamento llamado metadona. Aunque los nacidos de madres que toman metadona también pueden mostrar algunos signos de dependencia del medicamento, pueden tratarse sin riesgos en la sala de lactantes y, por lo general, evolucionan mucho mejor que los recién nacidos de mujeres que continúan consumiendo heroína.

Conclusiones

- Los aspectos psicosociales deben ser tenidos en cuenta a lo largo de todo el embarazo y sobre todo en el puerperio inmediato debido a que el estilo de vida, la nutrición, los esfuerzos físicos, la tensión emocional y el consumo de drogas condicionarán de forma notable los resultados perinatales.
- Si bien es cierto que no se pueden cambiar las condiciones socioeconómicas de la población se les debe dar igualmente una educación sanitaria para minimizar los problemas en el embarazo derivados de estos.

II. ACTIVIDAD LABORAL Y EMBARAZO

De 1950 hasta hoy

La Segunda Guerra Mundial supuso un gran cambio en la situación laboral de la mujer, ya que fue entonces cuando se empezó a hablar de ella como un elemento productivo, pues mientras los hombres peleaban en los frentes, ésta ocupaba su lugar, de modo que la mujer contribuyó de forma decisiva al sostenimiento de la sociedad durante la

guerra. Una vez terminada la guerra, la mujer no se incorporó a las labores domésticas como sucedía antes, sino que lo hizo al mundo laboral; este hecho supuso que en la familia entrara un sueldo extra lo cual favoreció el desarrollo económico en los países industrializados que solo se vería interrumpido por la crisis de 1973/75 y 1980/81, por lo que esto fomentó el empleo, el consumo etc., y traería como consecuencia la creación de un Estado de bienestar.

Estos hechos hicieron que la mujer adquiriera un importante papel en el mundo laboral aumentando el número de trabajadoras considerablemente. Pero esto no evitó que durante bastantes años sufrieran desigualdades respecto al hombre.

Además de los factores antes expuestos hay otros que cabe reseñar:

- La caída de la natalidad en 1970, que además de bajar el número de hijos hizo que el nacimiento de estos se centrara en unos años determinados, que le permitía a la mujer incorporarse al mundo laboral después de haber criado a sus hijos, o tener a sus hijos después de haber terminado su carrera. Por tanto se produjo un crecimiento de la edad laboral.
- En lo referido a la economía, cabe destacar el fuerte crecimiento del sector terciario que favoreció la incorporación de la mujer al mundo laboral. Por otro lado están las necesidades económicas de las familias que necesitaban mayores aportaciones salariales; este suceso se vio acentuado en los países con alto PIB debido a las necesidades subjetivas.
- Por último el desarrollo de los avances tecnológicos en la casa (electrodomésticos), supuso que la mujer tuviera más tiempo libre. Otro dato significativo sería la situación de algunas mujeres que vivían solas o bien se habían divorciado por lo que necesitaban salarios para subsistir.

La inserción de la mujer en el mundo laboral trajo como beneficios más destacables la apertura de puertas de algunas carreras que se le habían cerrado con anterioridad condenándola a un papel secundario. Con el fin de la discriminación en la educación, la mujer podía aspirar a trabajos con mayor remuneración.

Los derechos de la mujer trabajadora: discriminación o protección

En España la Constitución de 1978 establece en el artículo 14 el *principio general de no discriminación*, entre otras causas, por razón de sexo. Otro artículo que cabría destacar es el nº 35, que reconoce el derecho al trabajo, a su libre elección y a su remuneración, sin que pueda existir discriminación por razón de sexo.

Esta evolución de la mujer en el mundo laboral se ha visto interrumpida por la ejecución de los deberes familiares y su desigual reparto entre sexos, lo que obliga a la mujer a detener su actividad con mayor frecuencia. Hasta el momento las interrupciones habían sido provocadas por el nacimiento de los hijos y el cuidado de éstos, aunque en la actualidad a este problema se le añade el cuidado de los mayores debido al envejecimiento de la población.

Empleo y desempleo femenino

Al aumentar la cantidad de mujeres ocupadas, también se ha incrementado el número de desempleadas. Hay que decir que durante la década de los sesenta el número de parados era igual más o menos entre ambos sexos, pero que en las décadas sucesivas el desempleo femenino ha ido en aumento. Las razones de este fenómeno hay que buscarlas en la formación que tienen las mujeres, lo cual restringe las oportunidades laborales por su acceso al trabajo más temprano, lo cual explica el mayor paro juvenil, y en las interrupciones que sufre la carrera de la mujer, ya sea por motivos familiares o por la ocupación de empleos inestables o temporales con contratos a tiempo parcial etc.

Los sectores económicos ocupados por la mujer

Se aprecia la pérdida masiva de mujeres por parte de la agricultura, un descenso algo más leve en las mujeres que se dedican a la industria y un gran aumento en las mujeres dedicadas a los servicios.

El sector terciario experimentó una gran expansión a partir de la II Guerra Mundial, que hasta hoy en día se ha convertido en el gran impulsor del empleo femenino. Las mujeres que están trabajando dentro del sector terciario, en cualquiera de sus ramas, representa tres cuartas partes del total de ocupadas.

Si se tiene en cuenta la categoría socioeconómica, ocurre algo similar que en los otros sectores, ya que el número de mujeres que ocupan altos cargos es muy escaso. Así pues, desde este punto de vista se puede explicar la existencia de una clara desventaja para la mujer, ya que estas se encuentran concentradas en cargos de un nivel inferior. La evolución en el empleo se verá dentro de unos años, cuando la equiparación sea mayor y estos estudiantes se conviertan en profesionales. Se podrá observar el efecto de la elevación del nivel de formación en las mujeres así como la elevación de los cargos que ostentarán en un futuro equiparándose con los hombres.

Los empleos a tiempo parcial

Esta modalidad de trabajo se presta durante un número de horas al día, a la semana, al mes etc., el cual debe de ser inferior al período laboral normal. Este tipo de trabajo trae una estrecha vinculación con el sector servicios ya que este contribuye altamente a su demanda. Este tipo de trabajos son empleos en los que se requiere menos cualificación y a su vez son peor pagados y con mayor inestabilidad. Además ofrecen poca protección social, aunque en los últimos años han mejorado las leyes laborales, como los convenios.

En el caso de las mujeres, ocupan un tercio del total de las que trabajan y más de tres cuartos del total de la población.

Dentro de los motivos que llevan a ocupar estos cargos hay una diferencia entre los sexos. Dentro de los hombres cabría diferenciar entre jóvenes y adultos, pues los motivos que llevan a los jóvenes a este tipo de trabajos son como ayuda económica mientras estudian; sin embargo en el caso de los hombres de mayor edad los motivos son diferentes, pues lo utilizan como una transición al retiro. Sin embargo, las mujeres ocupan estos trabajos en el momento de dar a luz a algún hijo o como reenganche al mundo laboral. Las madres son aquellas que lo ocupan con mayor frecuencia, ya que estos trabajos les quitan menos horas y de este modo pueden cuidar a sus hijos, y los trabajos a tiempo parcial que más abundan son los referidos a tareas domésticas.

Las españolas y el trabajo, hoy

La evolución de la mujer en el trabajo en España no difiere mucho con en el resto de Europa en los últimos 50 años, con algunas excepciones propias de la historia de cada país.

En el caso de España después de la crisis económica que sufrió después de la Guerra Civil, la política natalista fue alguna de las causas con más relevancia que hicieron que se frenara la evolución de la mujer en el mundo laboral.

En lo referido a la economía, se puede decir que la época de desarrollo iniciada en los años setenta, supuso un aumento de la demanda de mano de obra, hecho que ayudó a la incorporación de la mujer al trabajo, en especial al sector terciario. Esto vino acompañado de una necesidad de entrada de más dinero a los hogares debido a esa sociedad de bienestar.

En lo referido a las transformaciones sociales, se dan dos puntos de gran relevancia: por un lado se da el caso de la escasa difusión de los electrodomésticos en España

durante la década de los setenta, con lo que a la mujer tenía que dedicar más tiempo al ámbito doméstico, y se reducía su tiempo para dedicarlo al ámbito laboral. Por otro lado se da la ley aprobada en 1961, sobre los derechos políticos, profesionales y de trabajo de la mujer, la cual supone un punto de inflexión importante. Dicha ley mantenía unas profesiones en las que se excluía el acceso de la mujer, como es el caso del ejército, los cuerpos armados, justicia, e imponía la autorización marital en el caso de las casadas para desempeñar algunos cargos. Dichas discriminaciones se irán eliminando en años sucesivos. Desde la década de los setenta hasta el año 1995 la mujer ha duplicado el número en lo que se refiere al trabajo, situándose en 6.050.900 cifra que ha ido aumentando con el pasar de los años.

En lo referente a comunidades autónomas señalaremos las que menos mujeres empleadas tienen, como es el caso de Castilla la Mancha, que solo cuenta con un 28.1%. En el polo opuesto esta Cataluña y Baleares con 41%.

En lo referido a la edad de las trabajadoras se observa que, como antes, hay una edad con un mayor índice de trabajadoras (en 1995 esa edad era de 25-29 años) y otra edad que es en la que se da un descenso en el número de las trabajadoras (30-35 años) que corresponde a la edad en la que se conciben normalmente los hijos. Esto significa, que, al igual que antes, el cuidado de los hijos supone una de las principales razones del abandono del trabajo.

Si cambiamos de ámbito en nuestro análisis de la situación laboral de la mujer a la educación, apreciamos que tres cuartas partes de las mujeres que tienen títulos universitarios están trabajando o tienen intención de ello, algo menos las de posesión de títulos técnicos y así según van bajando el nivel de educación.

La evolución del desempleo ha sufrido un importante aumento, pues el afán por lograr acaparar puestos de empleo, significa también un aumento del número de desempleadas. Entre la edad en la que oscila el mayor número de desempleadas, destacan las jóvenes de entre 15-24 años, de ahí que el paro juvenil sea el de mayor incidencia.

Por último, el estado civil predominante entre las trabajadoras, es las solteras, aunque en los últimos años ha sufrido un aumento de las mujeres trabajadoras casadas, hasta significar algo más del 40%.

Tipos de empleo

La distribución de la mujer por los distintos sectores de trabajo son un claro reflejo de los logros obtenidos en las

etapas anteriores. Con todo esto se puede decir que la distribución de asalariadas en los distintos sectores y la adquisición de una mayor cantidad de trabajos cualificados, ha contribuido de forma directa a la diversificación del empleo de la mujer.

A continuación se analizarán las mujeres en los distintos campos del ámbito laboral. Como sucedió en Europa, las mujeres que se dedican a la *agricultura* son menos, aunque su número respecto al total del sector ha crecido, de forma que ahora significan más de un tercio. En cuanto al reparto geográfico y el trabajo realizado dependen mucho de la propiedad agraria, el tipo de cultivo, las necesidades económicas de cada familia y las distintas tradiciones culturales de cada región.

En cuanto a la *industria*, en las últimas décadas ha sufrido un importante retroceso. Entre los factores que han favorecido a este fenómeno, cabe destacar la mecanización y la fuerte competencia productiva del Tercer Mundo. Ahora la mayoría de las mujeres dedicadas a este sector son cualificadas, por lo que sus salarios son mayores.

En lo referido a los *servicios*, hay que decir que es el sector que más activas abarca. Dentro del sector servicios hay que destacar cinco ramas que representan más del 80%: comercio, restaurantes y hostelería, educación, sanidad y servicios personales y domésticos. Si se atiende a la posición sociocultural, las empleadas de este sector se agrupan en personal no cualificado y entre los puestos que suelen ocupar están el de dependientas y puestos administrativos. Pero la mejora en la educación y el hecho de que las interesadas tengan más conocimientos sobre su carrera han llevado a que las mujeres vayan adquiriendo puestos de mayor responsabilidad, remuneración y consideración social.

Las remuneraciones

Antes de nada tenemos que partir de que España es un país con el principio de igualdad salarial, como se ve en el artículo número 14 de la Constitución de 1978; A pesar de ello, la desigualdad salarial continúa, por los mismos motivos que en el resto de los países, y esto se ve representado en el porcentaje que significa el salario de la mujer, el cual representa algo más de un 60% comparado con el de los hombres.

Uno de los primeros motivos que justifican esta desigualdad salarial es el *número de horas que emplean en el trabajo*; tres horas al día en el caso de las empleadas y algo más de cinco horas por parte de las obreras y si a esto se le une la ausencia de horas extra, queda justificado el primer motivo de desigualdad salarial.

Otro de los factores que justifica esta desigualdad salarial recae en el *nivel de estudios*. Como es de suponer los mayores salarios son los de empleos que requieren titulación, pero las mayores diferencias se dan en estos casos, lo cual puede ser debido a que ocupan los puestos menos cualificados e inferiores a su titulación.

Si nos centramos en los sectores económicos, es el sector de la construcción el que representa un panorama más igualitario; por el contrario la industria y los servicios presentan un panorama mucho más desigual en lo referente a la remuneración, aunque hay que decir que el salario en el caso del sector servicios es algo mayor que en la industria.

Si consideramos los cargos que ocupan, los de mayor redistribución corresponden a aquellos con cargos de mayor responsabilidad y de mayor cualificación. Para terminar, cabría decir que las menores discriminaciones salariales corresponden a aquellas que ocupan puestos del sector público.

Trabajo y resultado perinatal

Existen pocos estudios epidemiológicos sobre el desarrollo de la actividad laboral de la mujer durante el tiempo que dura el embarazo. Ante este tema es importante tener en cuenta una serie de puntos:

1. Tiempo de empleo.
2. Riesgos o peligros profesionales (enfermedades y accidentes laborales).
3. Edad.
4. Número de embarazos.
5. Acceso a los cuidados de salud.
6. Desarrollo del embarazo. Existen condiciones clínicas que aconsejan interrumpir la actividad laboral, las cuales han de ser valoradas por el ginecólogo responsable del control del embarazo.

Distintos autores han señalado que la frecuencia de prematuridad aumenta con el número de horas que trabaja la mujer y que existen ciertas profesiones (personal sanitario, tenderas, limpiadoras, trabajadoras no especializadas) en las que existe un mayor riesgo de parto pretérmino. Por el contrario, otros estudios han señalado que no existen diferencias en lo que se refiere al final de la gestación entre mujeres que han trabajado activamente durante el tercer trimestre y las que no lo han hecho, aunque sí señalaban diferencias de peso entre unos recién nacidos y otros de hasta 150-400 gramos. Se recogieron 93 casos de recién nacidos con peso al nacer por debajo del percentil 10 según su sexo y edad gestacional en el Hos-

pital Universitario Materno Infantil Miguel Servet de Zaragoza entre noviembre de 2002 y marzo de 2003. Entre las madres se encontró un importante número de trabajadoras fuera del hogar, siendo más frecuente entre ellas las profesiones que requirieron esfuerzos moderados y largos períodos de tiempo de pie. Esto se explica por el hecho de que el volumen plasmático y el gasto cardíaco son menores en bipedestación que en el decúbito, lo que conlleva un menor flujo útero-placentario en bipedestación, y explica que las mujeres cuya actividad laboral se realiza en bipedestación prolongada tengan mayor incidencia de nacidos de bajo peso.

En estudios realizados en población francesa desde 1980 hasta la actualidad se observa que una semana de trabajo excesivamente prolongada parecía ser un factor de riesgo, puesto que se observó una relación entre el incremento regular de la tasa de parto pretérmino y el número de horas de trabajo. La venta al por menor, las profesiones de carácter médico-social o las correspondientes a trabajos especializados y al sector de servicios, mostraron un riesgo de parto pretérmino más elevado que otras, como las empleadas de oficina, profesoras, administrativas, trabajadoras cualificadas o supervisoras. Las tasas de prematuridad de los dos grupos fueron del 8,3 % y el 3,8%, respectivamente. El análisis de los datos permitió identificar cinco causas de fatiga laboral: la postura, el trabajo con máquinas industriales, el esfuerzo físico y mental, y el ambiente laboral. Cada una de estas causas de fatiga laboral constituye un factor de riesgo de parto pretérmino.

La exposición a una pluralidad de causas de fatiga puede dar lugar a resultados desfavorables del embarazo, como queda reflejado por el aumento significativo de la tasa de parto pretérmino a medida que aumentaba el número de causas de fatiga. Un 20 % del total de mujeres, que presentaban una exposición simultánea al menos a tres causas de fatiga, tenían una tasa de parto pretérmino que duplicaba la del resto de la población considerada. La fatiga laboral y la semana laboral excesivamente prolongada dan lugar a una tasa de prematuridad incluso más elevada. Ésta aumenta de forma adicional cuando existe además un factor de riesgo médico. La detección de la fatiga laboral es, por tanto, incluso más importante que la detección de los factores de riesgo médico.

Estudios europeos y norteamericanos han confirmado estos resultados y se ha demostrado que la escala de fatiga es reproducible en otras encuestas y países, siendo predictiva del parto pretérmino.

Fuentes conocidas de fatiga profesional

Índice de fatiga profesional/Índice "ALTO" si:

- **Postura:** De pie durante más de tres horas diarias.

- **Trabajo con máquinas:** Trabajo en cintas transportadoras industriales; trabajo con maquinaria industrial que exija un esfuerzo agotador.
- **Carga física:** Esfuerzo físico continuo o periódico con cargas superiores a 10 kg.
- **Carga mental:** Trabajo rutinario; tareas variadas que exijan poca atención, sin estímulo.
- **Medio ambiente:** Nivel de ruido considerable; bajas temperaturas; atmósfera muy húmeda; manipulación de sustancias químicas.

Riesgo relativo de nacimiento prematuro en función de los índices de fatiga profesional:

Utilizando datos de estudios previos sobre este tema se estima la tasa de nacimientos pretérmino por razones laborales. Considerando una tasa del 10% en la población expuesta a fatiga intensa y una tasa del 4,5% en la población restante, se estima que el 21% de los nacimientos prematuros se deben a factores laborales. Reduciendo la fatiga laboral podrían excluirse, por tanto, un quinto de todos los nacimientos antes de término en las mujeres trabajadoras.

Estos datos justifican por sí solos la adopción de medidas preventivas sociales como:

- Disminuir la semana laboral a 30 horas a partir de la semana 20 de gestación.
- Prescribir una interrupción laboral de una semana al mes a partir de la semana 20 de gestación.
- Comenzar el permiso por maternidad en la semana 28 de gestación.
- Modificación del puesto de trabajo en los casos de incompatibilidad con el embarazo.
- Interrupciones temporales del trabajo durante el embarazo en caso de prescripción por el médico.
- Permiso prenatal de maternidad de seis semanas antes de la fecha prevista para el parto, con dos semanas adicionales en caso de complicaciones.

En definitiva, la decisión sobre si una mujer embarazada puede continuar realizando su actividad laboral o, por el

N.º de índices de fatiga elevados	Proporción de mujeres expuestas	Riesgo relativo estimado
0	24	1,0
1	28	2,2
2	25	2,4
3	15	4,1
4-5	8	4,8

contrario, suspenderla debe individualizarse en cada caso particular en función del tipo de trabajo, la edad de gestación y el estado físico y psíquico de la mujer. Esta valoración debe iniciarse en la primera visita prenatal y continuar en las revisiones posteriores.

La fatiga y somnolencia son síntomas frecuentes en la mujer embarazada. Es importante informar a la gestante de que no es debido a un estado de enfermedad, sino al desarrollo normal del embarazo. Durante las consultas prenatales el médico debe insistir en una alimentación adecuada y aconsejar la disminución de la actividad física recomendando el reposo después de las comidas.

Las dificultades para dormir también son más frecuentes a medida que va aumentando el embarazo. La mayoría de los casos se atribuyen a la ansiedad materna, los movimientos fetales, calambres musculares y aumento en el número de micciones por la noche.

Conviene insistir en que la mujer debe conocer los cambios que se están produciendo en su organismo, debe estar tranquila y relajada, y procurar que el ambiente en torno a ella también sea relajado, evitando cualquier factor de estrés. En caso de que fuera necesario podría darse medicación para tratar el insomnio siempre controlada por su ginecólogo habitual.

Recomendaciones generales

Algunas de las recomendaciones que se deben seguir para preservar la salud de la mujer y la de su futuro hijo son:

- No cansarse demasiado. Aprender a frenar la actividad antes de quedarse exhausta.
- No permanecer demasiado tiempo seguido de pie.
- Si tiene que agacharse y levantarse con mucha frecuencia, hacerlo siempre doblando las rodillas en lugar de doblar la espalda.
- Si se debe levantar peso, hacerlo de la misma manera: doblar las rodillas, coger el peso, y levantarlo con la espalda recta.
- Vigilar los golpes y los resbalones con las prisas. No se debe caminar deprisa y subir escaleras con cuidado.
- El estrés es siempre nocivo y en el embarazo es todavía peor. Intentar frenar el ritmo de trabajo.
- Si se trabaja en una oficina, intentar sentarse apoyando bien la columna sobre el respaldo de la silla y mantener los pies ligeramente elevados sobre un pequeño taburete.
- Se pueden usar medias elásticas para favorecer la circulación de las piernas.

- Acostumbrarse a realizar algunos ejercicios de estiramiento de espalda y de piernas, sobre todo si se debe permanecer mucho tiempo de pie o muchas horas sentada.

Trabajos que comportan riesgos

Las dependientas, el personal sanitario, las trabajadoras en el sector de obra y construcción y el personal de la industria son las 4 áreas profesionales de mayor riesgo para las mujeres embarazadas, ya que muchas veces requieren la manipulación de sustancias tóxicas, el contacto con radiaciones o enfermedades infecciosas, las posturas no recomendables, los esfuerzos excesivos, etc.

El médico evaluará, desde la primera consulta si el trabajo que se realiza comporta algún riesgo para el embarazo y dirá las medidas que se deben tomar en cada caso. Esta evaluación se hará en función de:

- **Tipo, lugar y horario de trabajo** (carga laboral, días y horas de trabajo, periodos de trabajo, horas extra, etc.).
- **Tipo de tareas que requiera el trabajo** (trabajo físico, tiempo de pie, tiempo sentada, levantar peso, etc.).
- **Estado físico y de salud de la mujer** (abortos anteriores, enfermedades, etc.).
- **Características ambientales** (temperatura, ruidos y vibraciones, polvo y humo, etc.).
- **Materiales que se deben manipular en el trabajo** (agentes biológicos, compuestos químicos, etc.).

Independientemente del sector en el que se trabaje, **llevar cargas de más de 10 kilos, hacer turnos rotatorios, trabajar en un ambiente frío, húmedo o demasiado seco, trabajar con ruido muy alto o con vibraciones de máquinas o realizar desplazamientos diarios de más de una hora y media, aumenta las posibilidades de tener un aborto espontáneo temprano o tardío, o de sufrir un parto pretérmino.**

a) Riesgos generales

Es recomendable reducir o, incluso suprimir en caso necesario los turnos o la nocturnidad; disminuir el tiempo de exposición a trabajos pesados y aumentar la frecuencia de las pausas; tener la posibilidad de descansar tumbadas en condiciones adecuadas, evitando largos períodos en bipedestación o en posición sentada; poder pedir ayuda en trabajos solitarios; evitar movimientos repetidos, posturas forzadas y no realizar trabajos en alturas.

b) Agentes físicos

Evitar la exposición a vibraciones transmitidas a cuerpo entero, especialmente a bajas frecuencias, o a choques o

sacudidas en la parte inferior del cuerpo; adoptar las medidas necesarias para no rebasar los límites de ruido establecidos, sin olvidar que la protección auditiva individual de la trabajadora no protege al feto; la dosis efectiva de exposición a radiaciones ionizantes no debe exceder 1mSv y no se autorizará la participación en exposiciones especialmente autorizadas a las mujeres embarazadas que puedan sufrir contaminación corporal; adoptar las medidas de salud y seguridad necesarias para reducir al mínimo la exposición a radiaciones electromagnéticas no ionizantes, evitar la exposición a calor o frío excesivos y prolongados. (Tabla 1).

c) Agentes biológicos

Extremar las medidas de prevención y contención ante exposiciones predecibles y controladas, evaluando si las condiciones de trabajo son o no adecuadas para la embarazada y teniendo en cuenta que ciertas medidas pueden ser incómodas o estresantes para ésta; evitar la exposición

cuando sea difícil de prever y/o el agente no esté identificado. Deben tomarse las medidas necesarias para evitar la exposición a AGENTES QUÍMICOS: sustancias etiquetadas con las frases R40, 45, 46, 49, 61, 63 y 64, preparados etiquetados sobre la base de la Directiva 83/379, Mercurio y sus derivados, Medicamentos antimotóricos, Agentes químicos con peligro de absorción cutánea conocido, Monóxido de carbono, Plomo y sus derivados, Agentes químicos y procedimientos industriales enumerados en el anexo 1 de la Directiva 90/394/CEE (Tabla 1).

d) Condiciones de trabajo

Se debe eliminar o reducir en lo posible la carga de trabajo especialmente en lo que se refiere a manejo de pesos y posturas forzadas; es aconsejable que la trabajadora pueda cambiar de posición con cierta frecuencia; impartir formación sobre cómo adoptar una postura correcta, manejar cargas, evitar posturas forzadas...

Tabla 1. Estudio epidemiológico de efectos paternos sobre el embarazo.

Referencia	Exposición/profesión	Asociación con la exposición	Efecto de la exposición
Lindbohm y cols. 1984	Disolventes orgánicos	-	Aborto espontáneo
Lindbohm y cols. 1984	Mecánica	+	Aborto espontáneo
Daniell y Vaughan 1988	Procesamiento de alimentos	-	Aborto espontáneo
McDonald y cols. 1989	Óxido de etileno	+	Aborto espontáneo
McDonald y cols. 1989	Refinería de petróleo	+	Defectos de desarrollo
Lindbohm y cols. 1991	Barnices para madera	+	Aborto espontáneo
Lindbohm y cols. 1991	Sustancias químicas relacionadas con la goma	+	Aborto espontáneo
Lindbohm y cols. 1991	Metales	+	Aborto espontáneo
Olsen y cols. 1991	Maquinistas	+	Riesgo de cáncer infantil
Olsen y cols. 1991	Herreros	+	Riesgo de cáncer infantil
Olsen y cols. 1991	Disolventes	+	Riesgo de cáncer infantil
Kristensen y cols. 1993	Plomo y disolventes	+	Parto pretérmino
Kristensen y cols. 1993	Plomo	+	Parto pretérmino
Kristensen y cols. 1993	Plomo	+	Muerte perinatal
Kristensen y cols. 1993	Industria de la impresión	+	Mobilidad niño varón
Kucera 1968	Pintura	(+)	Labio leporino
Kucera 1968	Pintura	(+)	Paladar hendido
Olsen 1983	Disolventes	+	Lesión SNC
Olsen 1983	Radiación de bajo nivel	(+)	Lesión SNC
Sever y cols. 1988	Disolventes orgánicos	+	Defectos del tubo neural
Taskinen y cols. 1989	Hidrocarburos aromáticos	+	Aborto espontáneo
Taskinen y cols. 1989	Polvo	+	Aborto espontáneo
Taskinen y cols. 1989	Radiación	+	Aborto espontáneo
Gardner y cols. 1990	Soldadura	+	Leucemia infantil
Bonde 1992	Agricultura	+	Retraso concepción
Wilkins y Sinks 1990	Construcción	(+)	Tumor cerebral infantil
Wilkins y Sinks 1990	Procesamiento de alimentos/tabaco	(+)	Tumor cerebral infantil
Wilkins y Sinks 1990	Metal	(+)	Tumor cerebral infantil
Wilkins y Sinks 1990	Plomo	+	Tumor cerebral infantil
Lindbohm y cols. 1991	Plomo	(+)	Aborto espontáneo
Sallmen y cols. 1992	Éter de etilenglicol	(+)	Defectos congénitos
Veulemans y cols. 1993	Metales	+	Espmiograma anormal

- sin asociación significativa; (+) asociación significativa límite; + asociación significativa. Fuente: Taskinen ,1993.

Por último, también hay que considerar la existencia de aspectos del embarazo que pueden requerir adaptaciones de la organización del trabajo:

- **Náuseas por la mañana** relacionadas con: Trabajo en el turno de mañana, Exposición a olores fuertes o desagradables (ventilación insuficiente), Desplazamientos-transporte.
- **Dolores de espalda** por bipedestación mantenida, manipulación manual cargas, postura.
- **Varices**, otros problemas de circulación, hemorroides: permanecer de pie o sentada durante períodos prolongados.
- **Visitas frecuentes/urgentes a las instalaciones sanitarias:** Proximidad/disponibilidad de instalaciones de descanso, higiene, dificultad para dejar el puesto/el lugar de trabajo.
- **Aumento de volumen:** Utilización de ropa de protección y equipos de trabajo, Trabajo en espacios reducidos o en alturas.
- **La destreza, la agilidad, la coordinación, la rapidez de movimientos o la capacidad de alcanzar objetos** pueden empeorar debido al aumento de volumen: Necesidad de adoptar determinadas posturas, por ejemplo, inclinarse, estirarse, etc.; manipulación manual, problemas derivados del trabajo en espacios muy reducidos
- **Cansancio/estrés:** Horas extraordinarias, trabajo nocturno, ausencia de pausas para descansar, tiempo de trabajo excesivo, ritmo o intensidad de trabajo
- **Equilibrio:** Problemas derivados del trabajo en superficies deslizantes o mojadas

d.1. Trabajo en una oficina

El trabajo en la oficina es uno de los menos peligrosos para las mujeres embarazadas, siempre y cuando no se alargue la jornada laboral a más de 40 horas semanales. Pero existe un miedo muy extendido entre las embarazadas: cómo afecta la radiación de los ordenadores al futuro bebé. Se han realizado muchos estudios en los que **no se ha podido demostrar la relación entre el nivel de radiación de las pantallas de ordenador y el peligro de aborto.**

Aunque la pantalla no comporta ningún peligro, sí que es causa de muchas molestias físicas: cansancio en la vista, dolor de espalda, nuca, muñecas y brazos, mareos, dolores de cabeza, etc. Para reducir estas molestias se puede hacer lo siguiente:

- Disminuir al máximo el tiempo delante del ordenador o combinarlo con otras tareas.

- Hacer pausas para no permanecer muchas horas sentada. Aprovechar para caminar unos minutos.
- Realizar ejercicios de estiramientos y de relajación mientras se está sentada frente al ordenador.
- Utilizar una silla que permita regular la altura y que tenga un respaldo que sujete la parte baja de la espalda.
- Asegurarse de que las gafas que se utilizan son las adecuadas para trabajar delante de un ordenador.

d.2. Trabajo de personal sanitario

Los médicos o trabajadoras en el área sanitaria (enfermera, camillero, limpieza, dentista, veterinaria, técnica de laboratorio, etc.) están expuestas diariamente a muchas enfermedades y sus posibles riesgos: contagios e infecciones, gases y productos químicos, radiaciones, etc. Dependiendo del tipo de trabajo que se realice, se deberán tomar las medidas necesarias para disminuir los riesgos o bien optar por cambiar el tipo o la zona de trabajo durante la gestación.

d.3. Trabajo en la industria

Si se trabaja en el mundo de la industria, el riesgo para el embarazo depende del tipo de producto que se fabrique o de las sustancias que se utilicen. Existen algunos productos que ninguna embarazada debe manipular: el plomo, el litio, el aluminio, los agentes alquilantes, el arsénico, benceno, monóxido de carbono, hidrocarburos clorados y sulfóxido dimetilado, los compuestos orgánicos de mercurio, el óxido de etileno, la dioxina y los bifenilos policromados.

d.4. Otros trabajos con riesgo

- **Maestra o asistente social:** si se está en contacto constante con niños se puede estar expuesta a muchas infecciones, una de ellas muy peligrosa para el feto: la rubeola.
- Si se trabaja en algún **matadero o carnicería** manipulando carne o despiezando animales: se debe tener mucho cuidado con la toxoplasmosis, una enfermedad infecciosa y bastante peligrosa para el feto si no se está previamente inmunizada.
- **Empleada en una lavandería o tintorería:** tiene que comprobar que no está en contacto con productos químicos dañinos.
- **Artista, fotógrafa o trabajar con cosméticos:** vigilar con los productos químicos que se manipulan.
- **Azafata, piloto o se vuela muy a menudo** en vuelos de gran altura: se corre el riesgo de estar demasiado tiempo expuesta a la radiación del sol. La radiación es

más intensa cerca de los polos y disminuye al acercarse al ecuador. Para paliar estos posibles daños, se aconsejan los vuelos más cortos, a menor altura o cambiar el trabajo en el aire por algún trabajo en tierra durante los meses de embarazo.

En cualquiera de estos casos, se deben tomar las medidas necesarias para evitar el contacto con las sustancias dañinas y tomar precauciones: usar guantes y mascarillas, limpiarse a conciencia, evitar el contacto con las sustancias tóxicas, modificar al máximo el área de trabajo o incluso, si el riesgo es muy elevado, cambiar el tipo de trabajo hasta que el parto. **Todo esto se debe consultar con el médico que es la persona más indicada para aconsejar según las características individuales.**

Trabajo durante el embarazo

La decisión sobre si una mujer embarazada puede realizar o no una determinada actividad laboral deberá hacerse de forma individual en función del tipo de trabajo, el estado físico y de salud de la mujer embarazada y de la edad gestacional. Esta evaluación de los riesgos de la actividad laboral debe iniciarse en la primera consulta prenatal de la paciente y continuar en las visitas posteriores. Los datos obtenidos permitirán aconsejar a la paciente sobre la conveniencia de mantener su trabajo durante el embarazo y minimizar los riesgos en caso de que sea necesario. Puede emplearse como guía de cuestionario la siguiente:

Tipo y lugar de trabajo	Recoger datos sobre el ámbito laboral, también el de la pareja por si es portador de sustancias tóxicas o infecciones.
Esquemas de trabajo	Duración y regularidad del trabajo, periodos de descanso.
Comodidades	Sitios de descanso, tiempo para descanso y comidas adicionales, poder acudir al baño a demanda.
Trabajo físico	Duración de la actividad y frecuencia, fuerza requerida, tipo de objetos a cargar, riesgo de caídas.
Características ambientales	Exposición a factores tóxicos, ventilación, cuartos cerrados, aislamiento, equipo o transportes de urgencia, estrés emocional.

La incapacidad para desarrollar una actividad laboral durante el embarazo puede deberse a tres causas:

- Por el embarazo propiamente dicho.
- Por la existencia de complicaciones propias del embarazo o enfermedades previas.
- Por la exposición ocupacional.

La mayoría de las mujeres embarazadas estarán en condiciones de trabajar hasta el comienzo del parto, ex-

cepto en casos en los que ciertas afecciones clínicas se ven agravadas por el embarazo y otras que predisponen a la mujer a un mayor número de complicaciones de su gestación.

Condiciones clínicas que aconsejan interrumpir la actividad laboral durante el embarazo

- Antecedente de 2 nacidos pretérmino con peso inferior a 2000 g.
- Antecedente de pérdidas fetales, incompetencia cervical o cerclaje cervical.
- Antecedente de anomalías uterinas con pérdidas fetales.
- Enfermedad cardíaca dentro de la clasificación funcional III y IV.
- Pacientes con Síndrome de Marfan.
- Pacientes con hemoglobinopatías, incluyendo la talasemia.
- Pacientes con hipertensión pulmonar o arterial.
- Paciente con aclaración de creatinina anormal.
- Polihidramnios.
- Herpes gestacional.
- Anémia severa ($< 0 = 8$ g/dl de hemoglobina).
- Preeclampsia.
- Rotura prematura de membranas.
- Amenaza de aborto.
- Amenaza de parto pretérmino.
- Hemorragia genital (placenta previa...).

Conclusiones

- **La actividad laboral de la mujer embarazada es un problema epidemiológico importante y de frecuencia creciente acerca del cual se tienen pocos datos concretos. Se tendrían que realizar estadísticas que incluyeran un apartado sobre la actividad laboral de la mujer durante el embarazo.**
- **Dado que cualquier tipo de trabajo puede ser desempeñado por una mujer se ha de aceptar que pueda serlo por una gestante. Para tener una idea de sus posibles repercusiones se ha de concretar el tipo de trabajo, el lugar donde se realiza, los materiales que se usan y las características de la mujer.**
- **En términos globales se puede admitir que hasta la fecha los efectos del trabajo sobre la gestante se**

han evaluado dándole bastante importancia a las repercusiones físicas, dejando de lado las implicaciones psíquicas. Cabe esperar que a medida que la mujer alcance mayor nivel de profesionalización éstas sean más importantes.

- Se debe promover el estudio y desarrollo del tema tratado desde el punto de vista médico-social ya que en el futuro nos encontraremos ante una población de mujeres embarazadas en su mayoría en el mundo laboral y por el momento existe poca información científica correctamente sistematizada al respecto.

DEPORTE Y EMBARAZO

El ejercicio y el deporte forman parte del estilo de vida de muchas mujeres y son bien conocidos sus resultados sobre la salud. Las mujeres sanas con un embarazo sin complicaciones pueden realizar ejercicio físico regular durante la gestación, evitando deportes de riesgo que puedan producir caídas y traumatismos o que resulten agotadores, especialmente durante el tercer trimestre del embarazo, cuando disminuye la tolerancia al ejercicio físico.

El efecto beneficioso del ejercicio físico durante el embarazo depende del tipo, intensidad, frecuencia y duración de la actividad deportiva que se practica. Los beneficios para la madre:

- Mejor función cardiovascular.
- Menor ganancia de peso y depósito de grasa.
- Mejor estado físico y mental.
- Rápida recuperación después del parto.

¿Es cierto que una embarazada tiene más posibilidades de lesionarse?

Sí, porque los cambios hormonales dan lugar a un aumento generalizado de la laxitud de sus ligamentos, y esto hace que las articulaciones "estén más sueltas", predisponiendo a la futura madre a sufrir más fácilmente traumas y esguinces.

¿Puede el ejercicio físico comprometer el suministro adecuado de oxígeno al feto?

Con el ejercicio físico la sangre se redistribuye en el organismo acudiendo en más cantidad hacia los músculos que están trabajando. No obstante, las adaptaciones cardiovasculares que acompañan a la mujer embarazada hacen que durante la práctica de ejercicio físico el suministro

de oxígeno al feto y el consumo de oxígeno fetal no estén comprometidos; por ejemplo, se sabe que cuando la embarazada hace ejercicio físico, la redistribución de la sangre prima a la placenta sobre el miometrio (músculo uterino).

¿Puede el ejercicio físico comprometer el crecimiento o el desarrollo fetal?

Los estudios realizados sobre actividad física y crecimiento y desarrollo fetal generalmente indican que en una mujer sana y bien alimentada, el ejercicio físico es seguro, no afecta negativamente al crecimiento o desarrollo del feto.

El ejercicio físico se acompaña de un aumento en la producción de calor; ¿puede el ejercicio físico hacer que suba la temperatura central de la madre de forma peligrosa?

Una mujer embarazada con una buena condición física es capaz de regular su temperatura corporal más eficientemente y, por ello, no se ha podido demostrar un aumento de alteraciones congénitas en aquellos embarazos de mujeres que continúan realizando ejercicio durante las primeras semanas de embarazo.

No obstante, durante el primer trimestre, la mujer que continúa con su entrenamiento habitual debe tomar precauciones para evitar que suba su temperatura central, mejorando las condiciones para que su cuerpo pierda calor; por ejemplo, hidratándose correctamente (bebiendo agua frecuentemente, incluso sin tener sed); usando ropa deportiva que facilite la transpiración y realizando ejercicio en lugares en los que la temperatura y humedad no sean elevadas.

¿El ejercicio físico puede favorecer el desarrollo de contracciones uterinas?

El ejercicio físico se acompaña de una elevación en la concentración sanguínea de diferentes hormonas, entre otras de la noradrenalina. Esta hormona tiene la capacidad de estimular el útero; por lo tanto, el ejercicio físico teóricamente podría estimular las contracciones uterinas y desencadenar un parto prematuro. Sin embargo, los estudios realizados hasta ahora no han podido demostrar que el ejercicio físico estimule habitualmente la actividad uterina.

¿Qué deporte debe elegir?

La práctica de algunos deportes, como los de contacto, por el riesgo de traumatismo abdominal están contrain-

dicados, así como aquellos con alto riesgo de caídas o de lesiones como el fútbol, deportes de combate, submarinismo. Las actividades deportivas que se deben estimular durante la gestación son el caminar, la natación y la bicicleta estática.

Programa de ejercicio físico en bicicleta estática para una mujer sedentaria embarazada, en el segundo trimestre de gestación.

Importante: No aumentar la duración del ejercicio ni su frecuencia después de la semana 28 de gestación. Si es necesario, reducir la cantidad e intensidad para evitar una fatiga crónica en la última parte del embarazo.

(Fuente: Mittelmark y col. 1991).

Semana de gestación	Duración de la sesión (minutos)	Frecuencia (sesiones/semana)
16	15	3
17	17	3
18	19	3
19	21	3
20	23	4
21	25	3
22	26	4
23	27	3
24	28	4
25	29	3
26	30	4
27	30	3
28	30	4

¿Cuál es la intensidad de ejercicio más aconsejable?

En la guía publicada en 1994 por el Colegio Americano de Tocólogos y Ginecólogos se dice que la mujer embarazada no necesita limitar la intensidad del ejercicio a una frecuencia cardíaca concreta. De hecho, debido a que el pulso de reposo aumenta durante el embarazo y la frecuencia cardíaca máxima disminuye, sobre todo al final de la gestación, la utilidad de las pulsaciones para determinar la intensidad del ejercicio es limitada. Por lo tanto, deberían ser las propias sensaciones de la embarazada las que delimitasen la intensidad del ejercicio. Como alternativa para evitar los sobreesfuerzos, se aconseja utilizar el "test de hablar". Es decir, si una mujer gestante no puede llevar una conversación normalmente mientras realiza un ejercicio, debe bajar la intensidad del esfuerzo hasta que sea capaz de hablar sin sofoco.

¿Qué duración debería tener una sesión de entrenamiento?

Lo más aconsejable es que la duración dependa de la modalidad y de la intensidad del ejercicio, de la forma física previa al embarazo de la gestante, y de las condiciones medioambientales.

Una gestante debe consumir calorías extras para cubrir todas las necesidades metabólicas del embarazo y del ejercicio, ¿Cuántas calorías extras necesita ingerir cada día?

Una mujer embarazada debe tomar un suplemento calórico de 300 calorías/día (equivalente, por ejemplo, a un plato de espaguetis) a partir del segundo trimestre de embarazo; y aquellos días que realice ejercicio físico, este suplemento tiene que ser algo mayor. Es necesario que la futura madre conozca que la glucosa es fundamental para el crecimiento de su hijo y que se puede producir una bajada de los niveles de glucosa en sangre en situaciones de ejercicio prolongado. Como orientación para saber cuántas calorías extras debe ingerir una deportista gestante, sirven de ejemplo la siguiente tabla que relaciona la actividad física con su gasto energético.

Gasto energético (calorías/kg/hora) para diferentes actividades físicas.

Fuente: Butterfield y King (1991).

Actividad física	Gasto energético (calorías/kg/hora)
Caminar en llano sin peso	
• 3 Km/h	2,6
• 4 Km/h	2,9
• 5 Km/h	3,3
Caminar en cuesta, 3 km/h	
• 10% de pendiente	5,4
• 20% de pendiente	8,3
Correr	
• Cross (5-6 Km/h)	9,7
• Pista (16 Km/h)	16,7
Ciclismo	
• 9 Km/h	3,4
• 16 Km/h	6,5
Bailar	
• Vals	5
• Aerobic	10
Nadar	
• Suave	4,5
• Rápido	9,3
• Braza o espalda	9,6

¿Una embarazada necesita más vitaminas?

Toda mujer tiene que saber que el déficit, pero más frecuentemente el exceso de vitaminas durante el período prenatal pueden dar como resultado un incremento en la incidencia de malformaciones congénitas. La ingesta de cantidades importantes de vitamina D puede originar malformaciones cardiovasculares y retraso mental; y el exceso de vitamina A puede acompañarse de malformaciones neurológicas o urogenitales, entre otras. Por ello, es conveniente que la gestante deportista consulte con su médi-

co antes de tomar por su cuenta ningún compuesto vitamínico y éste le aconsejará las vitaminas recomendables para evitar los déficits y los excesos.

I. Efecto del embarazo sobre el ejercicio

Cambios físicos durante el embarazo que pueden hacer cambiar los hábitos de ejercicio:

- **Respiración:** La frecuencia respiratoria se incrementa, ya que el cuerpo trabaja más duro para proporcionar suficiente oxígeno al bebé. De esta manera, la cantidad disponible de oxígeno para el ejercicio disminuye y puede causar una sensación de falta de aliento y de menor resistencia física.
- **Musculatura:** Aumenta el volumen mamario y crece el útero desplazando el centro de gravedad corporal en dirección anterior y craneal. A partir de la 20-24 semana de gestación la lordosis lumbar es evidente. Resulta en una tendencia de la mujer a caer hacia delante que intentará compensar mediante una rotación progresiva de los huesos pelvianos sobre el fémur. Esto puede provocar caídas, ya que el sentido del equilibrio se ve muy alterado y las actividades deportivas que requieran saltos o movimientos de arrancar y parar serán peligrosos pudiendo causar lesiones graves. Gracias a la hormona relaxina, los ligamentos no están tan tensos, propiciando torceduras y caídas. Esta hormona permitirá que la pelvis se haga mayor, facilitando el paso del feto.
- **Metabolismo:** Durante el embarazo, el cuerpo usa los carbohidratos más rápidamente, de la misma forma que la práctica del ejercicio físico. Esto puede provocar una bajada de azúcar durante el ejercicio.
- **Cardiovascular:** El volumen de sangre se incrementa en un 40% y los latidos en unos 15 más por minuto. Así, los nutrientes y el oxígeno se transportan mejor al feto. Pero a medida que la carga es mayor, por ejemplo estando mucho tiempo tumbada de espaldas, el flujo puede interrumpirse y causar mareos.
- **Distribución del gasto cardiaco:** Se modifica durante el ejercicio físico, aumentando la cantidad de sangre que se dirige hacia la masa muscular en actividad y disminuyendo el flujo de sangre hacia los órganos abdominales, incluyendo el útero. El flujo sanguíneo uterino aumenta progresivamente a lo largo del embarazo, alcanzando los 500-600ml/min en la gestación a término; un 90% perfunde la placenta y el 10% restante al miometrio. Durante el embarazo el ejercicio físico de intensidad moderada reduce el flujo sanguíneo uterino alrededor de un 25%, y cuanto más intenso es el ejercicio menor es el flujo de sangre hacia el útero.

- **Efecto de la postura corporal sobre el gasto cardiaco:** La compresión vascular y la disminución del retorno venoso que causa el útero en crecimiento hace que durante la gestación en el decúbito supino el gasto cardiaco sea un 10% menor que el decúbito lateral. En ocasiones el decúbito supino en la mujer embarazada puede conducir al síndrome aorto-cava por la compresión mecánica de la aorta y de la vena cava inferior por el útero gestante. La consecuencia hemodinámica es la disminución del retorno de sangre al corazón, hipotensión arterial y reducción de la perfusión de sangre a las vísceras. Esta situación puede ser magnificada por la redistribución preferencial de sangre hacia la masa muscular durante el ejercicio, por ello la mujer gestante no debe realizar ejercicios en decúbito supino.
- **Ganancia de peso durante el embarazo:** El aumento de peso es uno de los cambios más evidentes durante el embarazo. Actualmente se considera que entre 10-13 kg es la ganancia de peso normal al final del embarazo para una mujer con un estado nutricional adecuado. Con este aumento de peso se asegura el correcto crecimiento y desarrollo fetal, aunque sólo el 30-40% de las embarazadas aumentan de peso dentro de los límites ideales recomendados. Según progresa la gestación el aumento del peso corporal disminuye la capacidad de la mujer para mantener la intensidad de sus ejercicios. Aunque la ganancia de peso es menor en la mujer que realiza ejercicio que en la sedentaria, se aumenta de peso corporal en todo caso y esto repercute en el rendimiento físico. No se deben realizar restricciones dietéticas o aumentar la intensidad de los ejercicios para intentar disminuir la ganancia de peso.

Complicaciones del embarazo que pueden afectar la práctica del ejercicio

- **Anemia:** La capacidad de transporte de oxígeno en la sangre se ve disminuida, así que es probable que falte el aliento, y la fatiga y los mareos aparezcan. Las mujeres con anemia que quieran continuar con el ejercicio deben tomar una dieta rica en hierro, conjuntamente con vitamina C para incrementar su absorción, y posiblemente un suplemento si su médico así lo ha prescrito.
- **Contracciones:** Algunas mujeres experimentan contracciones durante todo el embarazo. A pesar de que no siempre implican un parto antes de tiempo, sí que pueden incrementar el riesgo. Las gestantes con contracciones no conviene que realicen ejercicio muy duramente, sino que es preferible elegir ejercicios más suaves como yoga, estiramientos, gimnasia suave o natación, en lugar de correr, aeróbic o bailar.

- **Dolor en la espalda o ciática:** Es un dolor bastante habitual porque la distribución del peso del cuerpo varía y hace que la postura cambie. Los ejercicios con pesas pueden incrementarlo y hacer que los ligamentos se resientan. De nuevo, se sugiere ejercicios más suaves, especialmente la natación por sus beneficios para la espalda.

II. Efecto del ejercicio sobre el embarazo

- **Cardiovascular:** Cuando se hace ejercicio, la sangre se direcciona de los órganos internos hacia los músculos, pulmones y corazón, para que éstos reciban un mayor aporte de oxígeno. El ejercicio extenuante puede causar una falta de oxígeno en el útero, lo que puede provocar problemas en el bebé.
- **Neurotransmisores:** Durante el ejercicio se generan una serie de sustancias químicas que reducen la depresión y hacen que la persona se sienta mejor. Uno de los agentes neurotransmisores generados incrementa la contracción de los músculos y puede causar actividad uterina. No se conoce que puedan provocar el parto, pero en aquellas mujeres sensibles o con cierto riesgo, se recomienda realizar ejercicios muy suaves.
- **Temperatura corporal:** El ejercicio intenso aumenta la temperatura corporal hasta 39 °C y más cuando la temperatura y la humedad son altas. La temperatura fetal es alrededor de 0,5 °C superior a la materna y aumenta según lo hace la temperatura de la madre. Teóricamente el aumento de la temperatura materna con el ejercicio puede disminuir el gradiente térmico feto-materno y la disipación del calor fetal hacia la madre. Durante el embarazo la temperatura corporal materna disminuye hasta 0,3 °C durante el primer trimestre y 0,1 °C cada mes hasta el término de la gestación. El aumento de la ventilación-minuto y del flujo de sangre por la piel facilitan la disipación del calor materno. Un riesgo teórico para el feto es el posible efecto teratógeno del aumento de la temperatura materna durante el ejercicio. En animales de experimentación la hipertermia es teratógena y causa defectos del cierre del tubo neural. Los estudios acerca de los riesgos asociados con la hipertermia materna durante el primer trimestre del embarazo no confirman su asociación con malformaciones fetales pero es preferible no practicar deporte (o tomar muchas precauciones) cuando la temperatura ambiental es muy alta y en todo caso se deben beber muchos líquidos.

Duración del embarazo

¿Puede tener asociación el deporte con el parto pretérmino? La duración del embarazo no se modifica por

el hecho de que la gestante practique algún tipo de deporte durante el embarazo. No existen evidencias de que el ejercicio físico deportivo aumente la incidencia de parto pretérmino o de rotura prematura de membranas, sin embargo se aconseja que la mujer con antecedente de parto pretérmino reduzca su actividad física durante la segunda mitad de la gestación.

III. Efectos del ejercicio sobre el feto

- **Frecuencia cardiaca fetal:** El ejercicio materno moderado carece de efectos adversos agudos sobre el feto. La frecuencia cardiaca fetal no cambia o aparece un aumento moderado y transitorio de su nivel basal que oscila entre 10 y 30 lat/min. Si este hecho produce un descenso de la perfusión placentaria o de la pO_2 fetal es desconocido. Cuando la madre realiza ejercicio que suponen un esfuerzo excesivo pueden aparecer episodios transitorios de bradicardia fetal, que no se han demostrado asociados con efectos adversos fetales.
- **Flujo sanguíneo umbilical:** Los estudios realizados al respecto hasta el momento indican que la actividad física materna no modifica el índice S/D en la arteria umbilical.
- **Peso al nacer:** El ejercicio materno continuado durante el segundo y el tercer trimestre de la gestación parece asociarse con una menor ganancia de peso materna y fetal. El peso medio al nacer de los hijos de madres que realizan ejercicio continuado durante el embarazo, sobre todo cuando es de alta intensidad durante el tercer trimestre, es de unos 300 g menor que el de los nacidos de madres sedentarias. Este menor peso al nacer parece ser debido a la disminución de la masa grasa de los neonatos aunque no se ha visto que esto tenga efectos adversos sobre el recién nacido. No se conoce ningún caso de crecimiento intrauterino restringido causado directamente por la práctica de deporte.

La mayoría de mujeres que practican algún deporte desean reanudar su entrenamiento tan pronto como sea posible después del parto. En caso de embarazo y parto sin complicación se puede reiniciar el deporte al cabo de dos semanas si la mujer ha mantenido su actividad a lo largo del embarazo.

En la lactancia no está contraindicada la práctica de ejercicio aunque puede resultar incómodo e incluso doloroso por el aumento de volumen mamario. Además la lactancia, como el embarazo, es un periodo físicamente exigente para la madre y provoca cansancio que se suma al originado por la realización de ejercicio. No parece existir relación causal entre el inicio de la actividad física y la re-

tirada de la leche. Se ha observado un aumento de la concentración de ácido láctico en la leche materna de hasta un 105% respecto a la concentración en reposo cuando se practica ejercicio físico de elevada intensidad, lo cual puede alterar el sabor de la misma, si bien esto no implica un rechazo por el lactante. Cuando la mujer deportista incrementa la intensidad de sus ejercicios aumenta la pérdida de agua por lo que debe ingerir más líquidos para mantener la formación de leche. El deporte de competición sí es incompatible con la lactancia, no conviene reiniciarlo hasta la normalización del útero y el tono abdominal.

El tipo de deporte más recomendable en esta fase, puerperio y lactancia, incluye una serie de ejercicios físicos orientados a reforzar la musculatura de la región perineal, recuperar el tono abdominal y el equilibrio postural alterados durante el embarazo y prevenir la aparición de flebitis.

Inicialmente deben evitarse las contracciones abdominales intensas que pueden potenciar el prolapso genitourinario (descenso del útero o de la vejiga).

La vuelta a la práctica deportiva habitual debe realizarse gradualmente según la capacidad física de cada mujer. Los deportes más idóneos serán la carrera suave, natación, gimnasia, atletismo, baloncesto, voleibol, balonmano, esgrima, esquí y tenis y las recomendaciones en cuanto a frecuencia, intensidad y duración del ejercicio similares a las del embarazo.

La respuesta al ejercicio físico respecto a gasto energético, reducción del porcentaje graso y modificación de los lípidos plasmáticos es similar en mujeres lactantes y no lactantes para una misma actividad. El ejercicio físico puede ayudar a recuperar el peso corporal adecuado con mayor rapidez para una misma ingesta calórica.

Motivos para la detención del ejercicio físico y consulta médica

La gestante debe interrumpir la práctica deportiva y acudir al médico en caso de presentar alguno de los síntomas o signos siguientes:

- Cefaleas (dolor de cabeza) persistentes e intensas.
- Alteraciones de la visión, mareos inexplicados.
- Episodios de dolor precordial (corazón) o palpitaciones.
- Debilidad muscular.
- Sensación de falta de aire.
- Dolor abdominal intenso.
- Edema (acumulación excesiva de líquido) generalizado.
- Sospecha de flebitis (inflamación de alguna vena).

- Lenta recuperación de la frecuencia cardíaca o tensión arterial tras el ejercicio.
- Escaso aumento de peso (menos de 1 kg/mes en los últimos dos meses).
- Pérdida de líquido o sangrado vaginal.
- Disminución de los movimientos fetales o contracciones persistentes sugestivas de parto prematuro (más de 6-8 contracciones/hora).

Contraindicaciones para el ejercicio durante el embarazo

- **Hipertensión:** Las mujeres que tienen la tensión alta pueden beneficiarse del ejercicio regular, pero aquellas que lo desarrollan durante el embarazo deberían dejar de practicarlo. La toxemia, es decir, la tensión alta por causa del embarazo, es un importante problema de la circulación sanguínea que el ejercicio puede agravar. Consulta con tu médico sobre tu situación particular.
- **Placenta previa o sangrado vaginal:** La placenta previa ocurre cuando la placenta crece por la parte inferior del útero y cierra la apertura de la cervix. Puede causar sangrados vaginales. Es preferible no realizar ejercicios físicos, a no ser que el médico indique cuáles son adecuados.
- **Parto prematuro anterior:** En casos de partos previos anteriores a las 36 semanas, se debe ser extremadamente cauto al realizar ejercicios físicos durante el tercer trimestre del embarazo. Los más adecuados son los estiramientos, el yoga y la gimnasia suave, así como andar.
- **Retraso del crecimiento intrauterino:** Es posible que el bebé no esté creciendo al ritmo que debiera por un bajo aporte de oxígeno, aunque también existen otras causas, como fumar, el consumo de drogas, las infecciones y un deficiente suministro de sangre a la placenta. Como el ejercicio hace que la sangre, y con ella el oxígeno, se desvíe hacia otras partes del cuerpo, es preferible limitar su intensidad ya que el bebé puede verse afectado seriamente.
- **Embarazo múltiple:** Debido al particular riesgo de este tipo de embarazos, es recomendable realizar ejercicios muy suaves, como el yoga, la natación ligera, los estiramientos y la gimnasia relajada.
- **Problemas de corazón:** Puesto que la cantidad de sangre que bombea el corazón se incrementa en un 40%, y el ejercicio físico aumenta la frecuencia cardíaca, éste sólo se debería realizar bajo la supervisión de un cardiólogo o un médico especialista.

Conclusiones

- **Es evidente que tenemos que identificar unos límites que nos aseguren que una determinada actividad física durante el período prenatal va a ser beneficiosa y no va a comprometer el bienestar del feto.**
- **Efectivamente, se sabe que realizar sobreesfuerzos físicos de manera habitual durante la gestión se puede acompañar de un mayor riesgo de prematuridad, de malformaciones fetales y de retraso en el crecimiento intrauterino.**

LECTURAS RECOMENDADAS

ACOG Committee Opinion No. 267 (2002). Exercise During Pregnancy and the Postpartum Period. *Obstetrics and Gynecology*, 99(1):171-173.

American College of Sports Medicine. Guidelines for Exercise Testing and Prescription. Lippincott Williams & Wilkins. 6 edit., pp. 230-233. 2000.

Bada HS, et al. Gestational Cocaine Exposure and Intrauterine Growth: Maternal Lifestyle Study. *Obstetrics & Gynecology*, volumen 100, número 5, noviembre de 2002, pp. 916-924.

Bertrand J, et al. National Task Force on FAS/FAE. Fetal Alcohol Syndrome: Guidelines for Referral and Diagnosis. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention, julio de 2004.

British Guideline on the management of asthma [en línea] [fecha de consulta: 19 de enero de 2004]. URL disponible en: <http://www.sign.ac.uk/guidelines/published/index.html>

Brown S, Lumley J. Physical health problems after childbirth and maternal depression at six to seven months postpartum. *Br J Obstet Gynaecol* 2000; 107: 1194-2001.

CES (Consejo Económico y Social) (2002) Panorama Sociolaboral de la mujer en España, no. 27. 99 Dex, S. (1995), 'La participación laboral femenina en Europa: algunas cuestiones de política social', en L. Moreno (comp.), Unión Europea y Estado del Bienestar, Madrid: CSIC.

Civic D, Holt VL. Maternal depressive symptoms and child behavior problems in a nationally representative normal birthweight sample. *Matern Child Health J* 2000; 4: 215-21.

Clapp JF. Exercise during pregnancy. *Clin. Sports Med.* 19:273-285. 2000.

Clapp III J, Kim H, Burciu B, Schmidt S, Petry K, and Lopez B (2002). Continuing regular exercise during pregnancy: Effect of exercise volume on fetoplacental growth. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 186(1):142-147.

Colectivo de autores. Maternidad y paternidad conscientes. En: Manual de procedimientos diagnósticos y tratamiento en obstetricia y perinatología. La Habana. Editorial de Ciencias Médicas. 2000, pp. 84-6.

Colectivo de autores. Preparación psicoprofiláctica para el parto. En: Manual de procedimientos diagnósticos y tratamiento en obstetricia y perinatología. La Habana. Editorial de Ciencias Médicas. 2000, pp. 89-94.

Day NL et al. Prenatal Alcohol Exposure Predicts Continued Deficits in Offspring Size at 14 Years of Age. *Alcohol Clin Exp Res*, volumen 26, número 10, 2002, pp. 1584-1591.

Ebrahim SH and Gfroerer J. Pregnancy-Related Substance Use in the United States During 1996-1998. *Obstetrics and Gynecology*, volumen 101, número 2, febrero de 2003, pp. 374-379.

Frank DA et al. Level of Prenatal Cocaine Exposure and Scores on the Bayley Scales of Infant Development: Modifying Effects of Caregiver, Early Intervention and Birth Weight. *Pediatrics*, volumen 110, número 6, diciembre de 2002, pp. 1143-1152.

Greydanus DE, Patel DR (2002). The Female Athlete: Before and Beyond Puberty. *Pediatric Clinics of North America*, 49(3):553-580.

Kesmodel U et al. Moderate Alcohol Intake During Pregnancy and the Risk of Stillbirth and Death in the First Year of Life. *American Journal of Epidemiology*, volumen 155, número 4, 15 de febrero de 2002, pp. 305-312. 80 Centers for Disease Control and Prevention. Fetal Alcohol Syndrome. Actualizado 8/5/04, consultado 8/17/04. www.cdc.gov/ncbddd/fas/faqs.htm.

Kennelly M, Geary M, McCaffery N, McLoughlin P, Staines A, McKenna P (2002). Exercise-related changes in umbilical and uterine artery waveforms as assessed by Doppler ultrasound scans. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 187(1):661-666.

Kennelly M, McCaffrey N, McLoughlin P, Lyons S, McKenna P (2002). Fetal heart rate response to strenuous maternal exercise: not a predictor of fetal distress. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 187(3):811-816.

Kirk EP. Psychological, *QMJ Obstetr Gynecol*, 1984; 46:149.

Manual de asistencia al embarazo normal. Grupo de trabajo sobre asistencia al parto normal. Sección de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). Segunda edición, 2001.

Meredith P. Salud y sexualidad. Riesgo social y psicológico. Los adolescentes. Plasmado Servicios de Anticoncepción y Asesoramiento. Región Europea. Federación Internacional de planificación de la familia, 1986, pp. 12-14.

Ramírez Díaz A. Factores psicosociales en el bajo peso al nacer. *Rev Cubana Obstet Ginecol* 1990; 16(2):216-25. Bartome MG Parenteral bereavement. En: *Ccunent thehapy in neonatal Medicine*, p. 129, Ed Nelson M. 1985. Fonest GC. Mourning perinatal. En *parent Baby*, p. 200. Eds. Davis J.A. Richardes Robertson. NR. 1984.

Sood B et al. Prenatal Alcohol Exposure and Childhood Behavior at Age 6 to 7. *Pediatrics*, volumen 108, número 2, agosto de 2001, e34.

Streissguth AP et al. Risk Factors for Adverse Life Outcomes in Fetal Alcohol Syndrome and Fetal Alcohol Effects. *J Dev Behav Pediatr*, volumen 25, número 4, agosto de 2004, pp. 228-238.

White DR, Hall MH, Campbell DM. The actiology of preterm labour. *Br J Obstet Gynaecol* 1986; 93(5):481-509. 3 Cuba de la Cruz A. Bajo peso al nacer y algunas entidades clínicas agregadas al embarazo. *Rev Cubana Med Gen Integr*, 1992; 8(2):106-10.

Capítulo 32

NUTRICIÓN MATERNA DURANTE EL EMBARAZO

Bescós E, Redondo T, González de Agüero R

RECOMENDACIONES SOBRE EL APORTE ENERGÉTICO Y DE NUTRIENTES EN LA MUJER EMBARAZADA Y LACTANTE

El coste energético y de nutrientes del embarazo y lactancia es permanentemente evaluado por organismos internacionales, entre los que la Academia Nacional de Ciencias de los Estados Unidos es probablemente el más universalmente consultado. Los datos publicados han variado notablemente durante las tres últimas décadas, lo que indica que se trata de aproximaciones a la realidad, que se realizan en base al conocimiento científico existente en cada momento.

Las últimas recomendaciones para Vitaminas se han publicado en el año 2000 y resumen los datos parciales que han ido apareciendo desde el año 1996.

- DRI (Dietary Reference Intakes) Ingestas Dietéticas de Referencia.
- RDA (Recommended Dietary Allowances) Raciones Dietéticas Recomendadas.
- AI (Adequate Intake) Ingestas Adecuadas.
- EAR (Estimated Average Requirement) Requerimientos Medios Estimados.
- UL (Tolerable Upper Intake Level) Nivel Superior Tolerable de Ingesta.

Actualmente se habla más de DRI que de RDA (Tabla 1), pero deben ser interpretados de una forma adecuada. Las cifras que se presentan corresponden a cantidades de energía y nutrientes, que deben estar presentes en la dieta habitual para asegurar el mantenimiento de la salud de la mayor parte de la población sana. Las cifras son orientativas, y se trata de "recomendaciones", cuya aplicación primordial es el análisis del aporte de energía y nutrientes en grupos de población. Excepto para la energía, por definición están concebidos a la alta, y por tanto, al ser

suficientes para al menos el 98% de la población sana, superan los "requerimientos reales" de una parte importante de la población. Existen datos que hacen suponer que el promedio de los requerimientos reales de nutrientes de los sujetos debe estar comprendido entre un 75 y un 80% de la cifra indicada en las tablas RDA. Incluso para la energía, es posible que el incremento de energía recomendado para el embarazo y especialmente la lactancia, sea excesivo, ya que, al menos en países desarrollados influyen otros factores no estrictamente bioenergéticos (menor actividad física, deseo de menor ganancia de peso, y deseo de recuperar el peso previo lo antes posible en el postparto). De hecho se observa una correcta evolución del embarazo y lactancia con un aporte energético significativamente inferior al recomendado. Otros organismos realizan planteamientos diferentes y prefieren hablar, dada la diversidad de requerimientos energéticos entre los sujetos, de densidad de nutrientes (proteínas, vitaminas y minerales). Ello supondría la existencia de una proporcionalidad entre los requerimientos energéticos y del resto de los nutrientes.

Sabemos que durante la gestación y la lactancia, los requerimientos de energía, proteínas, vitaminas y minerales se modifican notablemente, con respecto al estado de no embarazada. En efecto, en cuanto la mujer queda embarazada, se producen cambios en su organismo cuyo objeto es prepararlo para conseguir un crecimiento y desarrollo fetal óptimo. Las mamas también se preparan para la lactancia. Además de atender a estos cambios, la dieta materna tiene que aportar nutrientes energéticos y no energéticos (vitaminas y minerales) en cantidad suficiente para que se forme el cuerpo del niño y para mantener su metabolismo durante los 9 meses del embarazo. Tras el parto, en la lactancia se producen entre 500 y 700 ml de leche al día, con un elevado valor energético y de micronutrientes. Se ha calculado que, para la energía, sobre los requerimientos previos al embarazo, si se mantiene el mismo ejercicio físico, sería necesario un incremento de 300 kcal/día durante el segundo y tercer trimestre del embarazo (aproximadamente 200 kcal/día durante todo el embarazo) y 500 kcal/día durante la

Fundamentos de Obstetricia (SEGO)

		No embarazada (edad)			Embarazo	Lactancia	
		15-18	19-25	26-50		1 a 6.º mes	6.º a 12.º mes
		163 cm ^(a) /55 kg	164 cm ^(a) /58 kg	163 cm ^(a) /63 kg			
Energía	Kcal	2.200	2.200	2.200	+300 ^(b)	+500	+500
Proteínas	g	44	46	50	60	65	62
Vitamina A	µg	800	800	800	800	1.300	1.200
Vitamina D	µg	10	10	5	10	10	10
Vitamina E	mg	8	8	8	10	12	11
Vitamina K	µg	55	60	65	65	65	65
Vitamina C	mg	60	60	60	70	95	90
Tiamina	mg	1,1	1,1	1,1	1,5	1,6	1,6
Riboflavina	mg	1,3	1,3	1,3	1,6	1,8	1,7
Niacina	mg	15	15	15	17	20	20
Vitamina B ₆	mg	1,5	1,6	1,6	2,2	2,1	2,1
Folatos	µg	180	180	180	400	280	260
Vitamina B ₁₂	µg	2	2	2	2,2	2,6	2,6
Calcio	mg	1.200	1.200	800	1.200	1.200	1.200
Fósforo	mg	1.200	1.200	800	1.200	1.200	1.200
Magnesio	mg	300	280	280	320	355	340
Hierro	mg	15	15	15	30	15	15
Zinc	mg	12	12	12	15	19	16
Yodo	µg	150	150	150	175	200	200
Selenio	µg	50	55	55	95	75	75
Biotina	µg	30-100	30-100	30-100	30-100	30-100	30-100
Ac pantoténico	mg	4-7	4-7	4-7	4-7	4-7	4-7
Cobre	mg	1,5-3	1,5-3	1,5-3	1,5-3	1,5-3	1,5-3
Manganeso	mg	2-5	2-5	2-5	2-5	2-5	2-5
Flúor	mg	1,5-4	1,5-4	1,5-4	1,5-4	1,5-4	1,5-4
Cromo	µg	50-200	50-200	50-200	50-200	50-200	50-200
Molibdeno	µg	75-250	75-250	75-250	75-250	75-250	75-250

(a): Los pesos y tallas corresponden al promedio de la población, pero no implica que correspondan a un Índice de Masa Corporal óptimo.

(b): Sólo durante el segundo y tercer trimestre.

Por último, en el 2000 aparecen las últimas modificaciones de las recomendaciones reconocidas por la Food and Nutrition Board son las siguientes: siempre referidas a mujeres entre 19 y 49 años.

	Edad Fértil		Embarazo		Lactancia	
	EAR	RDA	EAR	RDA	EAR	RDA
Vitamina E (mg/día)	12	15	12	15	16	19
Vitamina C (mg/día)	60	75	70	85	100	120
Folatos (microgramos/día)	320	400	520	600	450	500
Niacina (mg/día)	11	14	14	18	13	17
Riboflavina (mg/día)	0.9	1.3	1.2	1.4	1.3	1.6
Tiamina (mg/día)	0.9	1.1	1.2	1.4	1.2	1.4
Piridoxina (mg/día)	1.1	1.3	1.6	1.9	1.7	2.0
Magnesio (mg/día)	255	310	290	350	255	310
Fósforo (mg/ día)	580	700	580	700	580	700
B12 (microgramos/día)	2	2.4	2.2	2.6	2.4	2.8

EAR: promedio de nutriente requerido para mantener la salud.

RDA: cantidad de nutriente que asegura el mantenimiento de la salud en el 98 % de la población sana.

Tabla 1. Recomendaciones de aporte energético y de nutrientes para la mujer en edad fértil, embarazada y lactante. Raciones dietéticas recomendadas (RDA, 1989).

	Edad Fértil		Embarazo		Lactancia	
	AI	UL	AI	UL	AI	UL
Vitamina D (microgramos/día)	5	50	5	50	5	50
Biotina (microgramos/día)	30		30		35	
Colina (mg/día)	425	3500	450	3500	550	3500
Ac. Pantoténico (mg/día)	5		6		7	
Calcio (mg/día)	1000	2500	1000	2500	1000	2500

Utilizan en estos casos los conceptos:

AI: Valor aproximado, cuando no podemos determinar RDI.

UL: Valor máximo recomendado, por encima del cual existe riesgo para la salud.

lactancia. Ello determinaría una ganancia de peso de 12-13 kg durante el embarazo, con acumulo de 2-3 kg de grasa en la madre, y la recuperación del peso previo a la gestación a los 6 meses del parto (dado que el coste de la producción de la cantidad de leche habitual en la lactancia supera las 500 kcal/día).

Sin embargo existen unas peculiaridades que permiten, como hemos dicho, que se alcancen los objetivos propuestos con aportes energéticos significativamente inferiores, tal y como han comentado diversos autores.

Conseguir los objetivos mencionados tiene elevada prioridad en el organismo materno, y dentro de unos ciertos límites, si la dieta no aporta energía y nutrientes en la cantidad necesaria, serán captados de las reservas maternas, intentando preservar al máximo el crecimiento y desarrollo fetal.

El objetivo debe ser conseguir que la dieta ingerida por la embarazada contenga la energía necesaria, y al menos, las cantidades mínimas de nutrientes que aseguran el mantenimiento de la salud materna y un óptimo crecimiento y desarrollo fetal. Pequeños desequilibrios energéticos, hasta un cierto punto, pueden quedar parcialmente compensados, sin riesgos significativos para la salud materno fetal, por el efecto tampón que ejerce el tejido graso de reserva materno. Aportes energéticos superiores a los requerimientos dan lugar a acumulo de grasa de reserva, mientras que aportes inferiores, obligan a la movilización de la grasa de reserva.

Si se analiza la repercusión de un aporte inadecuado de micronutrientes, con respecto a la energía de la dieta, el problema puede plantearse con una perspectiva diferente. Se deben considerar los siguientes hechos:

1. Las reservas orgánicas de cada uno de los nutrientes no energéticos es diferente. Además, estas reservas, son difíciles de investigar específicamente (a diferencia de los depósitos de grasa). Por ello es importante que

identificar a las mujeres con alto riesgo de padecer alteraciones nutricionales durante el embarazo.

- Mientras que una deficiencia energética se acompaña o por la pérdida de peso, o por la ganancia inadecuada de peso (durante el embarazo), pudiendo ser detectada con rapidez (control del peso), los déficit de micronutrientes, a nivel de utilización de las reservas, pasan por un período asintomático, incluso desde el punto de vista bioquímico. Este período es especialmente peligroso para el crecimiento y desarrollo fetal, sobre todo en las primeras etapas de la gestación.
- El ingreso en el organismo, mediante la dieta, de cantidades de micronutrientes superiores a las recomendadas, no supone riesgo alguno para la salud materno fetal. Con un exceso energético, en general se produce un aumento del peso corporal.
- El incremento que debe producirse en el aporte energético durante el período gestacional es aproximadamente de 200 kilocalorías/día, lo que supone aproximadamente un 10% de la ingesta energética habitual. Sin embargo, en alguno de los micronutrientes, la demanda adicional que supone el embarazo es porcentualmente más elevada. Con respecto al hierro el aumento óptimo es del 100% (de 15 a 30 mg), y con respecto a los folatos de un 122% (de 180 a 400 microgramos). Ello supone que es muy difícil conseguir, mediante cambios en la dieta habitual, que sólo aumenta en un 10%, llegar a modificar la ingesta de los micronutrientes hasta la magnitud deseada. Lo habitual es que con dietas que tienen una densidad de micronutrientes de 5-7 mg de hierro y 100 microgramos de folatos por cada 1000 kcal, si se aumenta en 200 kcal la energía de la dieta, se logra incrementar hierro hasta 13-14 mg/día y los folatos hasta 200-220 microgramos/día. Estas cantidades son insuficientes para mantener la salud materna y asegurar un crecimiento y desarrollo fetal óptimo durante el período gestacional.

II. APOORTE DE ENERGIA Y NUTRIENTES EN LA MUJER EMBARAZADA

En nuestro medio se ha analizado el aporte energético y de nutrientes que realiza la mujer sana durante el embarazo bajo un criterio absoluto y como porcentaje de la cifra recomendada RDA; además se ha estudiado el porcentaje

de mujeres embarazadas que ingieren dietas con un aporte inferior al recomendado por la RDA y el porcentaje de gestantes con aportes inferiores a sus requerimientos reales (Tabla 2). En la Tabla 3 la información se expresa como densidad de nutrientes (unidades/1.000 kcal). Los datos correspondientes a la mujer en edad fértil están deducidos de las publicaciones RDA, así como los de la mujer emba-

Tabla 2. Aporte promedio de energía y nutrientes en mujeres embarazadas españolas, expresado como % de la cifra RDA recomendada. Porcentaje de sujetos con aporte menor que la cifra RDA y de sujetos con probabilidad de aporte inferior a sus requerimientos reales (RR).

		% RDA	% < RDA	% < RR
Energía (kcal)	2247	92	76	76
Proteínas (g)	81.4	133	15	2.7
Fósforo (mg)	1300	107	60	8.9
Magnesio (mg)	272	85	80	37.4
Calcio (mg)	1011	82	83	43.7
Hierro (mg)	13.0	43	100	98.7
Zinc (mg)	10.1	67	97	71.6
Tiamina (mg)	1.51	100	58	21.6
Riboflavina (mg)	1.80	111	38	11.6
Niacina (mg)	17.7	104	52	15.9
Piridoxina (mg)	1.61	74	94	58.2
Folatos (µg)	213	55	99	85.9
Acido ascórbico (mg)	124	194	12	6

Tabla 3. Densidad de nutrientes recomendada (RDA) para mujeres en edad fértil, observada en dietas de mujeres embarazadas españolas y datos de la población general española.

		RDA mujer edad fértil	RDA mujer embarazada	Promedio embarazo(a)	Promedio España (b)
Proteínas	G	20.9	24	36.5	33
Lípidos	G			51.2	47.4
Carbohidratos	G			98.1	95.1
Fibra	G			7.91	6.91
Alcohol	G			0.28	8.71
Colesterol	Mg			203	152
Fósforo	Mg	545	480	583	
Magnesio	Mg	127	128	123	124
Calcio	Mg	545	480	449	319
Hierro	Mg	6.8	12	5.94	6.22
Zinc	Mg	5.45	6	4.56	3.38
Yodo	µg	68	70	108	44
Tiamina	mg	0.50	0.60	0.67	0.49
Riboflavina	mg	0.59	0.64	0.81	0.74
Niacina	mg	6.82	6.80	8.00	7.5
Piridoxina	mg	0.73	0.88	0.74	
Folatos	µg		81.8	160	100
Vitamina C	mg	27.3	28	55.2	

razada. Los datos correspondientes al promedio del embarazo están obtenidos de datos propios, y los correspondientes al promedio de España, se ha deducido de los informes del Ministerio de Agricultura.

Estos datos nos permiten afirmar que los nutrientes en los que es más deficitaria la dieta de la mujer embarazada son, por este orden, hierro, folatos, zinc y piridoxina. Las deficiencias más intensas, que afectan a casi toda la población, son las de hierro y folatos. Este tipo de análisis de los datos permiten globalizar conclusiones, pero no identificar los casos en los que existe la deficiencia ni cuantificar el efecto que sobre el crecimiento y desarrollo fetal y/o sobre la salud materna, pueden ejercer.

INGESTAS DIETÉTICAS DE REFERENCIA DURANTE EL EMBARAZO

Vitamina A

Vitamina liposoluble cuya forma activa es el 11-cis-retinol. El término vitamina A incluye numerosas sustancias con una actividad biológica similar: retinoides naturales (origen animal) y carotenos precursores de la vitamina A (vegetales).

Recomendaciones dietéticas: las RDA para la vitamina A en la mujer en edad reproductiva y durante el embarazo son de 800 RE/día (RE: equivalentes de retinol; 1 RE es 1 microgramo de transretinol o 3,33 UI); durante los primeros seis meses de lactancia son de 1.300 RE/día y desde el 6º al 12º mes de 1.200 RE/día. El ingreso de vitamina A por dieta parece ser suficiente para cubrir las necesidades de la mayoría de las mujeres durante el embarazo, por lo que no se recomienda la suplementación sistemática.

La mujer en edad reproductiva debe ser informada de que el consumo excesivo de vitamina A poco antes o durante el embarazo puede ser peligroso para el feto, y que una dieta equilibrada proporciona de 7.000 a 8.000 UI de vitamina A, hecho que debe ser considerado antes de realizar una suplementación adicional. Se han descrito malformaciones renales en niños cuyas madres han ingerido entre 40.000 y 50.000 UI de vitamina A durante el embarazo; incluso dosis inferiores pueden producir alteraciones conductuales y de aprendizaje en la vida futura. En animales, en dosis equivalentes del humano a 500.000 UI de vitamina A, se han descrito malformaciones oculares, auditivas y labio leporino. Cuando la ingestión dietética de vitamina A puede no ser adecuada, como en los vegetarianos estrictos, los suplementos se deben aconsejar con precaución, no debiendo superar la dosis de 5.000 UI/día ni antes ni durante el embarazo.

Vitamina D

La vitamina D (calciferol) se encuentra en numerosas formas, siendo las más importantes el ergocalciferol (vitamina D2), que se origina en las plantas por acción de la radiación UV sobre el ergosterol, y el colecalciferol (vitamina D3) que se origina en la piel por efecto de la misma radiación sobre el 7-dehidrocolesterol endógeno. El calciferol se transforma en el hígado en 25-hidroxicalciferol (calcifediol), que es la principal forma circulante y el mejor indicador del estado de vitamina D. El calcifediol se transforma en el riñón en calcitriol o 1,25-dihidroxicalciferol, que es la forma biológicamente activa.

Recomendaciones dietéticas: la fuente principal de vitamina D en el ser humano es la exposición de la piel a la luz solar. En nuestro medio, la mayoría de los adultos sanos mantienen un adecuado estado de vitamina D por su síntesis endógena en la piel por acción de la luz, mientras que las fuentes dietéticas tienen un papel secundario. Para cubrir las necesidades, con independencia de la exposición a la luz solar, la ingesta adecuada de vitamina D en las mujeres en edad reproductiva es de 5 microgramos (200UI) /día, sin que aumenten durante el embarazo o la lactancia. El consumo de grandes dosis de vitamina D se asocia a malformaciones cardíacas del feto, particularmente la estenosis aórtica, la cual se ha descrito con dosis de 4.000 UI. La mujer, embarazada o no, que recibe una exposición regular a la luz solar no requiere suplementos de vitamina D.

Vitamina E

La vitamina E, es una vitamina liposoluble, es biológicamente importante como antioxidante (atrapa los radicales libre y previene la oxidación de los ácidos grasos insaturados). Los tocoferoles y tocotrienoles son las formas biológicamente activas de la vitamina E, siendo el más importante el d-alfa-tocoferol. Su deficiencia causa manifestaciones poco específicas.

Recomendaciones dietéticas: las RDA de vitamina E durante el embarazo es de 10mg/día y durante la lactancia de 11mg/día. En mujeres bien nutridas existen depósitos suficientes y la dieta habitual aporta cantidades de vitamina E, por lo que no es necesaria su suplementación durante el embarazo y la lactancia. Hay estudios recientes que relacionan el suplemento con vitamina E con disminución de riesgo de preeclampsia en el embarazo

Vitamina K

Es una vitamina liposoluble necesaria para la síntesis de protrombina y los factores VII, IX y X de la coagulación. El grupo de la vitamina K incluye a las filoquinonas (vitamina K1) presentes en las plantas verdes y las me-

naquinonas (vitamina K2) presentes en las bacterias y animales. La menadiona (vitamina K3) es un compuesto sintético que se transforma en menaquinona en el hígado. La deficiencia se asocia con trastornos de la coagulación.

Recomendaciones dietéticas: las RDA de vitamina K durante el embarazo y lactancia son de 65 microgramos/día. La administración a la madre de suplementos de vitamina K no es necesaria salvo en aquellas pacientes con riesgo de deficiencia (cuadros de malaabsorción o alteraciones de la flora intestinal). Existen pocas razones para recomendar un aumento del riesgo materno de la vitamina K durante la lactancia, ya que los alimentos ricos en ella se incluyen habitualmente en la dieta, y además está la contribución que realiza la síntesis intestinal.

Vitamina B₁ (tiamina)

La tiamina o aneurina es una vitamina hidrosoluble del complejo B, que actúa como coenzima en el metabolismo de los hidratos de carbono y de los aminoácidos.

Recomendaciones dietéticas: las RDA de la vitamina B1 para la mujer embarazada es de 1,4 mg/día y en la lactancia de 1,5 mg/día. No se recomienda la suplementación con tiamina a las mujeres con una nutrición normal durante el embarazo y la lactancia.

Vitamina B₂ (riboflavina)

Es una vitamina hidrosoluble del complejo B necesaria para la respiración tisular.

Recomendaciones dietéticas: las raciones dietéticas recomendadas en las mujeres adultas en edad reproductiva son de 1,1 mg/día, en la mujer embarazada de 1,4 mg/día y durante la lactancia de 1,6 mg/día. No se recomienda la suplementación sistemática con riboflavina durante el embarazo ni la lactancia.

Vitamina B₃ (ácido pantoténico)

Es una vitamina hidrosoluble del complejo B. Es un precursor de la coenzima A, que es necesaria para las reacciones de acetilación en la gluconeogénesis, para la liberación de energía desde los hidratos de carbono, la síntesis y degradación de los ácidos grasos, la síntesis de hormonas esteroideas, porfirinas, acetilcolina y otros compuestos.

Recomendaciones dietéticas: la ingesta adecuada de vitamina B₃ en las mujeres adultas en edad reproductiva es de 5 mg/día, en la mujer embarazada de 6 mg/día y durante la lactancia de 7 mg/día. No se recomienda la suplementación sistemática con ácido pantoténico durante el embarazo y lactancia.

Vitamina B₅ (niacina)

Los compuestos con actividad de vitamina B₅ son la niacina (ácido nicotínico) y su derivado nicotinamida. Es necesaria para el metabolismo de los lípidos y glucogenolisis.

Recomendaciones dietéticas: las RDA de vitamina B₅ en las mujeres en edad reproductiva son 14 mg/día, en la mujer embarazada 18 mg/día y durante la lactancia de 17 mg/día. No se recomienda la suplementación sistemática con vitamina B₅ durante el embarazo y la lactancia.

Vitamina B₆ (piridoxina)

La vitamina B6 (piridoxina, piridoxal y piridoxamina) es una vitamina hidrosoluble del complejo B. En su forma activa (piridoxal fosfato) actúa como coenzima en el metabolismo de las proteínas, grasas, hidratos de carbono y porfirinas; está involucrada en la conversión del triptófano en niacina y en la transaminación de los aminoácidos.

Recomendaciones dietéticas: las RDA de vitamina B₆ en la mujer embarazada son 2,2 mg/día y durante la lactancia de 2,1 mg/día. No se recomienda la suplementación sistemática con vitamina B6, durante el embarazo y la lactancia.

Vitamina B₉ (folatos)

El término folato (una vitamina hidrosoluble del grupo B), y su plural folatos, describe a un conjunto de compuestos con una estructura química y unas propiedades biológicas similares a las del ácido pteroilmonoglutámico (ácido fólico).

Los folatos actúan como coenzimas, que aceptan y donan unidades de carbono a otras moléculas en importantes reacciones bioquímicas en el organismo humano, como: 1) Síntesis del ácido desoxirribonucleico (DNA), actuando los folatos como coenzima en la biosíntesis del nucleótido pirimidina (mutación del ácido deoxirribonucleico a ácido timidílico); 2) Síntesis de purina; 3) Interconversiones de aminoácidos incluyendo el catabolismo de la histidina a ácido glutámico, interconversión de serina y glicina y conversión de homocisteína en metionina, única vía de síntesis de la metionina en el organismo, por la que se aporta grupos metilo a más de 100 reacciones bioquímicas, como la mutación del DNA y de la proteína básica de la mielina y formación de epinefrina. La interferencia con cualquiera de las reacciones bioquímicas mencionadas puede tener importantes consecuencias sobre el desarrollo, especialmente durante el periodo de organogénesis embrionaria, caracterizado por la rápida proliferación y diferenciación celular y durante el que ocurren procesos cruciales y aparentemente vulnerables, como el cierre del tubo neural.

Recomendaciones dietéticas: las RDA de los folatos para mujeres en edad reproductiva son de 400 microgramos/día, durante el embarazo de 600 microgramos/día y durante la lactancia de 500 microgramos/día. Numerosas publicaciones han contribuido a crear la evidencia de que el consumo de folatos, una de las vitaminas del grupo B, antes de la concepción y durante las etapas iniciales del embarazo (el periodo periconcepcional) puede reducir el número, la incidencia y la recurrencia de los defectos del tubo neural (DTN), incluyendo estudios observacionales, ensayos clínicos no randomizados y ensayos clínicos randomizados. Las implicaciones para la práctica clínica de estas observaciones son importantes, hecho que ha llevado a la Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología a establecer las siguientes recomendaciones:

La suplementación con folatos debe comenzar al menos un mes antes de la concepción y continuar durante las primeras 10-12 semanas de gestación. El efecto protector parece estar limitado al consumo diario durante el periodo periconcepcional; no existe una reducción apreciable del riesgo cuando el suplemento es irregular o se inicia a partir del segundo mes de la gestación.

La dosis óptima de folatos que reduce el riesgo de aparición de los DTN es desconocida. Hasta que exista otra evidencia, parece prudente recomendar, al menos, las dosis utilizadas en los ensayos clínicos que han demostrado la eficacia de la suplementación: 1) En la mujer con bajo riesgo de tener un feto con DTN, con el objetivo de prevenir la recurrencia, al menos 0,8 mg/día, además de una dieta equilibrada, y 2) En la mujer con alto riesgo de tener un feto con DTN, con el objetivo de prevenir la recurrencia, al menos 4 mg/día, además de una dieta equilibrada.

Ante la ausencia de efectos adversos de la dosis recomendada en la población de bajo riesgo, y la existencia de otros beneficios para la salud de una dieta adecuada, todas las mujeres en edad reproductiva capaces de comenzar un embarazo, incluyendo aquellas que toman anticonceptivos orales, deben ser informadas de que deben incrementar su ingreso diario de folatos hasta alcanzar los requerimientos periconcepcionales.

No se recomienda la utilización de preparados multivitamínicos, ya que el aumento de la dosis necesario para lograr el aporte recomendado de folatos, tiene riesgos potenciales para la madre y el feto (exceso de vitamina A y D).

Esta recomendación está dirigida a todas las mujeres capaces de iniciar un embarazo, dado que el cierre del tubo neural ocurre en etapas muy precoces de la gestación, antes de que la mayoría de las mujeres sepan que están embarazadas, y la mayoría de las mujeres no planifican su embarazo.

Vitamina B₁₂

La vitamina B₁₂ es una vitamina hidrosoluble del complejo B. La cianocobalamina y la hidroxicobalamina son formas sintéticas de la vitamina B₁₂. Es una coenzima esencial para el crecimiento y la replicación celular (síntesis de nucleoproteínas) y para el mantenimiento de la vaina de mielina del sistema nervioso.

Recomendaciones dietéticas: las RDA para la vitamina B₁₂ en las mujeres adultas en edad reproductiva son de 2,4 microgramos/día, en la mujer embarazada de 2,6 microgramos/día y durante la lactancia de 2,8 microgramos/día. No se recomienda la suplementación sistemática con vitamina B₁₂ durante el embarazo ni la lactancia.

Como la vitamina B₁₂ sólo se encuentra en los alimentos de origen animal, se ha sugerido que las mujeres vegetarianas se encuentran en riesgo de tener una deficiencia de vitamina B₁₂, y que la concentración de la vitamina en la leche pueda ser baja, pudiendo causar deficiencia en el lactante con anomalías hematológicas, metabólicas y neurológicas.

Vitamina C (ácido ascórbico)

La vitamina C es una vitamina hidrosoluble. Interviene en la síntesis de colágeno y de diferentes aminas biógenas, en la absorción del hierro inorgánico, en el metabolismo de la tirosina, en la conversión de ácido fólico a polínico, metabolismo de los hidratos de carbono, síntesis de lípidos y proteínas, resistencia a las infecciones y respiración celular.

Recomendaciones dietéticas: las RDA de vitamina C en la mujer en edad reproductiva son 60 mg/día, en la mujer embarazada 70 mg/día, y durante la lactancia 95 mg/día los primeros seis meses y de 90 mg/día después; esta cantidad se puede cubrir con una dieta que incluya cítricos y vegetales. La suplementación sólo es necesaria en mujeres malnutridas.

Calcio

Es el elemento más abundante en el organismo humano. Es esencial para la integridad de la estructura ósea, la transmisión del impulso nervioso, la excitabilidad neuromuscular, la coagulación de la sangre, la permeabilidad celular y la activación enzimática.

Recomendaciones dietéticas: la ingesta adecuada de calcio en la mujer de 14 a 18 años es de 1.300 mg/día y en las de 19 a 50 años de 1.000 mg/día; durante el embarazo y la lactancia se debe mantener el mismo aporte de calcio. Esta cantidad se puede cubrir con una dieta que incluya al menos tres raciones de alimentos ricos en calcio, como leche (preferiblemente con bajo contenido en grasa)

o queso, además de las fuentes no lácteas. Un vaso de leche o un trozo de queso contienen unos 300 mg de calcio. La mujer vegetariana debe incluir alimentos ricos en calcio en su dieta.

Una situación especial presentan las mujeres con intolerancia a la lactosa, con un consumo muy escaso de preparados lácteos y una ingesta de calcio relativamente baja. Una alternativa es elegir leche o derivados lácteos con bajo contenido en lactosa o consumir alimentos con alto contenido en calcio y bajo en lactosa como semillas, nueces y alimentos fortificados con calcio como los cereales, pan y jugos de frutas.

Se considera que existe una ingesta escasa de calcio cuando el aporte dietético es inferior a 600 mg/día, cantidad con la que la mitad de los adultos tiene un balance de calcio negativo. En esta situación se recomienda un cambio en los hábitos dietéticos o la suplementación diaria con 600 mg de calcio. La interacción con la absorción del hierro se disminuye al mínimo tomando el suplemento de calcio durante las comidas.

Hierro

Forma parte de las hemoproteínas, como hemoglobina, mioglobina, citocromos y catalasas, necesarias para el transporte del oxígeno, depósito del oxígeno en el músculo, transferencia de electrones y generación de ATP. En su forma no heme se encuentran en la transferrina, ferritina y hemosiderina.

Recomendaciones dietéticas: la anemia por deficiencia de hierro continúa siendo un problema en muchas partes del mundo. Pocas mujeres tienen reservas adecuadas de hierro para cubrir las necesidades impuestas por el embarazo. Las RDA recomendadas de hierro para mujeres en edad reproductiva son de 15 mg/día, durante el embarazo de 30 mg/día y durante la lactancia de 15 mg/día.

Para prevenir la anemia por deficiencia de hierro durante el embarazo se recomienda la administración de dosis bajas de hierro durante el segundo y tercer trimestre de la gestación. En las mujeres con reservas adecuadas no es necesaria la suplementación durante los primeros cuatro meses del embarazo. La dosis recomendada es de 30 mg de hierro elemental al día. Esta cantidad se encuentra en 150 mg de sulfato ferroso, 300 mg de gluconato ferroso, o 100 mg de fumarato ferroso. Es mejor tomar los suplementos de hierro al acostarse o entre las comidas para facilitar su absorción. No se debe tomar con leche, té o café. El carbonato de calcio y el óxido de magnesio inhiben la absorción de hierro. Aunque los alimentos ricos en vitamina C aumentan la absorción de hierro en la dieta (por conversión del hierro férrico al ferroso), la absorción de las

formas ferrosas farmacológicas no se modifica. Son fuentes excelentes de hierro en la dieta la carne, los huevos y los cereales.

La pérdida de hierro por la lactancia (seis meses) es equivalente a un 14 % de las reservas maternas de hierro. Esta cantidad representa la mitad de la pérdida que supone la ausencia de hemorragia menstrual durante el mismo periodo de tiempo. En consecuencia, salvo que se haya producido una hemorragia postparto importante, las necesidades totales de hierro durante la lactancia disminuyen mientras la mujer está en amenorrea. Cuando la menstruación se reanuda aumentan las necesidades de hierro. La suplementación farmacológica también es recomendable cuando durante el embarazo se ha producido una depleción de hierro.

Zinc

Es una metaloenzima. Interviene en el metabolismo de los ácidos nucleicos, replicación y crecimiento celular, metabolismo de glucosa, lípidos y proteínas, producción, almacenamiento y secreción hormonal, estabilización de la membrana plasmática, desarrollo esquelético, desarrollo y función cerebral, crecimiento y reparación tisular.

Recomendaciones dietéticas: El ingreso dietético recomendado en mujeres en edad reproductiva es de 12 mg/día, durante el embarazo de 15 mg/día, en los primeros seis meses de lactancia de 19 mg/día y posteriormente de 16 mg/día. En la actualidad no hay pruebas suficientes para poder recomendar la suplementación sistemática de zinc durante el embarazo y la lactancia. Se aconsejan suplementos de zinc cuando se administran más de 30 mg de hierro para tratar la anemia, ya que se altera la absorción y uso del zinc.

Fósforo

Interviene en el transporte y producción de energía en forma de ATP y ADP, es un componente de los fosfolípidos de las membranas celulares responsables del transporte de nutrientes, forma parte de los ácidos nucleicos, estimula la mineralización y formación de la matriz ósea, y activa vías metabólicas (glucólisis y gluconeogénesis).

Recomendaciones dietéticas: las RDA de fósforo para la mujer de 19 a 50 años, igual que para la embarazada y durante la lactancia, es de 700 mg/día; cuando la edad es de 14 a 18 años aumenta a 1.200 mg/día. El fósforo está disponible en una gran variedad de alimentos y su deficiencia dietética es rara. De hecho, es más probable que exista un exceso que una deficiencia en su ingesta. No se recomienda la suplementación sistemática de fósforo durante la gestación y la lactancia natural.

Magnesio

El magnesio es necesario para la liberación de la PTH en respuesta al estímulo hipocalcémico y para la acción de esta hormona en los órganos diana. Además de su papel en la formación ósea, el magnesio es un mineral necesario para múltiples procesos bioquímicos, como fosforilación oxidativa, estabilización de la estructura de ADN, ARN y ribosomas, inhibición de la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular, síntesis de proteínas y transferencia de energía.

Recomendaciones dietéticas: las RDA de magnesio para la mujer embarazada son de 320 mg/día y durante la lactancia de 360 mg/día. No existen datos suficientes como para recomendar la suplementación sistemática con magnesio en la mujer embarazada.

Yodo

El yodo es un oligoelemento esencial para la síntesis de hormonas tiroideas. Las hormonas tiroideas tiroxina (T4) y 3,5,3',5'-triiodotiroina (T3), son necesarias para el crecimiento y maduración del sistema nervioso central, así como en la maduración ósea, pulmonar y cardíaca a lo largo de la vida fetal y neonatal.

La deficiencia de yodo produce una gran variedad de desórdenes ampliamente estudiados. La severidad de estas alteraciones está relacionada con la intensidad de la deficiencia de yodo y con el periodo del desarrollo en que se produce, siendo sus consecuencias más graves si la deficiencia de yodo ocurre durante los dos primeros trimestres de la gestación. La causa más frecuente de hipotiroxinemia es la deficiencia de yodo y esta reconocida por la OMS como la mayor causa prevenible de retraso mental y parálisis cerebral en el mundo.

La erradicación de los problemas relacionados con la deficiencia de yodo sólo podrá alcanzarse aumentando la cantidad de yodo en la dieta de la población española. Esto no es posible conseguirlo aumentando tan sólo la ingesta de alimentos con mayor riqueza natural en yodo, como la leche o el pescado marino, sino recomendando el uso de los alimentos enriquecidos con yodo como la sal yodada, así como aportando yodo en forma de yoduro potásico en aquellas situaciones especialmente sensibles como es el caso de la mujer durante el embarazo y la lactancia. Se debe garantizar una ingesta de yodo de manera estable y permanente en toda la población por encima de 150 – 200 microgramos/día, y se recomienda una suplementación de yoduro potásico durante el embarazo y la lactancia de al menos 150 microgramos/día por encima de la habitual, de forma que ingieran más de 300 microgramos/día. El mayor requerimiento de yodo durante el embarazo es debido a un incremento de la aclaramiento renal

del yodo y al paso de parte del yodo a partir del segundo trimestre a la unidad fetoplacentaria.

Es necesario remarcar que el problema principal del déficit de yodo no es la producción de bocio endémico en la población general, sino los trastornos neurológicos permanentes, e incluso retraso mental, secundarios a la hipotiroxinemia materna, fetal y neonatal, que pueden presentar los recién nacidos en zonas con déficit de yodo.

IV. INDIVIDUALIZACIÓN DE LOS REQUERIMIENTOS DE ENERGÍA Y DE NUTRIENTES

El embarazo normal supone un coste energético para la mujer, ya que debe modificar su organismo y transferir nutrientes al feto para que este alcance un crecimiento y desarrollo óptimo. Tras el parto, la producción diaria de 500-700 ml de leche, supone también un coste de energía adicional. Este coste se ha estimado (RDA) en 300 kcal/día durante el II y III trimestre de embarazo y en 500 kcal/día durante la lactancia. El coste energético real del embarazo se ha calculado que oscila entre 30.000 y 40.000 kcal, unas 150 kcal/día, repartido a lo largo de toda la gestación. Con este suplemento, el conjunto de las mujeres llegan al parto con las mismas reservas de tejido graso con el que comenzaron el embarazo. Si se desea una ganancia de peso materno de 12-13 kg, con acúmulo de 2-3 kg de grasa de reserva suplementaria al final del embarazo, es necesario incrementar la dieta con 200 kcal/día. El aporte de energía de la dieta para la mujer no embarazada, en función de la edad y talla, debe ser de 2.100-2.200 kcal/día, y se considera que una dieta con 2.300-2.400 kcal/día sería adecuada durante el embarazo.

El aporte energético de la dieta en la mujer embarazada sana, en nuestro medio es de 2.219 kcal/día, con una desviación estándar de 390 kcal; al analizar la distribución el 5º percentil se situó en 1.562 kcal/día y el 95º percentil en 2917 kcal/día. No existe asociación entre el aporte de energía de la dieta ni con la ganancia de peso durante el embarazo, ni con el peso del recién nacido. Estos hechos sugieren que existen diferencias importantes entre los requerimientos energéticos de los sujetos, por lo que puede ser inadecuado recomendar, genéricamente dietas estándar, sin tener en cuenta los factores que determinan las necesidades individuales. Una misma dieta puede ser hiponeenergética para algunas embarazadas, e hiperenergética para otras. Las diferencias en los requerimientos energéticos dependen fundamentalmente del metabolismo basal (edad, talla y tipo constitucional), acción dinámica específica de los alimentos y, sobre todo, gasto energético debido al ejercicio físico.

Los requerimientos de la mujer embarazada y lactante deben calcularse, teniendo en cuenta el coste adicional de estas situaciones especiales, en función de su antropometría (edad, talla y tipo constitucional) y de la actividad física que desarrolla. En base a los datos RDA hemos elaborado una fórmula que permite el cálculo de los requerimientos basales en la mujer embarazada y lactante. Los suplementos que hemos considerado óptimos para una mujer sana con relación peso previo/ talla adecuado son de 200 kcal durante el embarazo y 500 durante la lactancia. Las fórmulas que nos permiten calcular el consumo energético en reposo, expresado como kcal/kg peso, son:

$$\text{EMBARAZO: } (75,3768 \times \text{EDAD}^{-0,3589}) + 200$$

$$\text{LACTANCIA: } (75,3768 \times \text{EDAD}^{-0,3589}) + 500$$

Para calcular los requerimientos energéticos de las mujeres sanas con un embarazo normal debidos al ejercicio físico se pueden utilizar los datos de la Tabla 4. Se trata de un sistema de puntuación en el que al resultado deben sumársele 6 puntos. El total de puntos corresponde a las kcal/(kg peso previo + 5) para una ganancia promedio de peso durante el embarazo de 12 kg.

La suma del consumo energético en reposo, durante el embarazo y la lactancia, y el debido al ejercicio físico permite una aproximación al consumo energético real de la mujer embarazada o que lacta. Si se aplican estas fórmulas se puede observar cómo las diferencias en los requerimientos energéticos entre las mujeres superan en ocasiones las 1000 kcal/día. Una mujer de 20 años, con 170 cm de talla, 65 kg de peso previo y con actividad física moderada-intensa, puede superar las 2500-3000 kcal/día, mientras que otra de 150 cm de talla, 45 kg de peso previo y actividad física muy ligera puede no alcanzar las 1600-1700 kcal/día.

V. RECOMENDACIONES DIETETICAS GENERALES

En el momento actual existe una preocupación creciente por otras características de la dieta diferentes a las

cantidades de proteínas, vitaminas y minerales, que incluso ha sido objeto ya de comentario específico por las RDA. La constatación del tipo de dieta que es habitual en la mayor parte de los países desarrollados, en cuanto al porcentaje de energía aportado en forma de lípidos, grasas saturadas y colesterol, así como la relación de este dato con la aterosclerosis y sus consecuencias, ha condicionado una preocupación creciente por inducir cambios en la sociedad para conseguir que la selección de alimentos se realice de tal manera que se minimicen los mencionados riesgos. El problema es pequeño a nivel del individuo concreto, pero es directamente mensurable a nivel de la población general. Es recomendable por tanto que se aproveche, por el personal apropiado, cualquier oportunidad para inducir en los individuos de la sociedad, cambios en la forma de alimentarse. El embarazo puede ser una de estas circunstancias. La embarazada es una mujer especialmente susceptible para aceptar estas recomendaciones que puede hacer extensible al resto de su familia.

VI. SELECCION DE ALIMENTOS

La mayor parte de las recomendaciones sobre la selección de los alimentos por parte de la mujer embarazada son aplicables al conjunto de la sociedad y deben partir del conocimiento de las características de la dieta de la población. Los objetivos generales son:

1. Disminuir el porcentaje de energía aportada en forma de lípidos.
2. Disminuir la contribución de las grasas saturadas.
3. Disminuir el aporte de colesterol dietético.
4. Disminuir el aporte de hidratos de carbono de rápida utilización.
5. Aumentar la densidad de micronutrientes (vitaminas y minerales).

En la Tabla 5 se presenta la distribución por grupos de alimentos de la dieta de la mujer embarazada en nuestro medio. Aunque esta clasificación está formada por un nú-

Tabla 4. Obtención del consumo energético debido a ejercicio físico en la mujer embarazada normal. Al número de puntos obtenido se le debe sumar 6 y corresponde a kcal/kg de peso. El peso que se debe aplicar es el previo más 5 kg.

Actividad	Puntuación					
	0	1	2	3	4	6
Dormir o tumbado	12 horas	10 horas	8 horas	6 horas		
Cuidado del hogar	Ayuda completa		Ayuda parcial		Sin ayuda	
Trabajar (6 horas/día)	Actividad muy ligera			Actividad ligera		Actividad moderada
Caminar (horas/día)		1/2 hora	1 hora		2 horas	3 horas

Tabla 5. Distribución por grupos de alimentos de la dieta promedio de la embarazada española.

	Cantidad bruta (g)	Porcentaje de la energía total
Aceites y grasas	49	18.7
Frutas	360	6.9
Verduras-tubérculos-hortalizas	312	8.7
Legumbres	7.4	1.1
Leche	382	10.3
Huevos	41	2.6
Carnes	136	8.5
Pescados y mariscos	71	2.7
Embutidos y patés	42	6.2
Quesos	22	2.7
Azúcar-miel	65	4.1
Pastelería	70	12.9
Cereales: pan, arroz y pasta	117	13.6
Frutos secos	3.1	0.6
Bebidas alcohólicas	13.9	0.4

Cantidades brutas (gramos) de alimento de cada grupo y cantidad de 1998 expresada como porcentaje de la de 1988 en dietas de embarazadas españolas.

	1988	1998	%
Aceites y grasas	49	34	69
Alcohol	13,9	14	101
Azúcar-Miel	65	48	74
Carne	136	145	107
Cereales	117	126	108
Embutidos	42	44	105
Frutas	360	304	84
Frutos secos	3,1	7	226
Huevos	41	29	71
Leche y derivados	382	481	126
Legumbres	7,4	13	176
Pastelería	70	49	70
Pescadps-Mariscos	71	77	108
Queso	22	23	105
Verduras-Tubérculos	312	281	90

mero alto de grupos de alimentos, permite identificar mejor las características y distinguir entre alimentos del mismo origen pero con composición muy diferente (ejemplo: leche y derivados directos, como el yogur y quesos curados).

Actualmente se acepta que, la dieta que en el sujeto adulto se asocia con un estado de salud óptimo debe estar basada en los cereales. Las frutas, verduras, tubércu-

los, hortalizas y legumbres también deben estar presentes en la alimentación cotidiana. Carnes, pescados y huevos constituyen un importante aporte de proteínas, vitaminas y minerales, pero no deben ser utilizados en la dieta como aporte energético y su consumo no debe ser excesivo. La pastelería, embutidos, patés, ahumados, etc., sólo deben consumirse esporádicamente. Debe limitarse la utilización de aceites y grasas, sobre todo las de origen animal, con elevada cantidad de grasas saturadas. El consumo de leche semidesnatada o desnatada, sobre todo aquellos productos complementados con vitaminas liposolubles puede ser adecuada, incluso mejor que la completa para un importante porcentaje de sujetos adultos (Tabla 6).

La distribución de los alimentos a lo largo del día debe respetar las costumbres de cada embarazada. Parece preferible que la distribución en el día se realice en 5 ingestas: desayuno (20%), almuerzo (10%), comida (30%), merienda (10%) y cena (30%). Puede haber un 10% de variación, de más o de menos, en el aporte de cada uno de los períodos. Ello supone que, en la embarazada de curso gestacional normal, podrían incluso suprimirse el almuerzo y la merienda si no existe deseo especial de ingesta en esos momentos.

La forma de condimentar y preparar los alimentos, en muchas ocasiones importa tanto como los alimentos de que se trata y de sus cantidades. Este factor básico de la forma de alimentarnos, en general está mal controlado. Debe recomendarse el consumo de carnes y pescados a la plancha o hervidos. Se debe controlar la cantidad de aceite utilizado al condimentar los alimentos, así como la utilización frecuente de salsas muy energéticas como la mayonesa. La cantidad de pan que se consume cada día también debe ser tenida en cuenta. La mayor parte de las dietas hiperenergéticas que consumen las personas con sobrepeso u obesidad están constituidas por cantidades adecuadas de todos los alimentos excepto los correspondientes a aceites y grasas (a veces en forma de condimentos), pan y pastelería.

En la Tabla 7 se presenta un ejemplo de dieta de 24 horas. Aquí, las cantidades deben ser las mismas que consumía la mujer previamente al embarazo en el caso de que su estado nutricional previo a la gestación fuese adecuado (peso entre el 85 y el 115% para su talla, Tabla 8). En conjunto el incremento energético que se precisa es de 200 kcal/día durante el embarazo y de 500 kcal/día durante la lactancia. Es preferible obtener esta energía de cereales, leche y derivados (excepto quesos curados) y de frutas y verduras, ya que la dieta promedio de la embarazada española tiene un 45% de energía en forma de lípidos. La opción de la suplementación de la dieta previa con 150-200 kcal/día es aceptable para mujeres con un

Tabla 6. Recomendaciones específicas para optimizar la selección de alimentos en la dieta de la mujer embarazada española. Los consejos son aplicables al conjunto de la población adulta sana.

ACEITES Y GRASAS	Limitar el consumo (el promedio de aporte energético en forma de lípidos en nuestra población de mujeres embarazadas supera el 40-45%). Evitar los guisos y las salsas tipo mayonesa. Siempre preferible los aceites vegetales (oliva) y margarinas que las grasas animales (mantequilla, crema de leche, manteca, etc.).
FRUTAS	Consumir la fruta del tiempo y la propia de la región. Debe estar presente en la alimentación de todos los días. Preferible incluso en 3-4 de las ingestas diarias. Alimento ideal para la suplementación de la dieta durante el embarazo. Aportan vitaminas hidrosolubles.
VERDURAS, TUBERCULOS Y HORTALIZAS	Deben consumirse todos o casi todos los días en alguna de las ingestas. Alimento óptimo, junto con las frutas para la suplementación, por su elevada densidad de micronutrientes.
LEGUMBRES	Debería incrementarse su consumo, que casi ha desaparecido de nuestra dieta. Es un grupo de alimentos muy energético. Cuando no son habituales y se incluyen en la dieta, debe restringirse el consumo de otros grupos de alimentos.
LECHE Y DERIVADOS DIRECTOS	El consumo de 2 a 1 litro diario de leche es adecuado durante el embarazo y lactancia. En mujeres con sobrepeso o cuando no se desea incrementar el aporte energético, puede consumirse los productos desnatados o semidesnatados, mejor si están suplementados con vitaminas liposolubles. En casos de intolerancia a la leche y/o derivados es necesaria la suplementación con calcio, a dosis de 600 mg/ día.
HUEVOS	Consideramos adecuado el consumo de 2-4 huevos a la semana. Cantidades superiores no parecen perjudiciales para el curso del embarazo aunque aumente notablemente el aporte de colesterol dietético.
CARNES	Debe mantenerse en los niveles actuales. Es preferible el consumo de carnes magras y a la plancha, incluso retirando las porciones de grasa y la piel de las aves. Deberían estar presente en una de las dos ingestas importantes del día (comida o cena). Puede ser substituido por pescado o huevos. Evitar hamburguesas, salchichas, etc., por su composición variable y no siempre bien conocida, con elevado porcentaje de grasas de origen animal.
PESCADOS Y MARISCOS	En conjunto aportan tantas o más proteínas, vitaminas y minerales que la carne, pero con menor aporte energético y de grasas (mayor densidad de micronutrientes). Alternativamente con la carne y los huevos deberían estar presentes en las comidas principales. Los pescados azules pueden consumirse de igual manera que los blancos. Recomendables incluso 2-3 raciones por semana.
EMBUTIDOS Y PATES	Consumo limitado. No debe formar parte de la alimentación habitual por su elevado contenido en grasas saturadas.
QUESOS CURADOS Y SEMICURADOS	Consumo limitado a cantidades moderadas por su elevado valor energético. Muy útil, junto con la leche completa para la suplementación de mujeres que afrontan el embarazo en estado de delgadez. Aportan calcio en cantidades importantes.
AZUCAR-MIEL	Consumo limitado. Los azúcares de rápida utilización no deben superar el 10% de la energía total de la dieta.
PASTELERIA	Consumo limitado. Alimentos con elevado poder energético, de composición muy variable con hidratos de carbono de rápida utilización y grasas no siempre bien controladas, en muchas ocasiones saturadas.
CEREALES: PAN-ARROZ-PASTA	Deben constituir la base de la alimentación. Sería deseable que los hidratos de carbono alcanzasen un porcentaje superior al 50% de la energía total de la dieta. Evitar alimentos muy refinados. Fomentar el consumo de alimentos integrales, con elevada cantidad de fibra dietética.
FRUTOS SECOS	Consumo limitado por su elevado valor energético.
BEBIDAS ALCOHOLICAS	Deben evitarse completamente durante la gestación.

Tabla 7. Ejemplo de dieta de 24 horas aplicable a mujer embarazada. Las cantidades de cada uno de los productos debe ser la habitual en cada mujer cuando su peso sea adecuado para su talla en el momento de quedar embarazada.

Desayuno	Leche Zumo de fruta o fruta Cereales desayuno o tostadas con mermelada
Almuerzo	Leche o derivados (yogur, cuajada) Fruta o bocadillo
Comida	Verdura con patata o Pasta o Arroz Carne o Pescado con ensalada Fruta Pan
Merienda	Leche o derivados (yogur, cuajada) o bocadillo Fruta
Cena	Verdura o Pasta o Arroz o Ensalada Pescado o Carne o Huevos o Embutidos (Jamón York) Fruta o derivados lácteos Pan

curso gestacional normal, con relación peso previo al embarazo/talla adecuado y que mantienen la misma actividad física.

Es sorprendente comprobar cómo en nuestro medio no existen diferencias significativas en el aporte de energía ni de nutrientes en las dietas de las embarazadas en función del nivel de estudios (primarios, secundarios, universitarios) ni en función del nivel de ingresos mensuales familiares. Este dato hace suponer que la mayor parte de la población es capaz de acceder a una alimentación "adecuada" y que probablemente, las familias con menos ingresos realizan un mayor esfuerzo para conseguir una alimentación correcta de la mujer, al menos durante el período gestacional. En la población no gestante la dieta con mayor aporte energético es la realizada por los sujetos analfabetos; este hecho no ocurre en la mujer durante el embarazo.

VII. NECESIDAD DE SUPLEMENTACIÓN FARMACOLÓGICA

Los datos disponibles permiten afirmar que, en nuestro medio, el aporte energético promedio de la dieta de la mujer embarazada es adecuado. Es discretamente inferior al óptimo recomendado por la RDA para edad y talla, pero la única repercusión observada es una ganancia de peso ligeramente inferior (11-12 kg contra 12-13 kg), con acúmulo de una cantidad algo inferior de grasa al final del embarazo (1-2 kg frente a 2-3 kg cuando el aumento de peso es de 12-13 kg).

Tabla 8. Valoración del estado nutricional previo al embarazo. Rango recomendado de normalidad entre el 85 y el 115% del peso ideal de la Metropolitan Life Insurance (Peso ideal en kg = 50 + [0.75 x (talla en cm - 150)])

Talla (cm)	Peso ideal (kg)	Rango de normalidad	
		85 %	115%
140	42.50	36.1	48.9
141	43.25	36.8	49.7
142	44.00	37.4	50.6
143	44.75	38.0	51.5
144	45.50	38.7	52.3
145	46.25	39.3	53.2
146	47.00	40.0	54.1
147	47.75	40.6	54.9
148	48.50	41.2	55.8
149	49.25	41.9	56.6
150	50.00	42.5	57.5
151	50.75	43.1	58.4
152	51.50	43.8	59.2
153	52.25	44.4	60.1
154	53.00	45.1	61.0
155	53.75	45.7	61.8
156	54.50	46.3	62.7
157	55.25	47.0	63.5
158	56.00	47.6	64.4
159	56.75	48.2	65.3
160	57.50	48.9	66.1
161	58.25	49.5	67.0
162	59.00	50.2	67.9
163	58.75	50.8	68.7
164	60.50	51.4	69.6
165	61.25	52.1	70.4
166	62.00	52.7	71.3
167	62.75	53.3	72.2
168	63.50	54.0	73.0
169	64.25	54.6	73.9
170	65.00	55.3	74.8
171	65.75	55.9	75.6
172	66.50	56.5	76.5
173	67.25	57.2	77.3
174	68.00	57.8	78.2
175	68.75	58.4	79.1
176	69.50	59.1	79.9
177	70.25	59.7	80.8
178	71.00	60.4	81.7
179	71.75	61.0	82.5
180	72.5	61.6	83.4

Los déficit en el aporte de hierro y de folatos de la dieta que existen en la mayor parte de las embarazadas condicionan que el consumo de estos nutrientes sea superior a la ingesta. Las repercusiones clínicas son de intensidad variable, dependiendo de las reservas orgánicas, e impredecibles en cada individuo. Si el objetivo es, tanto mantener la salud de la mujer durante el embarazo como el asegurar un crecimiento y desarrollo fetal óptimo, se debe recomendar el suplemento farmacológico de hierro y folatos. Los máximos requerimientos de hierro se producen en la segunda mitad del embarazo. Los requerimiento de folatos son muy importantes desde el inicio de la gestación, momento en el que el déficit es más nocivo para el desarrollo embrionario y fetal. Se ha sugerido que la administración preconcepcional y durante el I trimestre del embarazo de un suplemento farmacológico de folatos reduce significativamente el riesgo de recurrencia de los defectos del tubo neural.

Recientemente se ha aprobado la suplementación diaria controlada de yodo a embarazadas y lactantes. Se necesitarían grandes cantidades de sal yodada en estas pacientes para alcanzar los valores de yodo recomendados, además la sal es un elemento del que se intenta reducir su ingesta durante el embarazo.

VIII. GANANCIA DE PESO MATERNO DURANTE EL EMBARAZO

La ganancia de peso materno durante el embarazo es una variable de muy fácil obtención en tiempo real y que ejerce influencia sobre el control del embarazo. La magnitud de la ganancia de peso causa preocupación en la mujer gestante, tanto cuando es escasa como cuando es excesiva. En la consulta obstétrica es un dato frecuentemente comentado, que en ocasiones es origen de consejos a la mujer que le inducen a disminuir su ingesta dietética, aunque con frecuencia son injustificados.

Actualmente se considera que una ganancia de peso entre 10 y 13 kg es óptima en el conjunto de las mujeres con un estado nutricional adecuado, para asegurar el adecuado crecimiento y desarrollo fetal y para que la mujer retorne a su peso previo al embarazo al finalizar el período de la lactancia. Sin embargo, aunque el promedio de ganancia de peso oscila, en nuestro medio, entre 10 y 11 kg, no es infrecuente observar importantes variaciones individuales. El análisis de la distribución de la ganancia de peso durante el embarazo en la mujer sitúa el 5º percentil en 4.9 kg y 95º percentil en 16.7 kg, hecho que ha sido comprobado en otros estudios

Tabla 9. Distribución teórica por componentes de la ganancia de peso materna durante el embarazo.

	Promedio	Máximo	Mínimo
Feto	3500	4000	2500
Placenta	600	900	400
Líquido amniótico	800	1100	500
Utero	900	900 ?	900 ?
Mamas	400	400 ?	400 ?
Volumen sanguíneo	1800	2300	1300
Líquido intersticial	1200	> 1200 ?	800
Depósitos de grasa	1600	> 1600 ?	Pérdida
Total	11000	> 12500	< 6800

La ganancia de peso materna se distribuye entre diferentes componentes (Tabla 9). La mujer que alcanza el término del embarazo con un feto de tan sólo 2500 gramos ha debido ganar un mínimo de 6800 gramos en el caso de que sus depósitos de grasa sean idénticos a los que tenía cuando inició su embarazo. Cuando el peso del nacido es superior, la ganancia de peso será también más elevada. Las variaciones que se observan en la ganancia de peso materno durante el embarazo se producen fundamentalmente a expensas del acúmulo de líquido intersticial y del depósito o consumo de la grasa de reserva. Como promedio se produce un aumento del líquido intersticial de 1200 g y un aumento de los depósitos de grasa de 1-2 kg. El líquido intersticial puede aumentar mucho en determinados casos (edemas), pero nunca puede ser negativo. El tejido graso de reserva puede aumentar más de los 1-2 kg que corresponden al promedio, pero en el caso de dietas hipoenergéticas puede llegar a ser negativo, es decir, que la mujer se vea obligada a consumir sus depósitos de reserva para mantener su gasto energético (metabolismo basal, acción dinámica específica de los alimentos, ejercicio físico, modificaciones específicas del embarazo y crecimiento y metabolismo fetal).

El aumento de peso materno durante el embarazo tiene una correlación positiva con el aporte energético de la dieta materna. Ambos factores a su vez están correlacionados positivamente con el peso del recién nacido. Además, una ganancia de peso alta y un aporte energético de la dieta materna elevado se asocian con un peso más alto del recién nacido. El estado nutricional previo al embarazo influye sobre estos hechos. Las mujeres con sobrepeso u obesidad de manera espontánea ingieren dietas con menos energía que las delgadas. Probablemente condicionado por este hecho, la ganancia de peso es inferior. Sin embargo, el efecto positivo que el estado nutricional previo ejerce sobre el peso del recién

Tabla 10. Peso del recién nacido, peso, talla e IMC previo y aporte energético promedio de la dieta materna durante el embarazo, en función de la ganancia de peso materno hasta la semana 36.

Ganancia de peso (kg)	Nº	Peso previo (kg)	Peso recién nacido (g)	Talla (cm)	I.M.C. (Kg/m ²)	Energía dieta (kcal)
< 7	26	58.6 ± 9.4	3195 ± 387	157.9 ± 5.8	23.5 ± 3.8	2212 ± 332
7-9	30	55.9 ± 6.9	3246 ± 435	157.2 ± 5.7	22.6 ± 2.3	2160 ± 454
9-12	48	55.8 ± 7.8	3315 ± 392	158.9 ± 6.1	22.1 ± 2.7	2265 ± 371
> 12	29	57.6 ± 7.2	3261 ± 381	160.0 ± 6.2	22.5 ± 2.5	2204 ± 402
Significación		NS	NS	NS	NS	NS

NS: No significativo.

nacido es tan intenso que los hijos de madres con sobrepeso u obesidad tienen un peso superior a los hijos de madres delgadas, a pesar de ingerir dietas con menos energía y de ganar menos peso durante el embarazo. Podría emitirse la hipótesis de las mujeres delgadas precisan comer más, y por tanto ganar más peso durante el embarazo que las obesas para asegurar un crecimiento fetal adecuado.

En la Tabla 10 se presentan el peso materno previo al embarazo, la talla materna, el índice de masa corporal previo al embarazo, el peso del recién nacido y el aporte energético de la dieta materna en función de la ganancia de peso materno durante la gestación; no existen diferencias significativas entre ninguno de los grupos. Se puede observar cómo simultáneamente con la disminución observada en el aporte energético de la dieta (la mujer espontáneamente tiende a ingerir dietas más energéticas en la primera mitad del embarazo), se produce un aumento del peso corporal y una estabilización del aumento de tejido graso de reserva con disminución durante las últimas semanas del embarazo. Estos datos sugieren que los aumentos excesivos de peso que se observan durante las últimas semanas del embarazo, rara vez se deben a dietas hiperenergéticas y que durante el último mes de embarazo, se consumen 1-2 kg de la grasa de reserva que se habían acumulado en la primera mitad de la gestación. Estos aumentos de peso deben estar condicionados por el acúmulo de líquidos en el espacio intersticial (aunque no siempre aparezcan edemas clínicos) y por tanto no es adecuado indicar una restricción dietética, ya que se trata de mujeres que con la dieta que mantienen ya se ven obligadas a quemar grasa de depósito para afrontar todos los requerimientos energéticos del final del embarazo. Esta situación es especialmente peligrosa en mujeres con diabetes gestacional en las que puede producirse una situación de acidosis que es peligrosa para un íntegro desarrollo neurológico fetal.

Durante la gestación, el aumento de peso representa aproximadamente entre el 15 y el 18 % del peso normal de

la mujer (si comenzó su embarazo con 60 kilogramos, el peso promedio al finalizar oscilaría entre los 69 y 71 kilogramos, es decir un aumento de 9 a 11 kilogramos). Es muy común que:

1. En los primeros tres meses, el peso se estabilice o bien aumente poco, especialmente en las primeras semanas. La alimentación, durante este período, no reviste tanta importancia como en los subsiguientes. Incluso es posible que durante este período el apetito disminuya en lugar de incrementarse. Esto se debe, por lo general, a las alteraciones propias de las primeras semanas del embarazo.
2. En los tres meses siguientes la curva realiza un moderado ascenso y la alimentación requiere especial atención. Puede ocurrir que en este momento el apetito aumente hasta volverse casi voraz. Por otra parte es el momento en el que la madre encuentra su equilibrio, debe estar controlada en su alimentación para prevenir trastornos posteriores y empieza a hacer reservas alimenticias para los últimos meses del embarazo, para el parto y la lactancia. Acumula energía y genera reserva de proteínas para la parte final de la gestación. Ya en esta época, la embarazada manifiesta avidez orgánica por el agua, la sal y por algunos alimentos en especial. De allí la importancia de una alimentación balanceada, moderada y equilibrada en todos sus nutrientes.
3. En los últimos tres meses, la curva experimenta un fuerte ascenso, que se traduce en un aumento aproximado de 500 grs. por semana, lo cual indica una gran necesidad de aporte de sustancias nutritivas, en especial proteínas, ya que es el momento en el que el bebé experimenta su pico de crecimiento y desarrollo máximo.

Los últimos 15 días la curva prácticamente se aplatina, porque el peso sube poco y luego se estabiliza, ya que la placenta comienza a funcionar menos ante la cercanía del momento del parto y del fin del embarazo.

IX. ALTO RIESGO DE ALTERACIONES NUTRICIONALES DURANTE EL EMBARAZO

En nuestra sociedad, las mujeres sanas, con estado nutricional previo al embarazo normal, tienen una probabilidad pequeña de experimentar alteraciones nutricionales trascendentes durante el embarazo. Sus reservas orgánicas, tanto energéticas (tejido graso de reserva) como de vitaminas y minerales son suficientes para preservar el crecimiento y desarrollo fetal. Sin embargo, durante la gestación, pueden agotarse estas reservas, sobre todo para el caso del hierro y folatos, nutrientes que son aportados por la dieta, en general, en cantidades inferiores a las consideradas óptimas por la RDA. Desde un punto de vista más general, los antecedentes médicos, los hallazgos de la exploración física, o el curso clínico del embarazo actual, nos pueden ayudar a seleccionar mujeres en las que existe un riesgo incrementado de experimentar problemas en relación con la nutrición, que pueden afectar, o bien a su

salud, o bien al crecimiento y desarrollo fetal. En estos casos debemos inducir a modificaciones dietéticas, reevaluando su forma de alimentarse, indicando la necesidad de mayores suplementos alimenticios, o limitando su ingesta. En otras ocasiones, será necesario realizar suplementos farmacológicos de vitaminas o de minerales específicos. El antecedente de tres o más embarazos en el plazo de dos años, un intervalo corto entre embarazos o el embarazo en la adolescencia son situaciones especialmente frecuentes que exigen atención personalizada (Tabla 11). En otras ocasiones es el tratamiento farmacológico el que interfiere con la utilización de micronutrientes (Tabla 12). Un caso especial de riesgo es el de aquellas mujeres que han tenido un hijo con un defecto del tubo neural; en estos casos, la administración pre y periconcepcional de folatos, disminuye el riesgo de recurrencia.

Las pacientes muy delgadas o desnutridas, y las que tienen obesidad (más del 130-150% con respecto al ideal) deben ser especialmente asesoradas en cuanto a la forma de alimentarse durante el embarazo. Ganancias de peso

Tabla 11. Condiciones que se asocian con elevado riesgo de padecer alteraciones nutricionales.

<p>ANTECEDENTES MEDICOS</p> <p>Antecedente de mal resultado reproductivo.</p> <p>3 o más embarazos en 2 años.</p> <p>Intervalo entre lactancia del embarazo anterior y embarazo actual, corto (por ejemplo, 2-3 meses).</p> <p>Adolescente (menor de 16 o 18 años).</p> <p>Embarazo en los 6 meses siguientes a la toma de anticonceptivos orales.</p> <p>Tratamientos mediante dieta por enfermedad crónica.</p> <p>Dietas de adelgazamiento en los 6 últimos meses previos al embarazo.</p> <p>Manías o extravagancias alimenticias. Dietas vegetariana estrictas.</p> <p>Anemias crónicas o hereditarias.</p> <p>Síndromes de mala absorción. Enfermedades gastrointestinales.</p> <p>Enfermedades endocrino-metabólicas.</p> <p>Interferencia con vitaminas y minerales de fármacos.</p> <p>Mujeres con antecedentes de uno o más hijos con defectos del tubo neural.</p> <p>Mujer muy fumadora (más de 1 paquete/ día) o con el antecedente o el hábito actual de consumo de drogas o de alcohol.</p> <p>Mala situación socio-económica.</p>
<p>EXPLORACION</p> <p>Paciente muy delgada o desnutrida (menos del 70-80% con respecto a su peso ideal).</p> <p>Paciente con obesidad intensa (más del 130-150% con respecto a su peso ideal).</p>
<p>EVOLUCION DEL EMBARAZO ACTUAL</p> <p>Gestación múltiple.</p> <p>Ganancia de peso hasta la semana 20, inferior a 3 kg.</p> <p>Ganancia de peso inferior a 1 kg/mes durante la segunda mitad del embarazo.</p> <p>Ganancia de peso superior a 1 kg/ semana.</p> <p>Anemia: hemoglobina menor de 10 o hematocrito menor de 33%.</p>

Tabla 12. Fármacos de uso corriente que interfieren el metabolismo de las vitaminas.

Fármaco	Vitaminas
Alcohol	Acido fólico, tiamina, B6
Warfarina	Vitamina K
Barbitúricos	Acido fólico, vitamina K, D
Isoniazida.	Vitamina B6, niacina
Difenilhidantoína	Acido fólico, vitamina K y D
Indometacina	Vitamina C
Esteroides	Vitamina D
Clofibrato	Vitamina K
Pirimetamina	Acido fólico
Hidralacina	Vitamina B6
Fenformina	Vitamina B12
Anticonceptivos orales	Vitamina B12, Vit C, Vit A A. fólico, vit B6, riboflavina
Laxantes	Vitaminas liposolubles
L-Dopa	Vitamina B6
Colchicina	Vitamina B12
Metotrexato	Acido fólico
Trimetoprim	Acido fólico

hasta la semana 20 inferior a 3 kg, inferior a 1 kg/mes durante la segunda mitad, o superiores a 1 kg/semana también deben alertarnos.

X. CONDICIONES ESPECIALES

a) Mujeres delgadas y obesas

Aunque es conveniente tener en cuenta el tipo constitucional para valorar adecuadamente el grado de reservas de grasa existentes en un sujeto, analizando exclusivamente su peso y su talla, se puede obtener una aproximación suficiente en la mayoría de los casos. Conviene utilizar tablas de peso ideal con límites inferior (delgadez) y superior (sobrepeso y obesidad). Son múltiples las publicaciones que han analizado los aspectos de la ganancia de peso en mujeres delgadas y obesas. Sin embargo, aunque existen discrepancias a la hora de considerar cual es la ganancia de peso óptima, sobre todo en casos de obesidad importante o mórbida, la mayor parte de los autores consideran que, para que la alimentación y la nutrición no suponga un efecto limitador del crecimiento, conviene, a las mujeres delgadas, dejarles suplementar con mayor intensidad su dieta previa, permitiendo mayores ganancias de peso. En las mujeres con sobrepeso, el suplemento debe ser menor, como ya ocurre espontáneamente en la mayor

parte de ellas. Estas mujeres ganarán menos peso como promedio, que las delgadas, pero tendrán hijos con peso adecuado. Las mujeres con obesidad importante (más del 130 o 150% con respecto a su peso ideal no deben llevar dietas que les obligue a perder peso durante el embarazo, pero ganancias entre 4 y 8 kg son las que mejor se asocia con un embarazo normal y adecuado crecimiento fetal. Dietas hipoenergéticas pueden condicionar situaciones de acidosis con peligro para el desarrollo neurológico fetal. Los suplementos para el estado de embarazada, en función del estado nutricional previo al embarazo son: 1) Mujer delgada: 300-400 kcal/día, 2) Mujer normal: 200 kcal/día, 3) Mujer con sobrepeso: 100-150 kcal/día, y 4) Mujer obesa: 0-100 kcal/día.

Las gestantes con sobrepeso u obesidad tienen mayores probabilidades de sufrir complicaciones durante su embarazo. Por ejemplo:

- Tiene siete veces más posibilidades de sufrir hipertensión.
- Tiene muchas más posibilidades de sufrir hemorragias en el parto.
- Tiene más posibilidades de sufrir edemas, hinchazón, etc.
- Tiene más probabilidades de padecer várices.
- Trabajo de parto prolongado (en un porcentaje del 25 %).
- Cesáreas con complicaciones (en un porcentaje del 33 %).
- Diabetes después del embarazo en un porcentaje de hasta el 40 %.
- Peso del recién nacido más alto de lo normal.

El control de peso de la embarazada con problemas de obesidad debe estar bajo un estricto control médico, ya que cualquier deficiencia o trastorno en las calorías de la dieta, puede influir negativamente en el bebé y en ella misma. La embarazada no debe bajar de peso, sino aumentar entre 9 y 11 kilogramos.

Entre el 30 % y el 40 % del peso adquirido durante el embarazo se conserva después del parto (entre 3 y 4 kilogramos en un embarazo normal). Los kilos de más debidos a una alimentación hipercalórica son más difíciles de perder después y, a menudo, el mismo problema de exceso de peso se repite en los embarazos posteriores. Lo que debe tenerse en cuenta para que el embarazo no transforme por completo el cuerpo de la mujer es la alimentación y el deseo de que ese cambio no signifique trastornos ni en la salud de la embarazada ni en la del bebé. Hay que excluir cualquier tipo de medicamentos para cortar el apetito, así como los diuréticos y las hormonas tiroideas; fármacos peligrosos de por sí, y prohibidos por completo durante el

período del embarazo debido a los efectos nocivos para el feto. Lo ideal sería comenzar con el peso ideal y en buena forma, para que posteriormente el control del peso no se transforme en una obsesión ni para el médico ni para la embarazada.

b) Suplementos de nutrientes en circunstancia especiales

1. Vitamina D (10 µg o 400 UI día): Se recomienda para las mujeres vegetarianas completas, aquellas que no consumen ningún producto de origen animal.
2. Calcio (600 mg/día): Se recomienda en la mujer con una edad inferior a 25 años y cuya dieta diaria aporta menos de 600 mg de calcio. No existe evidencia de que la mujer de mayor edad requiera un suplemento especial de calcio.
3. Vitamina B12 (20 µg al día): Recomendado en la mujer vegetariana completa.

LECTURAS RECOMENDADAS

Abrams BF, Laros RK. Prepregnancy weight, weight gain, and birth weight. *Am J Obstet Gynecol* 1986;154:503

Arena J, Emparanza JI, Espada M, Urriaga J, Collada V, Gomez P, Petrina N, Rey J. Déficit nutricional de yodo en la embarazada. *Salud Pública N.14. Trim 3. 2002.*

Ares S, Morreal de Escobar G, Quero J. Lactancia artificial y deficiencia de yodo en el niño y prematuro. *An Esp Pediatr* 1999; 50 (Supl 125).

Beaton GH. Uses and limits of the use of the Recommended Dietary Allowances for evaluating dietary intake data. *Am J Clin Nutr* 1985;41:155.

Brown JE, Jacobson HN, Askue LH, et al. Influence of prepregnancy weight gain on the size of infants born to underweight women. *Obstet Gynecol* 1981;57:13.

Consulta Preconcepcional. Protocolos Asistenciales en Ginecología y Obstetricia. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia.

Dawes MG, Grudzinkas JG: Patterns of maternal weight gain in pregnancy. *B J Obstet Gynaecol* 1991;98:195.

Expert Scientific Working Group: "Summary of a report on assessment of the iron nutritional status of the United States population. *Am J Clin Nutr* 1985;42:1318.

Fabre E, González de Agüero R. Minerales y elementos traza. En: González de Agüero R, Fabre E, editores. *Nutrición y dietética durante el embarazo*. Barcelona: Masson; 1996.

Fabre E, González De Agüero R, Sobreviela M. Dieta materna y crecimiento fetal. *Prog Obst Gin* 1993;36:s19.

Faz M. Deficiencia de yodo en España: un problema todavía no resuelto. *Med. Clin. Barcelona*. 2004.

Food and nutrition board. Institute of medicine "Dietary Reference Intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D and fluoride." 1997 by National Academy of Sciences.

Food and nutrition board. Institute of medicine "Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids" 2000 by National Academy of Sciences.

Food and nutrition board. Institute of medicine "Dietary Reference Intakes for thiamin, riboflavin, niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic acid, Biotin and Choline" 1998 by National Academy of Sciences.

Food and nutrition board. Institute of medicine "Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids" 2000 by national Academy of Sciences.

González de Agüero R, Sobreviela M, Fabre E, et al. Aporte de hierro y folatos en la dieta de la embarazada española. *Acta Gin* 1991;48:181.

González de Agüero R, Fabre González E, Sobreviela Laserrada M. Nutrición y embarazo. En: Cabero Roura L, Cabrillo Rodríguez E. *Tratado de Ginecología Obstetricia y Medicina de la Reproducción*. Madrid. Editorial Panamericana. 2003.

González de Agüero R, Sobreviela M, Fabre E (eds). *Alimentación y nutrición de la mujer en el embarazo*. Zaragoza. 1992.

González de Agüero R, Sobreviela M, Fabre E: Dieta y gestación. Estudio epidemiológico. In: Montoneri C, Zarbo G, Garofalo A, eds: *Attuali Orientamenti diagnostici e terapeutici in Ginecologia e Obstetricia*. Società Siciliana di Ginecologia e Obstetricia. Catania, Sicilia, Italia.1990;149.

González de Agüero R, Sobreviela M y Fabre E. Alimentación materna durante el embarazo. Estudio epidemiológico. Ponencia oficial al Simposium Internacional sobre Deficiencias de hierro y folatos durante la gestación. Hospital Santa Cristina. Libro del congreso. Madrid; Marzo 1990;41.

González de Agüero R, Sobreviela M, Morollón MI, et al. Estimación de los requerimientos energéticos de la mujer embarazada y lactante: I. Datos teóricos, clínicos y epidemiológicos. XXII Congreso Nacional de Ginecología y Obstetricia. Sevilla. 1993. Libro de Abstract OL-5:140.

González de Agüero R, Sobreviela M, Morollón MI, et al. Estimación de los requerimientos energéticos de la mujer embarazada y lactante: II. Procedimiento de cálculo. XXII Congreso Nacional de Ginecología y Obstetricia. Sevilla. 1993. Libro de Abstract OL-6;140.

González de Agüero R, Sobreviela M, Morollón MI, et al. Estimación de los requerimientos energéticos de la mujer embarazada y lactante: III. Modificación de la dieta previa. XXII Congreso Nacional de Ginecología y Obstetricia. Sevilla. 1993. Libro de Abstract OL-7;140.

González de Agüero R, Sobreviela M, Fabre E. Influencia del nivel de estudios de la embarazada y de su esposo en las características de su alimentación durante el período reproductivo. I Congreso Internacional de Alimentación, Nutrición y Dietética. Toledo 25-27 Abril 1991. Libro de Actas. Enfermería Científica 1991;109:55.

Gornican A, Valentine J, Satter E. Relationship of maternal weight gain, prepregnancy weight and infant birthweight. *J Am Diet Assoc* 1980;77:662.

Gross TL, Kazzi GM: Efecto de la desnutrición y obesidad maternas sobre el resultado del embarazo. In: Gleicher N, eds: *Medicina Clínica en Obstetricia*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1989;397.

- Harrison GG, Udall JN, Morrow G. Maternal obesity, weight gain in pregnancy, and infant birth weight. *Am J Obstet Gynecol* 1980;136:411.
- Institute of Medicine: Comité on Nutricional Status During Pregnancy and Lactation, Food and Nutrition Board. Nutrition during pregnancy: part I, weight gain: Part II, nutrition supplements. Washington, DC: National Academy Press; 1990.
- Institute of Medicine. Subcommitte on Nutritional Status and Weight Gain During Pregnancy. Nutrition during pregnancy. Washington: National Academy Press; 1990.
- Manifiesto sobre la erradicación de la deficiencia de yodo en España. Soler Ramos J (SEEN), Aguilar Diosdado M (SAEN), Gallo M (SEGO), Martull P (SEEP), Aguayo J (SEN), Muñoz Marquez (SEMFC), Arena J (UNICEF), Sanchez Vicioso M (FACUA). Málaga. 2004.
- Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación (MAPA): La alimentación en España 1991. Publicaciones del Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. Madrid. Secretaría General Técnica. Centro de Publicaciones. 1990.
- Morreala de Escobar G, Escobar del rey F. El yodo durante la gestación, lactancia y primera infancia. Cantidades mínimas y máximas de microgramos a gramos. *Anales Españoles de Pediatría*. Vol 5. 2000.
- NCR (National Research Council): Recommended Dietary Allowances, 9th ed. Washington: National Academy of Sciences. 1980.
- Raciones Dietéticas Recomendadas. Food and Nutrition Board. National Research Council. Washington DC: National Academy Press, 1989. (Versión española de la 10ª Edición de la obra RDA. Barcelona. Ediciones Consulta. 1991.
- RC Vitamin Study Research Group: Prevention of neural tube defects: Results of the Medical Research Council Vitamin Study. *Lancet* 1991;338:131.
- Rodríguez P, Horno M, Ramón y Cajal J, et al. Peso materno pregestacional y proceso reproductivo. *Acta Gin* 1987;44:31
- Rossner S, Ohlin A: Maternal body weight and relation to birth weight. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1990;69:475.
- WHO (World Health Organization). Energy and Protein Requirements. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. Technical Report Series 724. World Health Organization, Geneva, 1985;206.

Capítulo 33

MADUREZ FETAL. MÉTODOS DE CONTROL. ACELERACIÓN DE LA MADUREZ PULMONAR FETAL

Tello Muñoz A, Salazar F, González de Merlo G

INTRODUCCIÓN

La prematuridad está asociada con numerosas y serias complicaciones neonatales, incluyendo el Síndrome de distrés respiratorio (SDR) o enfermedad de membrana hialina, hemorragia intraventricular, persistencia del ductus arterioso y enterocolitis necrotizante.

Entre los numerosos problemas que presenta un recién nacido pretérmino, la falta de adaptación pulmonar es el que más importancia clínica tiene.

Uno de los indicadores de calidad asistencial, según la SEGO, requiere llegar hasta un 100% en el empleo prenatal de corticoides en gestantes con amenaza de parto pretérmino de ≤ 34 semanas.

Las recomendaciones de la NIH (1994, 2000) establecen el uso de corticoterapia entre las semanas 24 y 34 del embarazo cuando exista una amenaza de parto pretérmino. El efecto que producen, unido al empleo de surfactante pulmonar en las unidades de cuidados intensivos neonatales, ha reducido considerablemente la morbi-mortalidad en los recién nacidos pretérmino.

Existen varias situaciones obstétricas que condicionan un parto pretérmino, el objetivo primero del obstetra es evitar el parto de un feto con inmadurez pulmonar, en la medida de lo posible, o al menos que ese feto haya recibido corticoides. Hasta hace 20 años, los obstetras deducían la presencia de madurez pulmonar fetal basándose en la edad gestacional estimada y el tamaño fetal. La capacidad de los test de madurez pulmonar en la determinación de la misma se han convertido en una clave fundamental en la obstetricia moderna.

DESARROLLO PULMONAR FETAL Y SURFACTANTE PULMONAR

El grado de enfermedad pulmonar en un neonato prematuro depende no solo de la presencia de surfactante (madurez bioquímica) si no del estadio de desarrollo pul-

monar (madurez anatómica pulmonar, desarrollo de estructuras alveolares).

El desarrollo pulmonar se divide en cuatro estadios, tres de ellos tienen lugar en el período intrauterino y el último después del nacimiento.

Estadio seudoglandular: transcurre desde la semana 5 hasta la 16, el pulmón es similar a una glándula.

Estadio canalicular: desde la semana 16 a la 24, donde los bronquios y bronquiolos se canalizan, dividiéndose posteriormente en conductos saculares. En esta fase aparecen los neumocitos tipo II encargados de producir el surfactante pulmonar para conseguir la maduración pulmonar bioquímica.

Estadio del saco terminal: a partir de la semana 24. Los alvéolos dan origen a los alvéolos pulmonares primitivos denominados sacos terminales.

Estadio adulto: en el momento del nacimiento sólo hay alrededor de un 15% del número de alvéolos de los adultos, por lo que el pulmón continúa en crecimiento, agregando más alvéolos desde la vida fetal tardía hasta cerca de los 8 años de edad.

Por un lado debemos diferenciar el desarrollo pulmonar y por otro su maduración funcional.

1. **Crecimiento o desarrollo pulmonar (Maduración anatómica):** influido por factores físicos como el espacio intratorácico, la presencia de líquido amniótico o de presiones intratorácicas negativas.
2. **Maduración funcional (Maduración bioquímica):** se refiere a la capacidad funcional que el pulmón desarrolla para el intercambio gaseoso, basada fundamentalmente en la síntesis, almacenamiento y secreción de surfactante alveolar.

La madurez bioquímica es independiente de la anatómica, sea hipoplásico o hiperplásico, el pulmón podrá ser maduro bioquímicamente. Es decir, la falta de distensibilidad del pulmón hipoplásico es la causa de su fallo funcio-

nal y no un déficit de surfactante, ello explica casos de distrés respiratorio en el recién nacido con madurez pulmonar bioquímica probada.

El **surfactante pulmonar** es un líquido secretado por los neumocitos tipo II, que se acumula en los cuerpos laminares de estas células y se secreta a la luz alveolar. Se trata de un agente tensoactivo y antiedematoso, sin él, los alvéolos no son estables y las bajas presiones causan colapso al final de la espiración.

Composición:

- **Componente lipídico (90%)**

Dipalmitoil-fosfatidilcolina (lecitina, L): 70%. Es el principal componente. Antes de la 34 semanas la lecitina y esfingomielina están presentes en igual concentración en el líquido amniótico. A partir de este momento comienza a aumentar la concentración de lecitina en relación con la esfingomielina.

Fosfatidilglicerol (PG) (10-15%). Es de aparición tardía, aumenta a partir de la semana 35. Su aparición señala el final de la maduración bioquímica del pulmón.

Fosfatidilinositol (5-10%) y el fosfatidilglicerol) y el 10% proteínas.

Otros: Fosfatidil serina, esfingomielina.

- **Componente proteico (10%)**

Una alteración en el desarrollo anatómico o funcional del pulmón es la base fisiopatológica del síndrome de distrés respiratorio.

EVALUACIÓN DE LA MADUREZ PULMONAR FETAL

Indicaciones

Ante la decisión de tener que finalizar un embarazo antes del término, debemos valorar:

1. Por un lado, el riesgo de continuar adelante con la gestación.
2. Por otro, el riesgo de prematuridad e inmadurez del recién nacido.

La "ventana cronológica" en la que los estudios bioquímicos pueden ayudar a tomar decisiones está entre la semana 32 y 36.

Antes de la semana 32, las complicaciones del recién nacido pretérmino son suficientemente importantes y además es muy poco probable que las pruebas de madurez pulmonar sean positivas. Después de la semana 36, los riesgos a los que se expone el neonato son tan pocos que un test bioquímico sería de poca ayuda.

La aparición del surfactante pulmonar en el campo de la neonatología y el empleo rutinario de corticoides antes del parto para acelerar la maduración pulmonar ha hecho que cada vez sea menos frecuente la realización de pruebas para conocer la madurez pulmonar fetal.

Métodos de control de la madurez pulmonar fetal

Existen varios métodos de estudio de líquido amniótico disponibles para la valoración de la madurez pulmonar fetal, todos ellos indirectos.

Métodos biofísicos (valoran el efecto del surfactante):

- **Prueba de estabilidad de la espuma o prueba de agitación (test de Clemens):** Predice la madurez pulmonar basándose en la capacidad del surfactante para generar espuma estable en la interfase aire-líquido cuando se mezcla con etanol. La presencia de sangre o meconio en la muestra interfiere la interpretación del test. Posee altos porcentajes de falsos negativos.

Métodos bioquímicos (realizan una medición de la concentración de varios fosfolípidos que son componentes del surfactante)

1. **Cuantificación de fosfolípidos por cromatografía de capa fina bidimensional:**

- **Índice lecitina/esfingomielina (L/E):** Es uno de los métodos de valoración de madurez fetal más usado. Es seguro y fiable, aunque recientemente ha perdido aceptación porque se trata de una técnica costosa, complicada y precisa un largo tiempo de ejecución.

Como la lecitina y esfingomielina se encuentran en la sangre y en el meconio, la contaminación con estas sustancias puede confundir los resultados.

La lecitina aumenta su concentración en LA con la maduración pulmonar, mientras que la esfingomielina no se modifica, así un valor de índice L/E $\geq 2,5$ es considerado maduro y $< 2,5$ inmaduro.

- **Fosfatidilglicerol (PG):** Este índice se añadió posteriormente frente a las limitaciones del índice L/E, particularmente en las pacientes diabéticas. Como el PG no se detecta en sangre, meconio o secreciones vaginales, estos contaminantes no interfieren la interpretación. La desventaja de su uso es que aparece tardíamente, es decir en fases avanzadas del proceso de maduración pulmonar.

La presencia de PG indica madurez pulmonar y su ausencia inmadurez.

2. Cuantificación de cuerpos laminares (CL) cargados de surfactante flotando en LA.

Los cuerpos laminares tienen un tamaño similar a las plaquetas por lo que su conteo se puede realizar en los mismos sistemas electrónicos, tratándose de un método simple, rápido (resultado disponible en 10 o 15 minutos) fiable, seguro y económico, de manera que este test debería convertirse en la primera elección en la valoración de la madurez pulmonar fetal.

No es útil si el LA está contaminado con sangre, sin embargo no interfiere con meconio.

Un punto de corte mayor o igual a 50.000 cuerpos laminares/microlitro indica madurez pulmonar, por debajo de 15.000 informa de inmadurez y cifras entre 15.000 y 50.000, se clasifica como transicional.

Tiene una alta sensibilidad pero el valor predictivo positivo es bajo, así, los resultados inmaduros deben valorarse por otros métodos.

3. Polarización de fluorescencia (TDx FLM-II):

Relaciona la intensidad de fluorescencia de los fosfolípidos de surfactante pulmonar en el LA respecto a la albúmina, obteniendo un cociente mg de fosfolípidos/g de albúmina.

Es seguro, fiable y rápido, pero la existencia de sangre o meconio en la muestra puede interferir el resultado.

El punto de corte considerado como madurez fetal está establecido en 55 mg/g, inmadurez si es menor de 40 mg/g y "borderline" entre 40 y 55 mg/g.

Estos test tienen una alta sensibilidad y una moderada especificidad para predecir el síndrome de distrés respiratorio, siendo frecuentes los falsos positivos.

El objetivo más importante es predecir la ausencia de dicho distrés respiratorio en el recién nacido, por tanto interesa conocer aquellas determinaciones con un

Tabla 1. Valor pronóstico de los diferentes test empleados para el estudio de la madurez pulmonar (1, 8, 22).

	L/E	PG	CL	TDx FLM II
Sensibilidad (%)	82-100	81	73-100	100
Especificidad (%)	62-80	43	64-89	72-80
VPN (%)	96-100	94,7	86-97	98-100
VPP (%)	19-31	43	25-48	24-32

elevado valor predictivo negativo (probabilidad de no tener SDR cuando el test indica madurez fetal). Por este motivo, cuando el resultado del test indica inmadurez pulmonar se aconseja emplear dos métodos paralelos (Tabla 1).

Como el riesgo de SDR varía con la edad gestacional, recientemente Parvin y col. (2005) han publicado tablas que calculan el riesgo de distrés respiratorio del recién nacido en función de dos variables, la edad gestacional y los resultados del test de inmunofluorescencia TDx FLM-II, con ello se intenta hacer ver que, no debemos interpretar el resultado de un test bioquímico como un si o no, sino como un índice de riesgo.

La Tabla 2 exhibe la OR (Odds ratio) del SDR como una función de la edad gestacional y la medición de TDx FLM II comparado con la OR de SDR que existe a las 37 semanas con una medida de 70 mg/g en el test de polarización de fluorescencia.

ORs mayor de 1.0 está asociado con un incremento de riesgo de SDR comparado con un feto de 37 semanas de gestación y 70 mg/g en TDx FLM II. Así, ORs mayores de 1.0 se clasificarían como inmaduros.

ORs menores de 1.0 está asociado con un detrimento de riesgo comparado con un feto de 37 semanas y un resultado de 70 mg/g en TDx FLM II. Por lo que ORs menores de 1.0 se clasificarían como maduros.

Tabla 2. Riesgo relativo de SDR en relación a TDx FLM II(70 mg/g) y edad gestacional (37 semanas).

FLM	Edad gestacional (semanas)										
	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
10					>1000	>1000	>1000	>1000	837		
20		>1000	>1000	>1000	>1000	818	567	393	273	189	
30	>1000	>1000	799	554	384	266	185	128	88.8	61.6	42.7
40	541	375	260	180	125	86.8	60.2	41.7	28.9	20.1	13.9
50	176	122	84.8	58.8	40.8	28.3	19.6	13.6	9.42	6.54	4.53
60	57.4	39.8	27.6	19.1	13.3	9.21	6.38	4.43	3.07	2.13	1.48
70	18.7	13.0	9.00	6.24	4.33	3.00	2.08	1.44	1.00	0.693	0.481
80	6.09	4.23	2.93	2.03	1.41	0.977	0.677	0.470	0.326	0.226	0.157
90		1.38	0.954	0.662	0.459	0.318	0.221	0.153	0.106	0.074	0.051
100			0.311	0.216	0.149	0.104	0.072	0.050	0.035	0.024	0.017

En resumen, cuando valoramos la madurez pulmonar fetal, el primer test, de acuerdo con Ventolini y col (2005), sería el conteaje de cuerpos laminares:

- Cifras >50.000 /mcl: Maduro.
- Cifras <15.000 /mcl: Inmaduro.

En estas dos claras situaciones no es preciso realizar test posteriores para confirmar.

Si el valor oscila entre 15.000 y 50.000 se clasifica como transicional y en estas circunstancias podríamos realizar el test de inmunofluorescencia polarizada (TDx FLM II):

- Cifras \geq a 55 mg/g: Madurez pulmonar.
- Cifras < 40 mg/g: Inmadurez pulmonar.

Con estos resultados no es necesario realizar otros test de confirmación. Pero si se encuentra entre 40 y 54 mg/g se considera borderline, y es preciso llevar a cabo otro test, índice L/E o detección de PG.

Mientras la detección de PG es relativamente rápido, el índice L/E es más costoso económicamente y requiere mayor tiempo en su procesado.

La presencia de PG en el líquido amniótico o un índice L/E \geq 2.5 indican madurez fetal pulmonar. Todo ello queda reflejado en la Figura 1.

Situaciones especiales: diabetes y gestación múltiple

Existe una asociación entre el mal control de la diabetes materna y el retraso en la maduración pulmonar, sin embargo en aquellas mujeres con un buen control glucémico la maduración es similar a aquellas madres no diabéticas.

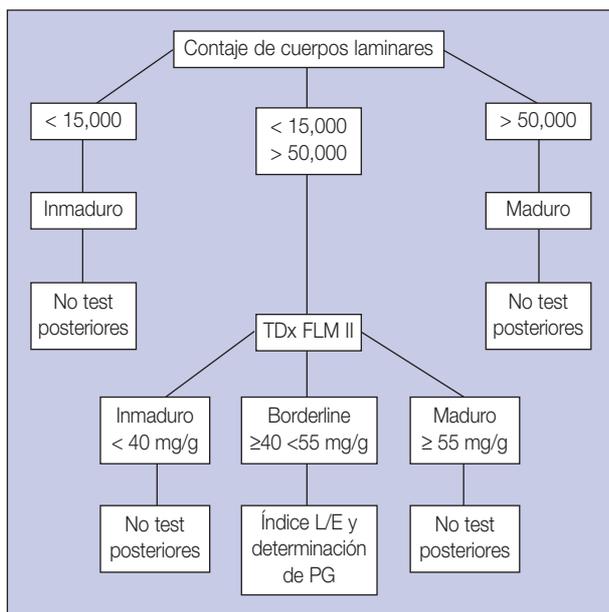


Figura 1. Algoritmo de madurez pulmonar fetal.

En las gestaciones gemelares, después de la semana 34 es suficiente valorar el estadio de madurez pulmonar en el feto mayor ya que el resultado se correlaciona con el del pequeño.

Valoración ecográfica de la madurez fetal

La valoración ecográfica fetal nos permite aproximarnos al grado de madurez.

- **Núcleos de osificación:** La epífisis femoral distal visible por ecografía indica una edad gestacional de 33 semanas y la epífisis proximal tibial una edad de 35 semanas. Por otra parte cuando el núcleo de osificación epifisario distal del fémur (Figura 1) tiene 6 mm y/o el tibial distal mide 5 mm, existe ya madurez pulmonar. Además, cuando se visualiza la osificación del núcleo epifisario proximal humeral puede asegurarse la madurez pulmonar, sin embargo, su ausencia no implica necesariamente inmadurez.
- **Pulmón fetal:** La aparición y maduración de los alvéolos se relaciona con un aumento de la refringencia ecográfica de los pulmones fetales (Figura 2).

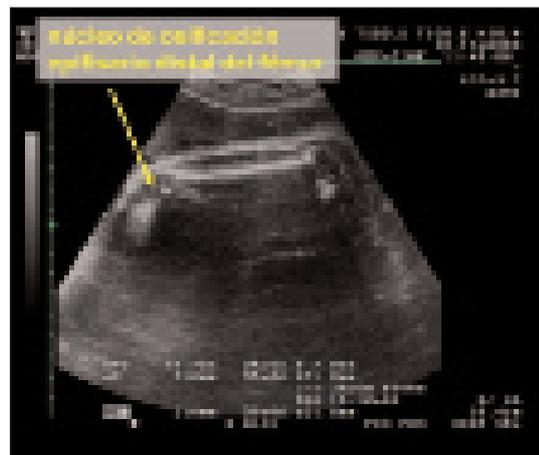


Figura 1. Núcleo de osificación epifisario distal del fémur.

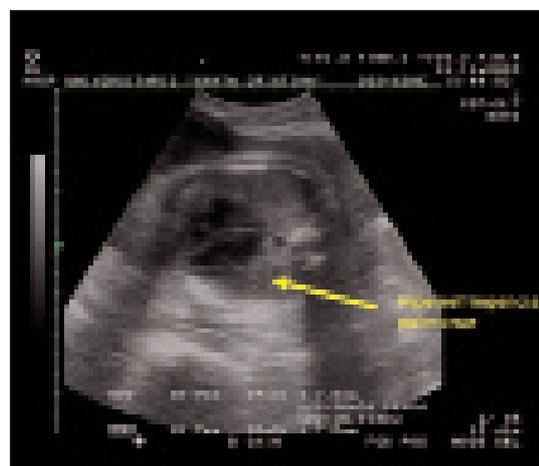


Figura 2. Hiperrefringencia pulmonar.



Figura 3.



Figura 4.

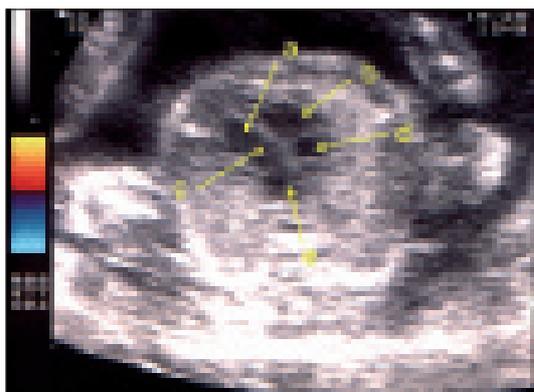


Figura 5.

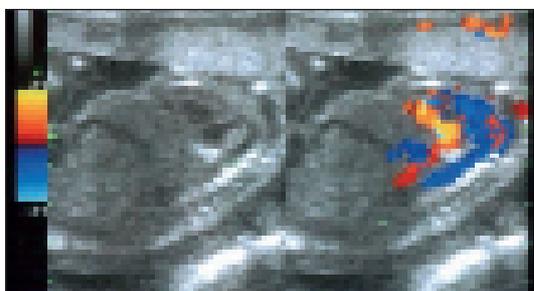


Figura 6.

Se puede comparar la ecogenicidad del pulmón con la hepática, considerándose que el pulmón está maduro cuando su refringencia supera a la del hígado fetal (Figuras 3, 4, 5, 6 y 7).



Figura 7.

ACELERACIÓN FARMACOLÓGICA DE LA MADUREZ PULMONAR FETAL

La inmadurez pulmonar con déficit de surfactante se expresa al nacer con una insuficiencia respiratoria, conocida como síndrome de dificultad respiratoria (SDR).

En 1972, Liggins y Howie mostraron por primera vez la posibilidad de prevenir el SDR mediante la administración prenatal de corticoides, pero el uso no se generalizó hasta 1995, cuando Crowley y col publicaron un metaanálisis a partir del cual recomendaron su uso sistémico).

La aceleración farmacológica de la madurez pulmonar fetal con corticoides antenatales disminuye en un 50% el riesgo de desarrollar un SDR y en un 40% la tasa de mortalidad neonatal.

Así, en 1995, el Nacional Institutes of Health (NIH) sentó su posición a favor del uso de corticoides como tratamiento para alcanzar la madurez fetal pulmonar.

Corticoterapia

Mecanismo de acción

A nivel pulmonar estimulan la diferenciación de las células epiteliales y fibroblastos y aumentan la síntesis y secreción de surfactante en los neumocitos tipo II.

Los corticoides prenatales no solo inducen la madurez pulmonar fetal, sino que maduran también las funciones del sistema digestivo, cardiovascular, renal, cutáneo y cerebral; lo que conlleva una menor tasa de enterocolitis necrotizante y hemorragia intraventricular, mayor estabilidad hemodinámica y menor pérdida salina renal y acuosa cutánea, con una consecuente disminución de la morbimortalidad fetal y neonatal.

El efecto beneficioso neonatal de un ciclo completo de corticoides comienza a las 24 horas de su administración

y persiste hasta siete días de su inicio, incluso si el tratamiento se inicia 24 horas antes del parto existe una reducción en la mortalidad, SDR y hemorragia intraventricular, por lo que es adecuado la administración de corticoides en todos los casos, excepto si el parto es inminente.

Efectos secundarios

Efectos adversos maternos:

- Edema agudo de pulmón, especialmente si se asocia simultáneamente a betamiméticos o sulfato de magnesio, gestación múltiple o infección materna.
- Control más dificultoso de la glucemia o descompensación metabólica en gestantes diabéticas.
- Hiperglucemia transitoria en embarazadas no diabéticas.
- Disminución de la respuesta inmunitaria, aunque con un dudoso incremento real de la tasa de infección.
- Supresión suprarrenal después de recibir varias dosis, pero no se ha observado tras un tratamiento completo.
- Inducción de contracciones uterinas en embarazos múltiples.

Efectos adversos fetales y neonatales:

Existe un número limitado de estudios prospectivos en humanos al respecto, siendo los resultados en ocasiones contradictorios y poco consistentes.

- Estos posibles efectos se asociarían probablemente a dosis repetidas de corticoides:
- Desarrollo psicomotor anormal (Espín y col. 2000).
- Sepsis neonatal de aparición precoz, corioamnionitis y muerte neonatal (Vermillion y col. 2000)
- Reducción de la circunferencia cefálica (Thorp y col. 2001).
- Disminución del peso al nacer y de la talla (Mercer y col. 2001).
- Aumento de la tasa de enfermedad pulmonar crónica (Banks y col.1999).

Indicaciones para la administración de corticoides

- Todas las gestantes entre la 24 y 34 semanas de embarazo con riesgo de parto pretérmino son candidatas a la administración de un ciclo único de corticoides, según las recomendaciones de la NIH en 1995.
- Gestantes candidatas a recibir tratamiento tocolítico, también lo es para corticoterapi.

- Embarazadas con más de 34 semanas de gestación si existe evidencia de inmadurez pulmonar.
- Ausencia de contraindicaciones a la administración del fármaco.

Contraindicaciones de la terapia corticoidea

- Infección sistémica materna, incluyendo tuberculosis.
- Precaución en mujeres con corioamnionitis clínica y el uso de corticoides, ya que retrasar el parto para permitir su uso puede conllevar un detrimento para el feto y un teórico riesgo de empeoramiento de la corioamnionitis.
- Cetoacidosis diabética materna.
- En situaciones de necesidad de extracción fetal inmediata (abruptio, RPBF...).
- Malformación fetal incompatible con la vida.

Principios activos y posología

BETAMETASONA: 12 mg/24 horas durante 48 horas, vía intramuscular (2 dosis).

DEXAMETASONA: 6 mg/12 horas durante 48 horas, vía intramuscular (4 dosis).

Ambos principios activos tienen una actividad biológica similar y atraviesan la placenta en su forma biológicamente activa, son los de mayor actividad glucocorticoide y mínima mineralcorticoide. Poseen una vida media de 36 y 72 horas respectivamente.

Ambos son igualmente efectivos en la disminución de SDR, pero la betametasona, a diferencia de la dexametasona, disminuye el riesgo de leucomalacia periventricular en recién nacidos pretérmino entre las semanas 24 a 31 de gestación, por lo que la betametasona es el corticoide de elección.

HIDROCORTISONA: 500 mg/12 horas durante 48 horas, vía intravenosa (4 dosis). Este corticoide se puede administrar cuando los anteriores no están disponibles.

El empleo de corticoides debe ser en ciclo único, el uso de ciclos repetidos no produce un mayor aumento de la función pulmonar y si un mayor porcentaje de efectos adversos.

La Conferencia de Consenso del NIH (National Institutes of Health) publicado en el 2000, detalla que hasta que no exista una información con un índice favorable de riesgo/beneficio, el uso de ciclos repetidos de corticoides, incluido el de rescate, debe reservarse para pacientes que formen parte de ensayos clínicos.

Otras terapias

Hormonas tiroideas: Su empleo en combinación con corticoides, no está recomendado en la actualidad.

LECTURAS RECOMENDADAS

- A. Valls i Soler, S.Páramo Andrés, B.Fernández-Ruanova y grupo colaborativo español surfactante. Tratamiento con corticoides prenatales y surfactante precoz en recién nacidos de igual o menos de 30 semanas de gestación. *An Pediatr (Barc)*, 2004; 61(2):118-23.
- Crowley P. Antenatal corticosteroid therapy: A metaanalysis of the randomized trials, 1972 to 1994. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173:322-335.
- Corinne R.Fantz et al. Assessment of the Diagnostic Accuracy of the TDx-FLM II to Predict Fetal Lung Maturity. *Clinical Chemistry*, 2002; 48:5.761-5.
- Crowther CA, Harding J. Repeat doses of prenatal corticosteroids for women at risk of preterm birth for preventing neonatal respiratory disease. *Cochrane Database Syst Rev*, 2003 (3): CD003935.
- DeRoche ME et al. The use of lamellar body counts to predict fetal lung maturity in pregnancies complicated by diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol*. 2002, Oct; 187(4):908-12.
- Elliott JP, Radin TG: The effect of corticosteroids administration on uterine activity and preterm labour in high-order multiple gestations. *Obstet Gynecol*, 1995; 85:250-54.
- Khazardoost S et al. Amniotic fluid lamellar body count and its sensitivity and specificity in evaluating of fetal lung maturity. *J Obstet Gyneacol*, 2005, Apr; 25(3):257-9.
- Kessemann EJ, Figueroa R, Garry D, Maulik D. The usefulness of the TDx/TDx FLx fetal lung maturity II assay in the initial evaluation of fetal lung maturity. *Am J Obstet Gynecol*, 2003, May; 188(5):1220-2.
- McKenna DS, Wittber GM, Samuels P. The effects of repeated doses of antenatal corticosteroids on maternal adrenal function. *Am J Obstet Gynecol*, 1999; 180(suppl):1S-15S.
- Moore LE, Martin JN. When betamethasone and dexamethasone are unavailable: hydrocortisone.
- Neerhof MG et al. Lamellar Body counts compared with traditional phospholipid analysis as an assay for evaluating fetal lung maturity. *Obstet Gynecol*, 2001, Feb; 97(2):305-9.
- Newnham JP, Moss TJ, Nitsos I, Sloboda DM. Antenatal corticosteroids: the good, the bad and the unknown. *Curr Opin Obstet Gynecol*, 2002, Dec; 14(6):607-12.
- NIH National Institutes of Health Consensus Development Panel on the effect of corticosteroid for fetal maturation on perinatal outcomes. *JAMA*, 1995; 273:413-8.
- NIH National Institutes of Health Consensus Development Panel. Antenatal corticosteroids revisited: repeat courses. *Obstet Gynecol*, 2001, Jul; 98(1):144-50.
- Parvin CA, Kaplan LA, Chapman JF, McManamon TG, Gronowski AM. Predicting respiratory distress syndrome using gestational age and fetal lung maturity by fluorescent polarization. *Am J Obstet Gynecol*, 2005, Jan; 192(1):199-207.
- Piazza JJ et al. Amniotic fluid lamellar body counts for the determination of fetal lung maturity: an update. *J Perinat Med*, 2005; 33(2):156-60.
- Protocolo SEGO: Pruebas de madurez pulmonar, 2004.
- Protocolo SEGO: Aceleración farmacológica de la madurez pulmonar fetal, 2003.
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Antenatal corticosteroids to prevent respiratory distress syndrome. *Guideline*, N° 7, Feb, 2004.
- Ventolini G, Neiger R, Hood D, Beleastro C. Update on assessment of fetal lung maturity. *J Obstet Gynaecol*, 2005, Aug; 25(6):535-8.
- Walfisch A, Hallak M, Mazor M. Multiple courses of antenatal steroids: risks and benefits. *Obstet Gynecol*, 2001; 98:491-497.
- Williams Obstetricia. Editorial médica panamericana. 21ª edición. 2002.
- Winn-McMillan T, Karon BS. Comparison of the TDx-FLM II and lecithin to sphingomyelin ratio assays in predicting fetal lung maturity. *Am J Obstet Gynecol*, 2005, Sep; 193(3 pt 1):778-82.

Capítulo 34

CONTROL DEL CRECIMIENTO FETAL. CARACTERISTICAS ECOGRAFICAS

Nieto Velasco O, Hernandez-Aguado JJ, Galindo A

1. INTRODUCCION

El control ecográfico del crecimiento y desarrollo fetal es uno de los métodos fundamentales para el seguimiento de la gestación al permitir monitorizar la adecuada evolución fetal, lo que conllevará un correcto desarrollo funcional y un crecimiento somático apropiado para la vida extrauterina. Por el contrario, una alteración del mismo condicionará un peor pronóstico a largo plazo debido a la morbi-mortalidad asociada a los trastornos del desarrollo y el crecimiento.

Definimos el desarrollo fetal como aquel proceso en el que se produce la aparición paulatina de los órganos fetales y su posterior maduración hasta alcanzar su función de una manera adecuada. Por otra parte, definimos el crecimiento fetal como el progresivo aumento de tamaño fetal hasta alcanzar un peso final óptimo. Entre los métodos disponibles actualmente para el control gestacional se encuentran los datos aportados por la exploración física, los parámetros analíticos y el empleo de diferentes técnicas auxiliares como son los ultrasonidos y los registros cardiotocográficos. De todos ellos los ultrasonidos constituyen el mejor método al permitir la visualización directa no invasiva de la morfología y del tamaño fetal, siendo por ello el más útil en el control del desarrollo y crecimiento del mismo. Las variedades de ultrasonidos más empleados en obstetricia son la ecografía bidimensional (tipo B), el modo TM, el Doppler pulsado y el Doppler color y, más recientemente, la ecografía 3D. La introducción de la exploración ecográfica en nuestra especialidad llevó consigo una enorme mejora en el control del crecimiento fetal estableciéndose mucho más correctamente la edad gestacional y el tamaño fetal y facilitándose por tanto el diagnóstico de sus alteraciones. El adecuado reconocimiento prenatal de las anomalías del crecimiento permite la toma de decisiones obstétricas encaminadas precisamente a disminuir la incidencia de sufrimiento fetal grave y traumatismos obstétricos que estas anomalías llevan consigo. Consecuencia lógica de esto ha sido una significativa reducción de las

cifras de morbi-mortalidad perinatal.

Según la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, y siguiendo recomendaciones de la OMS, los controles ecográficos en la gestación de bajo riesgo deberán ser tres, realizados en las siguientes semanas: uno en el primer trimestre, alrededor de la 12ª semana, otro en el segundo trimestre, entre la 18ª y 20ª semanas y, por último, otro en el tercer trimestre, entre la 32ª y la 36ª semanas.

2. CONTROL ECOGRAFICO DEL DESARROLLO FETAL

La primera estructura ecográficamente visible es el saco gestacional. Se presenta como una estructura anecoica rodeada de una banda refringente, la reacción decidual, cuya biometría se determina de “dentro a dentro”, excluyendo dicha reacción decidual y la placenta primitiva. Como datos orientativos, a las 5 semanas se puede objetivar un saco gestacional de 5 mm, y a las 7 semanas aparece una vesícula de 10 mm con un polo embrionario en su interior. El saco vitelino y la membrana amniótica constituyen la imagen de “doble burbuja”, siendo visible a partir de la 5ª-6ª semana hasta el final del primer trimestre cuando el amnios se fusiona con el corion decidual parietal. La línea de ecos divisoria entre las burbujas es el disco embrionario, visible a las 6^{1/2} semanas dentro de un saco gestacional que mide entre 15 y 18 mm, con una longitud vertex-nalgas (CRL) de 5 mm y dentro del cual pueden pulsar ecos correspondientes al latido cardíaco (Figura 1). Las estructuras intraembrionarias se vuelven progresivamente más claras. La diferenciación entre la cabeza y el torso se produce entre la 7ª y la 8ª semana (CRL de 10 mm), ocupando la cabeza la mitad del volumen total del embrión. A continuación aparecerán los esbozos de los miembros, el cordón umbilical y los centros primarios de osificación del maxilar, mandíbula y clavícula. La transición entre el denominado embrión y el feto se produce a las 11 semanas de amenorrea, es decir, cuando presenta un CRL de 30 a 35



Figura 1. Gestación de 6 semanas en la que se identifica adyacente al saco vitelino (flecha) un embrión en el que el Doppler pulsado muestra actividad cardíaca positiva a 93 l/m.

mm. A continuación vamos a detallar el desarrollo embrionario y fetal de los distintos órganos y aparatos.

2.1. Sistema nervioso central

La cabeza fetal puede discriminarse claramente del torso cuando el embrión alcanza la 7ª u 8ª semana (CRL de 10 mm). Hacia la 10ª ó 11ª semana se puede comenzar a apreciar la anatomía simétrica dentro de la calota en desarrollo por la división de los hemisferios cerebrales por la hoz del cerebro. Hacia finales del primer trimestre, el tálamo, el tercer ventrículo, el mesencéfalo, el tronco encefálico y los hemisferios cerebelosos adquieren un aspecto que se mantendrá prácticamente inalterado hasta el fin de la gestación. Por ello, la gran mayoría de los cambios que se observan se relacionan con el crecimiento y desarrollo del telencéfalo. A comienzos del segundo trimestre el aspecto ecográfico del telencéfalo está dominado por los ventrículos laterales que aparecen de forma ovoide con mayor desarrollo de su porción frontal frente a los rudimentos temporo-occipitales y están llenos en su mayor parte por los plexos coroideos, que sólo aparecen en los cuernos frontales. Hacia las 18 semanas el manto de tejido cortical en desarrollo se ha engrosado progresivamente, observándose como una capa hiperecogénica. Hacia la 20ª semana son visibles los cuernos occipitales y temporales de los ventrículos laterales. Hay que resaltar que desde la 13ª a la 40ª semana el tamaño del atrio ventricular a nivel del glomus del plexo coroideo muestra una dimensión promedio de 8 mm, manteniéndose prácticamente inalterable, siendo esta medida útil para el diagnóstico de la ventriculomegalia (Figura 2). La columna vertebral fetal se observa bien desde la 15ª a la 16ª semana en adelante. La vértebra fetal está compuesta por tres centros de osificación y la alteración de la relación entre ellos puede orientarnos sobre la existencia de un defecto de cierre del tubo neural. El tejido neural es hipocogénico, no así el tejido meníngeo que es más hiperecogénico.

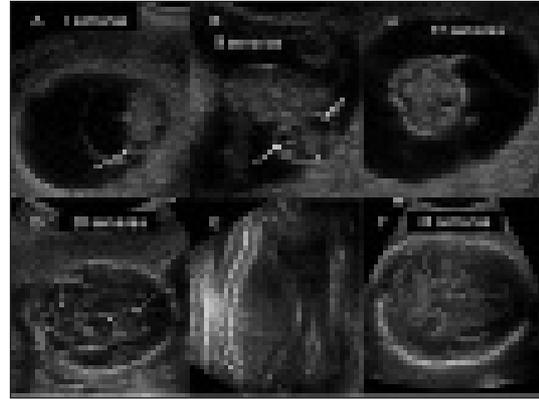


Figura 2. Desarrollo de la anatomía cerebral fetal normal. En la séptima semana de gestación (A) se observa un área ecogénica en el polo cefálico que representa líquido en la vesícula rombencefálica (flecha abierta), siendo habitualmente la única estructura cerebral discernible. En la novena semana (B), en una sección sagital del feto, pueden visualizarse la vesícula proencefálica (primordio del III ventrículo, flecha abierta), la vesícula mesencefálica (primordio del acueducto de Silvio, asterisco) y la vesícula rombencefálica (primordio del IV ventrículo, flecha cerrada). En la semana 12 (C) los hemisferios cerebrales están muy desarrollados y es posible apreciar la línea media así como los amplios plexos coroideos ecogénicos que ocupan la cavidad de los ventrículos. A partir del 2º trimestre podemos identificar la hoz cerebral dividiendo a todas las estructuras en dos mitades simétricas, identificando los dos ventrículos laterales, el tálamo, los pedúnculos cerebrales y el cerebelo. Las circunvoluciones aparecen al final del 2º trimestre y son más evidentes según avanzan las semanas de gestación (D y F) (CSP, cavum del septo pelúcido). En la figura E podemos observar la columna en un corte sagital como dos líneas ecogénicas paralelas que convergen caudalmente hacia el sacro desde la columna cervical.

2.2. Sistema músculo-esquelético

Sobre las 16 semanas de amenorrea la calota se ha osificado excepto en las suturas y fontanelas, y es posible observar las órbitas oculares. Las costillas se vuelven visibles ecográficamente al inicio del segundo trimestre. Los esbozos de las extremidades se comienzan a apreciar alrededor de la 8ª-9ª semana.

2.3. Sistema cardiovascular y pulmonar

Al inicio de la gestación el parénquima pulmonar es isocogénico respecto al hígado, o levemente hipocogénico pero a medida que la gestación progresa hay una tendencia a la ecogenicidad pulmonar aumentada en relación al hígado. Con respecto a las estructuras cardiovasculares al principio del primer trimestre sólo se identifica la actividad cardíaca, a lo que sigue gradualmente la aparición de una estructura fluida con movimiento rítmico. Más adelante, mediante la detección de los anillos valvulares atrio-ventriculares y los detalles anatómicos, se debe identificar el ápex cardíaco dirigido hacia la izquierda, y por último, se debe obtener una vista de las cuatro cámaras para una evaluación óptima de las estructuras intracardiacas, lo que

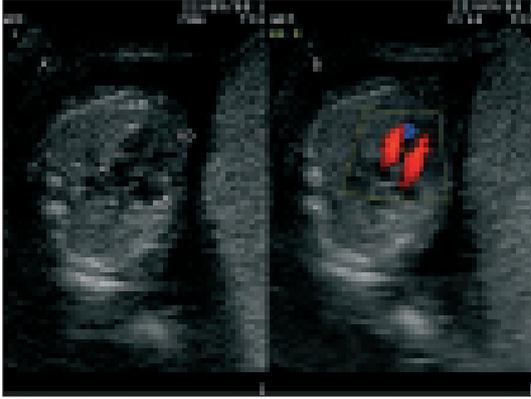


Figura 3. Imagen de un corazón fetal normal de 15 semanas en un corte de cuatro cámaras. A. El corazón abarca un tercio del área transversal del tórax y la punta del corazón se dirige hacia la izquierda. Podemos observar la simetría de cavidades (AI: aurícula izquierda, AD: aurícula derecha, VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho) y la morfología de los ventrículos, así como las válvulas auriculoventriculares (AV) y su funcionalidad (apertura y cierre). B. La ecografía Doppler-color facilita la identificación del flujo AV.

comienza a ser posible a partir de la semana 12, siendo ya más fácilmente identificable hacia la semana 20 (Figura 3). La vista de las cuatro cámaras se obtiene en un corte transversal o transversal angulado del tórax. En conjunto, el corazón ocupa alrededor de la tercera parte del área transversal del tórax. La anatomía interna se aprecia mejor cuando el tronco del feto apunta hacia delante, sin estructuras óseas en el plano de barrido. El ventrículo derecho es la cámara más anterior y la aurícula izquierda es la más posterior y próxima a la columna. El tabique interventricular separa los ventrículos, que son del mismo tamaño. El agujero oval conecta ambas aurículas, también aproximadamente del mismo tamaño, viéndose aletear en la aurícula izquierda la válvula del septum primum.

2.4. Aparato digestivo y pared abdominal

El cordón umbilical se forma hacia la 7ª semana de gestación como resultado de la fusión del conducto onfalomesentérico y el conducto alantoideo y adquiere su revestimiento epitelial como resultado del crecimiento de la cavidad amniótica y la envoltura resultante de la membrana amniótica. Las asas intestinales, creciendo a un ritmo más rápido que el abdomen, se hernian en el cordón umbilical aproximadamente a las 9 semanas de amenorrea y se mantienen allí hasta las 12 semanas de amenorrea. Esta herniación fisiológica del cordón produce una protusión o engrosamiento del cordón cerca de la pared abdominal visible ecográficamente (Figura 4A). Para evitar diagnósticos falsamente positivos de defectos de la pared abdominal debe esperarse a la semana 11ª de gestación, momento en que ya ha ocurrido la migración del intestino medio hacia el interior del abdomen. El hígado es un órga-



Figura 4. A) Gestación de 10 semanas en la que podemos observar de forma fisiológica parte de las asas intestinales herniadas hacia la base de implantación del cordón umbilical (flecha). B) Corte transversal del abdomen en una gestación de 32 semanas, en la que podemos identificar asas de intestino delgado (ID) con una apariencia ecorrefringente, así como el colon ocupado por un material de ecogenidad mixta que corresponde a meconio.

no relativamente grande en el feto que constituye aproximadamente el 10% del peso fetal a las 11 semanas y el 5% del peso total al término. Los lóbulos hepáticos derecho e izquierdo se distinguen por la visualización de la vena hepática media y la vesícula. La vesícula es ecográficamente visible en casi todos los fetos a partir de las 20 semanas de gestación gracias al contraste intrínseco entre su contenido y el parénquima hepático circundante. El esófago, la tráquea y el estómago se originan del intestino anterior. El esófago se separa anatómicamente de la tráquea entre la 6ª y la 7ª semana. El estómago asume su forma y posición adulta sobre la 9ª ó 10ª semana. El feto comienza a deglutir a comienzo del 2º trimestre (entre la 16ª y la 18ª semana) y el volumen de líquido amniótico deglutido aumenta considerablemente. El estómago lleno de líquido puede identificarse prácticamente en todos los embarazos normales a partir del segundo trimestre. A partir de la 15ª-16ª semana comienza a acumularse meconio en la parte distal del intestino delgado, dando una apariencia ecorrefringente que variará a lo largo de la gestación en función del peristaltismo. Ecográficamente el colon se identifica por primera vez al final del segundo trimestre y se visualiza prácticamente en todos los fetos después de la 28ª semana de amenorrea (Figura 4B).

2.5. Aparato genitourinario

Debido a las variaciones en la posición fetal puede ser difícil la identificación de los riñones, que pueden ser visibles en su localización paraespinal desde la 14ª semana. A partir de las 20 semanas la visualización de los riñones debe ser sistemática. Los riñones fetales crecen durante todo el transcurso del embarazo; una regla simple para determinar el tamaño renal es que la longitud renal fetal en

milímetros debe coincidir aproximadamente con la edad menstrual. Con respecto a los diámetros de la pelvis renal, los criterios para el diagnóstico de hidronefrosis fetal no son siempre exactos y dependen en gran medida de la edad gestacional. Es relativamente frecuente encontrar pielectasias bilaterales leves debido a pequeñas dilataciones fisiológicas. Los uréteres fetales normales por lo general no se visualizan. La visualización constante del uréter fetal debe hacer sospechar una dilatación patológica.

A partir de la 12ª semana se visualiza la vejiga urinaria, siendo variable su volumen según el grado de repleción. Aunque es posible visualizar el área perineal fetal, en función de la posición se podrá llegar al diagnóstico del sexo fetal en el segundo trimestre, pero sólo la documentación de los testículos en el escroto aporta el 100% de fiabilidad a la hora de evaluar el sexo, lo cual no es posible in útero hasta las 28-34 semanas.

3. CONTROL ECOGRAFICO DEL CRECIMIENTO FETAL

El control del crecimiento se realiza verificando el incremento de diversas medidas fetales y la evolución de los anejos ovulares. Asimismo, el empleo del estudio Doppler en sus diversas modalidades puede ser empleado tanto para la constatación de los parámetros circulatorios normales como para determinar las alteraciones asociadas a los trastornos del crecimiento. Para poder valorar el crecimiento fetal es necesario conocer con exactitud la edad gestacional. El conocimiento preciso de la edad gestacional es importante por varios motivos:

- Permite evaluar correctamente si el crecimiento fetal es normal observando que una biometría determinada es la adecuada para esa edad gestacional. Reconocer la existencia de alteraciones del crecimiento resulta más sencillo sin duda cuando se conoce con certeza la edad gestacional.
- Permite la programación de las técnicas invasivas de diagnóstico prenatal.
- Permite la programación y adecuada interpretación de las determinaciones bioquímicas de cribado de anomalías congénitas.
- Permite la toma de decisiones obstétricas tales como la administración de tocolíticos en amenazas de parto prematuro, programación de cesáreas o inducciones electivas a término.

La edad gestacional establecida únicamente en base al último período menstrual no es útil para los cálculos gestacionales en un 15-20% de los embarazos. Entre las causas que justifican esto se encuentran que no todas las mujeres

recuerdan con exactitud cual fue su última menstruación, las irregularidades menstruales, las ovulaciones muy precoces o muy tardías y los embarazos durante el período de lactancia o tras dejar los anticonceptivos. Por todos estos motivos, desde hace años, se ha impuesto la ecografía como método para determinar la edad gestacional.

La determinación ecográfica de la edad gestacional se realiza a expensas de medidas fetales y por tanto utiliza el tamaño fetal como indicador de la edad gestacional. Se utilizan parámetros de fácil identificación y medición y que reflejan con bastante exactitud la edad gestacional. Así se han realizado numerosos estudios transversales reclutando embarazadas normales, con fecha de última regla conocida, con ciclos regulares, sin enfermedades ni embarazos múltiples, sin haber tomado anticonceptivos en los tres meses anteriores a la gestación y sin haberse conseguido el embarazo durante la lactancia. Se realizaron múltiples determinaciones a diferentes edades gestacionales (sólo una medición por feto para evitar el sesgo que se introduciría en el cálculo de la variabilidad) y se elaboraron unas tablas mediante un análisis de regresión que permiten conocer la edad gestacional en función del tamaño fetal. Es importante recordar que el cálculo de la edad gestacional por la biometría fetal está sujeto también a error, ya no sólo por los fallos que se puedan cometer al realizar las determinaciones sino también porque existe una variabilidad individual fisiológica, expresión directa de las características individuales del feto y en relación directa con su patrimonio genético, que es tanto más expresiva cuanto más avanzado está el embarazo. Esta variabilidad se cifra en ± 2 desviaciones estándar y en la cual están incluidos el 95% de los fetos normales. Esto quiere decir que hay un 5% de fetos normales cuyas mediciones están fuera de este rango. En cualquier caso, el pretender datar con certeza la gestación con una biometría o conjunto de biometrías fetales sin tener en cuenta la variabilidad biológica existente es poco apropiado y proporciona una idea poco real de la capacidad de la ecografía para datar correctamente la gestación. Existen, por tanto, unos principios básicos en cuanto a la estimación de la edad gestacional:

1. La precisión de la estimación es inversamente proporcional a la edad gestacional. El patrón de crecimiento del feto no es constante y atraviesa una primera fase de crecimiento exponencial y una segunda fase de crecimiento lineal. Cuanto más rápido es el crecimiento, también más veloces son los cambios que experimenta un determinado parámetro biométrico. Además, el crecimiento fetal es el resultado de la interacción del potencial genético fetal, que adquiere mayor expresividad a medida que avanza el embarazo, y los factores ambientales, cuyo efecto se hace más evidente en la segunda mitad de la gestación. Por tanto, la precisión en la estimación

será menor según avance la gestación dado que la variabilidad biológica adquirirá mayor expresividad.

2. El método óptimo para la estimación de la edad gestacional varía en función de la edad gestacional. Como veremos más adelante, en las primeras semanas de gestación el parámetro más utilizado es la determinación del CRL o longitud cráneo-raquis del feto. A partir de la semana 14 se alcanza mayor precisión utilizando la biometría cefálica y la longitud del fémur. En la segunda mitad de la gestación se recurre también a la biometría abdominal.
3. El error técnico en la medición se mantiene relativamente constante con lo cual la variabilidad intra-observador e inter-observador, siempre que se sigan las normas básicas en la determinación de la biometría, no alcanzan significación estadística.
4. La eficacia de la ecografía en la estimación de la edad gestacional es mayor cuantas más variables son tenidas en cuenta. Esto es especialmente cierto en el II y III trimestres de la gestación, momento en el cual la variabilidad biológica adquiere mayor expresividad y que no se manifiesta del mismo modo en todos los parámetros biométricos.
5. Al final de la gestación, la precisión en la estimación de la edad gestacional y en la valoración del crecimiento aumenta si se realizan exploraciones seriadas en las que se valoren también signos indirectos como la placenta, la cantidad de líquido amniótico y el grado de bienestar fetal.

En la práctica clínica el parámetro más fiable y más utilizado para datar la gestación es la medición del CRL en el primer trimestre. El embrión se mide a lo largo de su eje mayor, desde el extremo cefálico hasta el extremo del raquis. Una norma para el cálculo estimado de la edad gestacional a partir del CRL consiste en el método de sumar seis a los centímetros obtenidos en la medición, siendo el número resultante las semanas de gestación.

3.1. Estudio biométrico ecográfico

En la actualidad el único método fiable que nos permite conocer el tamaño y crecimiento fetal es la ecografía. Los objetivos del estudio biométrico son tres:

- Determinar la edad gestacional. Se emplean múltiples tablas y curvas de normalidad para la medición de los diferentes segmentos corporales.
- Valorar el crecimiento fetal como un proceso dinámico que implica cambio de tamaño en relación al tiempo, lo que implica realizar ecografías seriadas en intervalos de dos semanas para valorar la evolución de los parámetros medidos.

- Diagnóstico de malformaciones, por ejemplo la microcefalia o las displasias esqueléticas, cuyas mediciones difieren de lo esperado para una edad gestacional determinada.

Aunque en el feto es posible la medición de múltiples segmentos corporales, huesos largos y determinados órganos fetales, existiendo curvas de normalidad para un gran número de biometrías, el ESTUDIO BIOMETRICO ESTANDAR en el segundo y tercer trimestre comprende la medición de:

Biometría cefálica

Diámetro biparietal (DBP). Se obtiene en el plano transaxial en la porción más ancha del cráneo, con los tálamos y el cavum del septum pellucidum ubicados en la línea media, midiendo desde la tabla externa de la calota hasta la tabla interna (Figura 5). La correlación entre la edad gestacional y la medida del DBP alcanza su máximo cuando se determina alrededor de la semana 20, siendo el parámetro de elección entre la semana 20 y 29 con un error de ± 1 semana. Al final del II trimestre y en el III trimestre el error en la estimación de la edad gestacional es $\pm 2-3$ semanas.

Circunferencia cefálica (CC). La medición debe realizarse siguiendo el contorno óseo externo (Figura 5). Permite datar la EG con mayor exactitud que el DBP, especialmente en casos de observarse una anomalía de la forma cefálica en el plano transaxial (braquicefalia o dolicocefalia). Al igual que sucedía con el DBP, la circunferencia cefálica estima con una variación de ± 1 semana la edad gestacional entre las semanas 12 y 20. Posteriormente existe un incremento progresivo: así, entre las semanas 24 y 30 es de ± 2.3 semanas, entre la 30 y 36 semanas de ± 2.7 semanas y por encima de la semana 36 de ± 3.4 semanas.



Figura 5. Plano transverso axial del polo cefálico para establecer la biometría cefálica. Debe ser un plano completamente simétrico e incluir la cisura interhemisférica, el cavum del septum pellucidum, el III ventrículo y los tálamos. Las medidas más utilizadas son el diámetro biparietal (DBP) y la circunferencia craneal (CC).



Figura 6. Plano transversal a nivel del abdomen para valorar la biometría abdominal, que debe incluir la vena umbilical (VU) y el estómago fetal (E). Los parámetros más empleados son los diámetros abdominales anteroposterior (DAAP) y transverso (DAT), así como la circunferencia abdominal (CA).

Biometría abdominal

Circunferencia abdominal (CA). Suele ser muy exacta y reproducible. El plano ecográfico es perpendicular al eje mayor del feto y debe incluir la vena umbilical en el punto en que se origina el ductus venoso y el estómago fetal, incluyendo “de fuera hacia fuera” (Figura 6). Otra forma de valorarla es la medición de los diámetros abdominales anteroposterior (DAAP) y transverso (DAT). Su valor principal es calcular el crecimiento fetal y el peso, siendo poco útil para datar la gestación. Efectivamente, es la biometría menos precisa para conocer la edad gestacional: así, entre las semanas 12 y 24 la variabilidad estimada es de ± 1.9 -2.0 semanas y posteriormente aumenta (entre las semanas 24 y 30 es de ± 2.2 semanas, entre la 30 y 36 de ± 3.0 semanas y más allá de la 36 semanas de ± 2.5 semanas). Es decir, de los parámetros biométricos más utilizados, las mediciones abdominales son las que tienen la mayor variabilidad y esto se debe tanto a las dificultades que existen para su correcta medición, superiores sin duda a las existentes para la biometría cefálica y femoral, y también a



Figura 7. Ecografía del fémur a las 28 semanas de gestación. La medida de la longitud del fémur (LF) para determinar la edad gestacional debe medir la osificación de la diáfisis femoral.



Figura 8. Método de medición de la bolsa mayor de líquido amniótico en una paciente con polihidramnios.

que es la biometría que antes y de manera más acusada se altera cuando existen anomalías en el crecimiento fetal.

Biometría esquelética

Longitud del fémur (LF). Es un excelente parámetro para confirmar la precisión del DBP y de los diámetros abdominales. El fémur es el mayor de los huesos largos, el menos móvil y el más fácil de visualizar. La medición se realiza a lo largo del eje mayor de la diáfisis, la porción ósea del tallo (Figura 7). Es frecuente visualizar un “punto femoral distal hiperecogénico”, extensión no ósea que continúa desde el extremo distal de la diáfisis y que no debe incluirse en la medición, ya que si se incluyera se sobreestimaría la edad fetal hasta en tres semanas. La biometría femoral es independiente de factores tales como la raza y refleja con una exactitud al menos similar a la cefálica cual es la edad gestacional: entre las semanas 12 y 18 la variación estimada es de ± 1 semana, entre la 18 y 24 de ± 1.8 semanas, entre la 24 y 30 de ± 2.0 semanas, entre la 30 y 36 de ± 2.4 semanas y entre la 36 y la 42 de ± 3.2 semanas.

3.2. Características ecográfica de la placenta

Clásicamente se han definido diferentes tipos de placenta según la expresión ecográfica del envejecimiento fisiológico que experimenta la placenta a lo largo de la gestación. Se clasifican las placentas según sus características ecográficas en cuatro grupos:

- Tipo I: Placenta con parénquima homogéneo a los ultrasonidos en la que no se visualizan ni la placa basal ni la corial.
- Tipo II: Parénquima heterogéneo sin visualizarse la placa corial ni la basal.
- Tipo III: Placenta en la que se distingue la placa corial y basal, de las cuales salen tabiques que no llegan a confluir.

- Tipo IV: Placenta con parénquima dividido por tabiques que partiendo de ambas placas confluyen formando cotiledones.

Con esta gradación se pretendió encontrar un elemento para datar la edad gestacional y correlacionar la madurez placentaria con la madurez pulmonar. Desafortunadamente no se demostró una relación significativa entre los hallazgos ecográficos y la importantísima maduración pulmonar. Aunque la gradación de la placenta estuvo de moda por un tiempo, hoy tiene escaso significado clínico.

3.3. Volumen de líquido amniótico

Mediante la ecografía puede hacerse una evaluación semicuantitativa relativamente precisa. Se emplean dos métodos:

- Medición de la bolsa mayor. Consiste en buscar la zona de mayor acúmulo de líquido amniótico libre de partes fetales y medir su diámetro vertical máximo colocando el transductor perpendicular a la superficie abdominal materna (Figura 8). Se considera que existe oligohidramnios si el diámetro es menor de 2 cm y polihidramnios cuando es mayor de 8 cm.
- Medición de los cuatro cuadrantes. También denominado Índice de Líquido Amniótico (ILA) descrito inicialmente por Phelan. Se divide la cavidad uterina en cuatro cuadrantes mediante dos líneas imaginarias que coincidan una con la línea media y otra perpendicular a ésta a nivel de la cicatriz umbilical. Se mide el mayor acúmulo de líquido en cada cuadrante y se suman en centímetros. Cuando el sumatorio es inferior a 5 cm se califica de oligohidramnios y por encima de 24 cm de polihidramnios.

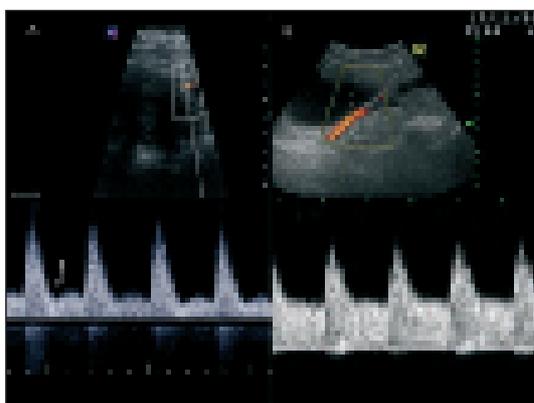


Figura 9. Visualización de la arteria uterina y su onda de velocidad de flujo (OVF). En el primer trimestre (A) los índices de resistencia (IR) y pulsatilidad (IP) se mantienen elevados, y con frecuencia se visualiza un “notch” protodiastólico (flecha). B. En una gestación normal de 28 semanas podemos observar la desaparición del “notch” y la disminución del IR e IP en la OVF de la arteria uterina.

3.4. Estudio doppler. Patrones de normalidad

Circulación útero-placentaria: Arterias Uterinas.

El principal aporte sanguíneo arterial del útero está asegurado por las arterias uterinas. La circulación útero-placentaria en la gestación de curso normal pasa de ser un territorio de alta resistencia y bajo flujo a uno de baja resistencia y alto flujo como consecuencia de la invasión trofoblástica. En las gestaciones en que la invasión trofoblástica no se produce correctamente el riesgo de preeclampsia y CIR está elevado. En el estudio Doppler del primer trimestre la arteria uterina se caracteriza por presentar un flujo telediastólico inicialmente bajo que va aumentando a lo largo de la gestación, disminuyendo los índices de resistencia y desapareciendo el “notch” protodiastólico a partir de la semana 20 (Figura 9). La persistencia de dicho “notch” a partir de la semana 20-24 se asocia con una alteración del crecimiento fetal en aproximadamente un 50% de las gestaciones. Por ello, puede utilizarse como test de cribado para detectar gestaciones con alto riesgo de que en el futuro el feto desarrolle un retraso del crecimiento. La identificación de las arterias uterinas se realiza en un plano longitudinal a nivel del cérvix, lateralizando el transductor hasta identificar el trayecto tortuoso a ambos lados del útero; la aplicación del Doppler color facilita su visualización.

Circulación feto-placentaria: Arteria Umbilical

En la gestación de curso normal las resistencias vasculares periféricas disminuyen con la edad gestacional debido al desarrollo progresivo de la red vascular vellositaria. Las ondas de la arteria umbilical a partir de la 12 semana de gestación tienen ya flujo telediastólico, y éste va aumentando a lo largo de la gestación, de tal forma que los índices sistole-diástole, de resistencia y de pulsatilidad, van disminuyendo durante el embarazo (Figura 10). La medición debe hacerse siempre en el mismo tramo del cordón,



Figura 10. Visualización de la arteria umbilical y su OVF en una gestación normal en la semana 30, que muestra flujo anterógrado en todo el ciclo cardíaco (S: sistole, D: diástole).

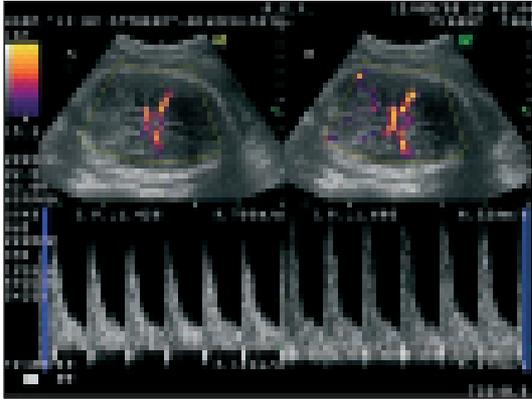


Figura 11. Visualización del polígono de Willis con las ramas principales de la arteria cerebral media (ACM) y su OVF, mostrando flujo anterógrado continuo y un índice de resistencia y pulsatilidad relativamente elevados. Nótese la variación en los índices de pulsatilidad según dónde se mida el doppler pulsado, en la porción proximal (A) o algo más distal (B).



Figura 12. Onda normal de velocidad de flujo en el ductus venoso. La onda típica consiste en dos picos máximos de velocidad, el primero corresponde a la sístole ventricular (S) y el segundo a la primera fase del llenado ventricular (D). A estos picos le siguen la reducción de velocidad durante la sístole auricular o segunda fase del llenado ventricular (a).

ya que existen diferencias significativas en la resistencia entre los distintos tramos de cordón; se suele utilizar la porción media de cordón en asa libre.

Circulación fetal: Arteria Cerebral Media, Ductus Venoso

Arteria Cerebral Media (ACM)

En condiciones normales aparece flujo telediastólico a finales del primer trimestre. Se produce un incremento de resistencias desde la semana 15, con unos valores máximos entre las 15 y 20 semanas, y una disminución de dichas resistencias en el tercer trimestre con aumento de la velocidad media debido al incremento de flujo sanguíneo cerebral. Para localizar la ACM se utiliza el mismo corte empleado para medir el DBP y se desplaza el transductor caudalmente en el polo cefálico hasta identificar los pedúnculos cerebrales; la aplicación del Doppler color para visualizar el polígono de Willis ayudará a su identificación. Es de elección aplicar el Doppler pulsado en la porción proximal de la ACM (Figura 11).

Ductus Venoso (DV)

El ductus venoso es, junto al foramen oval y el ductus arterioso, uno de los tres shunts fisiológicos responsables de la adaptación circulatoria durante la vida intrauterina. Se origina de la parte transversa de la vena porta izquierda, siguiendo un curso profundo y ascendente hasta desembocar en la vena cava inferior inmediatamente antes de su entrada en la aurícula derecha. La introducción de la velocimetría Doppler en el DV abrió una nueva etapa en la evaluación fetal prenatal ya que se puede considerar un reflejo directo de la función cardiaca fetal. Las características geométricas del DV y su posición anatómica le confieren el papel principal distribuidor de sangre fetal oxigenada a miocardio y sistema nervioso central en situaciones de hi-



Figura 13. Prototipo biométrico de un feto diagnosticado de CIR. Existe una asimetría, con afectación de la biometría abdominal conservando el resto de biometrías dentro de los parámetros de la normalidad para esa edad gestacional.

poxia. La onda de velocidad de flujo (OVF) del DV muestra un flujo anterógrado a lo largo de todo el ciclo cardíaco, incluso en estadios precoces de la gestación. Presenta un patrón trifásico con una velocidad máxima durante la sístole ventricular, un segundo pico de velocidad durante la protodiástole ventricular (llenado ventricular pasivo) y una velocidad mínima durante la segunda fase del llenado ventricular coincidiendo con la contracción atrial (Figura 12).

4. ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO FETAL

4.1. Retraso del crecimiento intrauterino

Definiciones

Es conocido que los fetos y neonatos pequeños para su edad gestacional tienen una mayor mortalidad y morbilidad perinatal. Sin embargo, el término “pequeño para

edad gestacional" (PEG) ha sido definido de muy diversas formas en la literatura, ya sea basado en los datos ecográficos prenatales o en las medidas después del nacimiento. Esta diversidad ocasiona diferencias en los diagnósticos y por tanto diferencias en el manejo de estos embarazos, por lo que resulta difícil comparar los resultados de los distintos estudios.

Soothill y cols. proponen clasificar el tamaño fetal en función de la circunferencia abdominal considerando que el feto es pequeño para la edad gestacional cuando las medidas están por debajo del percentil 5. Cerca del 80% de estos niños son constitucionalmente más pequeños pero no tienen incrementada la mortalidad ni la morbilidad perinatal, el 15% son fetos con crecimiento intrauterino retardado de causa placentaria (CIR) y el 5% restante detienen su crecimiento debido a alteraciones genéticas o agresiones ambientales. De este modo podemos establecer una clasificación sencilla del feto pequeño para la edad gestacional, basándonos en los hallazgos de anomalías morfológicas ecográficas y en estudios eco-Doppler en arteria umbilical, que nos pueda orientar en el manejo de la gestación.

- Feto pequeño para edad gestacional pero sano. Todas las medidas se apartan por igual de la normalidad, afectándose todos los parámetros biométricos de forma simétrica, no se objetivan anomalías fetales, el volumen de líquido amniótico y la actividad fetal son normales y el estudio Doppler es, asimismo, normal. En estos casos la madre suele ser de talla baja (el principal determinante de la talla fetal es la talla materna). No obstante, se recomienda realizar un control ecográfico a las 2 semanas en el que podremos comprobar que existe crecimiento respecto a controles previos.
- Crecimiento intrauterino retardado (CIR). Existe una asimetría en la biometría fetal, siendo la circunferencia abdominal el parámetro más afectado (la longitud del fémur y la circunferencia cefálica se afectarían en último lugar) (Figura 13 y 14). No suelen existir anomalías morfológicas fetales, el volumen de líquido amniótico suele estar disminuido, la placenta envejecida y el estudio eco-Doppler puede demostrar alteraciones en la onda de flujo de las arterias uterinas, umbilicales y/o intrafetales. Este grupo es el que clásicamente ha sido denominado CIR asimétrico, tardío o CIR tipo II.
- Feto "anormalmente" pequeño para edad gestacional. Con este término nos referimos a aquellos fetos pequeños como consecuencia de alteraciones cromosómicas, estructurales o infecciosas. Suelen tener un volumen de líquido normal o incluso aumentado y un estudio eco-Doppler normal. Corresponde al CIR simétrico, precoz o tipo I de las clasificaciones más antiguas, aunque el patrón de retraso de crecimiento que



Figura 14. Comparación de la biometría cefálica y abdominal en un feto diagnosticado de CIR, con un cociente circunferencia cefálica (CC) / circunferencia abdominal (CA) aumentado debido a la disminución de los parámetros abdominales.

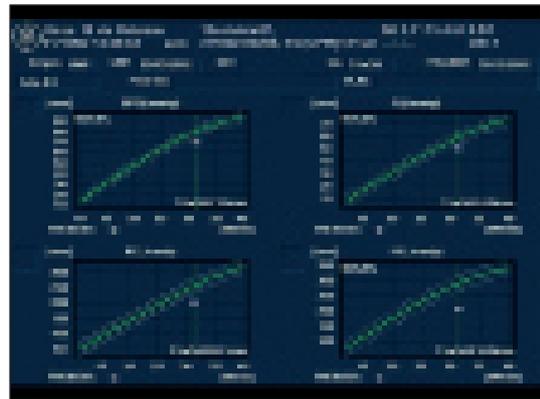


Figura 15. Curva de crecimiento en el feto "anormalmente" pequeño para la edad gestacional, denominado clásicamente CIR simétrico. Existe un estancamiento simétrico de todos los parámetros biométricos, estando por debajo de la normalidad para esa edad gestacional.

presentan puede ser simétrico (Figura 15) o con menor frecuencia asimétrico. Ante la sospecha de una causa intrínseca fetal debemos ofrecer estudio genético (cordocentesis para estudio del cariotipo) y descartar infecciones congénitas (en las infecciones congénitas el retraso del crecimiento suele asociarse a otros hallazgos como hidrops y anomalías cerebrales como microcefalia, hidrocefalia o calcificaciones cerebrales).

Debemos ser capaces de identificar aquellos fetos con retraso del crecimiento cuyo bienestar pueda estar comprometido intraútero y así poder realizar un seguimiento estricto y establecer una actitud adecuada. En el mismo sentido debemos identificar aquellos fetos pequeños pero sanos y evitar actitudes obstétricas iatrogénicas tanto para ellos como para las madres.

Diagnóstico ecográfico. Criterios Doppler

El diagnóstico ecográfico de retraso del crecimiento requiere tres pasos:

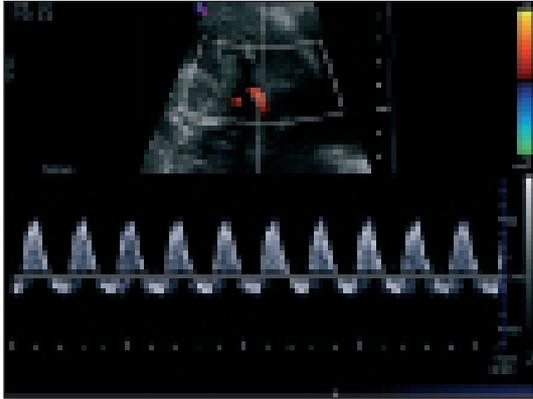


Figura 16. Flujo reverso en la arteria umbilical.

- Datar correctamente la gestación, estableciendo la EG en la primera ecografía. Ya hemos comentado anteriormente su importancia ya que es el punto de apoyo principal para el diagnóstico correcto de las alteraciones del crecimiento fetal.
- Estimar el tamaño fetal, sospechando CIR cuando la biometría abdominal o el peso estimado fetal estimado es inferior al percentil 5 (10 para algunos autores).
- Valorar el crecimiento fetal en función del tiempo. Requiere ecografías seriadas recomendándose un intervalo de 2 semanas.

Con los conocimientos actuales el estudio eco-Doppler aporta una información muy valiosa sobre la circulación materna y fetal en la predicción del pronóstico de los fetos con CIR así como en las enfermedades hipertensivas maternas, lo que nos ayuda a establecer un manejo adecuado de estos fetos así como identificar aquellos fetos en riesgo. El estudio Doppler, por tanto nos ayuda a diferenciar el retraso del crecimiento debido a una insuficiencia placentaria de otras causas como aneuploidías, síndromes congénitos o patrón constitucional.

En las gestaciones de curso normal el aporte sanguíneo uterino aumenta progresivamente debido a una disminución de las resistencias por el proceso de invasión trofoblástica, por el cual la capa musculoesquelética de las arterias espirales es sustituida por tejido fibrinoide. En el CIR este proceso de invasión trofoblástica está alterado, la resistencia vascular uterina no disminuye y no se produce el incremento adecuado de flujo sanguíneo uterino. Este hecho conlleva a una reducción del intercambio placentario y por tanto del aporte de oxígeno y nutrientes al feto.

- Arterias Uterinas. Se consideran gestaciones de riesgo elevado para desarrollar preeclampsia o CIR aquellas en las que el estudio Doppler a las 20-22 semanas muestre uno de los siguientes hallazgos: presencia de “notch” protodiastólico bilateral o IP medio $> 1,45$. Aproximada-

mente el 80% de las gestantes que presenten estos hallazgos desarrollarán una preeclampsia que condicione una finalización de la gestación antes de la semana 34. Del mismo modo, el 50-70% desarrollarán un CIR severo en que la gestación se tenga que finalizar antes de la semana 34.

- Arteria Umbilical (AU). Al contrario que en las gestaciones normales, en que existe una disminución continua de la resistencia en las arterias umbilicales, en los fetos con CIR esta resistencia no disminuye e incluso se incrementa progresivamente. Se requiere la obliteración de un 30% de las vellosidades terciarias para que se produzca un aumento en los índices de resistencia de la AU y hasta de un 60% para que cese por completo el flujo telediastólico o que esta sea reverso. La onda de velocidad de flujo de la AU en función del grado de afectación placentaria puede presentar, de menor a mayor gravedad:
 - Aumento del índice de resistencia (IR) o índice de pulsatilidad (IP) pero con presencia de flujo en diástole. Esto se determina comparando el valor obtenido con los valores de normalidad para la edad gestacional.
 - Ausencia de flujo telediastólico
 - Flujo reverso en telediástole (Figura 16).

Estos 2 últimos son secundarios a una insuficiencia útero-placentaria extrema y se asocian a un incremento en la mortalidad perinatal.

- Doppler en la circulación fetal. El feto en situación de hipoxia responde mediante una redistribución vascular que consiste en un aumento del aporte sanguíneo hacia el sistema nervioso central (o “*Brain sparing effect*”), miocardio y glándulas suprarrenales, y una reducción del flujo en riñones, tracto gastrointestinal y extremidades inferiores. Ello se consigue mediante una vasodilatación cerebral y una vasoconstricción

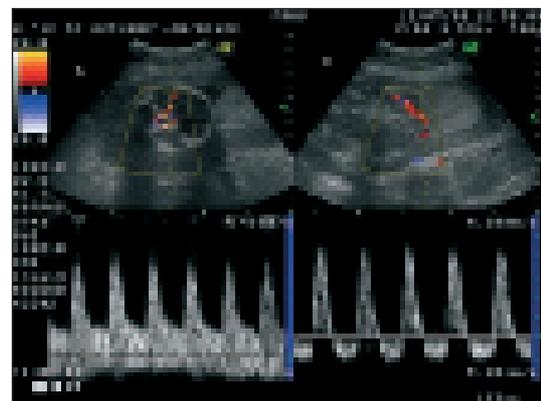


Figura 17. Signos de redistribución vascular con la disminución de la resistencia en la arteria cerebral media (A) y el aumento de resistencia con flujo reverso en la arteria umbilical (B).

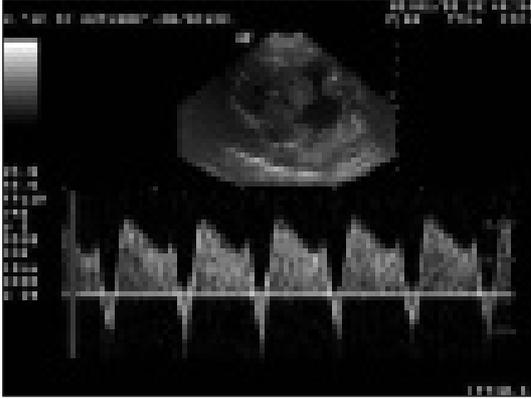


Figura 18. Flujo reverso en el ductus venoso.

periférica. Sin embargo este mecanismo compensatorio tiene un límite, claudicando la capacidad de vasodilatación cerebral unas 2 semanas antes de que el feto esté seriamente comprometido. La arteria cerebral media muestra un incremento del flujo en diástole con una reducción en el IR y en el IP como consecuencia de la vasodilatación cerebral (Figura 17). El incremento de las resistencias periféricas ocasiona un incremento del IR en la aorta descendente y en las arterias renales. Puede ser de utilidad el cálculo del llamado índice cerebro-placentario y que es el cociente entre los IP de la ACM y de la AU. Aunque clásicamente se ha considerado que, en condiciones normales, el cociente ha de ser inferior a 1, hoy en día se recomienda comparar el valor obtenido con los normales para la edad gestacional. Es útil su cálculo para detectar estadios iniciales de adaptación cuando aún hay flujo diastólico anterógrado en la arteria umbilical. Existe una cierta correlación entre la situación hemodinámica fetal y su equilibrio ácido-base de manera que una situación Doppler con elevación de resistencias periféricas y disminución de resistencias cerebrales se asocia estrechamente con la presencia de hipoxemia fetal. Cuando la hipoxia es severa, habitualmente se asocia a acidosis, y el estudio hemodinámico mediante Doppler muestra los siguientes hallazgos:

- Pérdida de la autorregulación cerebral con incremento brusco del IP en la ACM o incluso aparición de flujo reverso.
- Detección de flujo coronario mediante Doppler color por la vasodilatación coronaria ("*Heart sparing effect*").
- Disfunción miocárdica diastólica y sistólica con alteraciones en el territorio venoso, manifestada entre otros por la desaparición del flujo anterógrado durante la contracción atrial en el ductus venoso o la aparición de flujo reverso (Figura 18), y por la apari-

ción de flujo pulsátil en la vena umbilical. Estas manifestaciones venosas son producto del aumento de la presión intraventricular derecha que a su vez es consecuencia del incremento notable de la postcarga por la elevación de las resistencias periféricas. Esta situación hemodinámica se asocia fuertemente con la presencia de acidosis fetal, máximo determinante del pronóstico neurológico. La importancia del Doppler venoso en el CIR radica en la información que proporciona sobre la función cardíaca y, especialmente el ductus venoso, en la respuesta respiratoria del feto. Mientras el Doppler arterial proporciona importantes detalles sobre la función placentaria y su impacto en la circulación fetal periférica, el Doppler venoso es esencial para evaluar el estado fetal y cuantificar el compromiso cardiovascular fetal.

Manejo Clínico

Dado que ningún tratamiento intraútero ha demostrado ser útil en el CIR, su adecuado manejo pasa por un estricto control mediante los test de bienestar que disponemos (perfil biofísico), indicando la finalización de la gestación tras analizar el balance riesgo-beneficio entre compromiso fetal intrauterino y prematuridad. Podemos establecer un protocolo de actuación clínica, en líneas generales, teniendo en cuenta que cada caso ha de valorarse individualmente, basándonos en toda la información disponible (Tabla 1).

4.2. Macrosomía

Se define la macrosomía como un peso fetal o neonatal por encima del valor de corte de 4.000 g. La denominación de grande para edad gestacional (GEG) se aplica a fetos o neonatos con un peso por encima del percentil 90 para la edad gestacional.

La prevalencia y el significado clínico de fetos de gran tamaño difiere en madres diabéticas (25-42%) en comparación con madres no diabéticas (8-10%). Los fetos macrosómicos de madres diabéticas demuestran organomegalias selectivas con un incremento desproporcionado en el tamaño del abdomen fetal y los hombros, y por tanto tienen un mayor riesgo de complicaciones en el parto que un feto de peso similar de una madre no diabética.

El enfoque ecográfico más directo y certero para el diagnóstico de la macrosomía es la utilización del peso fetal estimado, superior a 4.000 g. Para mejorar el valor predictivo del peso fetal estimado se puede usar el volumen de líquido amniótico. Cuando el peso fetal estimado está por encima del percentil 90, el feto GEG puede ser diagnosticado con mayor seguridad en presencia de polihidramnios.

Tabla 1.

Test fetal	Interpretación	Recomendaciones
<ul style="list-style-type: none"> • CA < 5 pc., ↓ curva de crecimiento abdominal o ↑ CC/CA. • PBF ≥ 8, LA normal. • AU alterada. • ACM normal. 	<p>Diagnóstico de CIR. Asfisia extremadamente rara. Riesgo aumentado de distress fetal intraparto.</p>	<p>Intervención sólo por factores obstétricos o maternos. PBF/sem. Estudio Doppler/2 sem.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Criterios de CIR. • PBF ≥ 8, LA normal. • AU: flujo diastólico ausente o reverso. • ACM ↓ resistencia. 	<p>CIR con redistribución cerebral. Posible hipoxemia, asfisia rara. Riesgo de distress fetal intraparto.</p>	<p>Intervención sólo por factores obstétricos o maternos. PBF 3/sem. Estudio Doppler/sem.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • CIR con bajo IP en ACM. • Oligohidramnios. • PBF ≥ 6. • Flujo venoso normal. 	<p>CIR con redistribución cerebral significativa. Posible compromiso fetal Frecuente hipoxemia. Posible acidemia/asfisia.</p>	<p>>34 sem: finalizar gestación (parto o cesárea según condiciones obstétricas). <34 sem: corticoides. Repetir test en 24 horas.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • CIR con redistribución cerebral. • Oligohidramnios. • PBF ≥ 6. • Ductus venoso flujo diastólico ausente, vena umbilical normal. 	<p>CIR con redistribución cerebral significativa. Compromiso fetal más probable. Frecuente hipoxemia. Posible acidemia/asfisia.</p>	<p>>32 sem: finalizar gestación (parto o cesárea según condiciones obstétricas). <32 sem: INDIVIDUALIZAR.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • CIR con importante compromiso. • PBF ≥ 6. • Ductus venoso reverso, flujo pulsátil en vena umbilical. 	<p>CIR descompensado. Inestabilidad hemodinámica. Hipoxemia segura. Frecuente acidemia/asfisia. Alta mortalidad perinatal. Muerte inminente.</p>	<p>Si el feto se considera viable debe finalizar inmediatamente la gestación, a ser posible en un centro terciario. Requiere cuidados intensivos en UCI neonatal.</p>

CA: circunferencia abdominal; CC: circunferencia cefálica; LA: líquido amniótico; PBF: perfil biofísico; AU: arteria umbilical; ACM arteria cerebral medial; UCI unidad de cuidados intensivos.

Un peso estimado mayor de 4.000 g puede plantear serias consideraciones de un parto por cesárea, en especial si la madre es diabética.

LECTURAS RECOMENDADAS

Baschat AA. Arterial and venous Doppler in the diagnosis and management of early onset fetal growth restriction. *Early Hum Dev*, 2005; 81:877-87.

Baschat AA, Gembruch U, Weiner CP, Harman CR. Qualitative venous Doppler waveform analysis improves prediction of critical perinatal outcomes in premature growth-restricted fetuses. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2003; 22:240-5.

Bilardo CM, Wolf H, Stigter RH, et al. Relationship between monitoring parameters and perinatal outcome in severe, early intrauterine growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2004; 23:119-25.

Doubilet PM, Benson CB, Callen PW. Ultrasound evaluation of fetal growth. In: Callen PW (ed). *Ultrasonography in Obstetrics*

and Gynecology 4^a ed. Philadelphia. WB Saunders, 2000, pp. 206-220.

Filly RA, Hadlock FP. Sonographic determination of menstrual age. In: Callen PW (ed). *Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology* 4^a ed. Philadelphia. WB Saunders, 2000, pp. 146-170.

Harman CR, Baschat AA. Arterial and venous Dopplers in IUGR. *Clin Obstet Gynecol*, 2003; 46:931-46.

Li H, Gudmundsson S, Olofsson P. Prospect for vaginal delivery of growth restricted fetuses with abnormal umbilical artery blood flow. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 2003; 82:828-33.

Severi FM, Rizzo G, Bocchi C, et al: Intrauterine growth retardation and fetal cardiac function. *Fetal Diagn Ther*, 2000; 15:8-19.

Soothill P, Bobrow CS, Holmes R. Small for gestational age is not a diagnosis. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 1999; 13:225-228.

Vergani P, Roncaglia N, Locatelli A, et al. Antenatal predictors of neonatal outcome in fetal growth restriction with absent end-diastolic flow in the umbilical artery. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193:1213-8.

Capítulo 35

CONTROL DEL BIENESTAR FETAL ANTEPARTO

Rodríguez-Gómez L, Hernandez-Aguado JJ, Melchor Marcos JC

INTRODUCCIÓN

En los últimos 30-40 años se han introducido distintos métodos de control del bienestar fetal con diversa aceptación. Hoy en día, las pruebas biofísicas para el control del bienestar fetal se emplean con el mismo entusiasmo que hace unos años se empleaban los test bioquímicos.

Las actuales pruebas de control del bienestar fetal anteparto consisten en una valoración fetal seriada sistemática cuya finalidad es identificar aquellos fetos que están en peligro, de forma que se puedan tomar las medidas apropiadas para prevenir un daño irreversible o la muerte. Por desgracia, no existe en la actualidad ningún método óptimo de control del bienestar fetal que informe no sólo de la situación anómala, sino también, de las repercusiones que pueden y de hecho provoca dicha situación.

INDICACIONES

Dado que la vigilancia fetal anteparto no ha demostrado de forma significativa mejorar el resultado neonatal, todas sus indicaciones deben ser consideradas relativas y en general se empleará en gestaciones donde el riesgo de pérdida fetal anteparto esté incrementado.

INICIO Y PERIODICIDAD

En las gestaciones de bajo riesgo no está indicado comenzar el estudio de bienestar fetal antes de la semana 40. En los embarazos de riesgo elevado, será la propia patología la que señalará cuándo debe comenzar el estudio y la periodicidad del mismo.

En la mayor parte de gestaciones de riesgo el momento más adecuado para comenzar el control del bienestar fetal se sitúa en torno a las 32-34 semanas. No obstante, en situaciones de riesgo aumentado, se puede comenzar ya en la semana 26-28.

La periodicidad de las pruebas resulta imposible de generalizar y aunque el intervalo semanal suele ser el más ha-

bitual, las pruebas pueden repetirse dos o más veces por semana en situaciones que aumentan el riesgo de compromiso o muerte fetal.

ÍNDICE DIARIO DE MOVIMIENTOS FETALES (IDMF)

Consiste en la percepción materna de los movimientos fetales. Es útil como medida indirecta de la integridad y función del sistema nervioso fetal y resulta de utilidad para hacer participar a la gestante de su propio cuidado. De todos los procedimientos para el control del bienestar fetal, el índice diario de movimientos fetales (IDMF) es, con diferencia, el más barato.

Existen distintos sistemas para la valoración del IDMF. En unas ocasiones la gestante contará los movimientos durante un intervalo de tiempo variable y en otras, señalando el tiempo que ha necesitado para notar un número preestablecido de movimientos fetales. A pesar de que existen diferentes protocolos y distintos criterios para considerar la inactividad fetal, todos ellos están de acuerdo en que se debe establecer un límite de alarma que sea lo suficientemente alto para detectar asfixias tempranas, pero lo bastante bajo como para que la tasa de falsos positivos no desborde las posibilidades asistenciales, al requerir estas pacientes otras pruebas de bienestar fetal complementarias. La SEGO acepta que una cifra menor de tres movimientos por hora durante dos horas consecutivas, justificaría la realización de un test no estresante.

Sólo se han publicado dos estudios randomizados sobre la utilidad del IDMF y en ellos no se ha encontrado evidencia que el conteo diario de los movimientos fetales reduzca la mortalidad anteparto en las últimas fases de la gestación y sí en cambio encontraron una mayor tasa de empleo de otras técnicas de control del bienestar fetal (ecografía y cardiotocografía), una mayor frecuencia de ingresos hospitalarios y una mayor incidencia de terminaciones electivas del embarazo.

Aunque es una prueba barata y sencilla, el gran problema que presenta el IDMF como test de estudio del bien-

estar fetal es que a pesar de tener un bajo índice de falsos negativos, la tasa de falsos positivos puede llegar a ser de hasta el 70%, por lo que no deben tomarse decisiones obstétricas basadas única y exclusivamente en los patrones de actividad fetal. Además, debemos tener en cuenta otros aspectos menos tangibles pero igualmente importante que conlleva (sociales, psicológicos, laborales y económicos).

TEST BASAL O TEST NO ESTRESANTE

El test basal trata de evaluar la reserva respiratoria fetal e identificar a aquellos fetos que están en una situación comprometida. Consiste en la monitorización externa de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) y de los movimientos fetales en ausencia de actividad uterina. Dicho test sirve para determinar el estado fetal durante el período en que se realiza. Se basa en la premisa de que la FCF del feto no ácido y neurológicamente íntegro reaccionará con aceleraciones transitorias a los movimientos fetales.

Es un test muy sensible pero con una baja especificidad y presenta una alta tasa de falsos positivos. La incidencia de muerte fetal tras un registro normal (tasa de falsos negativos) es de 1-3 ‰ gestaciones.

Indicaciones

En las gestaciones de bajo riesgo, la SEGO recomienda que el test basal se realice, de forma opcional, a partir de las 40 semanas de gestación ya que no se ha podido demostrar claramente su utilidad, tanto en relación al coste/beneficio como en relación con su eficacia clínica. En este sentido, en los embarazos de bajo riesgo se ha descrito una tasa de registros “no reactivos” del 6-11%. Si tenemos en cuenta el inconveniente de los falsos positivos que genera el test basal, estas cifras no parecen justificar su empleo sistemático en los embarazos de bajo riesgo.

Aunque tampoco existe evidencia científica que justifique la utilización del test basal en los embarazos de riesgo, actualmente sí se considera a estas gestaciones candidatas al control fetal mediante el test no estresante.

Contraindicaciones

No existen.

Técnica

Previo ingesta de alimentos, se colocará a la paciente de preferencia en decúbito lateral izquierdo (evitando el decúbito supino). La duración del registro deberá ser de 20-30 minutos y en caso de que no se observe reactividad fe-

tal se continuará el registro otros 15-20 minutos tras estimular al feto (estimulación vibroacústica, movilización del feto...) (Figura 1).

Interpretación

- **Patrón reactivo** (Figura 2): presencia de al menos dos aceleraciones transitorias en el plazo de 20 minutos con amplitud > 15 lpm y duración ≥15 segundos.
- **Patrón no reactivo** (Figura 3): ausencia de aceleraciones transitorias o presencia de las mismas con amplitud o duración inadecuada.
- **Patrón normal:** línea de base 120-160 lpm con buena variabilidad (5-25 lpm) y sin deceleraciones (descensos de la FCF >15 lpm y de duración >15 segundos).
- **Patrones sospechosos:**
 - Bradicardia leve (100-120 lpm) o taquicardia leve (160-180 lpm).



Figura 1. Cardiotografía (test basal) realizada en el Hospital de Día.

Figura 2. Test basal: patrón reactivo. (Tomado de Fabre E. Manual de Asistencia al Embarazo Normal, 2001).

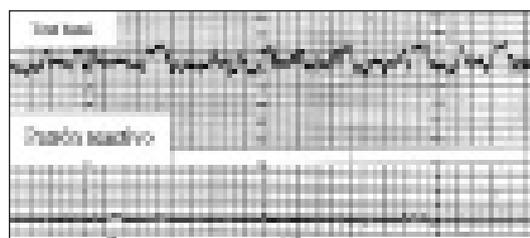
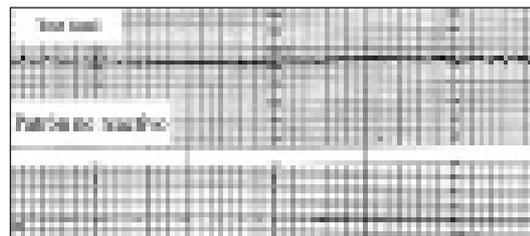


Figura 3. Cardiotografía. Patrón no reactivo. (Tomado de Fabre E. Manual de Asistencia al Embarazo Normal, 2001).



- Variabilidad reducida (5-10 lpm) durante >40' o variabilidad excesiva (>25 lpm).
- Deceleraciones esporádicas de cualquier tipo (salvo las severas).
- **Patrones patológicos:**
 - Bradicardia severa (<100 lpm).
 - Taquicardia severa (>180 lpm).
 - Variabilidad <5 lpm durante >40'.
 - Deceleraciones periódicas repetidas (de cualquier tipo).
 - Deceleraciones esporádicas y no recurrentes del tipo:
 - Deceleraciones variables severas.
 - Deceleraciones prolongadas.
 - Deceleraciones tardías.
 - Patrón sinusoidal.

Conducta obstétrica según el patrón del test basal (Figura 4)

Salvo que haya una indicación precisa en base al riesgo obstétrico que presente la paciente, la actuación ante un test basal es la siguiente:

Test basal reactivo: indica bienestar fetal. La prueba se repetirá en 3-7 días en función de la causa que motivó su realización.

Respecto al margen de seguridad del test basal, se considera que es de una semana dado que habitualmente, salvo en procesos agudos, el deterioro placentario suele

ser lento y progresivo. No obstante esta cifra no está validada en estudios controlados por lo que debe ser tomada con precaución. Lo que sí es cierto es que el test basal reactivo informa que el estado fetal en el momento de la realización de la prueba es satisfactorio. En pacientes de riesgo perinatal elevado se recomienda adaptar el ritmo de exploraciones al cuadro clínico concreto.

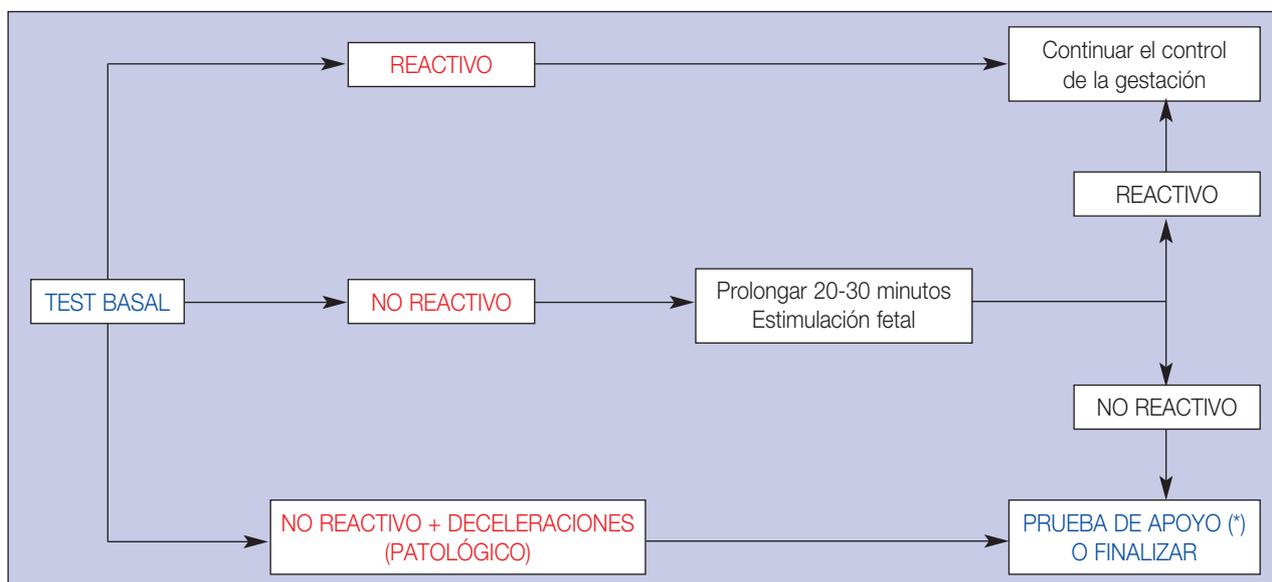
Test basal no reactivo: se debe realizar un test estresante cuando se halla descartado que se trate de un falso positivo (períodos de "descanso fetal", prematuridad, tratamiento materno con sedantes o hipnóticos, etc.). Para descartar un falso positivo, se estimulará externamente al feto (movilización fetal, estimulación vibroacústica...) continuando con el registro otros 15-20 minutos.

Test basal patológico: Se procederá a otros estudios entre ellos, el estudio Doppler placentario y/o fetal, perfil biofísico o prueba de estrés por contracciones, aunque en el caso del patrón anormal puede optarse directamente por finalizar la gestación en función de la edad gestacional y los criterios que permitieron calificarlo como tal.

Validez del test basal en gestaciones de riesgo

Este aspecto ha sido analizado en al menos cuatro estudios randomizados que se recogen en la base Cochrane. A partir de sus resultados no se puede deducir que el test basal sea de utilidad para el control del bienestar fetal en las gestaciones de riesgo elevado. Ahora bien, estos estudios requieren una serie de comentarios y críticas. Aunque fueron realizados entre 1978 y 1979, se publicaron en algún caso varios años después con lo que el impacto pudo haberse di-

Figura 4. Control del bienestar fetal anteparto. Conducta obstétrica según el resultado del test basal.



(*) Habitualmente la prueba de apoyo tras el test basal, será una prueba de estrés con contracciones. No obstante, en función de las circunstancias podrá ser un biofísico o un estudio Doppler.

luido en parte y, además, los protocolos terapéuticos han sufrido un gran cambio en los últimos tiempos por lo que estos resultados son vistos ahora con otra óptica. Por poner un ejemplo, en dichos estudios, la tasa de inducción del parto fue del 35-50%, cifras muy superiores a las actuales, aún tratándose de gestaciones de riesgo. Además durante el periodo en que se realizaron los estudios, la función placentaria era básicamente estudiada con métodos hormonales que ahora no se emplean y el control ecográfico del feto no tenía nada que ver con el que actualmente se realiza.

Además, entre los cuatro ensayos ni tan siquiera llegan a 800 casos en cada uno de los brazos del estudio, por lo que el poder que tiene para demostrar una reducción de la mortalidad perinatal o de los patrones cardiotocográficos anómalos intraparto o de los test de Apgar bajos es muy reducido. En otras palabras, incluso si el test basal fuera beneficioso, estos ensayos randomizados tendrían pocas posibilidades de demostrar este beneficio a causa de su reducido tamaño. Para poder demostrar una reducción significativa de la mortalidad perinatal sería necesario estudiar más de 10.000 casos por lo que es poco probable que en un futuro próximo podamos disponer de algún ensayo randomizado que responda a este interrogante.

ESTIMULACIÓN VIBROACÚSTICA (EVA)

El test basal resulta muy útil para establecer el bienestar fetal cuando se detectan aceleraciones transitorias con las características que hemos visto y presenta una variabilidad normal, pero es poco eficaz para relacionar a los fetos con un resultado perinatal desfavorable al ser muy elevada su tasa de falsos positivos. La ausencia de aceleraciones y la escasa variabilidad, aunque pueden ser indicativas de hipoxia, la mayoría de las veces tan sólo expresan un estado fetal de sueño tranquilo.

Por ello con el fin de subsanar estos inconvenientes del test basal se ha introducido el test EVA para el control del bienestar fetal.

En el test EVA se valoran las modificaciones cardiotocográficas de la FCF tras la activación de un laringófono (Figura 5) aplicado directamente sobre la pared abdominal materna a nivel del polo cefálico fetal. Probablemente el test EVA no es más eficaz que otras pruebas de control del bienestar fetal para prevenir un resultado perinatal desfavorable, pero tiene la ventaja que acorta la duración del test basal y probablemente su uso regular disminuya el número de casos que requieran un test estresante u otras pruebas de apoyo.

Clínicamente la respuesta fetal al estímulo vibroacústico se traduce en una serie de cambios en los patrones FCF, en la actividad somática y en los movimientos respiratorios fetales. Por desgracia, los mecanismos básicos



Figura 5. Estimulación vibroacústica.

por los que se produce esta respuesta fetal al estímulo vibroacústico siguen siendo en gran medida desconocidos.

Una dificultad añadida a la hora de validar la eficacia de la EVA como prueba para el control del bienestar fetal es que existe una falta de uniformidad en la realización del test, así como grandes diferencias en los criterios para considerar el procedimiento como normal. De esta forma resulta difícil poder comparar los diferentes estudios. Desde esta perspectiva se deben analizar los resultados del meta-análisis incluido en la base Cochrane. Podemos observar cómo cuando se emplea la EVA se reducen la tasa de patrones no reactivos en casi un 40% (OR: 0.62; IC 95%: 0.43-0.88) y se reduce el tiempo promedio de la prueba (diferencia promedio balanceada: 4.55 minutos con IC: 5.96-3.14). También es menos frecuente, aunque no llega a alcanzar el nivel de significación estadística, la necesidad de realizar un test con oxitocina (OR: 0.39; IC 95%: 0.08-1.88).

Quizás el efecto beneficioso más importante de la EVA es que reduce la duración total del test basal, lo que unido al descenso de las cifras de registros falsamente positivos o dudosos hace que la EVA deba de ser tomada en cuenta como un procedimiento a emplear en el estudio del bienestar fetal anteparto.

TEST ESTRESANTE

Valora la respuesta fetal ante una situación de hipoxia transitoria producida por contracciones uterinas inducidas fundamentalmente por una infusión de oxitocina endovenosa (prueba de Pose). En la actualidad, no parece recomendable la realización de este test mediante la estimulación del pezón. El test es igualmente valorable si la paciente presenta dinámica espontánea y esta reúne las características que más adelante se indican.

Indicaciones

- Test basal no reactivo.
- Test basal con patrones patológicos aislados de la FCF.

Contraindicaciones

- **Absolutas:** placenta previa oclusiva, desprendimiento prematuro de la placenta y una edad gestacional inferior a 28 semanas.
- **Relativas:** cirugía uterina previa, gestación múltiple, hidramnios, amenaza de parto pretérmino o antecedentes de prematuro previo y una edad gestacional entre 28-30 semanas.

Técnica

Previamente se efectúa un registro basal de 15-20' de duración para observar la FCF en condiciones basales y ver si la paciente presenta contracciones uterinas espontáneas. A continuación se instaura una perfusión de oxitocina con bomba de infusión continua. La dosis inicial será de 1 mU/min, doblando la dosis cada 10-15' hasta conseguir una dinámica uterina de tres contracciones cada 10' con una duración mínima de 40 segundos y una intensidad de 30-60 mmHg. Debe obtenerse un mínimo de 10 contracciones evaluables. Una vez obtenido el número suficiente de contracciones uterinas, se retirará la perfusión de oxitocina y se mantendrá el registro cardiotocográfico hasta que desaparezcan las contracciones uterinas. Igualmente debe retirarse la perfusión de oxitocina si aparece de forma persistente un patrón patológico de la FCF.

Para que la técnica sea correcta y evitar con ello los falsos positivos y negativos, es necesario que se cumplan una serie de requisitos: posición semisentada, semi-Fowler o decúbito lateral (evitar el decúbito supino), no practicar la prueba en ayunas, lapso desde el último cigarro superior a una hora y que la duración de la prueba sea la suficiente para obtener una dinámica adecuada.

La tasa de falsos negativos es del 0,3 %, aunque tiene una alta tasa de resultados sospechosos o equivocados y de falsos positivos. Es por tanto un test muy sensible, pero poco específico.

Efectos secundarios

Desencadenamiento del parto e hipertonía uterina (más frecuente cuando se practica con estimulación del pezón).

Interpretación

Prueba negativa o normal (Figura 6): aquella en la que no aparecen deceleraciones tardías de la FCF con las contracciones uterinas.

Prueba positiva o patológica (Figura 7): aquella en la que aparecen deceleraciones tardías de la FCF en >50% de las contracciones uterinas, incluso si la frecuencia de estas es < 3 en 10'.

Figura 6. Test estresante. Prueba negativa. (Tomado de Fabre E. Manual de Asistencia al Embarazo Normal, 2001).

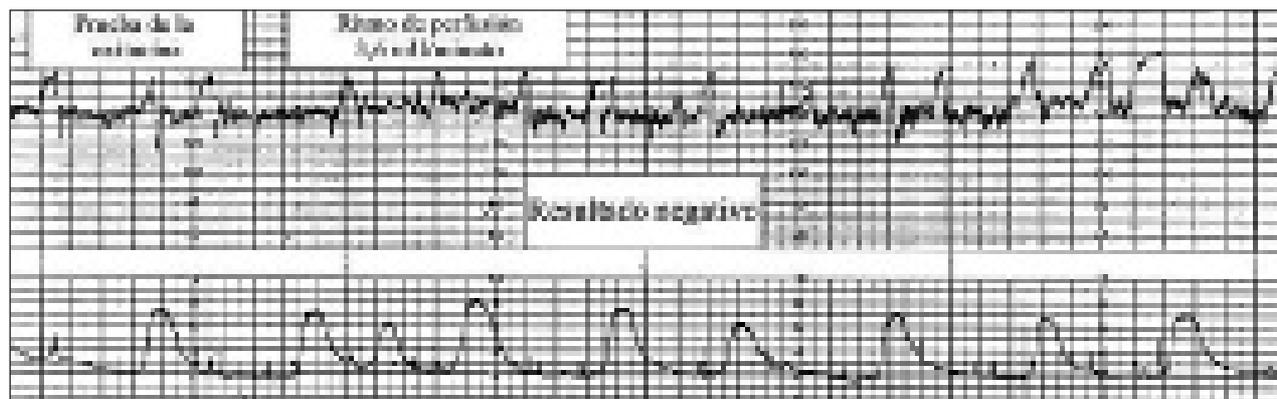
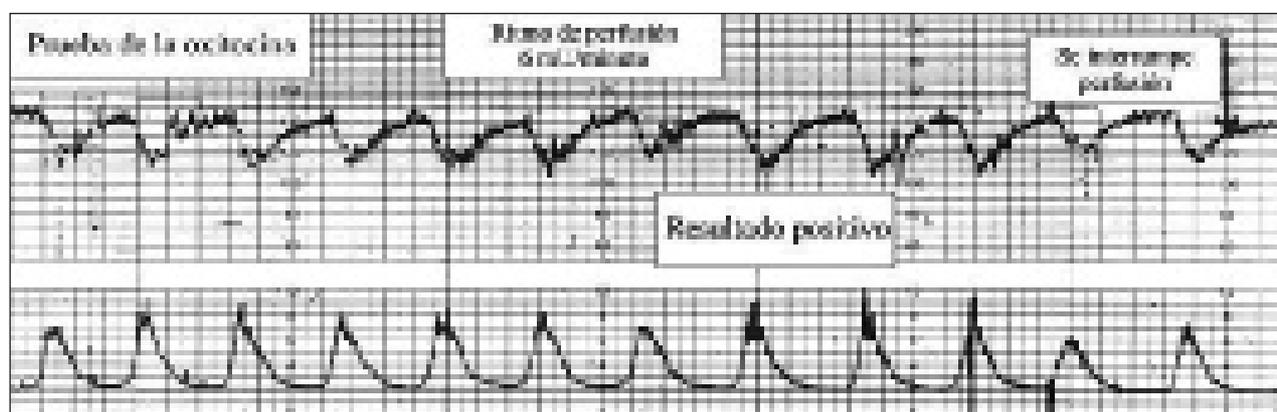


Figura 7. Test estresante. Prueba positiva o patológica. (Tomado de Fabre E. Manual de Asistencia al Embarazo Normal, 2001).



Prueba dudosa: aquella en la que aparecen algunas deceleraciones tardías de la FCF y no puede ser interpretada ni como negativa ni como positiva. Para algunos grupos, la presencia de deceleraciones variables esporádicas haría que la prueba se catalogase como dudosa.

Prueba con hiperestimulación uterina: aquella en la que las contracciones uterinas se inducen con una frecuencia menor de 2 minutos y/o una duración mayor de 90 segundos y/o hay una hipertonia uterina. Si en estas circunstancias no aparecen deceleraciones tardías, la prueba se interpreta como negativa, pero si hay deceleraciones tardías, la prueba no es interpretable debido a que el estrés provocado es excesivo.

Prueba insatisfactoria: aquella en la que la calidad del registro es inadecuada para asegurar que no hay deceleraciones tardías o cuando la frecuencia de la dinámica uterina es <3 en 10 minutos o cuando no se han conseguido contracciones uterinas tras dos horas de registro.

Conducta obstétrica según el patrón registrado (Figura 8)

- **Prueba negativa:** Indica bienestar fetal por lo que se continuará el control de la gestación conforme a la patología que presente. Si se precisa, repetir la prueba en una semana.
- **Prueba no concluyente-sospechosa:** En función de los criterios que determinan la clasificación en este grupo y de la patología gestacional, se puede optar por re-

petir el test en 24 horas o utilizar otras pruebas para confirmar el grado de bienestar fetal (perfil biofísico y Doppler).

- **Prueba positiva:**

- Con madurez pulmonar: finalizar la gestación.
- Aunque la prueba está indicada en fetos maduros, en el caso de una prueba positiva en un feto inmaduro, la reactividad puede ayudar a tomar decisiones. En ausencia de reactividad, se debe finalizar la gestación. En caso contrario, se puede optar por utilizar un método de apoyo diagnóstico, pudiendo continuar el embarazo con monitorización continua 48 horas empleando corticoides para acelerar la maduración pulmonar.

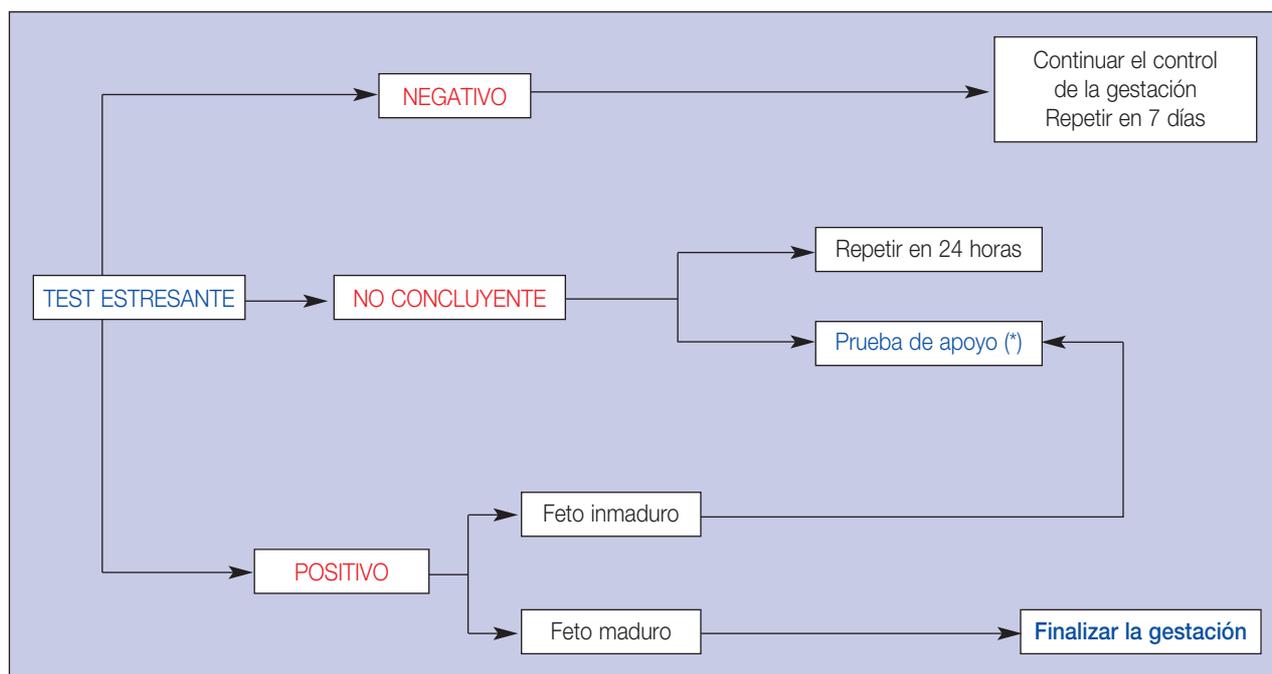
Validez

Tan sólo disponemos de estudios observacionales o comparativos con otras pruebas empleadas para el control del bienestar fetal por lo que al carecer de estudios randomizados, desconocemos la validez real del test de sobrecarga como método de control del bienestar fetal.

PERFIL BIOFÍSICO (PB)

El perfil biofísico consiste en el estudio de cinco variables biofísicas, las cuatro primeras mediante ecografía en tiempo real y la quinta mediante cardiotocografía externa.

Figura 8. Test estresante. Conducta obstétrica según el patrón registrado.



(*) Habitualmente la prueba de apoyo tras el test estresante, será un perfil biofísico o un estudio Doppler.

La observación de una actividad biofísica normal informa sobre la integridad de la función cerebral fetal, lo que prueba la ausencia de hipoxemia sistémica. El compromiso fetal crónico se asocia a cambios en los patrones CTG, con disminución de los movimientos fetales y respiratorios y con la presencia de oliguria secundaria a una centralización de la circulación fetal.

A pesar de ello, parece fuera de toda duda que el perfil biofísico ha de realizarse tan sólo en aquellas pacientes que presenten algún factor evidente de riesgo perinatal sin que tenga cabida, al menos de entrada, en la población de gestantes de bajo riesgo. En cuanto al momento en que se debe de iniciar la prueba, se ha fijado arbitrariamente en la edad gestacional mínima en la que se podría considerar la posibilidad de intervención en caso de que se obtenga un resultado anormal. Esta edad lógicamente varía para cada centro y debe de ser cada Unidad Perinatal la que fije sus propios límites.

Tasa de falsos negativos: 0.6-0.8 %.

Las variables estudiadas son:

- **Movimientos respiratorios fetales:** presencia de al menos un episodio de 30" de duración en 30 minutos de observación.
- **Movimientos fetales:** presencia de al menos tres movimientos corporales o de las extremidades en un período de 30 minutos.
- **Tono fetal:** presencia de al menos un episodio de extensión-flexión de las piernas o del tronco o apertura y cierre de las manos en un período de 30 minutos.

- **Volumen de líquido amniótico:** presencia de al menos una ventana de líquido amniótico > 1 cm. medida en dos planos perpendiculares.
- **Reactividad cardíaca fetal:** se aplican los criterios previamente expuestos en el test basal.

Conducta obstétrica según el resultado del perfil biofísico (Figura 9)

Cada parámetro se puntúa con un 2 si es normal o con 0 si es anormal, por lo que la puntuación total del perfil biofísico podrá oscilar entre 0 y 10.

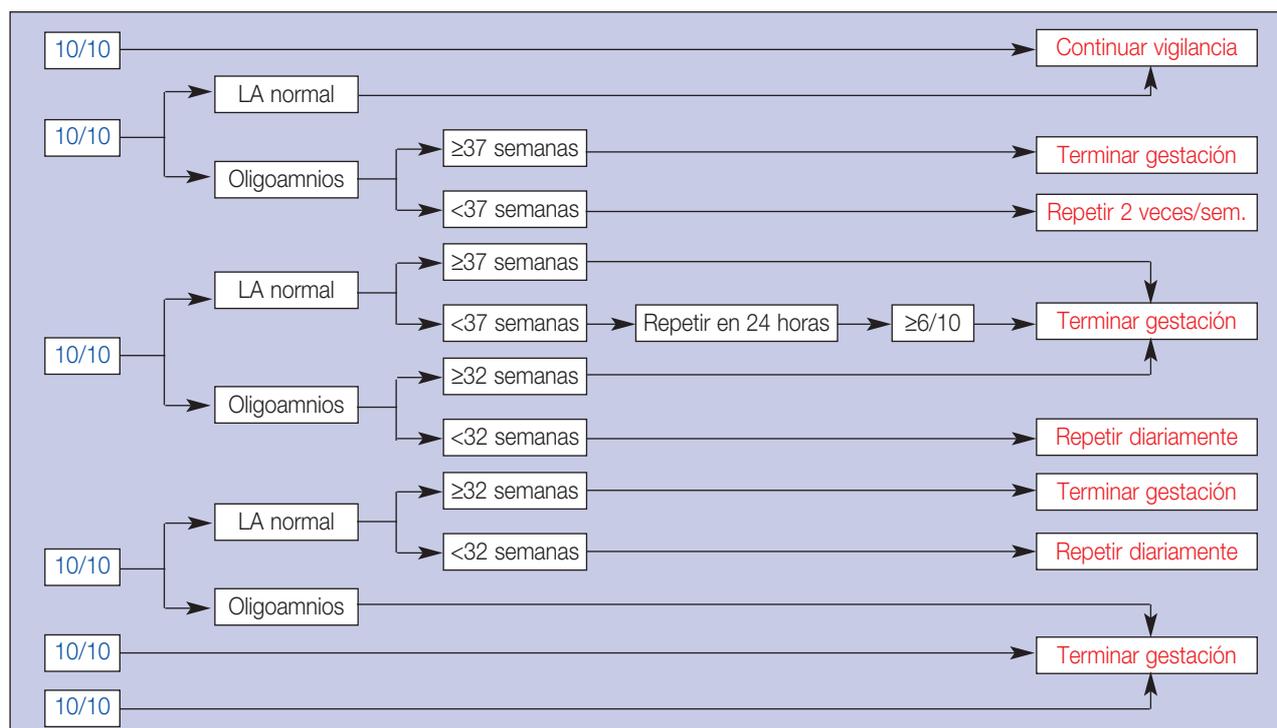
Resultados indicadores de ausencia de asfixia serían: 10/10, 8/10 con líquido amniótico normal y 8/8 sin test no estresante.

Resultados compatibles con diverso grado de asfixia serían: 8/10 con líquido amniótico disminuido y todas las inferiores a 8.

Validez

Con el fin de determinar si el perfil biofísico es un método seguro y eficaz para el control del bienestar fetal en las gestaciones de riesgo elevado, Alferevic presenta un meta-análisis en el que incluye cuatro estudios realizados durante los últimos años. Cuando se compara con los métodos convencionales de monitorización fetal (habitualmente con CTG), el perfil biofísico no presenta efectos, ni beneficiosos ni deletéreos, sobre el resultado de la gesta-

Figura 9. Conducta obstétrica según el resultado del perfil biofísico.



ción. La única diferencia observada entre ambos procedimientos es que en el caso del perfil biofísico, en un estudio se demuestra una mayor tasa de inducciones de parto tanto de forma global (OR: 2.10; IC 95%: 1.10-4.01) como por alteraciones del bienestar fetal (OR: 3.33; IC 95%: 1.60-6.92). El resto de los parámetros estudiados (tasa de cesáreas, sufrimiento fetal intraparto, test de Apgar, ingreso en la unidad neonatal, peso del recién nacido por debajo del 10º percentil o mortalidad perinatal) no presentan diferencias tanto el control del bienestar fetal se realice con perfil biofísico o con los métodos cardiotocográficos tradicionales.

Desde un punto de vista práctico y a modo de resumen, los datos y las evidencias actuales no permiten establecer una conclusión definitiva sobre los beneficios (si los tiene) del perfil biofísico como prueba para el control del bienestar fetal anteparto. Sin embargo, dado que las tasas tanto de mortalidad perinatal (8 %) como de test de Apgar bajo (2.4%) fueron bastante reducidas, habrá que asumir que el perfil biofísico no es ajeno a estos buenos resultados.

No obstante, al igual que antes veíamos con el test basal, se precisarían más de 10.000 pacientes para demostrar una mejora significativa de la mortalidad perinatal. De cara al futuro y hasta que no se realicen estudios controlados más amplios, queda por tanto pendiente de validar la utilidad del perfil biofísico como test de bienestar fetal anteparto.

PERFIL BIOFÍSICO MODIFICADO

Aparece con la idea de simplificar el perfil biofísico. Reduce el perfil biofísico al estudio de sólo dos variables. Estudia la reactividad de la FCF mediante un test basal como marcador a corto plazo del estado fetal y el índice de líquido amniótico (ILA) como marcador de la función placentaria a más largo plazo. El ILA viene definido por la suma en centímetros de cuatro lagunas de líquido amniótico hallados mediante ecografía de los cuatro cuadrantes uterinos.

Interpretación

- El índice de líquido amniótico debe ser > 5 para ser normal.
- La reactividad fetal se valora según los criterios descritos para el test basal.

Conducta obstétrica. La anomalía de uno de estos parámetros será indicación para realizar otras pruebas de control del bienestar fetal.

La frecuencia de falsos negativos es del 0,8 %, similar al test estresante y al perfil biofísico completo. Sin embargo, presenta una alta tasa de falsos positivos (cercana al 60%) y necesita por tanto de pruebas de respaldo.

AMNIOSCOPIA

Consiste en la observación del color y volumen del líquido amniótico a través de las membranas ovulares (Figura 10). Su empleo no es aceptado por todas las escuelas dado que se discuten las implicaciones que pudiera tener el hallazgo accidental de meconio en el líquido amniótico. Encontrar como hallazgo aislado una amnioscopia positiva no expresa un compromiso fetal a menos que se asocien otros parámetros, como alteraciones de la cardiotocografía.

De una forma desapasionada habría que señalar que en muchos Servicios de nuestro país esta técnica ha perdido terreno en beneficio de otras pruebas biofísicas no invasivas (cardiotocografía, ecografía, Doppler...), mientras que en otros y a pesar del número importante de falsos positivos y negativos que tiene la amnioscopia, se sigue empleando como técnica coadyuvante en el diagnóstico del estado fetal por cuanto en muchos casos avisa del posible riesgo fetal y porque además reúne varios de los requisitos que se le piden a una prueba diagnóstica: ser fácil de ejecutar, con pocos riesgos y de bajo coste.

Se considera como normal el líquido amniótico claro, transparente, con una mayor o menor cantidad de partículas de vénix en suspensión según la edad gestacional.

Indicaciones

- Gestación de bajo riesgo a partir de la semana 40.
- Gestación de alto riesgo obstétrico a partir de las 36 semanas.

Contraindicaciones

Placenta previa, cuello cerrado, edad gestacional < 36 semanas.



Figura 10. Amnioscopia.

Complicaciones

- Rotura prematura de membranas (2%).
- Hemorragia por lesión de pequeños vasos del canal endocervical.
- Ligeras molestias maternas por la exploración.
- Infección materna y/o fetal (riesgo prácticamente nulo).

Interpretación y conducta obstétrica

- Amnioscopia negativa (líquido claro): control individualizado.
- Amnioscopia positiva (líquido teñido o escaso):
 - Líquido teñido de meconio: a término, finalizar la gestación. En gestaciones antes del término, se deberá valorar el bienestar fetal por otros métodos.
 - Líquido escaso: habrá que valorar la cantidad de líquido amniótico mediante ecografía.

VALORACIÓN DE LA CANTIDAD DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

Aunque es una exploración que forma parte de la evaluación ecográfica y de determinadas pruebas de control del bienestar fetal, por la cada vez mayor importancia que se le está dando a la valoración de la cantidad del líquido amniótico (sobre todo cuando está reducida), es por lo que incluimos esta prueba como una más para evaluar el bienestar fetal. Desde un punto de vista del control del bienestar fetal, es de gran importancia el descubrimiento precoz de un oligoamnios porque puede estar indicando una redistribución del flujo sanguíneo a nivel fetal.

La valoración ecográfica de la cantidad del líquido amniótico se puede efectuar de una forma subjetiva-cualitativa (el ecografista informa, basado en su experiencia, de la presencia de oligoamnios o de hidramnios y de la gravedad de los mismos).

Sin embargo parece mejor la valoración con criterios semicuantitativos. Entre ellos, probablemente el más extendido es el índice de líquido amniótico (ILA) que mide la cantidad de líquido amniótico en los cuatro cuadrantes del abdomen materno. Esta técnica de cuantificación a través del ILA ha demostrado que refleja de forma adecuada y repetible el verdadero volumen de líquido amniótico:

- Oligoamnios: ILA < 8.
 - Leve: 5-8.
 - Severo: < 5.
- Hidramnios: ILA > 20-25.

El hallazgo de una alteración en el volumen del líquido amniótico debe poner en marcha otras pruebas para completar el estudio del bienestar fetal.

FLUXOMETRÍA DOPPLER

El estudio Doppler permite evaluar de forma no invasiva el estado hemodinámico fetal. El estudio de las arterias umbilicales aporta información sobre la función uteroplacentaria y la circulación fetoplacentaria, mientras que el estudio Doppler de determinados vasos fetales es válido para valorar el estado fetal.

Indicaciones

No existen actualmente evidencias que el estudio Doppler sobre los vasos fetales y maternos pueda constituir un procedimiento de cribado. El estudio de la onda de velocidad de flujo en la arteria umbilical no puede considerarse como un buen método del control del bienestar fetal anteparto en la población obstétrica general.

Aunque no hay evidencia del beneficio del uso de esta prueba en otras situaciones distintas al crecimiento intrauterino retardado, el estudio Doppler útero-placentario y/o fetal puede estar además indicado en procesos capaces de producir restricciones crónicas de la función placentaria (hipertensión materna, lupus eritematoso, síndrome antifosfolípido, diabetes pregestacional, vasculopatías, etc).

También puede resultar útil su empleo en los casos de isoimmunización Rh y en los gemelos discordantes.

Doppler en el manejo de la insuficiencia placentaria

La oxigenación fetal implica por un lado la transferencia de oxígeno a través de la placenta. Por otro, la unión reversible del oxígeno a la hemoglobina fetal y el flujo sanguíneo fetal y finalmente el consumo de oxígeno y glucosa para el crecimiento y el metabolismo.

La energía es producida a partir de la combinación de glucosa y oxígeno para formar agua y CO₂. Dicho CO₂ debe ser eliminado como protección de la acidosis y eso lo realiza también la placenta.

En la insuficiencia placentaria inicialmente se produce un incremento de la resistencia al paso de flujo sanguíneo a través de la arteria umbilical. Los mecanismos de adaptación fetal a la hipoxia incluyen disminución del crecimiento, disminución del tamaño del hígado y ausencia de expulsión de meconio sin afectación hemodinámica. Si la insuficiencia placentaria progresa, el siguiente paso de la adaptación fetal es un proceso de redistribución hemodi-

námica para que llegue sangre bien oxigenada del ductus venoso a órganos diana críticos (disminuyen la resistencia vasodilatándose y favoreciendo el flujo hacia ellos) como el cerebro, el corazón y las glándulas adrenales y disminuye la perfusión en los riñones, intestinos y extremidades. En el corazón fetal esto se traduce en una disminución de la postcarga del ventrículo izquierdo (vasodilatación cerebral) y aumento de la postcarga del ventrículo derecho (vasoconstricción en el bazo y resistencia placentaria). Posteriormente se desarrolla oligoamnios como signo de hipoperfusión renal por mecanismo adaptativo fetal a la hipoxia crónica. Si la noxa persiste, la alta resistencia placentaria se traduce en una función respiratoria ineficaz que exige elevados cambios hemodinámicos que si son superados llevan al feto a una insuficiencia cardíaca, disminuirán los movimientos fetales y posteriormente aparecerán alteraciones en la frecuencia cardíaca fetal y finalmente la muerte intrauterina.

Decisiones clínicas basadas en el estudio Doppler (Figura 11)

Si se confirman valores normales en el Doppler, el control clínico deberá ser establecido individualmente, sobre todo en función de las condiciones maternas y de la biometría fetal.

Por el contrario, los hallazgos Doppler anormales en vasos fetales indican la necesidad de un control clínico muy estricto. No parece que se pueda establecer

con el único concurso de los valores Doppler anormales, recomendaciones sobre el momento en que un feto debe ser extraído. Por tanto, la toma de decisiones debe realizarse con el conjunto de datos proporcionados por la clínica y las diferentes pruebas de estudio del bienestar fetal antes citadas, junto con los datos aportados por la fluxometría en aquellos casos en que se disponga de ella.

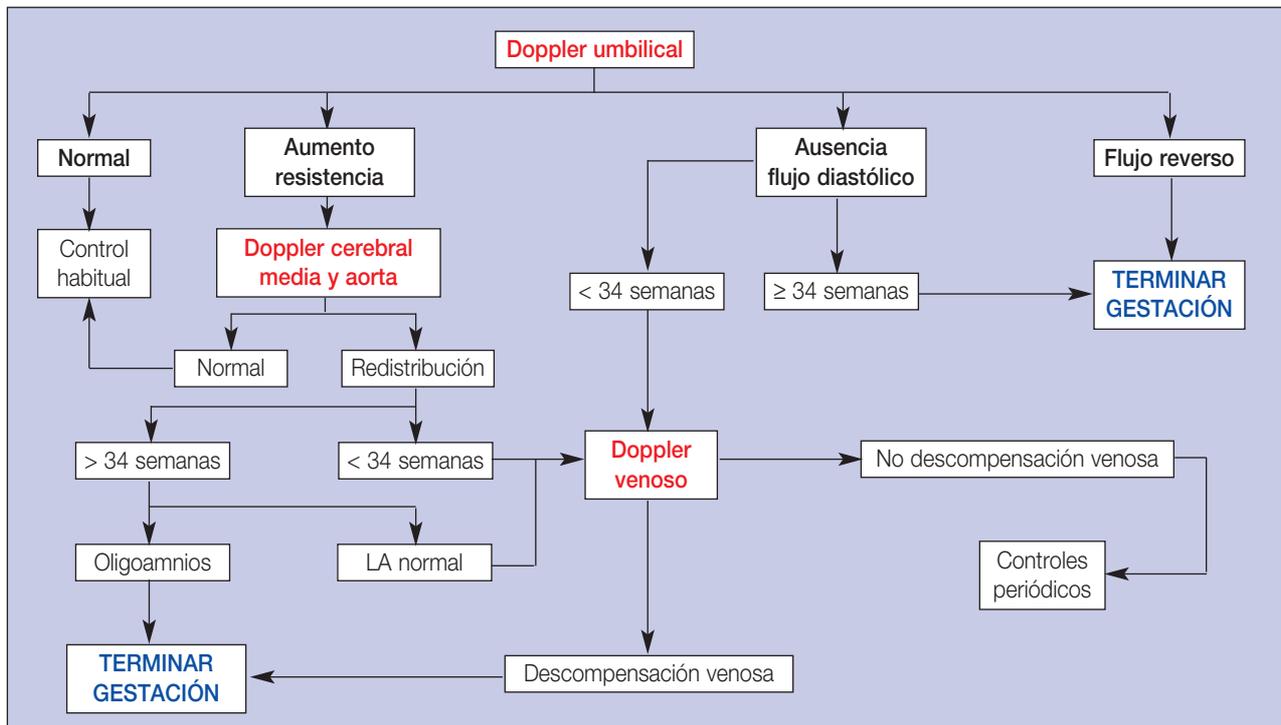
Doppler en la isoimmunización Rh

Como consecuencia de la isoimmunización se produce una hemólisis fetal. Si ésta es muy marcada y prolongada se estimula una hiperplasia eritroide marcada de la médula ósea y de otros órganos hematopoyéticos como el hígado y el bazo. Cuando el feto se ve afectado severamente aparece la hidropesía fetal.

En el estudio Doppler de las gestaciones afectas de isoimmunización Rh vamos a encontrar:

- IP de arterias uterinas e umbilicales normales.
- IP de arterias cerebral media, aorta torácica y renales normales.
- Aumento de la velocidad de flujo en la vena umbilical, arteria cerebral media, aorta torácica y arterias renales directamente proporcional al grado de anemia, debido a la disminución de la viscosidad que conlleva el descenso de hematíes, y al aumento del gasto cardíaco que aparece como compensación.

Figura 11. Conducta obstétrica en función del estudio Doppler.



Doppler en las gestaciones gemelares

En las gestaciones gemelares monocoriales pueden existir comunicaciones vasculares entre ambos fetos. La mayoría de ellas están en equilibrio hemodinámico y tienen escasas consecuencias.

Cuando existen cortocircuitos hemodinámicamente significativos, podemos estar ante un síndrome de transfusión feto-fetal. Existirá un feto donante que se vuelve anémico y restringe su crecimiento y otro receptor que se vuelve policitémico y puede desarrollar una sobrecarga circulatoria manifiesta como hidrops.

En las gestaciones con síndrome de transfusión feto-fetal severo, se aprecia un incremento del IP umbilical tanto en el gemelo donante como en el receptor. También se aprecia un descenso del IP de la arteria cerebral media en el feto receptor y un incremento de la velocidad de flujo en el donante.

Por otro lado otro problema que se puede presentar en las gestaciones gemelares son los gemelos discordantes: diferencia significativa de peso entre ambos gemelos.

En las gestaciones bicoriales el origen parece estar en problemas a nivel placentario, de forma que los hallazgos del Doppler se asemejan a los explicados en la insuficiencia placentaria.

Validez

A pesar de ser una técnica con poco tiempo de evolución, es el procedimiento biofísico de control del bienestar fetal que más ha sido evaluado en estudios randomizados. La insuficiencia placentaria es la patología más estudiada. El estudio de la arteria umbilical es el que más datos aporta sobre la función de la placenta. En ella se han centrado la mayoría de los estudios publicados hasta la actualidad, tanto en gestaciones de riesgo elevado como en gestaciones de bajo riesgo.

Doppler umbilical en gestaciones de riesgo elevado

En la base Cochrane se presenta una revisión de 11 estudios sobre la utilidad del Doppler en la arteria umbilical sobre los resultados perinatales en gestantes de riesgo.

En los resultados podemos observar cómo, aunque sin significación estadística, las pacientes controladas con Doppler de la arteria umbilical presentaban una reducción del 29% en la mortalidad perinatal (OR: 0.71; IC 95%: 0.50-1.01). Esta reducción se observó en casi todos los estudios. Aunque ninguno de ellos presentaba significación estadística en este parámetro, la tendencia era siempre ha-

cia una reducción de las tasas de mortalidad perinatal. En cuanto al control de la gestación, se puede observar cómo el grupo vigilado con Doppler umbilical presentaba también una reducción significativa de la tasa de ingresos anteparto (OR: 0.56; IC 95%: 0.43-0.72), de inducciones del parto (OR: 0.83; IC 95%: 0.74-0.93) y de finalización electiva de la gestación (OR: 0.86; IC 95%: 0.77-0.96). Respecto del parto y del recién nacido no se pudo demostrar ninguna otra diferencia significativa entre ambos grupos salvo una menor tasa de cesáreas indicadas por distrés fetal en el grupo estudio (OR: 0.42; IC 95%: 0.24-0.71).

Estos datos parecen suficientes como para justificar el uso del Doppler umbilical en gestaciones de alto riesgo (sobre todo aquellas complicadas por un trastorno hipertensivo del embarazo o una sospecha de crecimiento intrauterino retardado).

Doppler umbilical en gestaciones de bajo riesgo

Aunque con menos frecuencia que en las gestaciones de riesgo elevado, también se ha estudiado el papel del Doppler umbilical en el control de los embarazos de bajo riesgo. En un meta-análisis en el que se incluyen cuatro ensayos randomizados compuestos por pacientes con embarazos de bajo riesgo o bien con gestaciones no seleccionadas, se observa que el Doppler umbilical, en este tipo de gestantes, no tiene efectos estadísticamente significativos sobre la mortalidad perinatal (OR: 0.90; IC 95%: 0.50-1.60). Y estos resultados se mantienen tanto en la población de bajo riesgo (OR: 0.51; IC 95%: 0.20-1.29) como en la población no seleccionada (OR: 1.28; IC 95%: 0.61-2.67). Tampoco existen diferencias entre ambos grupos en cuanto a la terminación del embarazo, pérdida del bienestar fetal, tasa de cesáreas ni en los resultados perinatales inmediatos.

En base a estos resultados, no se puede recomendar el empleo rutinario del Doppler umbilical en las gestaciones de bajo riesgo dado que no se ha podido demostrar que tenga ningún efecto beneficioso sobre la salud materna o fetal. Sin embargo, los resultados de este meta-análisis también deben ser analizados con precaución dado el reducido número de pacientes incluidas. Para demostrar una reducción en la mortalidad perinatal similar a la vista en las gestaciones de riesgo elevado, se necesitarían alrededor de 15.000 casos en cada grupo, dado que la prevalencia de muerte perinatal o de morbilidad es muy baja en esta población. Si el objetivo fuera reducir la mortalidad perinatal del 5 al 4 por mil, se necesitarían alrededor de 70.000 casos en cada grupo. Por lo tanto, para evitar una muerte perinatal sería necesario practicar 1.000 estudios Doppler umbilical.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Alfirevic Z, Neilson JP. Biophysical profile for fetal assessment in high risk pregnancies. The Cochrane Database of Systematic Reviews 1996, Issue 1. Art. No.: CD000038. DOI: 10.1002/14651858.CD000038.
- Bricker L, Neilson JP. Routine Doppler ultrasound in pregnancy. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2000, Issue 2. Art. No.: CD001450. DOI: 10.1002/14651858.CD001450.
- Devoe LD. Nonstress testing and contraction stress testing. *Obstet Gynecol Clin North Am*, 1999; 26:535-56.
- Gillen-Goldstein J, Young BK. Overview of fetal heart rate assessment. Uptodate Online 14.1 January 17, 2006. <http://www.uptodate.com>
- Goffinet F, Paris-Llado J, Nisand I, Bréart G. Umbilical artery Doppler velocimetry in unselected and low risk pregnancies: a review of randomised controlled trials. *Br J Obstet Gynaecol*. 1997; 104:425-430.
- Kurjak A, Carrera JM. *Ecografía en Medicina Materno-Fetal*. Salvat editores. Barcelona, 2001.
- Manning FA. Fetal biophysical profile. *Obstet Gynecol Clin North Am*, 1999; 26:557-77.
- Manning FA. The fetal biophysical profile. Uptodate Online 14.1 December 29, 2005. <http://www.uptodate.com>
- Manual de Asistencia al Embarazo Normal. Sección de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Fabre E (ed). INO Reproducciones SA. Zaragoza, 2001.
- Neilson JP, Alfirevic Z. Doppler ultrasound for fetal assessment in high risk pregnancies. The Cochrane Database of Systematic Reviews 1996, Issue 2. Art. No.: CD000073. DOI: 10.1002/14651858.CD000073. 1996.
- Neilson JP. Routine formal fetal movement (FM) counting. [revised 12 May 1994] In: Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP, Crowther C (eds). *Pregnancy and Childbirth Module*. In: The Cochrane Pregnancy and Childbirth Database [database on disk and CDROM]. The Cochrane Collaboration; Issue 2, Oxford: Update Software; 1995. Available from BMJ Publishing Group, London. 1995.
- Olesen AG, Svare JA. Decreased fetal movements: background, assessment and clinical management. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 2004; 83:818-26.
- Pattison N, McCowan L. Cardiotocography for antepartum fetal assessment. The Cochrane Database of Systematic Reviews 1999, Issue 1. Art. No.: CD001068. DOI: 10.1002/14651858.CD001068. 1999.
- SEGO Protocolos Asistenciales en Obstetricia. www.prosego.es
- Sergent F. Decreased fetal movements in the third trimester: what to do? *Gynecol Obstet Fertil*, 2005; 33:861-9.
- Sherer DM. Prenatal ultrasonographic assessment of the middle cerebral artery: A review. *Obstet Gynecol Surv*, 1997; 52:444-55.
- Tan KH, Smyth R. Fetal vibroacoustic stimulation for facilitation of tests of fetal wellbeing. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2001, Issue 1. Art. No.: CD002963. DOI: 10.1002/14651858.CD002963. 2001
- Troyano JM. *Ecografía Doppler en la gestación normal. Segundo y tercer trimestre: monitorización hemodinámica integral del feto fisiológico*. 2002.

Capítulo 36

CONDUCCIÓN DEL EMBARAZO NORMAL: CONSULTA PRENATAL. CONCEPTO DE RIESGO ELEVADO Y SU DETECCIÓN. EXPLORACIÓN EN LOS ÚLTIMOS MESES: SITUACIÓN, ACTITUD, PRESENTACIÓN Y POSICIÓN FETALES. NOMENCLATURA OBSTÉTRICA

López Freire D, Melchor Marcos JC, Serra Zantop B

INTRODUCCIÓN

La existencia de una Guía de Asistencia Prenatal y su correcta aplicación para el control de la gestación, es esencial en todo programa de Salud Materno-Infantil.

Su principal objetivo es disminuir la morbilidad y mortalidad materna y perinatal, en base a la aplicación de una serie de exámenes rutinarios (clínicos, ecográficos y analíticos), que permitan prevenir riesgos potenciales para la gestación y detectar y tratar de forma precoz trastornos acontecidos en el curso de la misma. Asimismo debe facilitar la identificación de aquellos embarazos que presenten criterios de alto riesgo para facilitarles la asistencia obstétrica más adecuada.

PRIMERA CONSULTA PRENATAL

La asistencia al embarazo empieza en la primera consulta prenatal, que debe realizarse en el curso de las 12 primeras semanas de gestación, idealmente antes de las 10-11 semanas. Durante la misma se debe valorar el estado de salud de la mujer mediante la información obtenida de la **anamnesis, exploración física general y pruebas complementarias** para clasificar adecuadamente el nivel de riesgo (Tablas 1 y 2).

Historia clínica

- 1. Filiación:** nombre y apellidos, edad, estado civil, dirección, profesión (propia y del cónyuge).
- 2. Antecedentes familiares:** enfermedades hereditarias, diabetes, hipertensión arterial, etc.
- 3. Antecedentes personales:** alergias a fármacos, hábitos tóxicos (tabaco, alcohol, drogas), intervenciones quirúrgicas: especialmente aquellas que afecten al útero. Tienen particular importancia aquellas enfermedades que requieran continuar tratamiento durante la gestación y las que pueden influir negativamente sobre su evolución: enfermedades tiroideas, hipertensión arterial (HTA), cardiopatías, neuropatías, diabetes mellitus, enfermedades autoinmunes, enfermedades respiratorias crónicas, hematológicas, hepáticas, psiquiátricas, epilepsia, enfermedades con riesgo trombótico y enfermedades de transmisión sexual [sífilis, gonococia, herpes, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)].
- 4. Historia menstrual:** menarquia, tipo menstrual, fecha de última regla (FUR) y fecha probable de parto (FPP), que se puede calcular empleando la regla de Naegele, que consiste en añadir 7 días y restar 3 meses a la fecha del primer día de la última menstruación.
- 5. Antecedentes reproductivos:** esterilidad o infertilidad, evolución de los embarazos y partos previos (número, complicaciones, tipo de parto e indicación en caso de tocurgia, sexo y peso del neonato), abortos de repetición y estudio de la causa, partos pretérmino, crecimiento intrauterino restringido, defectos congénitos, muertes perinatales, antecedentes de cirugía o malformaciones uterinas e incompetencia cervical.
- 6. Condiciones sociodemográficas:** edad, paridad, nivel cultural, ocupación, clase social, nivel económico y factores ambientales.
- 7. Síntomas asociados al embarazo actual:** dolor, hemorragia, hiperemesis, etc.

Tabla 1. Acciones a realizar durante la asistencia prenatal a un embarazo normal.

Acción	Primera consulta/ trimestre	Segundo trimestre	Tercer trimestre
Historia clínica	Sí	Actualizar en cada consulta	
Identificación riesgo	Sí	Actualizar en cada consulta	
Acciones informativas	Sí	Actualizar en cada consulta	
Expl general y mamas	Sí	—	—
Exploración mamaria	Sí	—	—
Exploración genital	Sí	—	Sí, al término
Talla	Sí	—	—
Peso y tensión arterial	En cada consulta		
Edema	En cada consulta		
Altura fondo uterino	En cada consulta		
Auscultación fetal	En cada consulta, a partir de la 16 ^a -20 ^a semanas de gestación		
Movimientos fetales	En cada consulta, a partir de la 16 ^a -20 ^a semanas de gestación		
Maniobras de Leopold	En cada consulta, a partir de la 28 ^a semana de gestación		
Grupo ABO y Rh	Sí	—	—
Coombs indirecto	Sí, en la primera consulta, con independencia del grupo sanguíneo y factor Rh. Si la mujer es Rh negativa y la prueba es negativa se debe aplicar el protocolo específico.		
Hemograma	Sí	Sí	Sí
Glucemia	Sí	Sí	Sí
Cribado de diabetes	Sí, según los criterios descritos en el texto.		
Proteinuria	Sí	Sí	Sí
Cultivo de orina	Sí	—	—
Citología (triple toma)	Sí; anual, y cada dos años si son “negativas” tres años consecutivos.		
Rubéola	Sí	—	—
Sífilis (VDRL-RPR)	Sí	—	— ¹
Hepatitis B (HbsAg)	Sí	—	— ¹
Toxoplasmosis	Opcional, no existe acuerdo entre los miembros del grupo de trabajo.		
VIH	Sí	—	— ¹
Cultivo vagino-rectal estreptococo grupo B	—	—	Sí, 35 ^a -37 ^a semanas
Ecografía	Sí, 11 ^a -12 ^a semanas	Sí, 18 ^a -20 ^a semanas	Sí, 32 ^a -36 ^a semanas

¹ Repetir en el tercer trimestre si el cribado inicial fue negativo y pertenece a un grupo de riesgo.

Exploración física general

- Peso.
- Talla.
- Tensión arterial.
- Presencia de edemas.
- Auscultación cardiopulmonar.
- Palpación tiroidea.
- Estado de piel y mucosas.
- Cavidad oral.

Exploración ginecológica y mamaria

- **Exploración mamaria:** inspección y palpación.
- **Exploración axilar y supraclavicular.**

- **Inspección de genitales:** vulva, vagina y cérvix. Caso de existir leucorrea o síntomas y/o signos de inflamación, se solicitará un cultivo y se realizará un exámen en fresco.
- **Tacto vaginal** para la valoración de genitales internos.
Se recomienda realizar una toma citológica (Papanicolaou) si no se ha realizado durante el año anterior.

Exploraciones complementarias

1. Analítica de sangre

- **Grupo sanguíneo y Rh. Prueba de Coombs indirecta** para identificar la presencia de anticuerpos isoimunes en toda gestante. Cuando la gestante es Rh negativa y su cónyuge Rh positivo, ha de repetirse esta prueba durante el segundo trimestre previo a la administración de inmunoglobulinas anti Rh (300 µg) como

Tabla 2. Factores de riesgo durante el embarazo.

Factores sociodemográficos	Antecedentes reproductivos
Edad materna: 15 años o menos Edad materna: 35 años o más Obesidad: IMC > 29 ¹ Delgadez: IMC < 20 ¹ Tabaquismo Alcoholismo Drogadicción Nivel socioeconómico bajo Riesgo laboral	Esterilidad en tratamiento al menos durante dos años Aborto de repetición Antecedente de nacido pretérmino Antecedente de nacido con CIR ² Antecedente de muerte perinatal Antecedente de nacido con defecto congénito Hijo con lesión neurológica residual Antecedente de cirugía uterina (excepto legrado instrumental) Incompetencia cervical Malformación uterina
Antecedentes médicos	Embarazo actual
Hipertensión arterial Enfermedad cardíaca Enfermedad renal Diabetes mellitus Endocrinopatías Enfermedad respiratoria crónica Enfermedad hematológica Epilepsia y otras enfermedades neurológicas Enfermedad psiquiátrica Enfermedad hepática con insuficiencia Enfermedad autoinmune con afectación sistémica Tromboembolismo Patología médico-quirúrgica grave	Hipertensión inducida por el embarazo Anemia grave Diabetes gestacional Infección urinaria de repetición Infección de transmisión perinatal Isoinmunización Rh Embarazo gemelar y múltiple Polihidramnios Oligohidramnios Hemorragia genital Placenta previa asintomática (diagnóstico ecográfico a partir de la 32 semana) Crecimiento intrauterino restringido Defecto congénito fetal Estática fetal anormal a partir de la semana 36 Amenaza de parto pretérmino Embarazo postérmino Rotura prematura de las membranas amnióticas Tumoración uterina Patología médico-quirúrgica grave

¹ IMC: índice de masa corporal (kg/m²): se calcula como peso en kg/talla en metros cuadrados.

² CIR: crecimiento intrauterino restringido.

prevención de la isoinmunización anti-D en la semana 28^a de gestación.

- **Hemograma:** hemoglobina, hematocrito, plaquetas, recuento y fórmula leucocitaria.
- **Bioquímica.** En esta primera visita se debe solicitar una analítica completa incluyendo función hepática y renal.
- **Serologías.** Se recomienda el cribado de infecciones de transmisión perinatal incluyendo rubéola, sífilis y VIH. Una vez realizada en el primer trimestre, no se repetirá su determinación en los siguientes salvo sospecha específica. Deberán tenerse en cuenta las siguientes consideraciones:
 - Debe informarse a la paciente de que se solicita la serología del VIH.
 - En pacientes de alto riesgo se repetirá la serología luética en el tercer trimestre.
 - Al igual que sucede con la sífilis, se determinará la presencia del antígeno Australia (HbsAg) durante el primer trimestre y se repetirá en el tercero si el cribado inicial fue negativo y la paciente pertenece a un grupo de alto riesgo.
 - Si la paciente no está inmunizada frente a la rubéola, se recomendará la vacunación tras el parto.
 - La determinación del estado inmunitario frente a la toxoplasmosis es discutida y opcional, pues no cumple en la actualidad los criterios necesarios para recomendarse como medida de prevención secundaria de la enfermedad. Sí deben recomendar-

se en todo embarazo las medidas higiénicas y los hábitos culinarios que forman parte de la prevención primaria de la enfermedad. Son de aplicación muy simple y su beneficio es indudable.

2. Analítica de orina

- **Sedimento y cultivo de orina.** (en el primer trimestre a todas las gestantes)
- **Proteinuria, glucosuria y cetonuria,** se determinan mediante tira colorimétrica en cada consulta. En pacientes con hipertensión arterial crónica conviene solicitar la determinación de proteinuria de 24 horas al inicio de la gestación, puesto que en caso de ser negativa, la aparición de una proteinuria de 24 horas positiva a partir de las 20 semanas de embarazo constituye un criterio diagnóstico de preeclampsia (durante el embarazo el límite superior de la normalidad es de 300 mgrs/24hs).

3. Exploración ecográfica

Durante un embarazo de curso normal se recomienda realizar un mínimo de tres exploraciones ecográficas. La mujer debe recibir información sobre la modalidad y objetivos de la exploración ecográfica que se realiza en cada momento del embarazo.

La **primera exploración ecográfica:** (nivel básico) se recomienda realizarla preferentemente entre la 11-12 semana de gestación. Permite establecer el tipo de embarazo (único o múltiple), datar correctamente la gestación y valorar posibles signos de aneuploidía (la translucencia nucal (TN), el principal marcador ecográfico de aneuploidías, es valorable entre las 10-14 semanas o con un CRL > 45 mm) (Tabla 3).

Cribado de defectos congénitos

El objetivo es identificar a las gestaciones con alto riesgo de defectos congénitos fetales y utilizar, si son aceptados por la mujer, los procedimientos de diagnóstico prenatal más adecuados para cada condición. Los defectos congénitos susceptibles de cribado prenatal son:

- **Anomalías estructurales** (se basa en las exploraciones ecográficas realizadas a las 10-13ª semanas y 20-22ª semanas de gestación).
- **Cromosomopatías:** exige el estudio de células fetales. La estrategia actual de cribado intenta seleccionar a las mujeres con un nivel de riesgo que justifique la utilización de procedimientos diagnósticos invasivos para obtener material celular y realizar el estudio cromosómico fetal. (las pautas de cribado se estudian en el capítulo correspondiente).

Tabla 3. Exploración ecográfica del primer trimestre de la gestación.

Modalidad	Exploración ecográfica obstétrica básica.
Edad (sem.)	11-12 semanas.
Objetivos	<ul style="list-style-type: none"> • Identificar el número de embriones. • En el caso de gestación gemelar diagnóstico de cigosidad. • Identificar el latido cardíaco embrionario. • Estimar la edad de la gestación. • Detectar y medir la translucencia nucal (marcador de cromosopatía fetal). • Observación de la morfología embrionaria. • Identificar la existencia de patología del útero y de los anejos.
Contenido	<ul style="list-style-type: none"> • Estudio del saco gestacional y del embrión: <ul style="list-style-type: none"> – Número de embriones y/o sacos gestacionales. – Presencia o ausencia de embrión. – Evaluación de la vitalidad embrionaria: <ul style="list-style-type: none"> • Movimiento cardíaco. • Movimiento embrionario. – Medida de la longitud cráneo-caudal y estimación de la edad de la gestación. – Medida de la translucencia nucal. – Localización y característica del trofoblasto. – Observación de la morfología del embrión. • Estudio del útero y de los anejos.

- **Enfermedades monogénicas hereditarias:** Para el diagnóstico de enfermedades monogénicas hereditarias debidas a mutaciones conocidas debería establecerse la indicación en base a la anamnesis. En los casos en que estuviese indicado, el estudio del caso índice y la identificación de la condición de portadores de uno o ambos miembros de la pareja mediante técnicas de genética molecular antes del inicio de la gestación, permiten establecer la indicación de la realización de pruebas diagnósticas sobre el feto.

Asesoramiento médico

Tiene por finalidad cuidar del estado de salud de la madre y de su hijo. Se debe proporcionar información sobre:

1. La alimentación.
2. Los riesgos asociados al consumo de alcohol, tabaco, drogas y fármacos.
3. La actividad física y laboral.
4. La higiene y el vestido y calzado.
5. Los viajes.
6. La sexualidad.
7. Los síntomas y signos que deben ser comunicados a su médico.

8. Las medidas preventivas para evitar la transmisión de enfermedades infecciosas al feto.
9. Los cursos de educación maternal.
10. La lactancia y el puerperio.

Se recomienda la prescripción de preparados vitamínicos que contengan hierro, calcio y yodo (200 µg/día).

Debido a la mayor susceptibilidad a la enfermedad periodontal y su relación con el incremento de riesgo de parto prematuro, se debe aconsejar una revisión con el odontólogo.

Si han transcurrido más de 10 años desde la última vacunación frente al tétanos, deberá prescribirse una dosis de recuerdo.

NÚMERO DE CONSULTAS

La frecuencia de las consultas prenatales sucesivas está determinada por las necesidades individuales de cada mujer y los factores de riesgo asociados, siendo aconsejable un cierto grado de flexibilidad. Generalmente una mujer con un embarazo de bajo riesgo que evoluciona sin complicaciones debe acudir a la consulta con la siguiente periodicidad:

- Hasta la 36 semana: cada 4-6 semanas.
- De la 37 a la 40 semana: cada 1 a 2 semanas.
- A partir de la 40 semana: de 1 a 3 veces por semana.

En caso de complicaciones médicas u obstétricas del embarazo, puede ser necesaria una vigilancia más estrecha; en esta situación el intervalo entre las consultas dependerá de la naturaleza y gravedad del problema.

CONSULTAS SUCESIVAS

En cada visita se realizarán acciones informativas y promotoras de salud y se actualizará la clasificación de riesgo perinatal. Durante estas visitas deberán contemplarse las siguientes acciones (Tabla 1):

- Revisión de la dieta y prescripciones
- Control de peso, tensión arterial y edemas.
- Informarse acerca de la existencia y características de los movimientos fetales.
- Puede realizarse una estimación del crecimiento uterino mediante la medición de la altura del fondo uterino (Figura 1). Hasta las 36 semanas de embarazo la altura uterina deberá aumentar aproximadamente 4 cm/mes.



Figura 1. Medición de la altura uterina.

- Auscultación del latido fetal: se realizará a partir de las 18-20 semanas. Utilizando aparatos con técnica Doppler puede detectarse la actividad cardíaca fetal a partir de las 13-16 semanas.
- Valoración de la estática fetal: consiste en averiguar en el tercer trimestre de la gestación la situación, posición (dorso derecho o izquierdo) y presentación fetal con la ayuda de las maniobras de Leopold.
- Analíticas: serán solicitadas hacia las 24-28 y 35-37 semanas e incluirán hemograma, pruebas de coagulación (en tercer trimestre), glucemia, glucosuria, proteinuria, cetonuria, sedimento de orina y cultivo si procede. Serologías: HbsAg, sífilis y anticuerpos frente al VIH si la paciente pertenece a un grupo de alto riesgo. Cultivo vaginal y rectal de estreptococo agalactiae (35-37 semanas).
- Cribado de diabetes gestacional: se utilizará la prueba de O'Sullivan basada en la determinación de la glucemia en plasma venoso 60 minutos después de la ingesta de 50 g. de glucosa, en cualquier momento del día e independiente de que exista o no toma previa de alimentos. Se solicitará durante el segundo trimestre del embarazo (24-28 semanas) a todas las gestantes. La prueba se realizará también durante el primer trimestre y se repetirá en el tercero cuando exista uno de los siguientes factores de riesgo:
 - Edad igual o superior a 35 años.
 - Obesidad (IMC igual o superior a 30).
 - Intolerancia glucídica o diabetes gestacional previas
 - Antecedentes de diabetes en familiares de primer grado.
 - Antecedente de hijo macrosómico o muerte fetal anteparto de causa desconocida.

Ante una prueba de O'Sullivan positiva (glucemia igual o superior a 140 mg/dl o 7,8 mmol/L), se solicitará la prueba de sobrecarga oral de glucosa (con 100 g) para establecer diagnóstico de intolerancia a la glucosa (1 valor patológico) o diabetes gestacional (2 o más va-

lores anómalos). Si la curva de glucemia es normal, se repetirá la prueba de O'Sullivan en el tercer trimestre.

- Cribado de defectos congénitos en segundo trimestre: si no se ha realizado cribado de defectos congénitos durante el primer trimestre, se recomienda la cuantificación de α -fetoproteína y β -hCG entre las semanas 14-17 y la realización de una ecografía (datación de la gestación y medición del pliegue nucal), obteniéndose el cálculo de riesgo.
- Exploraciones ecográficas:
 - Segunda exploración ecográfica. Es una ecografía de diagnóstico prenatal que se recomienda realizar entre las 18-20 semanas de gestación (aunque algunos centros prefieren realizarla entre la 20-22 semanas) (Tabla 4). Tiene como objetivos confirmar la vida fetal, el diagnóstico de malformaciones y la valoración de los anejos ovulares (placenta, cordón y líquido amniótico).
 - Tercera exploración ecográfica. Se recomienda realizarla entre las 32-36 semanas de gestación (Tabla 5). Objetivos: estudio del crecimiento y la anatomía del feto, de los anejos ovulares, los movimientos fetales (tronco, extremidades, respiratorios) y el diagnóstico de la situación, presentación y posición fetal.

Tabla 4. Exploración ecográfica del segundo trimestre de la gestación.

Modalidad	Exploración ecográfica de diagnóstico prenatal.
Edad (sem.)	18-20 semanas.
Objetivos	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico de anomalías estructurales y marcadores de cromosomopatías. • Si no se ha realizado la ecografía de nivel básico del primer trimestre incluye sus objetivos.
Contenido	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluación de la vitalidad embrionaria: <ul style="list-style-type: none"> – Movimiento cardíaco. – Movimiento embrionario. • Biometría fetal: <ul style="list-style-type: none"> – Diámetro biparietal. – Circunferencia cefálica (CC). – Diámetro abdominal medio (DAM). – Circunferencia abdominal (CA). – Cociente CC/CA. – Longitud del fémur. • Evaluación de la anatomía fetal¹. • Localización y características (gradación) de la placenta y cordón umbilical (número de vasos). • Estimación del volumen del líquido amniótico.

¹ Según las recomendaciones de la Sección de Ecografía de la SEGO. En el caso de que los recursos disponibles, tanto técnicos como humanos, en función de la demanda asistencial no permitan realizar la exploración ecográfica de diagnóstico prenatal, se realizará una ecografía obstétrica básica en el mismo período de la gestación.

Tabla 5. Exploración ecográfica del tercer trimestre de la gestación.

Modalidad	Exploración ecográfica obstétrica básica.
Edad (sem.)	32-36 semanas.
Objetivos	<ul style="list-style-type: none"> • Identificar la estática fetal. • Identificar el latido cardíaco fetal. • Estimar el crecimiento fetal y diagnosticar el crecimiento uterino restringido o la macrosomía fetal. • Diagnosticar anomalías de la localización de la placenta (placenta previa). • Diagnosticar anomalías del volumen del líquido amniótico.
Contenido	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluación de la estática fetal. • Evaluación de la vitalidad fetal: <ul style="list-style-type: none"> – Movimiento cardíaco. – Movimiento fetal. • Estimación del crecimiento fetal con la medida del: <ul style="list-style-type: none"> – Diámetro biparietal. – Circunferencia cefálica (CC). – Circunferencia abdominal (CA). – Diámetro abdominal medio (DAM). – Cociente CC/CA. – Longitud del fémur. • Localización y características (gradación) de la placenta y cordón umbilical. • Estimación del volumen del líquido amniótico. • Observación de la anatomía fetal.

- Exploración clínica de la pelvis: avanzado el tercer trimestre se deberá evaluar el pronóstico de la vía vaginal, mediante la valoración de la estática y el tamaño fetales, las características de la pelvis (pelvimetría interna) y la madurez del cuello (test de Bishop).
- Evaluación anteparto del estado fetal: dado que la vigilancia fetal anteparto no ha demostrado de forma significativa mejorar los resultados perinatales, todas sus indicaciones deben ser consideradas relativas y en general se empleará en gestaciones en las que el riesgo de pérdida fetal anteparto esté incrementado. Por tanto, en un embarazo normal, es opcional la utilización de la monitorización fetal no estresante como método de evaluación del estado fetal antes del parto a partir de la 40ª semana de gestación.

CONCEPTO DE RIESGO ELEVADO Y SU DETECCIÓN

Se puede clasificar como “embarazo de alto riesgo” aquél en el que por incidir durante la gestación determinados factores sociales, médicos, obstétricos o de otra índole, puede verse incrementada la morbimortalidad perinatal respecto a la de la población general. El factor ligado a un peor resultado perinatal recibe el nombre de factor de riesgo.

La identificación de los factores de riesgo tiene como objetivo disminuir esa morbilidad perinatal y materna. Aunque existe una buena relación entre la existencia de factores de riesgo durante la gestación y el desarrollo de complicaciones, pueden ocurrir problemas en las embarazadas sin factores de riesgo. **Bajo riesgo no significa ausencia de riesgo.** Debe valorarse el grado de riesgo obstétrico de forma exhaustiva en la primera visita y replantearse nuevamente en los sucesivos controles.

La Tabla 2 presenta una lista de factores de riesgo que pueden ser identificados mediante la anamnesis y la exploración física. La aparición de alguno de los factores enunciados durante el embarazo puede requerir una estrategia de supervisión específica de la gestación, la consulta con otros especialistas, la realización de exploraciones complementarias específicas o la remisión de la mujer a un centro de asistencia especializada.

EXPLORACIÓN EN LOS ÚLTIMOS MESES: SITUACIÓN, ACTITUD, PRESENTACIÓN Y POSICIÓN FETALES

La exploración de la estática fetal se recomienda a partir de la 28ª semana y sobre todo al final de la gestación.

Deben distinguirse cuatro conceptos:

- **Actitud fetal.** Es la relación que guardan entre sí las distintas partes que constituyen el feto. Sólo es normal la actitud en flexión en la que la cabeza está profundamente doblada con la barbilla sobre el pecho.
- **Situación fetal.** Es la relación que existe entre el eje longitudinal del feto y el eje longitudinal de la madre. Puede ser longitudinal, transversa u oblicua.
- **Presentación fetal** (Figuras 2 y 3). Es la parte del feto que está en relación con el estrecho superior de la pelvis materna, es decir, la más descendida (variedades de nalgas: nalgas puras, nalgas y pies, ambos pies...; variedades cefálicas: vértice, sincipucio, frente y cara).
- **Posición fetal.** Es la relación que guarda entre sí el dorso del feto con la pelvis materna. Existen cuatro variedades: derecha, izquierda, anterior y posterior.

Para la adecuada valoración de la estática fetal, conviene realizar las cuatro maniobras descritas por Leopold y Sporlin en 1894, conocidas como las **maniobras de Leopold.**

La mujer debe estar cómoda, acostada en posición supina con el abdomen descubierto. Durante el curso de las primeras tres maniobras, el examinador se ubica de pie y de frente a la paciente del lado de la camilla que le

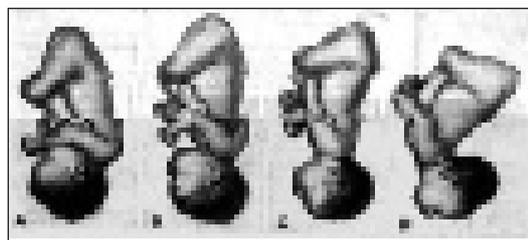


Figura 2. Situación Longitudinal. Presentación cefálica. Diferencias en la actitud del cuerpo fetal en las presentaciones de vértice (A), sincipucio (B), frente (C) y cara (D).

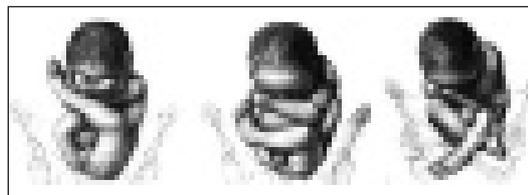


Figura 3. Modalidades de presentación podálica. A la izquierda, presentación de nalgas puras. En el centro, presentación de nalgas completas. A la derecha, presentación de nalgas incompletas.

resulte mas conveniente. La última maniobra se realiza con el examinador de pie, pero orientado hacia los pies de la paciente.

- **Primera maniobra** (Figura 4): después de identificar el contorno uterino y determinar la distancia entre el cartílago xifoides y el fondo uterino con los extremos de los dedos de ambas manos, se establece el polo fetal presente en el fondo uterino. Las nalgas se palpitan como un cuerpo nodular voluminoso, mientras que la cabeza es una estructura dura y redondeada



Figura 4. Primera maniobra de Leopold.



Figura 5. Segunda maniobra de Leopold.

con una mayor movilidad. Permite establecer la altura uterina e identificar la parte fetal que ocupa el fondo uterino.

- **Segunda maniobra** (Figura 5): después de determinar el polo fetal presente en el fondo del útero, el examinador coloca las palmas de las manos a ambos lados del abdomen y ejerce una presión suave pero firme. De uno de los lados es posible percibir una estructura dura y resistente que corresponde a la espalda; del lado opuesto la palpación revela numerosas partes pequeñas, irregulares y móviles correspondientes a las extremidades fetales. En las mujeres con una pared abdominal delgada las extremidades fetales a menudo pueden diferenciarse con precisión. En presencia de obesidad o de una cantidad considerable de líquido amniótico, la espalda se percibe con más facilidad si se ejerce una presión firme con una mano y contrapalpación con la mano opuesta. La determinación de la dirección anterior, transversal o posterior de la espalda permite evaluar con mayor precisión la orientación fetal.
- **Tercera maniobra** (Figura 6): Mediante el pulgar y los dedos de una mano, el examinador pinza la parte inferior del abdomen de la madre inmediatamente por arriba de la sínfisis del pubis. Si la parte de presentación no se encuentra encajada es posible percibir una parte libremente móvil, por lo general la cabeza fetal. La diferenciación entre la cabeza y las nalgas se establece de acuerdo a lo indicado en la primera maniobra. Si la parte de presentación no se



Figura 6. Tercera maniobra de Leopold.

encuentra encajada sólo resta determinar la actitud de la cabeza. Si mediante una palpación cuidadosa es posible establecer que la prominencia cefálica se encuentra del mismo lado que la espalda, la cabeza debe estar extendida. Sin embargo, si la parte de presentación se encuentra profundamente encajada, los hallazgos resultantes de esta maniobra solo indican que el polo fetal inferior se encuentra fijo en la pelvis y los detalles deberán determinarse mediante la cuarta maniobra.

- **Cuarta maniobra** (Figura 7): En esta maniobra el examinador se ubica de cara a los pies de la madre y con los extremos de los dedos índice, medio y anular de cada mano ejerce una presión profunda en dirección del eje del estrecho superior de la pelvis. En el caso de una presentación cefálica, la trayectoria de una de las manos se interrumpirá antes que la de la otra por una parte redondeada (la prominencia cefálica), mientras que la otra mano podrá descender con más profundidad hacia el interior de la pelvis. En el caso de una presentación de vértice, la prominencia cefálica se encuentra del mismo lado que las partes pequeñas; en la presentación de cara la cabeza se encuentra del mismo lado que la espalda. La facilidad con la que se palpa la cabeza indica el grado de descenso fetal. En muchos casos, cuando la cabeza descendió en el interior de la pelvis la tercera maniobra permite diferenciar con claridad el hombro anterior. En la presentación de nalgas la información resultante de esta maniobra es menos certera.



Figura 7. Cuarta maniobra de Leopold.

En las pacientes obesas o en los casos de implantación anterior de la placenta, las maniobras de Leopold pueden ser muy difíciles (o imposibles) de interpretar. A pesar de que, indudablemente, la exploración clínica permite obtener toda la información que el médico necesita, es muy probable que se vea desplazada a corto plazo por la ecografía. Ésta da la misma información con mayor precisión, en menos tiempo y con mayor satisfacción por parte de la paciente.

NOMENCLATURA OBSTÉTRICA

Por medio de la nomenclatura obstétrica puede describirse de manera exacta cuál es la situación, presentación, posición y actitud fetales.

En las presentaciones cefálicas

- De vértice (Figura 8):
 - OIIA: occípitoiliaca izquierda anterior.
 - OIIP: occípitoiliaca izquierda posterior.
 - OIDA: occípitoiliaca derecha anterior.
 - OIDP: occípitoiliaca derecha posterior.
- De sincipucio:
 - SiIIA: sincípitoiliaca izquierda anterior.
 - SiIIP: sincípitoiliaca izquierda posterior.
 - SiIDA: sincípitoiliaca derecha anterior.
 - SiIDP: sincípitoiliaca derecha posterior.

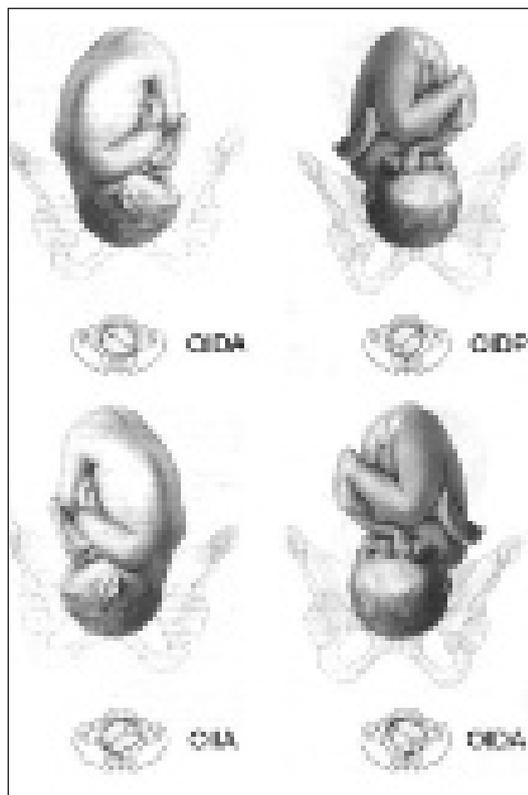


Figura 8. Nomenclatura obstétrica. Presentación cefálica.

- De frente:
 - NIIA: nasoiliaca izquierda anterior.
 - NIIP: nasoiliaca izquierda posterior.
 - NIDA: nasoiliaca derecha anterior.
 - NIDP: nasoiliaca derecha posterior.
- De cara:
 - MIIA: mentoiliaca izquierda anterior.
 - MIIP: mentoiliaca izquierda posterior.
 - MIDA: mentoiliaca derecha anterior.
 - MIDP: mentoiliaca derecha posterior.
- En las presentaciones podálicas:
 - SIIA: sacroiliaca izquierda anterior.
 - SIIP: sacroiliaca izquierda posterior.
 - SIDA: sacroiliaca derecha anterior.
 - SIDP: sacroiliaca derecha posterior.
- En las presentaciones de hombro
 - AIIA: acromioiliaca izquierda anterior.
 - AIIP: acromioiliaca izquierda posterior.
 - AIDA: acromioiliaca derecha anterior.
 - AIDP: acromioiliaca derecha posterior.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Cabero LI. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. SEGO. Tomo1. Ed. Médica Panamericana. Madrid. 2003.
- Carrasco Rico S, Iglesias Diz M. Consulta Prenatal. Guía de Asistencia Prenatal. Fabre González E (ed). Zaragoza, 1993, pp. 73-98.
- Carrera JM, Mallafré J, Serra B. Protocolos de Obstetricia y Medicina Perinatal del Institut Universitari Dexeus. 4ª edición. Barcelona. 2006.
- Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC. En Williams Obstetricia. 4ª edición. Ed. Masson. Barcelona. 1996.
- Dexeus S. Tratado de Obstetricia Dexeus: Fisiología Obstétrica. Salvat Edit. Barcelona. 1982. Tomo I.
- Fabre E, Bartha JL, de Miguel JR, Rodríguez-Alarcón J, Dulín E, Farrán I, Gonzalez A. Grupo de consenso sobre toxoplasmosis. Prog Obstet Ginecol, 2003; 46:319-32.
- Fabre E, Pérez Hiraldo MP, González JV. et al. Identificación del riesgo perinatal: I. Test de riesgo prenatal. Acta Gin, 1978; 33:27.
- Fabre González E. Manual de Asistencia al Embarazo Normal. Zaragoza. 2000.
- Fava GA, Grandi S, Michelacci L. Impact of prenatal screening of maternal serum alfafetoprotein and diagnostic testing. Journal of Psychosomatic Research; 1990; 34; England, 1990; pp. 339-341.
- Fernández-Cid Fenollera A. Ubicación fetal intrauterina. Tratado de Obstetricia Dexeus. Salvat Barcelona 1982; I:217-230.
- González Merlo J, Del Sol JR. Obstetricia, 4ª ed, Salvat Edit. Barcelona. 1992.
- Guidelines for Perinatal Care. American Academy of Pediatrics. American College of Obstetricians and Gynecologists, 3th 1992.
- Rivas J, Sánchez Ramos J, Vanrell JA, Torres PJ. Exploración de la embarazada: En Obstetricia. González Merlo J (ed.). Barcelona, 1992; pp. 166-195.
- Rivas J. Sistemática de cuidados antenatales. En Obstetricia. González Merlo J (ed.). Barcelona, 1992; pp. 199-203.
- SEGO. Protocolo Asistenciales. www.prosego.es
- Usandizaga JA, De la Fuente P. Tratado de Obstetricia y Ginecología. Vol.I: Obstetricia. McGraw-Hill. Interamericana.
- Xercavins Montera J, González González A. Screening y diagnóstico prenatal de las infecciones de transmisión perinatal. En Manual de Asistencia al Embarazo Normal. Zaragoza. 1993. Fabre González E (ed.). Zaragoza, 1993; pp. 327-346.

Capítulo 37

ESTUDIO ANATOMO-CLÍNICO DE LA PELVIS ÓSEA. ESTRECHOS, PLANOS Y DIÁMETROS PÉLVICOS. PELVIMETRÍA. ESTUDIO RADIOLÓGICO DE LA PELVIS. DIFERENCIACIÓN SEXUAL DE LA PELVIS

Bernal AB, Hofner K, Morales A, Perea A, Poblador Torres E

ESTUDIO ANATOMO-CLÍNICO DE LA PELVIS

La pelvis es un cinturón óseo situado entre la columna vertebral a la que sostiene y los miembros inferiores sobre los que se apoya. Ha sido modelada, en los primeros años de la vida, por la presión de la parte superior del cuerpo, transmitida por el raquis, y la contrapresión venida desde el suelo, transmitida por los fémures.

Está constituida por la reunión de cuatro huesos: el sacro, por detrás y los dos coxales, formados primitivamente por el ilion por arriba y fuera, el isquion por abajo y el pubis por delante. Estos huesos se relacionan entre sí por cuatro articulaciones:

Articulación sacroilíaca: (derecha e izquierda) Es una sínfisis estática o de muy poca movilidad (movimientos de nutación y contranutación semejante a una basculación del sacro sobre un eje transversal) aunque en el embarazo estos son facilitados y exagerados.

Articulación interpúbica: Es una sínfisis. Dispone de un fibrocartilago interóseo y un manguito fibroso periarticular cuya relajación durante el embarazo le confiere una extensibilidad importante para el momento del parto estimada en 3-4 mm. Este fenómeno, más evidente en multíparas, comienza pronto y progresa hasta el quinto o sexto mes para quedar estacionaria y regresar después del parto.

Articulación sacrococcigea: Es del tipo anfiartrosis y permite movimientos de flexión y extensión. Dispone de un disco interarticular y un fuerte sistema ligamentario (anterior, posterior y lateral) cuyo reblandecimiento durante la gestación facilita el aumento del diámetro anteroposterior en 2-3 cm. a este nivel, en el momento del parto.

PELVIS VERDADERA U OBSTÉTRICA

Desde el punto de vista obstétrico la pelvis se divide en dos partes por el accidente anatómico llamado *línea innominada o iliopectínea*, diferenciándose por tanto la *pelvis falsa*, superior o grande, de poca importancia para nuestra especialidad y la *pelvis verdadera*, inferior o pequeña, de gran importancia topológica, ya que constituye el canal óseo en el conducto del parto, estando ocupada en los humanos, al igual que en la mayoría de los vertebrados por recto, vejiga, y los órganos reproductores en la mujer.

La pelvis verdadera u obstétrica se encuentra delimitada por:

El *sacro*, el cual está compuesto de cinco vértebras fusionadas aunque, en ocasiones, existe una vértebra más dando lugar al llamado sacro largo, de mal pronóstico en obstetricia. Morfológicamente es un pirámide con la base orientada hacia delante y arriba, el vértice hacia abajo y atrás y presentando, habitualmente, una concavidad interna o anterior cuya cuerda mide 12 cm de media. Su borde anterosuperior corresponde al cuerpo vertebral de la S-1 y se denomina promontorio.

La *sínfisis púbica* está constituida por el cartilago que une las dos ramas anteriores del pubis. La sínfisis constituye la pared anterior de la pelvis menor y representa el pivote alrededor del cual la presentación fetal se va a encajar y posteriormente desprender. La forma de esta articulación es un ovoide, donde el eje mayor es oblicuo hacia abajo y atrás formando un ángulo de 50° con la vertical.

Las *paredes laterales* pueden ser verticales, convergentes o divergentes y presentan una altura que oscila entre los 8 cm y 11,5 cm. Estos dos detalles, altura de las paredes laterales e inclinación de las mismas, tienen una gran

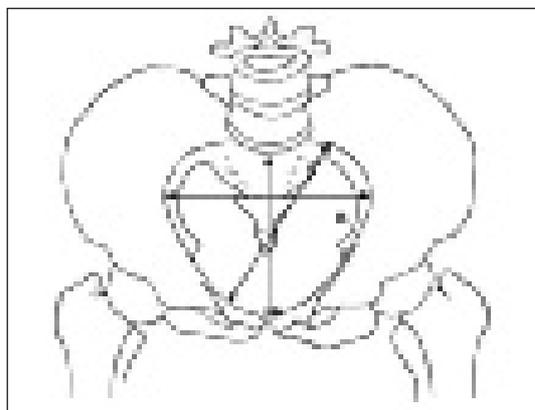


Figura 1. Estrecho superior.
A) Diámetro anteroposterior. B) Diámetro transversal máximo.
C) Diámetro oblicuo.

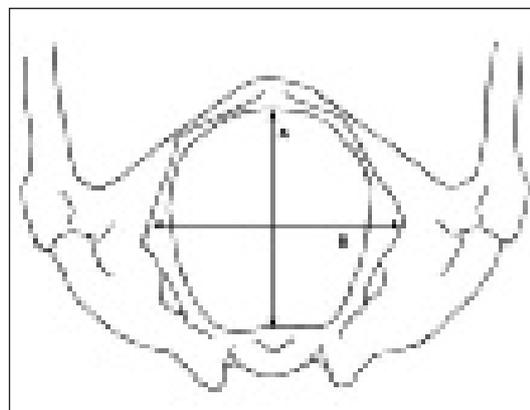


Figura 2. Estrecho inferior.
A) Diámetro anteroposterior. B) Diámetro bisquiático.

importancia a la hora de hacer el diagnóstico del tipo de la pelvis como luego veremos.

El *estrecho superior* (Figura 1) constituye el área que delimita cranealmente la pelvis ósea verdadera u obstétrica. Su perímetro, que mide 38'64 cm de media, es una línea que parte desde el promontorio por atrás, pasa por los alerones del sacro, las líneas innominadas y termina en la sínfisis púbica por delante. El concepto de este término no es exactamente de plano o de anillo sino de un verdadero canal, debido a que no todos los accidentes anatómicos expuestos están a la misma altura. En una mujer en bipedestación se observa una inclinación del estrecho superior con respecto a la horizontal que varía entre los 55-70°, presentando un eje que sigue la dirección de la línea umbilicococcígea. Los diámetros del estrecho superior son:

- Diámetro antero-posterior (Figura 3): es la distancia desde al promontorio al pubis, denominándose si se toma como referencia el extremo superior de éste *conjugado verdadero* (11,5-12 cm) o bien, si se mide desde la parte de la articulación púbica más interna o próxima al promontorio, *conjugado obstétrico* (11 cm) el cual constituye el conjugado real por ser la distancia más corta entre los accidentes anatómicos antes citados. Si se mide hasta el borde inferior del pubis se conoce como *conjugado diagonal*, el cual suele medir 12,5 cm de media. El *segundo conjugado* (12,5 cm) es la distancia entre el punto más interno del pubis y la articulación S-1/S-2.
- Diámetro transversal: se describe como la mayor distancia entre dos puntos de la línea innominada y perpendicular al diámetro anteroposterior. Su tamaño y posición varía según la forma del estrecho superior como luego veremos. Mide 13 cm de media.
- Diámetros oblicuos: son dos derecho o izquierdo. Se extienden desde la articulación sacroilíaca hasta la tuberosidad iliopubiana contralateral. Miden por término medio menos de 13 cm.

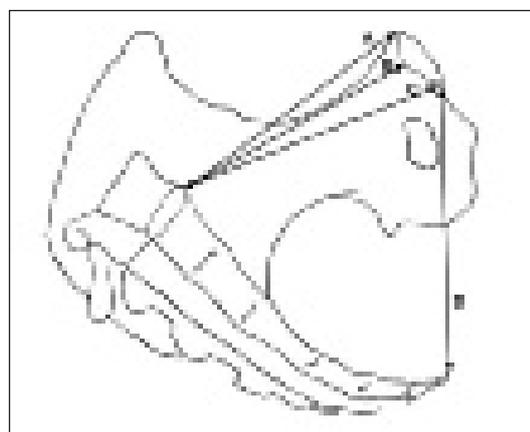


Figura 3. Diámetros anteroposteriores pélvicos.
A) Conjugado verdadero. B) Conjugado obstétrico. C) Conjunto diagonal.

El *estrecho inferior* (Figura 2) está limitado posteriormente por sacro y cóccix y lateralmente por las espinas ciáticas. Tiene en la práctica una forma romboidal estando sus lados posteriores definidas por los poderosos ligamentos sacrociáticos, mayor y menor, y el músculo isquiococcígea. Los lados anteriores del figurado rombo son las ramas isquiopubianas unidas en la línea media por el ligamento púbico inferior. Se describen el *diámetro anteroposterior* (12,5 cm aunque aumenta en el momento del parto) (Figura 3) que separa el vértice del cóccix del punto medio de la sínfisis del pubis y el *diámetro transversal* que separa las tuberosidades isquiáticas. Al medir 11 cm de media es el diámetro menor de la pelvis y por tanto de gran importancia para el obstetra en la dirección médica del parto.

La *excavación pélvica* es el espacio o hueco de la pelvis verdadera delimitada cranealmente por el estrecho superior, caudalmente por el estrecho inferior, ventralmente por el pubis, dorsalmente por el sacro y lateralmente por los huesos coxales.

Estos conceptos son la base de la osteometría pélvica pero hay otros que clásicamente han sido de utilidad en

obstetricia como los denominados *plano mayor*, refiriéndose al espacio comprendido entre el estrecho superior y el estrecho medio, *plano menor*, suele coincidir con el estrecho inferior, y el concepto de *sagital posterior*, que corresponde a la parte del diámetro anteroposterior del estrecho superior que queda por detrás de la intersección con el diámetro transversal obstétrico.

El hecho de que el diámetro mayor en el estrecho superior sea el transversal y en el estrecho inferior el anteroposterior explica la rotación fisiológica de 90° que suele realizar la cabeza fetal desde el encajamiento hasta que sale al exterior.

Las líneas perpendiculares que imaginariamente se levantan en el punto medio de cada plano de la pelvis se conocen como ejes. El del estrecho superior está inclinado hacia abajo y atrás, y su prolongación pasaría por el ombligo y por el cóccix. El del estrecho inferior si se prolongara incidiría en el promontorio sacro. De esta forma se puede calcular el eje en cualquier plano intermedio y la resultante de todos ellos formaría el *eje pélvico*, el cual es importante por ser la dirección que deberá seguir el feto en el periodo expulsivo por el canal del parto.

Todas las pelvis presentan una *inclinación* hacia delante, formando respecto de la horizontal, un ángulo de 60-70° el estrecho superior y un ángulo de 15° el estrecho inferior, estando por ello las partes posteriores de cada plano más elevadas que las anteriores.

PLANOS PELVICOS

Fueron descritos por Hodge y tienen gran importancia en obstetricia, ya que nos permite seguir la altura de la presentación fetal a lo largo del canal del parto como si de un sistema de coordenadas se tratara. Son cuatro, todos paralelos (Figura 4):

- Primero: coincide con el estrecho superior.
- Segundo: pasa por el punto inferior de la sínfisis del púbis y a la altura de la S-2/S-3.
- Tercero: a la altura de las espinas ciáticas.
- Cuarto: coincide con el extremo caudal del cóccix.

Tipos de pelvis

Los criterios definidos originalmente en la clasificación de Caldwell-Moloy se basaban, fundamentalmente, en la morfología del estrecho superior. Trazando el diámetro transversal se divide éste en dos áreas: el segmento posterior (que determina el tipo de pelvis) y el anterior (que determina la tendencia) describiéndose académicamente cuatro tipos de pelvis, aunque la mayoría, en la práctica clínica, no sean formas puras sino mixtas (Figura 5).

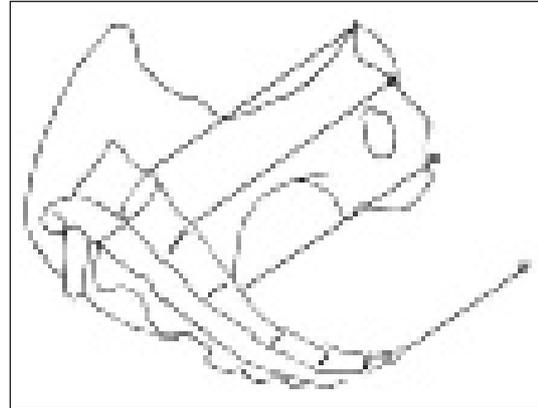


Figura 4. Planos de Hodge.

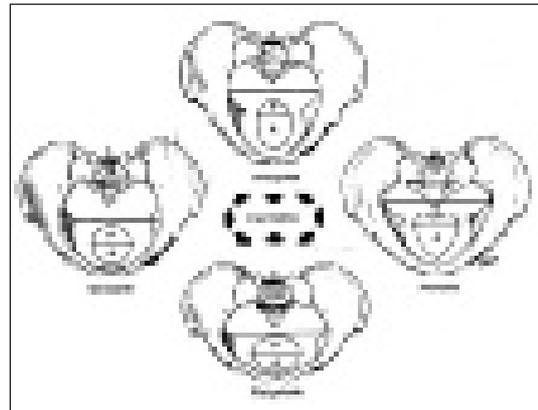


Figura 5. Tipos de pelvis.

Pelvis ginecoide

Se caracteriza por la posición del diámetro transversal centrada, de tal manera que el sagital posterior es similar al anterior, lo que le confiere una forma ovalada o redondeada. Las paredes laterales son verticales y las espinas ciáticas no sobresalen demasiado. El arco púbico es ancho. Es sin duda el tipo de pelvis más frecuente en el sexo femenino, constituyendo en casi todas las series registradas un porcentaje superior al 50%. Esta morfología es la más fisiológica para el parto coincidiendo en el encajamiento la sutura sagital con el diámetro transversal del estrecho superior para luego rotar 90° y pasar a occipito anterior.

Pelvis androide

El diámetro transversal está retrasado por lo que el sagital posterior es más corto que el anterior. El sacro está adelantado en la pelvis y el ángulo púbico es agudo por lo que se le ha comparado morfológicamente a un corazón de naipes francés al revés. Las paredes son convergentes y las espinas ciáticas prominentes. Es la de peor pronóstico para el parto. Su frecuencia varía según la raza, desde un 20% para la blanca hasta un 12% en las demás razas.

Pelvis antropoide

Tiene forma de óvalo con su eje mayor en sentido anteroposterior. Las paredes laterales presentan convergencia aunque no muy pronunciada. Suele asociarse a un sacro recto y con seis vértebras lo que confiere una gran profundidad a este tipo de pelvis. Las espinas isquiáticas suelen ser prominentes y el arco púbico algo estrecho. Se encuentra en el 25-30% de las mujeres blancas siendo mucho más frecuente en las demás razas llegando incluso en algunas series hasta el 50%.

Pelvis platipeloide

Se caracteriza por tener un diámetro transversal, aunque centrado, muy ancho en relación al anteroposterior lo que le confiere una morfología de pelvis aplanada. El sacro es excavado y corto y el arco púbico es muy ancho. Es la más rara de las pelvis encontrándose sólo en menos de un 3% de las mujeres.

PELVIMETRÍA

Como su nombre indica es el conjunto de técnicas empleadas para medir la pelvis.

Pelvimetría externa

Actualmente no se le concede valor clínico aunque no deja de llamar la atención su utilidad para el diagnóstico de ciertas malformaciones y otras lesiones pélvicas importantes. Para realizarla se utiliza el pelvómetro de Budin o el de Baudeloque. Se pueden medir los siguientes diámetros:

Anteroposterior, de Baudeloque o conjugado externo: desde la apófisis espinosa de la quinta lumbar hasta el vértice de la sínfisis del pubis. Suele medir 20 cm.

Biespinoso anterior: desde una espina ilíaca anterosuperior a la otra. Es muy variable (Testut lo cifra entre 23 y 24 cm).

Biespinoso posterior: entre las dos espinas ilíacas posteriores y superiores. La media es entre 8 y 10 cm.

Bicrestal: entre las partes más alejadas de las crestas ilíacas. Mide 28 cm aunque es muy variable.

Bitrocantéreo: distancia entre los dos trocánteres femorales. Mide 32 cm. Para medirlo es preciso que la mujer junte los muslos y los talones.

Biisquiático: se recomienda realizarlo según el método de Varnier que utiliza una cinta métrica deprimiendo con los pulgares el tejido que cubre las espinas isquiáticas. Mide 11 cm.

Anteroposterior: Entre el pubis y el cóccix. Mide 11 cm.

Además se puede explorar el *arco púbico* con los pulgares en la sínfisis y con el resto de los dedos recorriendo el pubis, el cual es muy agudo, como un arco gótico, en las pelvis masculinas y en las femeninas del tipo antropoide y androide, y obtuso, semejante a un arco romano, en las pelvis femeninas del tipo ginecoide y platipeloide.

El *rombo de Michaelis*. Se dibuja en la espalda, con la mujer de pie, un rombo cuyos vértices serían la apófisis espinosa de la L-5, las dos espinas ilíacas superoposteriores y la bifurcación superior del pliegue interglúteo. En este rombo se distinguen dos mitades (superior/inferior; derecho/izquierdo) de tal manera que si la altura del triángulo superior es corta se puede suponer una pelvis plana y si hay asimetría entre los ángulos laterales se habla de pelvis oblicua.

Pelvimetría interna o vaginal

Creemos que tiene más valor que la anterior. Se llama así porque los datos son aportados por la exploración vaginal que realiza el tocólogo. Además de estudiar la proporcionalidad entre la pelvis materna y la presentación fetal se pueden obtener los siguientes datos:

- *Diámetro promontosubpúbico o conjugado diagonal*: se localiza el promontorio con la punta de los dedos 2º y 3º y estando éstos extendidos se marca en ellos con la otra mano el borde inferior de la sínfisis del pubis. Midiendo posteriormente esta distancia con un compás obtenemos el conjugado diagonal al cual restándole 1,5 cm (2,5 cm en sínfisis elevadas y enderezadas y 0,5 cm si ocurre al revés) estimaremos el conjugado obstétrico.
- Morfología del *sacro* y el *promontorio*.
- Características anatómicas de las *espinas ciáticas*, las cuales son prominentes en la pelvis androide y antropoide mientras que son poco marcadas en la pelvis ginecoide y platipeloide.
- La *profundidad* y *altura* de la pelvis.
- El *ángulo púbico*.
- Las *paredes laterales*, valorando su inclinación (paralelas, convergentes y divergentes).

Radiopelvimetría

El examen clínico de la pelvis tiene sus limitaciones por lo que se intentó conocer la forma y los diámetros pélvicos asistidos por la radiología, lo cual le confiere una precisión que no disponen las técnicas anteriormente descritas.

La radiopelvimetría que se realiza al final del embarazo no tiene repercusión ni sobre la madre, ni sobre el feto, da-

da la escasa radiación que reciben, no obstante se acepta la recomendación de limitar su uso, debido a que generalmente no es necesaria ni útil para tomar decisiones obstétricas y no presentar un aceptable valor predictivo en el desarrollo y en la finalización de un parto. Por tanto sólo debe utilizarse en casos concretos, en los que el médico considere que esta exploración contribuirá a una mejor asistencia. Siguiendo esta corriente, y sin olvidar que todavía existen escuelas que discrepan de esta opinión, las indicaciones médicas de la radiopelvimetría son cada vez más excepcionales como en los partos vaginales con una cesárea previa o presentación podálica y malformaciones pélvicas.

Existen numerosos métodos para realizar la radiopelvimetría, sin embargo, el más usado es el propuesto por Thoms. Con dicho método se obtienen dos clichés: uno anteroposterior y otro lateral.

Cliché anteroposterior:

La embarazada está sentada sobre la mesa de rayos X y su espalda forma un ángulo de 45° con la horizontal. Los datos que aporta el cliché anteroposterior son la forma del estrecho superior y sus diámetros.

Cliché de perfil

La embarazada se coloca de pie, juntando los talones, para que aparezcan superpuestos en la película las cabezas de ambos fémures. En este cliché obtendremos el conjugado obstétrico y, además, la forma del sacro y su longitud así como si existe una lumbarización de la primera vértebra sacra o sacralización de la quinta vértebra lumbar. Si el parto está avanzado podemos valorar también la radioproporcionalidad que es la relación entre el tamaño de la cabeza fetal, insinuada, y el de la pelvis.

Otras proyecciones de interés en obstetricia son:

- *Proyección de Fernstron:* sirve para conocer la morfología y diámetros del estrecho inferior. La mujer se sitúa en decúbito supino con las piernas semiflexionadas y en abducción moderada, se coloca la placa bajo los glúteos y el haz se coloca paralelo y equidistante entre los fémures. Esta proyección sirve para medir el diámetro bisquiático y conocer la forma del ángulo púbico.
- *Radiografía simple de embarazo:* con la embarazada en decúbito supino se centra el haz de rayos a 8 cm por encima del pubis. Se usa en partos de presentaciones podálicas y en partos de embarazos gemelares, para conocer la actitud, posición, situación y presentación fetal.

Tomografía computerizada

Tiene las ventajas de reducir la exposición a las radiaciones ionizantes y de tener una mayor precisión con lo que salen beneficiados la explorada, el feto y el obstetra. No obstante la limitación técnica conduce a una aplicación clínica aún poco frecuente.

Ecopelvimetría

A pesar de los avances de esta técnica todavía se duda de la precisión de las medidas conseguidas por la ecografía. En la actualidad tiene poca vigencia.

Resonancia Magnética

Esta es sin duda la técnica más segura y precisa para la evaluación de la pelvis ósea y de las partes blandas del canal de parto. Su problema radica en su elevado coste y en el tiempo que se requiere para un estudio adecuado.

DIFERENCIACIÓN SEXUAL DE LA PELVIS

Estudios radiológicos minuciosos hechos por Borrel y Fernström durante los últimos meses de embarazo y en recién nacidos, han puesto de manifiesto que ya durante la vida fetal, existe una diferenciación sexual en la forma de la pelvis. Los fetos masculinos, tienen un estrecho superior de forma androide con un diámetro transversal desplazado hacia atrás, las paredes laterales convergen hacia un punto distal, la distancia entre las espinas ilíacas es corta y el arco púbico es estrecho y alto. Los fetos femeninos por el contrario muestran un estrecho superior de forma oval. El sacro, independientemente del sexo, tiene forma cóncava y las paredes laterales de la pelvis no convergen, son paralelas.

En el recién nacido la pelvis se compone de cartílago y hueso. El ilion, isquion y pubis están enlazados por tejido cartilaginoso. La osificación se produce en diversos momentos del crecimiento.

Cuando el niño comienza a permanecer en pie, la pelvis sufre unas modificaciones características, como consecuencia de la posición y sobrecarga por el tronco y las piernas. Marton, Hayden y Thoms, en 59 niños entre los cuatro y quince años, encontraron un tipo de pelvis oval longitudinal en más del 70% de los casos. Este tipo, que no se encontraba en los recién nacidos, es debido a cambios experimentados por la sobrecarga de la pelvis en posición sentada y de marcha. Otra característica de la pelvis infantil es que los acetábulos hacen prominencia en la cavidad pélvica. Las acciones de levantarse y sentarse, hacen que

el promontorio experimente una sobrecarga mayor, lo cual produce un desplazamiento en las articulaciones ileosacras. La porción superior del sacro es impulsada hacia delante y se aproxima a la sínfisis, mientras que la porción inferior es dificultada en su desplazamiento hacia atrás, por los recios ligamentos sacroisquiáticos. Este hecho hace que se pronuncie más la concavidad sacra. La profundidad máxima corresponde a la S-3. Esta transformación se completa a los 8-9 años de edad.

Durante la pubertad también ocurren transformaciones que hacen que el estrecho superior tenga una forma oval transversal en vez de longitudinal. El acetábulo, no hace ya prominencia en la pelvis, y el ángulo del pubis se amplía al distanciarse las cabezas femorales. Este proceso se ha podido demostrar radiográficamente que se produce en un año y medio y que la madurez sexual anticipada acelera el proceso.

De todo lo anterior se deduce que en la morfología definitiva de la pelvis influyen muchos factores: genéticos, mecánicos, hormonales, metabólicos, alimentarios... Del buen desarrollo entre unos y otros hace que se desarrolle una pelvis normal o no, tan importante a la hora del parto.

La mejoría en la alimentación y en la forma de vida ha hecho desaparecer las grandes desproporciones pélvicas y en la actualidad observamos sólo pequeñas desviaciones morfológicas.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Borrel U, Fernstrom I. Diagnóstico radiológico en tocología; Ginecología y Obstetricia; Kaser y cols. Ed. Salvat; Barcelona; 1970.
- Engelman Ph, Tescher M. Etude clinique et radiologique du bassin normal; *Encycl med chir, Paris, Obstétrique*, 9, 5007 A-10. 1975.
- Greenhill JP, Friedman EA. Conducto del parto; Obstetricia; Ed. interamericana; México, 1977.
- Hanzal E, Kainz C. et al. An analysis of the prediction of cephalopelvic disproportion. *Arch Gynecol Obstet*, 1993, 253(4):161-6.
- Testut L, Latarjet A. Pelvis; Anatomía humana; Ed. Salvat; Barcelona, 1987.
- Williams et al. Pelvis normal; Obstetricia; Ed. Masson. Barcelona, 1996.
- Wright DJ, Godding L et al. Technical note: digital radiographic pelvimetry, a novel, low dose, accurate technique. *Br J Radiol*, 1995 May; 68(809):528-30.

Capítulo 38

EDUCACIÓN MATERNAL: EVOLUCIÓN Y FUNDAMENTOS. TRABAJO CORPORAL. TÉCNICAS DE RESPIRACIÓN Y DE RELAJACIÓN. GRUPOS DE POSTPARTO

Iniesta S, Coghén I, Bajo J

INTRODUCCIÓN

Desde el momento de la concepción hasta el momento del nacimiento son muchas las dudas que la pareja se plantea y es requerida en muchas ocasiones una adecuada educación maternal que resuelva esas dudas y que de confianza a la nueva familia.

El objetivo de los cursos de educación maternal es ayudar a las mujeres y a sus parejas, a través del aprendizaje de técnicas de relajación y de respiración, a vivir de una forma más calmada no sólo el momento del parto, sino también todo el embarazo y el posparto.

EVOLUCIÓN Y FUNDAMENTOS

Ya en 1777 Madame Le Boursier dicta en Francia, y con mucho éxito, cursos gratuitos para mujeres sobre la mejor manera de prepararse para el parto.

A mediados del siglo XIX, J. Simpson intentó aplicar la anestesia clorofórmica al parto. A su vez en París, la escuela de Charcot se presenta como una de las promotoras de las investigaciones sobre hipnosis clínica.

Pero es a principios del siglo XX con los estudios de Jacobson y de Dick Reads cuando realmente se sientan las bases de la Educación Maternal. Jacobson, en su obra "*Relajación Progresiva*" explica cómo a través de la relajación muscular se obtiene también una relajación del tono vegetativo, todo lo cual facilitaría la dilatación y el trabajo de parto. Dick-Reads, entretanto, trabajó sobre el concepto de "*parto natural*" en su obra "*Natural Childbirth*": observó cómo las mujeres sin miedos ni emociones negativas daban a luz mucho mejor. Llegó a la conclusión de que el dolor era engendrado por el miedo, que desencadena mecanismos de defensa en forma de tensión muscular,

formando así el triángulo dolor-miedo-tensión. Creó entonces un método educativo basado en tres puntos: *Información* (charlas explicativas anulando el miedo a lo desconocido), *Relajación* (técnica de Jacobson), mutua *confianza* entre el equipo asistencial y la mujer.

Paralelamente en Rusia nace la Escuela soviética de Psicoprofilaxis Obstétrica, que conjuga las ideas de Pavlov sobre los reflejos condicionados con las de Reads. El método ruso difiere del de Reads en que en lugar de crear un sistema de inhibición frente al miedo, lo crea de excitación (respuesta) ante una sensación (contracción). Se basa en varios puntos: Relajación muscular (técnica de Shultz), Técnica respiratoria de pujo, Recuerdo de las clases y creación de reflejo. Este método fue expuesto en 1949 por Velvski, un psiquiatra, y fue introducido en el resto de Europa en 1951 por el tocólogo francés F.Lamaze, con algunas variantes. Lamaze le añade un ambiente especial de cordialidad y la presencia del compañero.

Fue también en Francia donde se amplió el concepto de Educación Maternal más allá de embarazo y parto, aconsejando e informando a las mujeres sobre el puerperio y sus patologías, cuidados del recién nacido, e incluso sobre planificación familiar. Y donde se introdujo el entrenamiento respiratorio como una forma fisiológica de alivio al dolor del parto, mejorando la oxigenación de la madre y el feto y evitando el impacto doloroso del diafragma contra el fondo uterino.

Posteriormente estas ideas fueron introducidas en España, así como en el resto de Europa, siendo en nuestro país uno de los principales promotores el doctor Aguirre de Cárcer, que en 1960 introduce su método al que denominó Sofropedagogía Obstétrica o Educación Maternal. Su objetivo fundamental no es lograr la analgesia del parto sino conseguir un nuevo patrón sociocultural. Lo define co-

mo “urdimbre afectiva”, la mujer y la pareja adquieren conocimientos y, sobre todo, se preparan para formar un nuevo grupo familiar.

Dentro de las nuevas corrientes en las que se basa actualmente la Educación Maternal, el doctor Leboyer en 1974 intenta completar el método psicoprofiláctico humanizando el parto. Propugna un nacimiento no violento, sin estímulos sensoriales excesivos, procurando librar al feto de un medio ambiente plagado de brusquedad y agresividad (ruidos, luz...). Las nuevas tendencias tienen en cuenta vivir el parto conscientemente y la participación activa de la mujer y pareja en la preparación y nacimiento de su hijo. La humanización del acto de parir incluye además la creación de un ambiente afectivo adecuado en torno a la futura madre. Se aúnan las antiguas técnicas de preparación al parto para un entrenamiento físico y psíquico, con otras nuevas (hipnosis, yoga, método de Bradley, técnica de re-educación postural global, la sofrología (método creado por el Dr. Caycedo), método RAT o la haptonomía o comunicación a través del tacto, y otras muchas), dándole un enfoque además racional y global al acto de parir.

Actualmente, la Educación Maternal constituye algo habitual entre nuestras gestantes, y está plenamente integrada dentro de nuestro sistema sanitario.

EDUCACIÓN MATERNAL

El *objetivo general* de toda educación maternal debería ser el obtener una vivencia feliz y consciente de la maternidad/paternidad y del parto, como paso previo a una buena relación madre-padre-hijo. Los *objetivos específicos* de los programas desarrollados incluirían varios puntos:

- Disminuir los temores de los futuros padres dando una información correcta y detallada sobre reproducción, embarazo, parto y postparto, que fomenten el autocuidado.
- Enseñar y practicar ejercicios de control muscular que preparen el cuerpo para la actividad progresiva del parto.
- Aprender unos ejercicios respiratorios y cómo repercuten a nivel corporal, para aumentar tanto la sensación de la pareja de control de la situación, como la resistencia de la mujer.
- Enseñar una técnica de relajación/distracción válida para la dilatación y para cualquier momento de la vida, que permita una actitud mental adecuada, la justa para cada mujer.
- Crear una relación con la futura madre, proporcionando apoyo y confianza, contribuyendo a disminuir su ansiedad.

Metodología

Si bien la educación sanitaria es continua en cada contacto de la mujer con las instituciones sanitarias, tanto a nivel de Atención Primaria como Especializada, la Educación Maternal funciona mejor en grupo que individualmente. En la dinámica o funcionamiento interno del grupo se crean por parte de las gestantes interdependencias o relaciones intragrupalas que ayudan al trabajo del nivel afectivo y emotivo (el más importante). La matrona o el profesional que imparte el curso utiliza con este objetivo técnicas que tengan como finalidad la de un “aprendizaje vivencial” y que por lo tanto puede poner de manifiesto hechos, opiniones, actitudes, etc. Para ello lo adecuado es utilizar metodologías activas de participación por parte de las gestantes y sus parejas (role-playing, lluvia de ideas, actividades de movimiento, trabajos en pequeños grupos...). La participación multidisciplinar de distintos profesionales podría favorecer una visión más global de la salud.

El profesional que se encuentra impartiendo un curso de Educación Maternal debe evaluar en el inicio las necesidades, preocupaciones y expectativas que presenta el grupo, adaptando los contenidos e intentando dar respuesta a cada una de las demandas. El ritmo en las propuestas dependerá de cada grupo y de cada participante. La repetición en el trabajo corporal y la relajación facilitará la asimilación individual. Es importante la motivación por parte del profesional para que la dinámica de grupo pueda funcionar. Los objetivos generales del curso se detallan en la Tabla 1.

Algunos de los temas básicos que se pueden tratar serían:

- Explicar los cambios que se producen en el organismo materno durante los inicios del trabajo de parto y durante el parto.
- Establecer pautas de comportamiento adecuadas, potenciando los autocuidados durante el mismo.
- Identificar los métodos que se emplean para valorar el progreso del parto.

Tabla 1. Objetivos generales Educación Maternal.

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Información correcta y detallada sobre la reproducción, embarazo, parto y posparto • Practicar ejercicios musculares que preparen el cuerpo para la actividad progresiva del parto • Aprender unos ejercicios respiratorios encaminados a tener un parto más agradable para la madre y para el niño • Enseñar una técnica de relajación válida para la dilatación y para cualquier momento de la vida • Obtener una vivencia feliz y consciente de la maternidad y el parto como paso previo a una buena relación madre-padre-hijo. |
|---|

- Exponer los motivos que justifican un parto operatorio.
- Que identifiquen actuaciones y recursos que le permitan participar activamente durante el trabajo de parto y parto.
- Cuidados durante el puerperio. Modificaciones físicas y psíquicas de la mujer en este período.
- Reestructuración familiar y vuelta a casa. Facilitar la asimilación del rol de paternidad.
- Sexualidad y Planificación familiar.
- Inscripción en el Registro Civil, seguridad social, etc. del recién nacido.
- Información sobre los recursos y prestaciones en el Sector Sanitario: visita puerperal, grupos de postparto, de apoyo a la lactancia, etc.
- Potenciación de la lactancia materna, respetando en todo momento otras opciones por parte de la gestante.
- Legislación y reglamentación laboral sobre permisos en el embarazo, parto y puerperio.
- Cuidados necesarios del recién nacido: higiene, cuidados del cordón, necesidades afectivas y de comunicación, patologías más frecuentes, visitas pediátricas, calendario vacunal, prevención y tratamiento de accidentes.

Papel del padre

La Educación Maternal no sólo afecta e incumbe a la futura madre sino también a su pareja, que debe estar capacitada en todo momento para brindar apoyo y comprensión. Para que el marido sea útil debe existir una necesidad de compartir el aprendizaje del curso. Los objetivos de integración de la pareja serían:

- Identificar entre ambos la sintomatología que sea compatible con el parto.
- Decidir conjuntamente el momento en que deben ir a la maternidad.
- Saber encontrar elementos de distracción en el caso de que el parto discurra lentamente.
- Crear un ambiente agradable alrededor de ella evitando visitas innecesarias.
- Acompañarla en el momento de las contracciones para ayudarla a seguir un ritmo de respiración adecuado.
- Informar a los profesionales del ritmo e intensidad de las contracciones.
- Saber animar a su pareja en momentos difíciles.
- Inculcarle la importancia de su presencia en el expulsivo colaborando con su apoyo en todo lo posible.

Una Educación Maternal correcta entiende el papel tan importante que desarrolla el futuro padre en la composición del grupo familiar que se formará.

TRABAJO CORPORAL

La actividad física en la embarazada tiene como objetivo específico el acondicionamiento del organismo en sus aspectos físico y emocional para contribuir a que el embarazo se vivencie de forma positiva y facilitar un parto y puerperio normales. El tipo y grado de actividad están limitados por la edad gestacional y la condición física previa. Los ejercicios han de ser suaves y seguros, sin realizar un esfuerzo mucho mayor que la mayoría de las actividades cotidianas. Se han de practicar poco pero con frecuencia, respetando los mensajes corporales de cansancio o dolor y las contraindicaciones médicas, si existieran. Dentro de las actividades que las embarazadas pueden realizar encontramos la marcha y carrera suave o deportes no competitivos como la natación.

Los ejercicios gimnásticos que se realizan en la Educación Maternal son movimientos y posturas que se realizan para trabajar grupos musculares concretos (cuello, hombros, columna vertebral, abdominales, suelo pélvico...). Pero también se trabaja la higiene postural en el embarazo y fuera de él. Los objetivos que se pretenden cubrir con el desarrollo de estas actividades físicas son:

- Conocimiento de uno mismo y descubrimiento del propio cuerpo. Autogobierno del mismo. Se ha de estar presente en el querer y en el hacer del movimiento.
- Aceptación de los propios límites de la gestante en cada propuesta de trabajo corporal.
- Aprendizaje para la aceptación del trabajo del parto de las nuevas condiciones físicas.
- Fortalecer grupos musculares inactivos y mejorar la flexibilidad y elasticidad general y de articulaciones y tejidos, especialmente aquellos que participan de una manera más directa en el parto. Ejercicios de pujo libre/dirigido.
- Reconocimiento del eje vertical (cabeza y columna vertebral) como generador de cualquier movimiento consciente e inconsciente. Aceptación de la lordosis fisiológica del embarazo. Las propuestas de trabajo irán encaminadas a la prevención y mejora sin forzar su corrección.
- Reconocimiento de la interrelación de la cintura pelviana y escapular.
- Reforzar la musculatura abdominal y dorsal para mejorar la postura, y aliviar síntomas molestos del embarazo, como la sobrecarga a nivel lumbar.

- Reconocimiento de las posturas que realizamos durante las actividades de la vida cotidiana y cómo afectan a nuestro organismo.
- Trabajo de contracción/relajación de la musculatura del periné, relacionados con el trabajo respiratorio, la postura corporal y la relajación durante el embarazo y el parto.

TÉCNICAS RESPIRATORIAS

Los ejercicios respiratorios pretenden crear una serie de reflejos condicionados positivos que faciliten y aceleren el proceso del parto, aprovechando al máximo la energía de la parturienta, disminuyendo el dolor y ayudando en el parto a una adecuada oxigenación tanto materna como fetal.

Durante el curso se explican distintos tipos de respiración y cuando deben utilizarse para lograr su máxima eficacia. La gestante ha de entrenar en casa para que, llegado el momento, pueda servirse de ella de forma espontánea.

Existen tres tipos de respiraciones básicas:

- La *respiración superficial* o *torácica* que se puede utilizar en la fase de dilatación, y que consiste en tomar y expulsar poca cantidad de aire cada vez. Aunque el aporte de oxígeno puede ser adecuado, existe el riesgo de hiperventilar si el ritmo de inspiración-espирación es demasiado rápido.
- La *respiración abdominal* o *soplante lenta* que también se utilizaría en esta fase y consiste en inspirar por la nariz profundamente y espirar suave y lentamente por la boca, repitiéndolo durante el tiempo que dure la contracción. Esta respiración permite un buen aporte de oxígeno a la madre y al feto en esta fase, y evita la hiperventilación.
- La *respiración soplante rápida* (jadeo) que se debe utilizar cuando empiezan a sentirse los primeros pujos y no existen condiciones adecuadas para realizarlos.

Durante el expulsivo se puede trabajar también el pujo libre o bien dirigido por el profesional. El empujar espontáneamente consiste en realizar de 3 a 5 empujones cortos (de 4 a 6 segundos) con cada contracción respirando la mujer libremente; cuando se dirige el pujo se realizan empujes de 10-30 segundos de duración al tiempo que se contiene la respiración. En esta segunda opción pretendemos aprovechar la contracción y colaborar con el músculo uterino en la expulsión fetal. Supone un acortamiento del expulsivo, pero puede inducir a alteraciones de tipo respiratorio en el latido cardíaco, si se alarga. En todo caso la mujer aprenderá ambas para poder colaborar con las indicaciones del profesional que le atienda.

TÉCNICAS DE RELAJACIÓN

El conocimiento y dominio de alguna técnica de relajación es sumamente beneficioso durante el embarazo y el parto ya que mediante éstas la embarazada podrá reducir molestias, nerviosismo, tensión, cansancio y angustia, pudiendo controlar de manera más adecuada el dolor.

La relajación es un arma eficaz para lograr el equilibrio mental y el autodomnio de la mujer ante una situación estresante como es el parto.

Las técnicas de relajación tienen como objetivo oponerse a los mecanismos de estrés, presentes en el embarazo y el parto, ayudando al organismo a conseguir un estado más equilibrado.

La Educación Maternal debe transmitir que el embarazo, el parto y el puerperio son procesos sujetos a un cierto autocontrol por parte de la gestante, que puede de esa manera contribuir a su buen desarrollo.

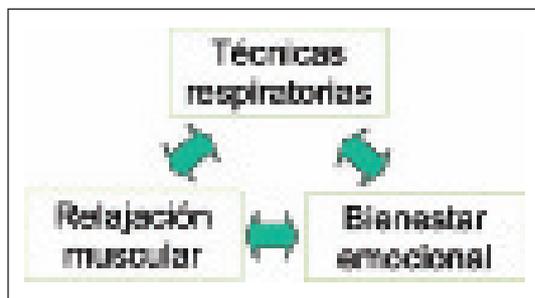
Existen varias técnicas de relajación, utilizándose generalmente varias de ellas en los cursos de Educación Maternal. Así, existen técnicas basadas en el aprendizaje de la tensión-relajación, la sofrología, el entrenamiento autógeno respiratorio, el yoga, etc.

La práctica de las técnicas de relajación no sólo ha de limitarse a las clases de Educación Maternal, sino que debe realizarse también en casa para conseguir un dominio aceptable de ellas.

Mediante las técnicas de relajación la embarazada aprende a identificar la tensión de los distintos grupos musculares para poder relajarlos posteriormente.

La realización de las técnicas de relajación debe ocupar una buena parte del tiempo dedicado a la Educación Maternal, debe hacerse en un ambiente adecuado, con ropa cómoda, luz tenue y una temperatura adecuada; la utilización de una música suave es optativa. Una vez adoptada una postura cómoda empezaremos con respiraciones suaves y profundas, siendo la técnica más empleada la de tensión-relajación, consistente en ir contrayendo distintos grupos musculares dejando el resto del cuerpo relajado, para a continuación ir relajándolos tomando conciencia de las sensaciones que se van produciendo. Estos ejercicios deben repetirse una o dos veces hasta que se consiga realizarlos, durando la contracción muscular unos cinco o siete segundos y la relajación consecutiva unos veinte o treinta segundos. Se debe comenzar por las piernas, luego los brazos, a continuación el vientre y la vagina, el pecho, los hombros, la espalda y, por último, los músculos faciales.

Figura 1. Interrelación ejercicios de relajación.



Una vez relajados los distintos grupos musculares debe realizarse una relajación de todo el cuerpo, lo que produce un estado de bienestar profundo que ayuda a la comunicación de la madre con su futuro hijo (Figura 1).

GRUPOS DE POSTPARTO

La maternidad es un acontecimiento nuevo, ante el cual aparece ansiedad, problemas de adaptación, miedo ante la responsabilidad y miedo ante lo desconocido. También es cierto que la capacidad de adaptación variará de unas mujeres a otras en función de su propia personalidad, experiencias, nivel de autonomía, experiencia vivida durante la gestación y el parto, etc. Será a través de la comunicación entre la mujer, su pareja y el niño como esta situación podrá irse resolviendo. Los cursos de postparto deben intentar cubrir estas necesidades de información y ayudar en la elaboración y resolución de problemas.

El *objetivo general* es ayudar a la mujer y su pareja con la finalidad de que vivan el proceso de maternidad/paternidad como pareja y como padres, y favorecer su vinculación afectiva con el recién nacido. Los *objetivos específicos* incluirían:

- Favorecer el inicio y mantenimiento de la relación afectiva con su hijo.
- Adquirir autonomía en las curas del recién nacido.
- Favorecer la lactancia materna.
- Favorecer la relación social con otras madres.
- Trabajar las necesidades personales, de tiempo, de actividades al margen de la maternidad.
- Informar sobre sexualidad, planificación familiar y revisiones ginecológicas.
- Favorecer la recuperación física: recuperación del suelo pélvico y prevención de la incontinencia de orina, reconducción de la hiperlordosis lumbar, higiene postural...

Metodología

Los grupos de postparto son un espacio lúdico y de relación de las madres con su hijos. El grupo actúa de soporte, en un espacio en que las madres comparten experiencias. El papel del profesional es muy variable: como líder, resolviendo dudas... Normalmente los encuentros se realizan una vez por semana durante dos horas, con incorporación abierta y con una duración aproximada de 3-4 meses. Es aconsejable que el grupo no exceda de doce madres.

Programa de educación sanitaria

El programa ha de incluir contenidos teórico-prácticos para el bebé, la madre y su pareja sobre:

- Lactancia materna (Imagen 1) (resolución de problemas), lactancia artificial, posiciones adecuadas, destete progresivo y educación alimentaria durante el primer año.
- Ritmos de actividad y sueño. Interpretación y comprensión del llanto del bebé.
- Planificación familiar y sexualidad. Incorporación laboral, cambios en las relaciones familiares, organización de viajes...
- Otros temas propuestos por las madres.

Masaje infantil

Se explica a las madres como realizar el masaje infantil (Imagen 2) para:

- Favorecer la vinculación afectiva de los padres con su hijo a través del tacto, de la mirada y de la voz humana.
- Estimular al bebé, ayudando al proceso de mielinización del cerebro y del resto del sistema nervioso.



Imagen 1. Lactancia materna.



Imagen 2. Masaje infantil.

- Ayudar a paliar o solventar preocupaciones que sienten los padres sobre los cuidados del bebé: prevenir el cólico del lactante, consolar el llanto...

Trabajo corporal

El primer objetivo debe ser la recuperación del suelo pélvico con la finalidad de prevenir la incontinencia urinaria. La recuperación de la zona abdominal no deberá iniciarse nunca hasta haber conseguido un tono suficiente del suelo pélvico. Otro aspecto importante será la reconducción de la higiene corporal. Durante el embarazo se ha producido una hiperlordosis lumbar y después del parto hay una sobrecarga de la cintura escapular y de la columna cervical relacionadas directamente con los cuidados del bebé. Por tanto deberemos enseñar a las madres como autocuidarse realizando actividades cotidianas a través de ejercicios que descarguen la columna y ayuden a relajarla.

CONCLUSIÓN

El concepto de Educación Maternal es mucho más amplio de lo que las gestantes esperan encontrar. No sólo se limita a la explicación de técnicas de relajación, así como la realización de algunos ejercicios: la Educación Maternal debe enfocarse como una atención precoz durante el primer trimestre, cubriendo temas tales como nutrición, ejercicio, desarrollo fetal, higiene, sexualidad, los sueños y fantasías, cuidados del recién nacido, y aspectos referentes no sólo al embarazo y parto, sino también al puerperio.

Los cursos favorecen la posibilidad de compartir conocimientos y experiencias del embarazo, parto y postparto.

Sin embargo, aunque toda esta información esté destinada a anular muchos miedos de la gestante, debe ser una información realista: no debemos hacerles tener falsas esperanzas en torno a un parto indoloro o excesivamente idealizado, puesto que el choque con la realidad suele ser todavía más perjudicial.

Deben desaconsejarse aquellas escuelas que interfieran con el adecuado control del parto, explicándoles a las embarazadas que el hecho, por ejemplo, de asegurarse una vía intravenosa, o el monitorizarlas, no va en contra de un "parto natural", y sí en beneficio de la salud de su hijo y la suya propia.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Aguirre de Cárcer. Educación Maternal. Ed. del autor, 1979, pp. 173-244.
- Eisemberg A, Eisemberg Murkoff H & Eisemberg Hathaway RN. Qué se puede esperar cuando se está esperando. Ed. Medici S.A., 1987, pp. 179-183.
- Grupo de Trabajo sobre asistencia al embarazo normal. Sección de Medicina Perinatal. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Fabre González E, Editor. Manual de Asistencia al Parto Normal. Ed. Luis-Vives, Zaragoza, 1993; 9:207-222.
- Ministerio de Sanidad y Consumo. Guía de Psicoprofilaxis Obstétrica. Madrid, 1988.
- Ministerio de Sanidad y Consumo. Guía para la Elaboración del Programa de la Mujer en Atención Primaria de Salud. Cuidados generales del Puerperio. Secretaría General Técnica del Ministerio de S. y C. 5ª Edición. Madrid, 1990, pp. 175-178.
- Moreno Martos A, García Cubero R. y Gálvez Ibañez M. Educación Maternal. Manual del Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Ed. I.M. & C. Gallo Vallejo FJ. y cols. Madrid, 1993, pp. 1151-1158.
- Oliva A, Serra L, Vallejo R. Preparación al parto. Nacer a la vida, 1991; 3:22-44.
- Piscicelli U. Training autógeno respiratorio y psicoprofilaxis en Obstetricia. Piccin ed. Padova, 1986.
- Rufo Romero A, Fernández Merino JC. Guía para la Educación Maternal en Atención Primaria. Ed. Junta de Andalucía, 1987. pp. 14, 19, 20, 22, 83.
- Endrino V, Pastrana JM, Rodríguez F. Embarazo, parto y puerperio. Formación continuada Logoss, 2ª ed. Madrid 2005; 334.
- Torrens, RM, Martínez C. Enfermería de la mujer. Ed. Enfermería S21. DAE. Grupo Paradigma. Madrid, 2001, pp. 165-181.

Capítulo 39

CONCEPTO Y DEFINICIÓN DEL PARTO NORMAL. CAUSAS DEL INICIO DEL PARTO. SIGNOS PRODRÓMICOS Y DIAGNÓSTICO DE PARTO

Couso González A, Zapico Goñi A, Melchor Marcos JC

CONCEPTO Y DEFINICIÓN DEL PARTO NORMAL

Es el proceso fisiológico que pone fin al embarazo por el cuál se produce la salida desde el útero al exterior, a través del canal del parto, de un feto, vivo o muerto, seguido de sus anejos ovulares.

CAUSAS DEL INICIO DEL PARTO

Son innumerables las teorías propuestas para intentar explicar las causas que inician el parto. No parece probable que éste se deba a un sólo factor, sino más bien, a la acción conjunta y coordinada de varios sistemas.

Se han realizado multitud de estudios experimentales en animales, pues parece razonable asumir que los procesos biomoleculares fundamentales del parto son similares en todas las especies de mamíferos. Sin embargo, los resultados obtenidos no siempre pueden extrapolarse a la especie humana.

Se piensa que en el inicio del parto están implicados factores procedentes de diversas estructuras: placenta, feto, útero..., sin que por el momento se conozcan con exactitud ni su mecanismo de acción, ni la manera en que se coordinan entre sí. Parece que algunos factores actuarían preparando las condiciones necesarias para el inicio del parto (uterotropinas), mientras que otros desencadenarían directamente la contracción miométrial (uterotoninas).

Se han propuesto dos teorías generales:

1. La supresión del mantenimiento del embarazo

Antiguamente se aceptaba que el éxito del embarazo en todas las especies de mamíferos dependía de la acción de la progesterona, hormona responsable de mantener el

útero en reposo hasta cerca del término del embarazo. Esta teoría estaba sustentada porque en la mayoría de los mamíferos, el parto es precedido por una declinación de la progesterona. En muchas de estas especies se observa un descenso, a veces brusco, del nivel plasmático materno de progesterona después de pasado aproximadamente el 95% del embarazo. Sin embargo, en el caso de los primates, incluido el ser humano, la iniciación del parto no está precedida de una disminución del nivel de progesterona. En las mujeres embarazadas, el nivel plasmático de progesterona aumenta durante el embarazo y sólo disminuye después de la expulsión de la placenta (tejido responsable de su síntesis). Tras muchas investigaciones no se han hallado evidencias sustanciales de alteración del metabolismo de la progesterona, secuestro de la misma o alteraciones de las proteínas fijadoras o de la cantidad de sus receptores.

A pesar de la ausencia de la caída de progesterona antes del parto, la inactividad uterina impuesta durante el 95% inicial del embarazo es suspendida antes de que comience el trabajo de parto. No obstante, no se ha identificado el mecanismo por el cuál ocurre la supresión del mantenimiento del embarazo en la gestación humana.

Debe considerarse la posibilidad de que la incapacidad de respuesta contráctil impuesta al útero durante la mayor parte del embarazo esté asegurada por múltiples procesos que actúan de forma independiente y cooperativa para establecer la inactividad uterina. Es probable que la progesterona sea sólo uno de los diversos factores que contribuyen al sistema.

Dado que la supresión del mantenimiento del embarazo cerca de su terminación es crucial para la preparación del útero para el trabajo de parto, la comprensión de este fenómeno es determinante para la solución del rompecabezas del parto humano, lo que también sería fundamental para concebir una estrategia que impida el inicio del trabajo de parto pretérmino.

2. Inducción del parto por uterotoninas

Hay autores que postulan que el parto humano estaría iniciado por una uterotonina producida en mayores cantidades o elaborada en respuesta a un aumento de la población de los receptores miometriales para esta sustancia.

En realidad, la mayoría de las teorías que intentan explicar el proceso del parto implican a una o más uterotoninas, ya sea como un fenómeno primario o como un mecanismo secundario, en los procesos finales del embarazo que conducen al nacimiento.

Diversas combinaciones de estas dos teorías están incorporadas en la mayoría de las investigaciones.

A pesar de los avances obtenidos, sigue siendo una incógnita el proceso por el cuál cede la etapa de reposo uterino y se desencadena el abanico de acontecimientos que culminan con el nacimiento del feto.

No debemos olvidar que antes de empezar el verdadero trabajo de parto, se producen toda una serie de cambios en el organismo materno encaminados a facilitar el propio parto. De esta forma, los ligamentos pélvicos y tejidos blandos de la vagina se alargan y reblandecen, en el cervix se observa acortamiento y dilatación (maduración) y unas semanas antes de iniciarse el verdadero trabajo de parto aparecen las contracciones de Braxton-Hicks.

FACTORES IMPLICADOS EN EL INICIO DEL PARTO

Clasificación (Tabla 1)

Tabla 1. Factores implicados en el inicio del parto.

1. Factores uterinos.
 - 1.1. Factores miometriales.
 - 1.2. Factores cervicales.
2. Factores uterotróficos.
 - 2.1. Estrógenos/progesterona.
 - 3.1. Factores ovulares.
4. Factores uterotónicos.
 - 4.1. Oxitocina.
 - 4.2. PG's.
 - 4.3. Endotelina-1.
 - 4.4. Factor activador plaquetario.
 - 4.5. Otros factores.
5. Factores fetales.
 - 5.1. Eje hipofisario-suprarrenal.
 - 5.2. Oxitocina.
 - 5.3. PTH-rp.

1. Factores uterinos

Para que se inicie el parto, no sólo es necesaria la activación de la actividad miometrial, sino también una maduración cervical que convierta el cuello en una estructura apta para el proceso de dilatación. Debe pues, haber una interacción entre los procesos del miometrio y del cérvix, que probablemente estén coordinados por los mismos agentes o fenómenos. Cualquier teoría que pretenda aclarar el desencadenamiento del parto, debe incluir una explicación satisfactoria de ambos procesos.

1.1. Factores miometriales

En el miometrio se desarrolla la actividad contráctil necesaria para el parto. Muchos de los factores implicados en el inicio del parto, como oxitocina, estrógenos, prostaglandinas, progesterona, etc., actúan sobre el miometrio de distintas maneras.

Las modificaciones fundamentales del miometrio son:

- a) Notable aumento de receptores de oxitocina potenciado por los estrógenos.
- b) Incremento de uniones gap entre las células musculares. Se piensa que la presencia de una cantidad óptima de uniones gap es responsable de la sincronización eléctrica del miometrio y que esto permite la aparición de contracciones coordinadas y más fuerza resultante durante el trabajo de parto. Se ha visto que la proteína fundamental de la unión gap es la conexina 43, siendo poco conocida su regulación y biosíntesis. Parece que la progesterona actuaría inhibiendo la síntesis proteica de uniones gap, mientras que los estrógenos la potenciarían.
- c) Irritabilidad uterina.
- d) Capacidad de respuesta a uterotoninas.
- e) Una vez que los factores uterotróficos han actuado sobre el miometrio, preparándolo para el inicio de contracciones eficaces, entran en juego sustancias que facilitan la contracción uterina, favoreciendo la excitabilidad de la fibra muscular, y más importante, regulando los niveles de calcio intracelular. En dicha regulación se han implicado muchas sustancias: prostaglandinas, estrógenos, progesterona, oxitocina, etc., que por distintos mecanismos, actuarán manteniendo bajas las concentraciones de calcio intracelular durante la fase de reposo uterino y aumentándolas en las fases previas al parto. Se ha postulado que la calbindina D-9K, una proteína fijadora del calcio aislada en el útero y saco vitelino de la rata, podría estar implicada en la regulación de las contracciones uterinas. Su acción parece regulada por los estrógenos. Sin embargo, su importancia

en la especie humana, todavía no se ha definido. El aumento de calcio y las contracciones del miometrio podrían promover, a su vez, la formación de nuevas sustancias uterotónicas que harían entrar al útero en la fase franca de trabajo de parto:

- Endotelina 1.
 - Factor activador plaquetario (PAF).
 - Prostaglandinas, etc.,
- f) Transición de un estado contráctil caracterizado por ocasionales contracciones indoloras a uno durante el cual aparecen contracciones más frecuentes y dolorosas.
- g) Formación del segmento inferior.

Además de factores bioquímicos, pueden actuar factores mecánicos, si bien se les ha concedido menor importancia. La distensión de la fibra muscular aumenta su excitabilidad (gestación múltiple, hidramnios,...), aunque disminuye su potencia contráctil. Es decir, hay más contracciones, aunque son menos eficaces. La distensión uterina parece ser un estímulo para la formación de múltiples agentes uterotónicos; así, se postula que en el útero dominado por estrógenos, la disponibilidad de $\text{PGF}_{2\alpha}$ está determinada por el grado de estiramiento de la célula miometrial. Los niveles de $\text{PGF}_{2\alpha}$ aumentan de forma proporcional al grado de estiramiento.

La mayoría de los estudios sugieren que el control nervioso de la contracción es poco importante. Sin embargo, algunos autores defienden que el sistema nervioso autónomo provoca cambios sobre el miometrio que mantienen el embarazo. El útero inicia la respuesta contráctil a través de los α -receptores, que aumentan por la acción estrogénica; mientras que el efecto relajante está mediado por los β -receptores bajo la acción de la progesterona. Aunque el efecto de las sustancias β -miméticas es conocido, el papel de las catecolaminas endógenas está aún por aclarar.

1.2. Factores cervicales

Coincidiendo con el inicio del parto, el cuello debe acortarse, aumentar su flexibilidad y dilatarse. El cérvix está compuesto por músculo liso, colágeno, y matriz extracelular, formada, a su vez, por glucosaminoglicanos, dermatán sulfato y ácido hialurónico.

La maduración cervical implica principalmente cambios en el colágeno, con rotura y nueva disposición de las fibras, y cambios en la matriz extracelular, con aumento de ácido hialurónico y disminución de dermatán sulfato. Precisamente en esta matriz extracelular es donde tienen lugar las modificaciones más importantes antes del parto. Aunque parece que en este proceso intervienen los estrógenos y las prostaglandinas, la secuencia precisa y la regulación

de la maduración cervical son relativamente poco conocidas. La aplicación cervical directa de prostaglandina E_2 y $\text{PGF}_{2\alpha}$ induce las alteraciones subyacentes al ablandamiento cervical, es decir, la modificación del colágeno y los cambios en la concentración relativa en los glicosaminoglicanos. Las prostaglandinas intravaginales se utilizan en la práctica clínica para provocar el ablandamiento cervical y facilitar la inducción del trabajo de parto.

En algunas especies estos procesos se observan en respuesta a la disminución de los niveles de progesterona, pero es posible que otros compuestos también participen activamente. Por ejemplo, la relaxina induce el ablandamiento del cuello uterino y al mismo tiempo mantiene al útero en estado de reposo.

2. Factores uterotróficos

2.1. Estrógenos/progesterona

Clásicamente, la progesterona se ha conocido como la hormona que mantenía el embarazo, al inhibir las contracciones uterinas, mientras que los estrógenos tenían el efecto contrario. Esto originó la teoría de que el parto se desencadenaría por un incremento en la relación estrógenos/progesterona: los niveles de progesterona disminuirían antes del parto, coincidiendo con un aumento paulatino de estrógenos durante el embarazo. Aunque esta teoría se confirmó en numerosos estudios animales, no se puede aplicar de forma satisfactoria en el ser humano, pues no se han podido demostrar cambios, absolutos o relativos, en las concentraciones plasmáticas de dichas sustancias.

La administración de progesterona a gestantes no retarda el inicio del trabajo de parto ni interrumpe o previene el trabajo de parto prematuro. Sin embargo, estas observaciones no permiten descartar la posibilidad de una disminución de los efectos de la progesterona a través de su inactivación por un antiprogéstano endógeno, que actuaría de forma específica y que actualmente no se conoce, o bien por la aparición al final del embarazo de unos receptores especiales en las membranas ovulares que ligarían la progesterona impidiendo su actuación. Estas teorías requieren todavía mayor investigación. Estrógenos y progesterona actuarían de forma simultánea, creando las condiciones necesarias para el inicio del parto, pero sin desencadenarlo.

Los **estrógenos** no actúan de forma directa para causar las contracciones, sino que promueven una serie de cambios miometriales que incrementan la capacidad de generar contracciones enérgicas y coordinadas. Estos cambios miometriales son:

1. Hipertrofia de las células miometriales.
2. Incrementan la síntesis de proteínas contráctiles.

3. Aumentan la excitabilidad, por aumento de la disponibilidad de calcio libre intracelular.
4. Aumentan la velocidad de propagación de la actividad eléctrica, a través de la formación de uniones gap.
5. Aumentan el número de receptores miometriales para la oxitocina.

Por otra parte, la **progesterona** dificulta la contracción uterina al disminuir la concentración de calcio disponible en el interior celular. También inhibe la síntesis de proteínas de unión gap y de receptores para la oxitocina. Igualmente se le ha atribuido una función estimuladora de enzimas que degradan prostaglandinas y otras sustancias uterotónicas como la encefalinasa del miometrio y la diaminoxidasa de la decidua entre otras.

3. Factores ovulares

Las membranas fetales (amnios y corion liso) y la decidua integran una unidad de tejido capaz de elaborar numerosas moléculas que se han implicado en el trabajo de parto. Debido a esto, estas estructuras se han denominado "sistema paracrino de comunicación materno fetal". Se han elaborado gran cantidad de teorías, según las cuales, el fenómeno de regulación selectiva del parto se encontraría en estos tejidos. Se considera que su contribución estaría mediada por las modificaciones anatómicas que sufren estos tejidos durante el trabajo de parto.

El polo inferior de la bolsa se forma mediante un proceso traumático, en el que parte de la decidua parietal se separa del segmento uterino inferior. De esta forma, la decidua quedaría expuesta, junto con el amnios y el corion, a los microorganismos, toxinas bacterianas y citoquinas de las secreciones vaginales. Este hecho provoca una respuesta inflamatoria, con liberación de numerosos mediadores al líquido amniótico (LA), que podrían actuar como uterotónicos. Entre ellos se encuentran: prostaglandinas, endotelina 1, PAF, interleucinas... Sin embargo, y atendiendo a los últimos estudios, esta teoría es difícil de mantener, ya que se ha visto que las membranas fetales son también asiento de numerosas enzimas que degradan estas sustancias uterotónicas, haciendo bastante improbable que lleguen hasta el miometrio y que actúen sobre él. Parece más bien, que tanto amnios como corion liso, actuarían como una barrera protectora para la decidua y el miometrio frente a la acción vasoconstrictora y uterotónica de las sustancias producidas en el polo inferior de la bolsa.

El acúmulo de todos estos mediadores de la inflamación en el LA es, al parecer, una consecuencia del parto en sí. Por el momento no se puede interpretar como una prueba de su implicación en los procesos que desencadenan el parto. De todas las moléculas que se liberan al LA

como consecuencia del trabajo de parto, las más importantes, y objeto de numerosos estudios, han sido las prostaglandinas, endotelina 1 y PAF.

4. Factores uterotónicos

4.1. Oxitocina

Entre las distintas sustancias propuestas como responsables del inicio del parto el ejemplo más clásico es la oxitocina, secretada por la hipófisis posterior. Su administración exógena induce el trabajo de parto en gestaciones a término por lo que se pensó que el inicio del parto se debería a un aumento de sus concentraciones en sangre materna.

Sin embargo, los últimos estudios demuestran que la inducción del trabajo de parto con oxitocina fracasa si no existen condiciones cervicales favorables previas y si el miometrio no se encuentra sensibilizado. Es decir, si no se ha producido el aumento de receptores específicos que tiene lugar al final del embarazo debido a la acción estrogénica. Además, se ha comprobado que no existe un aumento significativo de los niveles de oxitocina antes del parto, sino que éstos aumentan de forma paulatina e intermitente a lo largo del mismo. Clásicamente, se citaba a este nivel el reflejo de Ferguson, pero actualmente se pone en duda su existencia. Éste consiste en que el estímulo del cérvix uterino y/o porción superior de la vagina, o la presión de la cabeza fetal, desencadenan un arco reflejo que estimula la liberación hipofisaria de oxitocina.

La acción uterotónica de la oxitocina parece realizarse a través de una liberación de los depósitos de calcio y un incremento de la síntesis de prostaglandinas. Dicha acción parece importante en el período expulsivo y en el postparto, pero no como factor iniciador del parto.

4.2. Prostaglandinas

En los últimos años, las prostaglandinas han adquirido un gran protagonismo en el proceso del parto. El hecho de que la administración de prostaglandinas a mujeres embarazadas cause el aborto o parto en cualquier etapa de la gestación ha dado lugar al desarrollo de numerosos estudios tanto en animales, como en humanos, para intentar probar su acción como posible factor iniciador del parto. Se han demostrado niveles elevados de prostaglandinas (PGE_2 y $PGF_{2\alpha}$) en líquido amniótico, sangre y orina maternas al final del embarazo. Existen importantes pruebas según las cuáles el aumento de la tasa de producción de prostaglandinas, en uno o más tejidos maternos o fetales extraembrionarios, está íntimamente relacionado con el proceso del parto en el hombre y en todas las especies de mamíferos estudiadas. Las prostaglandinas tienen efecto tanto a nivel

miometrial como cervical. Así, la PGE_2 y la $PGF_{2\alpha}$ originan una rápida aparición de uniones gap y facilitan el aumento de calcio intracelular, además de inducir los cambios bioquímicos que conlleva la maduración cervical. Por otra parte las prostaciclina facilitan el reposo uterino.

Según estos datos se postula una atractiva teoría en la que las prostaglandinas podrían ser la clave del complejo mecanismo del inicio del parto. Las prostaglandinas se sintetizan a partir del ácido araquidónico. Este se encuentra almacenado en la célula en forma de glicerofosfolípidos y se moviliza gracias a la acción del enzima fosfolipasa A_2 . El lugar de síntesis de las prostaglandinas no está tan claro, parece que el amnios y el corion producirían sólo PGE_2 , mientras que la decidua podría sintetizar ambos (PGE_2 y $GF_{2\alpha}$). Se ha postulado que la rotura de los lisosomas deciduales liberaría la fosfolipasa A_2 ; según esto, los factores capaces de provocar dicha rotura como la infección amniótica, la hemorragia, la sobredistensión uterina, o la rotura de membranas, aumentarían la formación de prostaglandinas, y por tanto, desencadenarían el parto. Por otra parte, la progesterona actuaría estabilizando los lisosomas durante el embarazo y, junto con los estrógenos, influiría en los enzimas que regulan la biosíntesis de prostaglandinas.

En la regulación de los niveles de prostaglandinas también se implica al feto. Se piensa que éste puede comunicarse muy bien con su madre a través de la superficie de las membranas fetales, formando, el ya nombrado, sistema paracrino de comunicación materno-fetal. Este sistema actuaría como una unidad metabólicamente activa, capaz de transmitir y responder a señales que desencadenarían el inicio del parto. Se piensa que la orina fetal podría tener una sustancia proteica sintetizada a nivel renal que durante el embarazo provocaría una síntesis mantenida, y no elevada, de prostaglandinas, con el único fin de mantener la homeostasis del volumen de líquido amniótico. Al término, y por la acción conjunta de un agente ionóforo del calcio, también de origen fetal, dicha sustancia proteica sería capaz de producir un aumento notable en la formación de prostaglandinas, que sería el hecho fundamental para desencadenar el parto. Así, de ser cierto, el feto humano podría desencadenar el parto en el tiempo que le fuera más adecuado.

A pesar de lo atractivo de esta hipótesis, las evidencias actuales no van a favor de este posible papel central de las prostaglandinas del líquido amniótico como factor desencadenante del parto, aunque no se duda de la importancia de su función.

Desafortunadamente, tampoco se ha conseguido aislar aún una sustancia de origen fetal que actúe desencadenando el parto, aunque el papel central del feto en el inicio del mismo sigue vigente. Sin embargo, los últimos estudios apuntan a que la producción de prostaglandinas

se produce una vez que el parto ha comenzado, y no antes; y puede atribuirse, en gran parte, a los procesos inflamatorios que tienen lugar en los tejidos del polo inferior de la bolsa, como consecuencia de los cambios ocurridos durante el trabajo de parto. Se han encontrado receptores de oxitocina en la decidua y el amnios, cuya función parece ser la estimulación, a este nivel, de la síntesis de prostaglandinas. Además, actualmente, en contra de la teoría de que las prostaglandinas de las membranas fetales y líquido amniótico actúan como desencadenante del parto, se encuentra la idea de que su disponibilidad como uterotónico por parte del miometrio es escasa, pues se inactivan rápidamente por la prostaglandín-deshidrogenasa del corion liso y la decidua.

4.3. Endotelina-1

La endotelina 1 es un potente estimulador de la contracción del músculo liso miometrial. Se ha visto que se sintetiza en células del endotelio vascular, monocitos, macrófagos, endometrio, decidua, amnios y corion liso. Existen numerosos estudios que señalan un incremento de los niveles de endotelina-1 en líquido amniótico durante el parto. Sin embargo, al igual que las prostaglandinas, la endotelina-1 es difícilmente transportable al miometrio, ya que se degrada a nivel del amnios y corion por el enzima encefalinasa.

4.4. Factor activador plaquetario (PAF)

El PAF es otro potente uterotónico que posee receptores a nivel del miometrio, aumenta la concentración de calcio en las células miometriales y promueve las contracciones uterinas. Durante el trabajo de parto se observa un aumento del nivel de PAF en el líquido amniótico. Se produce también por la degradación de lípidos de membrana, a través de la fosfolipasa A_2 , formándose junto con el ácido araquidónico.

Se han propuesto tres posibles orígenes: decidua, orina fetal, y secreciones pulmonares fetales. Es probable, que al igual que las prostaglandinas, citoquinas y la endotelina-1, el PAF sea producido por los leucocitos como consecuencia del obligado proceso inflamatorio que tiene lugar en el momento en el que la dilatación cervical expone los tejidos traumatizados de la bolsa anterior al líquido vaginal.

Al igual que ocurre con las prostaglandinas y la endotelina-1, es poco probable que alcance el miometrio al inactivarse en la decidua por la PAF-acetil-hidroxilasa.

4.5. Otros factores

Otros mediadores de la inflamación liberados al líquido amniótico por el polo inferior de la bolsa durante el trabajo

de parto son: IL-1, IL-6, IL-8, TNF- α , CFS-1. Su papel como uterotónicos está también aún por descubrir.

5. Factores fetales

Existe una cierta tendencia a creer que el feto, después de una maduración suficiente de sus órganos fetales, brinda la señal para que se inicie el parto. Por desgracia, en el feto humano, esta señal no se ha descubierto todavía.

5.1. Eje hipofisario-suprarrenal fetal

En 1898 Rea observó una asociación entre anencefalia fetal y embarazo cronológicamente prolongado. 35 años más tarde se llegó a la conclusión de que la causa de esta asociación era atribuible a una disfunción del eje cerebro-hipófisis-suprarrenal en el feto anencéfalo. En el feto anencéfalo las glándulas suprarrenales son hipoplásicas. Estos hallazgos sugieren que al igual que en feto ovino, las glándulas suprarrenales fetales son importantes para que se ponga en marcha el parto.

Se ha demostrado un incremento de los glucocorticoides fetales antes del parto, pero no de la ACTH fetal. En modelos animales el cortisol desencadena el parto, al estimular la 17-alfa-hidroxilasa, que convierte la progesterona en estrógenos, con la consiguiente disminución de los niveles de ésta. Los estrógenos estimulan la síntesis de prostaglandinas, y éstas, a su vez, favorecen el inicio del parto. Sin embargo, en el feto humano, esta cascada de acontecimientos no se produce.

5.2. Oxitocina

Se ha observado un incremento progresivo de la secreción de oxitocina fetal durante el embarazo, y más aún, durante el parto. Se postula que esta oxitocina fetal, liberada al líquido amniótico a través de las secreciones fetales, o a través de la sangre de la arteria umbilical, pueda llegar al miometrio, actuando como uterotónico. Sin embargo esto parece poco probable, ya que no existen pruebas de que pueda escapar a la degradación placentaria y pasar a la circulación materna.

5.3. Proteína relacionada con la PTH

La PTH-r es una proteína sintetizada en algunos tejidos fetales: paratiroides y placenta. Se cree que sustituye a la PTH, actuando como la paratohormona del feto. Su función en la fisiología uterina no se ha establecido, aunque se sabe que aumenta en las últimas etapas del embarazo y el parto. Se cree que actúa como vasorrelajante, aumentando el aporte sanguíneo en las contracciones, o también como uterotrópico a través de la activación de la adenilato-ciclasa.

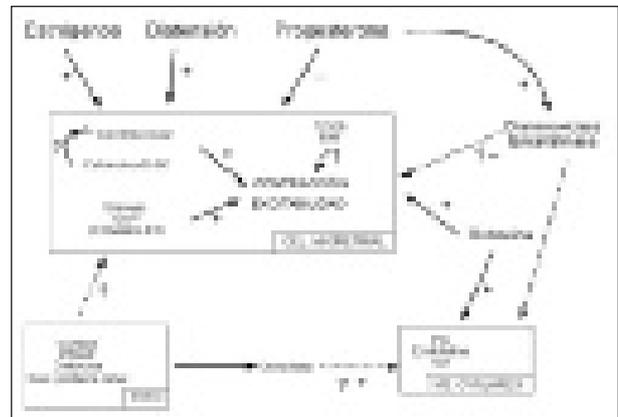


Figura 1. Inicio del parto.

RESUMEN (Figura 1)

Si en algunas especies animales el mecanismo que inicia el parto es bien conocido, en el hombre, está aún por descubrir. Ninguno de los factores descritos anteriormente parece ser, por sí solo, la causa principal del inicio del parto.

El útero es, inherentemente, un tejido contráctil. Desde el momento de la concepción hasta la gestación avanzada, el parto a término exige el éxito de sistemas que causan la casi absoluta insensibilidad contráctil del miometrio hasta que los órganos fetales alcancen la madurez suficiente.

Este preludeo al parto persiste normalmente en el primer 90-95% del período de gestación. Durante este tiempo se producen numerosas adaptaciones fisiológicas maternas y se consigue la madurez de los órganos fetales claves. Completado este período, el útero, insensible en las etapas anteriores, debe ser "despertado". En primer lugar, se producen modificaciones en el útero para que, posteriormente, se puedan producir contracciones coordinadas, necesarias para un trabajo de parto eficaz.

Algunas de estas modificaciones son conocidas; así, por ejemplo, se produce un incremento de actinmiosina, calcio intracelular, número de receptores miometriales de oxitocina, uniones gap; ocurren modificaciones en el cérvix, etc. También parecen fundamentales, aunque posteriores, los cambios locales a nivel de las membranas fetales y la decidua y modificaciones en el ambiente hormonal materno inducidas, durante el embarazo, por la unidad fetoplacentaria: estrógenos, progesterona, oxitocina, etc. Sustancias como las prostaglandinas, endotelina y otras de más reciente descubrimiento, apuntan como posibles factores implicados en ese primer paso que desencadenaría la cascada de acontecimientos del parto; sobre todo por su doble acción, tanto a nivel cervical como miometrial.

Por otra parte, el feto sigue siendo centro de numerosos estudios, pero aunque se sospeche que su contribución es crucial para el inicio del parto, aún no se ha identificado.

Por lo tanto, la mayor incógnita, aún por descubrir en la investigación sobre las causas que desencadenan el parto, es qué señal o señales determinan el momento del inicio de todas las modificaciones que conducen a él. En algunos animales, la clave es la relación entre estrógenos y progesterona, por eso, los investigadores se han preguntado si en la mujer es posible una forma de inhibición o secuestro de la progesterona; otros tratan de implicar a la oxitocina, mientras que más recientemente se concede mayor importancia a las prostaglandinas y se ha revalorizado de nuevo la posible función del feto y su interacción con la madre a través de las membranas fetales. Sin embargo, falta aún por descubrir una pieza muy importante para solucionar el rompecabezas del parto humano.

SIGNOS PRODRÓMICOS Y DIAGNÓSTICO DE PARTO

Signos clínicos prodrómicos

Uno de los diagnósticos más críticos en obstetricia es el del inicio preciso del parto. Aunque el diagnóstico diferencial entre trabajo de parto falso y verdadero es, a veces, difícil, existen una serie de signos que nos avisan del inicio inminente del parto.

1. Cambios en la configuración del abdomen

Tres o cuatro semanas antes del parto, el fondo uterino, que llega hasta el reborde costal, desciende y la forma del abdomen suele experimentar algún cambio.

Como consecuencia de la formación del segmento uterino inferior se produce el descenso de la cabeza fetal hasta la entrada de la pelvis, o incluso a través de la misma, lo que conlleva la sensación de alivio en la zona epigástrica, pero se pueden producir compresiones pelvianas que produzcan calambres o dificultades en la marcha. Además, en las últimas semanas se produce una pequeña reducción fisiológica del volumen de líquido amniótico.

2. Expulsión del tapón mucoso

Consiste en la salida, total o parcial, de una pequeña cantidad de moco teñido de sangre por la vagina, que corresponde al tapón de moco que ocluía el canal cervical durante el embarazo. Es un signo tardío, ya que el parto casi siempre se establece en las siguientes horas o a los pocos días.

3. Contracciones preliminares

Durante un período de tiempo variable antes del trabajo de parto efectivo, la gestante puede experimentar contracciones llamadas clásicamente de Braxton-Hicks. Estas contracciones se caracterizan por ser irregulares en su presentación y de corta duración, se producen a intervalos variables y prolongados. Las molestias, si existen, están confinadas al hipogastrio y a las ingles. Su diferencia fundamental con las contracciones de parto eficaces se basa en que no producen una dilatación cervical, por lo que, a veces, se las denomina falsas contracciones de parto. El trabajo falso de parto se observa con mayor frecuencia en las multíparas, al final del embarazo.

Frecuentemente se detiene espontáneamente, pero en otras ocasiones, puede dar lugar, con rapidez, a contracciones efectivas de parto verdadero.

4. Maduración del cérvix

En las últimas semanas del embarazo, el cuello se reblandece, haciéndose más elástico y dilatado. La maduración cervical se produce por cambios tanto bioquímicos como estructurales, que afectan también al segmento uterino inferior y que van a permitir más adelante el proceso de borramiento y dilatación cervical del parto.

5. Sintomatología urogenital

El efecto de la creciente presión de la cabeza fetal sobre la vejiga urinaria y el suelo de la pelvis puede producir, en las semanas previas al parto, síntomas como incontinencia urinaria (importante en el diagnóstico diferencial de la expulsión de líquido amniótico), aumento de las secreciones vaginales, sensación de plenitud en la vulva, etc.

Algunos de estos signos y síntomas no siempre se presentan, siendo difícil, en muchas ocasiones, identificar el inicio del parto tanto por parte de la gestante, como del obstetra. Debe indicarse a la gestante qué síntomas pueden alertarla sobre el inicio del parto, de forma que sea capaz de reconocerlos. Es importante recalcarle que evite diferir su llegada al hospital por temor a experimentar un falso trabajo de parto. Así instruida, debe acudir al centro hospitalario cuando ella crea que el parto ha comenzado, en especial si durante los cuidados prenatales se ha identificado algún factor de riesgo. Debe informarse sobre la necesidad de consultar inmediatamente si presenta sangrado vaginal, rotura de las membranas ovulares, o contracciones con un ritmo superior a 2 cada 10 minutos, que pueden llegar a ser dolorosas.

SIGNOS CLÍNICOS DE PARTO

Resulta complicado definir exactamente el momento del inicio del parto debido a las grandes variaciones individuales que pueden presentarse. En general, se acepta que el parto se inicia cuando existe una actividad uterina rítmica, progresiva y dolorosa, de mediana intensidad (aproximadamente 20-30 mmHg), con una frecuencia mínima de 2 contracciones cada 10 minutos, y un cérvix borrado al menos un 50% y con 2 cm de dilatación. La presentación se encuentra generalmente apoyada sobre el cuello y experimenta un descenso progresivo.

La definición del inicio del parto se ha tomado más por un acuerdo conveniente para la orientación del obstetra, que por rigurosidad científica; pues muchos son los partos que no se inician de este modo. En pacientes multiparas o con cuellos uterinos insuficientes, puede existir una dilatación cervical de 3-4 cm durante las últimas semanas del embarazo. Pacientes nulíparas pueden presentar una dinámica regular y dolorosa y un cuello conglutinado y duro, parcialmente borrado.

Pero, en general, la definición de parto expuesta es válida en la mayoría de los casos.

LECTURAS RECOMENDADAS

Abbas SK, Pickard DW. Measurement of PTH-r protein in extracts of fetal parathyroid gland and placental membranes. *J Endocrinol*, 1990; 124:319.

Bayer EC, Kistler J. Antisera directed against connexin 43 peptides react with a 43-KD protein localized to gap junctions in myocardium and other tissues. *J Cell Biol*, 1989; 108:595.

Cabero L. Inicio del parto. En *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción*. Ed. Panamericana. 1ª ed. Madrid, 2003, pp. 388-395.

Casey ML, Smith JW. Progesterone-regulated cyclic modulation of membrane metalloendopeptidase (enkephalinase) in human endometrium. *J Biol Chem*, 1991; 266:23041.

Cunningham FG, McDonald PC, Grant NF, Levenok J, Silstrap LC. Parto: proceso biomolecular y fisiológico. En *Obstetricia de Williams*. Ed. Masson S.A., 4ª ed. española. Barcelona, 1996, pp. 291-351.

Gamissans O. Duración de la gestación. Definición del parto. Fisiología de la contracción uterina. Causas del parto. En *Obstetricia*. González-Merlo JM, del Sol JR (eds). Ed. Masson S.A. 4ª ed. Barcelona, 1994-1995, pp. 207-225.

López Bernal A. Causas del inicio del parto prematuro. En: *Parto prematuro*. Cabero L (ed.). Editorial Médica Panamericana. Madrid, 2004, pp. 33-45.

Mallafré J, Carrera JM. Causas de la iniciación del parto. En *Tratado de Obstetricia Dexeus*. Salvat Ed. S.A. Dexeus JM, Carrera JM (eds.). 1ª ed. Barcelona, 1982, pp. 371-378.

Mathien CL, Burnett SM. Gestational changes in calbindin-D9K in rat uterus, yolk sac and placenta: implications for maternal-fetal calcium transport and uterine muscle function. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1989; 86:3433.

Sokol RJ, Brindley BA. Diagnóstico y tratamiento del trabajo de parto normal. En *Tratado de Obstetricia y Ginecología de Danforth*. Scott JR, DiSaia PJ, Hammond CB, Spellacy WN (eds). Ed Interamericana-McGraw Hill. 6ª ed. española. México, 1994, pp. 165-193.

Zlatnick FJ. Trabajo de parto y partos normales y su atención. En *Tratado de Obstetricia y Ginecología de Danforth*. Scott JR, DiSaia PJ, Hammond CB, Spellacy WN (eds). Ed Interamericana-McGraw Hill. 6ª ed. española. México, 1994, pp. 617-671.

Capítulo 40

MECANISMO DEL PARTO. EL MOTOR DEL PARTO: EL OBJETO DEL PARTO

Montesinos L, Merino Martín G, Melchor Marcos JC

OBJETO DEL PARTO

El inicio del parto tiene lugar cuando la gestante comienza a tener contracciones uterinas rítmicas, dolorosas, de más de 30 mmHg y frecuentes (3 en 10 minutos), con repercusión cervical e iniciada la dilatación (2 cm o más). Aunque el mecanismo intrínseco de la puesta en marcha del parto aún se desconoce, se sabe que para su inicio interaccionan numerosos factores.

El proceso del parto viene preparándose desde la segunda mitad de la gestación, con la formación del segmento uterino inferior (SUI), la maduración cervical y la acomodación de la presentación fetal. A la formación del SUI y a la maduración cervical contribuyen las contracciones de Braxton Hicks, evidentes a partir de la semana 28-30 y que son indoloras, arrítmicas y de escasa intensidad.

Entendemos por mecanismo del parto los movimientos que debe realizar el feto (**objeto** del parto) para atravesar el **canal** del parto, bajo el impulso del **motor** (contracciones uterinas y músculos abdominales maternos). Cada uno de estos tres elementos debe cumplir su propio cometido e interactuar de manera eficiente con los otros dos.

MOTOR DEL PARTO

Son las fuerzas que impulsan al objeto del parto a través del canal del parto. Nos referimos a las contracciones uterinas y a la prensa muscular abdominal.

Contracciones uterinas

Cada contracción se puede dividir en una fase de ascenso o sístole, una fase breve de meseta en la que se mantiene la presión máxima y una fase de diástole o de relajación, en la que no llega a desaparecer el tono uterino que se mantiene en unos 10 mmHg (tono basal del útero).

La contracción o sístole tiene unas características definidas de (Figura 1):

1. Intensidad.
2. Frecuencia.
3. Duración.

La **intensidad** viene dada por la presión máxima alcanzada en el acmé de la contracción, sin restarle el tono basal. En la práctica, la intensidad es la amplitud, y en este sentido se entiende como la altura de la presión intrauterina sobre el tono basal. Rara vez supera los 40-50 mmHg. El aumento excesivo de intensidad se denomina hipersístolia y su disminución, hiposístolia.

La intensidad de las contracciones uterinas se puede medir en unidades Montevideo (UM). Una UM resulta del producto de la intensidad en mmHg (desde la línea de base) y del número de contracciones en 10 min. Se ha visto que la actividad uterina en la semana 36 es de aproximadamente 30 UM y va aumentando progresivamente hasta que a partir de unas 85-100 UM, generalmente se desencadena el parto.

La **frecuencia** de las contracciones varía según el caso y el momento del parto, pero suelen repetirse cada 2 o 4 minutos, contando desde el acmé de una contracción al de la siguiente. El aumento de la frecuencia se denomina polisístolia y la disminución, bradisístolia.

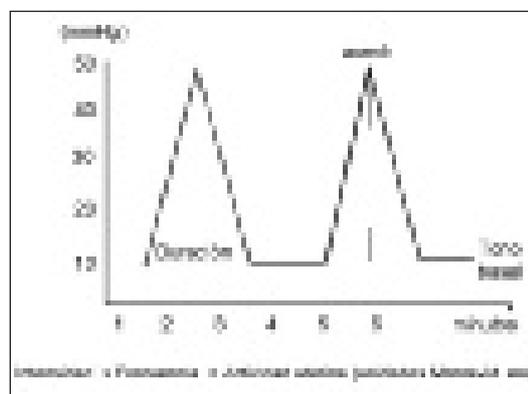


Figura 1. Características de la contracción uterina.

La **duración** real de una contracción se cuenta desde que comienza a ascender la onda hasta el punto en que adquiere de nuevo el tono basal, alrededor de 3 minutos. Hay que distinguir la duración real de la clínica. Esta viene determinada por el período en que la contracción es externamente palpable, lo que suele suceder a partir de los 20 mmHg, de forma que la duración clínica oscila sobre los 60-70 segundos y es el período verdaderamente efectivo.

El punto en que la contracción se hace dolorosa recibe el nombre de umbral de Polaillon y depende de la sensibilidad individual de cada mujer. La onda contráctil comienza en uno de los cuernos uterinos a nivel del ostium tubárico en condiciones normales y se propaga en dirección descendente al resto del órgano. Se ha comprobado la existencia de un **triple gradiente descendente**, (comienza antes, es más intensa y dura más en el fondo que en el cuerpo que en el cuello).

- Gradiente de propagación: la contracción se propaga de arriba hacia abajo.
- Gradiente de intensidad: al ser más gruesa la pared en el fondo, es aquí dónde es más intensa la contracción.
- Gradiente de duración: todo el miometrio se relaja simultáneamente, por tanto si la contracción se origina en el fondo, aquí es donde tendrá mayor duración.

Las contracciones de parto producen un alargamiento del ovoide uterino a expensas del SUI y del cérvix, con una disminución concomitante de los diámetros horizontales. Este cambio de forma tiene dos efectos, por un lado provoca la presión del eje fetal hacia la pelvis y por otro contribuye a la dilatación cervical.

Al ir progresando el primer período del parto (período de dilatación) el **segmento uterino superior** (segmento activo) se hace progresivamente más grueso, con mayor contenido en fibras y se halla sometido a una presión cada vez mayor que impulsa el contenido del útero hacia el **segmento uterino inferior** (segmento pasivo) y el cérvix, cuyas fibras musculares lisas sabemos que sufren un progresivo alargamiento.

La línea de demarcación entre ambos segmentos se denomina *anillo de retracción fisiológico (ARF)* o *límite de la onda contráctil de Pinard* (Figura 2). Si hay un adelgazamiento excesivo del segmento inferior, la línea de demarcación entre ambos segmentos puede ser muy prominente, y llegar a formar lo que llamamos *anillo de retracción patológico* o *anillo de constricción de Bandl*.

Las contracciones de parto son las únicas contracciones musculares fisiológicas que son dolorosas, sin conocerse exactamente la causa de este dolor. Podría

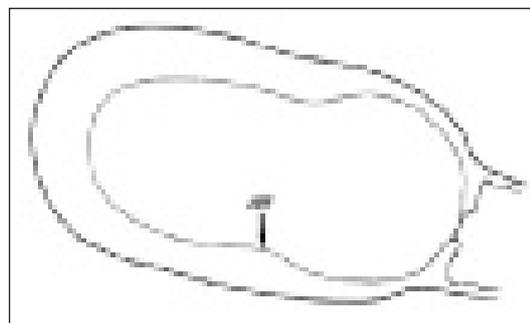


Figura 2. Anillo de retracción fisiológico.

ser debido a hipoxia del miometrio, compresión de los nervios del cérvix y del segmento uterino inferior, distensión del cuello con la dilatación y estiramiento del peritoneo suprayacente... Son también contracciones involuntarias y en su mayor parte independientes del control extrauterino.

Estudio de la contracción uterina. Hay varios métodos para evaluar la actividad uterina, pero los más usados son:

- Palpación externa.
- Tocografía externa.
- Tocografía interna: éste es el método más exacto, pero requiere previa amniorrexis.

La prensa muscular abdominal

Durante el expulsivo (segundo período del parto), no son suficientes las contracciones uterinas, siendo necesarios esfuerzos voluntarios de empuje por parte de la paciente, sincrónicos con la contracción, que emplean el diafragma y la musculatura de la pared abdominal. Estas contracciones ocurren por la sensación de distensión perineal. Son por tanto, voluntarias y reflejas.

OBJETO DEL PARTO

Del feto nos interesa desde el punto de vista mecánico, el tamaño y la estática.

La cabeza fetal es la parte más importante, sobre todo por su tamaño. Es un ovoide con un armazón óseo, pero con cierta plasticidad, pues las suturas no están osificadas y en los vértices de unión de los huesos planos se forman unas fontanelas no cubiertas aún de hueso. Durante la expulsión de la cabeza fetal se producen fenómenos de acabalgamiento y de desalineamiento entre los huesos que conforman la bóveda craneal del feto (Figuras 3 y 4).

En cuanto a la estática fetal: tenemos que considerar cuatro términos:

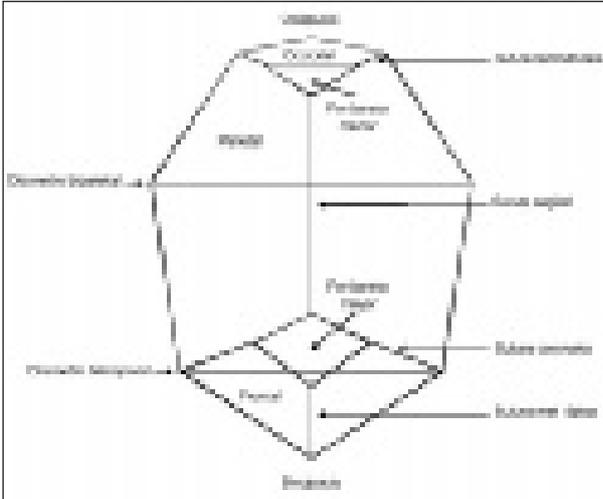


Figura 3. Cabeza fetal. Tomado de Fabre E. Manual de Asistencia al Parto y Puerperio Normal (1995).

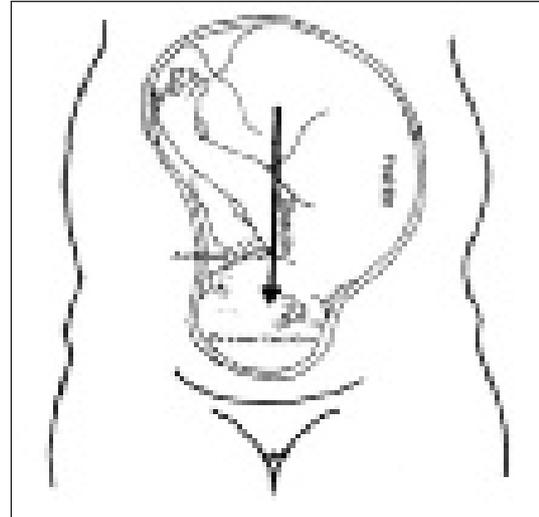


Figura 5. Exploración fetal: situación, presentación, actitud y posición.



Figura 4. Acabalgamiento de la cabeza fetal en el parto.

Actitud

Es la relación que guardan entre sí las distintas partes del feto y en parte es el resultado de la acomodación del feto a la forma y tamaño de la cavidad uterina. Habitualmente la actitud es la de flexión completa.

Situación

Es la relación entre el eje longitudinal de la madre y el feto. Puede ser longitudinal (el eje longitudinal del útero y el fetal coinciden), transversa (los ejes longitudinales materno y fetal son perpendiculares) u oblicua (los ejes forman un ángulo de 45°), pero esta situación generalmente se convierte en longitudinal o transversa en el transcurso del parto.

Presentación

Es la parte del feto que toma contacto con el estrecho superior de la pelvis materna (Figura 5).

- Cefálica: según la actitud, la presentación cefálica puede ser de **occipucio o vértice** (la cabeza está fuertemente flexionada y el punto guía es la fontanela menor); de **sincipucio** (cabeza algo deflexionada y el punto guía es la

sutura sagital); **bregmática** (cabeza más deflexionada que en la presentación de sincipucio y el punto guía es la fontanela mayor o bregmática); de **frente** (punto guía es la sutura metópica); y de **cara** (es el grado máximo de deflexión de la cabeza fetal y el punto guía es la línea mediofacial, que se identifica con el mentón).

- Podálica: según la actitud fetal podemos hablar de **nalgas puras o simples** (el feto se halla con los muslos flexionados sobre el abdomen y las piernas extendidas por delante del tórax); **nalgas completas o incompletas** (el feto tiene flexionados los muslos sobre el abdomen y flexionadas las rodillas o sólo una, respectivamente); de **pies completos o incompletos** (presentando los dos pies o sólo uno); de **rodillas completas o incompletas**.
- Compleja: resultado de una situación oblicua o transversa. El feto puede presentar cualquier parte en relación con el plano de entrada en la pelvis.

Posición

Es la relación que hay entre el dorso del feto y el abdomen materno, considerando éste como una circunferencia completa (Figura 6).

En las situaciones longitudinales,

- Dorso anterior: el dorso del feto está en contacto con la línea medioventral del abdomen materno.
- Dorso izquierda/derecha anterior: dorso fetal a 45° a la izquierda/derecha de la línea medioventral del abdomen materno.
- Dorso izquierda/derecha transversa: dorso fetal a 90° a la izquierda/derecha de la línea medioventral del abdomen materno.



Figura 6. Visualización del dorso fetal en ecografía.

- Dorso izquierda/derecha posterior: dorso fetal a 135° a la izquierda/derecha de la línea medioventral del abdomen materno.
- Dorso posterior: el dorso del feto está en contacto con la línea mediodorsal del abdomen materno.

En las situaciones transversas, llamamos anterior o posterior a la relación del dorso del feto con el abdomen materno según el dorso del feto esté en contacto con la línea medioventral del abdomen materno o con la mediodorsal, respectivamente; y dependiendo de dónde se encuen-

tre la cabeza fetal en el abdomen materno hablaremos de cefalo derecha o izquierda.

También se llama posición a la relación del punto guía fetal y las paredes de la pelvis materna. En la presentación cefálica suele ser el occipucio, el sacro en la presentación de nalgas, el mentón en la cara y el acromion en la presentación de hombros.

En relación a la pelvis materna hablamos de posición izquierda, derecha, anterior (en relación con la sínfisis del pubis) y posterior (en relación con el sacro).

LECTURAS RECOMENDADAS

- Acién P. Obstetricia y Ginecología. Tomo I. Ed. Molloy.
- De Miguel JR, Alonso J, Fabre E. Mecanismo del Parto Normal. Manual de Asistencia al Parto y Puerperio normal. Zaragoza. 1995.
- González Merlo J, del Sol JR. Obstetricia. Ed. Salvat.
- Danforth's Obstetrics and Gynecology. Ed. JB Lippincott Company. 1994.
- Farook Al-Azzawi. Parto y técnicas obstétricas. Ed. Mosby Year Book. 1992.

Capítulo 41

EL CANAL DEL PARTO Y SU FORMACIÓN. ESTUDIO DE LA PROGRESIÓN MECÁNICA DEL MÓVIL

Mariño Mariño M, Mascaró Sastre M, Melchor Marcos JC

INTRODUCCIÓN

Para la correcta asistencia a un parto es necesario conocer la mecánica obstétrica y así poder identificar una evolución normal del mismo, tanto durante el período de dilatación como en el expulsivo. Los tres elementos principales del parto comprenden:

- Motor (contracciones).
- Canal del parto (duro y blando).
- Elemento del parto (feto).

La evolución del parto dependerá de las fuerzas que impulsan al feto a través de la pelvis, del espacio disponible en la pelvis y del tamaño y estática fetal.

Es importante reconocer a su vez el diagnóstico de trabajo de parto, que se considera se ha iniciado cuando el cérvix se encuentra centrado en la pelvis, acortado más de un 50 % y tiene más de 2 cm de dilatación.

EL CANAL DEL PARTO Y SU FORMACIÓN

Canal óseo o duro

Es la pelvis, formada por los huesos coxales (isquion, ileon y pubis), el sacro y el cóccix. La línea innominada la divide en pelvis mayor y menor (Figura 1).

- **Pelvis mayor o falsa**, por encima de la línea innominada (carece de interés obstétrico).
- **Pelvis menor o verdadera**, por debajo de la línea innominada. Es la que sí tiene importancia durante el trabajo de parto. En bipedestación la pelvis verdadera es un cilindro curvo que por su porción superior se dirige hacia abajo y atrás y por su parte inferior se curva y toma una dirección hacia abajo y delante. Éste será el eje que seguirá el feto a su paso por la pelvis. El eje de la pelvis o curva de Carús es la línea que forma el canal

óseo del parto, que se va curvando anteriormente conforme se aproxima a la salida de la pelvis. Es una línea que pasa a través del centro de cada uno de los planos pélvicos; su trayecto es recto hasta el estrecho medio, dónde se curva hacia delante centrándose en la sínfisis. Esta trayectoria es la que va a seguir el feto durante el parto al atravesar la pelvis para salir al exterior (Figura 2).

Esta última es la que conforma el canal del parto. El canal óseo es un cilindro curvo irregular, con entrada en el estrecho superior que tiene una inclinación de unos 45-60°, y con salida en el estrecho inferior, con inclinación de unos 10°.

Las dimensiones pélvicas más importantes desde el punto de vista obstétrico son tres (Figura 3):

1. El conjugado obstétrico, que mide de 10,5 a 11 cm.
2. El diámetro transversal del estrecho superior, de unos 13,5 cm.
3. El diámetro interespinoso, entre ambas espinas ciáticas, que mide unos 10 cm y es en general el diámetro más pequeño de la pelvis.

Los límites de la pelvis verdadera son:

- *Límite posterior*: cara anterior del sacro.

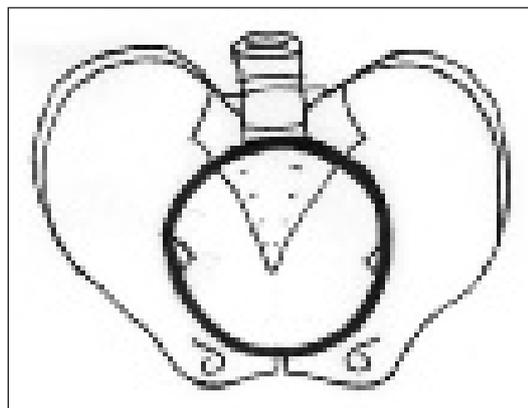


Figura 1. Pelvis verdadera y pelvis falsa.

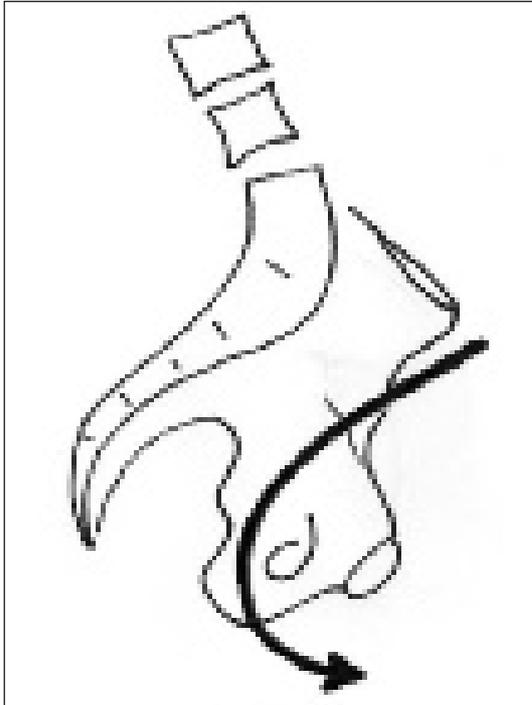


Figura 2. Dirección del canal.

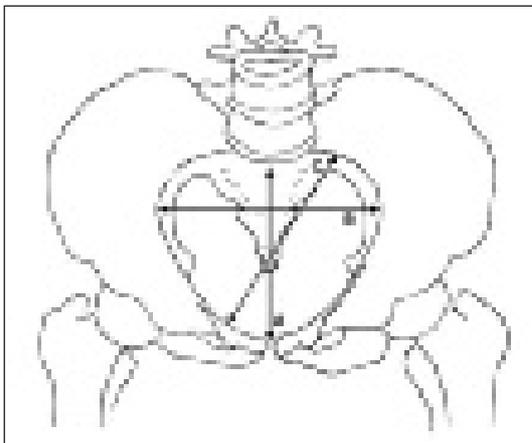


Figura 3. Estrecho superior. A) Diámetro anteroposterior. B) Diámetro transversal máximo. C) Diámetro oblicuo.

- *Límite anterior*: cara posterior del pubis, ramas ascendentes del isquion y agujero obturador.
- *Límite superior*, también llamado *estrecho superior* (ES) limitado por detrás por el promontorio y las alas del sacro, lateralmente por la línea terminal y delante por la sínfisis y las ramas horizontales de los huesos pubianos (Figuras 3 y 4).
- *Límite inferior*, también denominado *estrecho inferior* (EI) limitado por delante por el borde inferior de la sínfisis del pubis y por detrás por el coxis. Lateralmente limitan los bordes inferiores de las ramas isquiopubianas y de la tuberosidad isquiática y los ligamentos sacrociáticos.

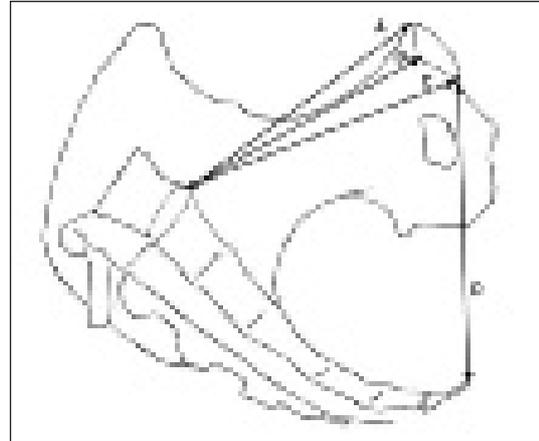


Figura 4. Diámetros anteroposteriores pélvicos. A) Conjugado verdadero. B) Conjugado obstétrico. C) Conjunto diagonal. B) Coccigeo-púbico.

La sínfisis y las articulaciones sacroilíacas tienen cierto grado de movilidad que se incrementa durante el embarazo, como consecuencia de cambios hormonales. A lo largo de la gestación se observa una separación de la sínfisis púbica de unos 4 mm, que incrementa el diámetro transversal (más en multíparas). En cambio, durante el parto, incluso durante las contracciones uterinas, el ensanchamiento de la sínfisis púbica tiene mucha menor importancia.

El deslizamiento de las articulaciones sacroilíacas es facilitado por la relajación de los ligamentos sacrociáticos que puede forzarse con la hiperflexión coxofemoral, lo que provoca una ascensión de la sínfisis pubiana permitiendo una ampliación del estrecho inferior. De ahí la importancia que tiene la clásica posición ginecológica de la parturienta en la asistencia del parto vaginal.

También se produce, durante el paso de la cabeza por el estrecho inferior una retropulsión del coxis que permite ampliar hasta 2 cm el diámetro anteroposterior del estrecho inferior.

Los planos de entrada y salida de la pelvis son diferentes: el estrecho superior tiene su diámetro mayor de forma oblicua o transversa, por lo que la cabeza fetal, para entrar en el canal, tiene que hacer coincidir su diámetro máximo (el antero-posterior) con este diámetro mayor; y el estrecho inferior tiene el diámetro mayor sagitalmente, por lo que para salir, la cabeza fetal tiene que hacer coincidir su diámetro mayor con éste. Entonces el feto, en su paso a través de la pelvis va a tener que realizar movimientos de rotación sobre su propio eje (Figura 5).

Planos pélvicos

Fueron descritos por Hodge y tienen gran importancia en obstetricia ya que nos permite seguir la altura de la presentación fetal a lo largo del canal del parto como si de un

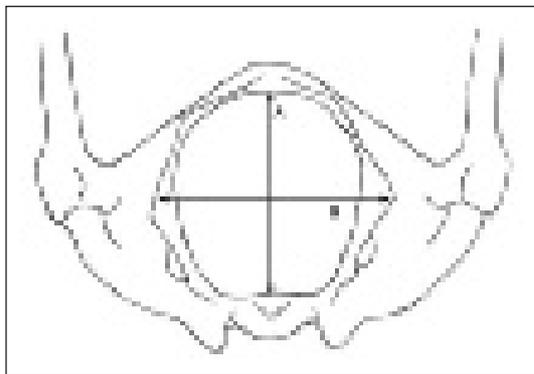


Figura 5. Estrecho inferior de la pelvis. A) Diámetro anteroposterior. B) Diámetro bisquiático.

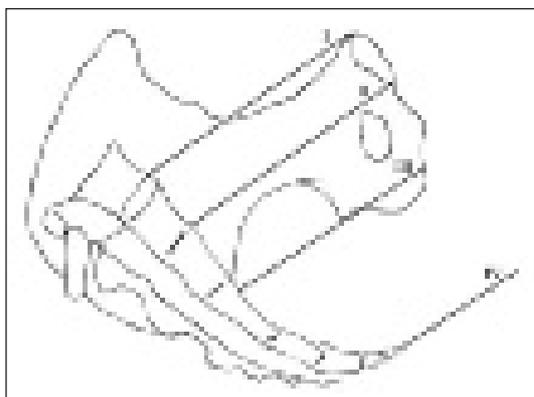


Figura 6. Planos de Hodge.

sistema de coordenadas se tratara. Son cuatro, todos paralelos (Figura 6):

- Primero: coincide con el estrecho superior.
- Segundo: pasa por el punto inferior de la sínfisis del púbis y a la altura de la S-2/S-3.
- Tercero: a la altura de las espinas ciáticas.
- Cuarto: por la punta del cóccix.

Canal blando

Está constituido por: segmento uterino inferior, cuello, vagina y periné.

Formación de segmento uterino inferior

Por la acción de las contracciones durante el trabajo de parto se producen una serie de cambios anatómicos diferenciándose dos segmentos anatómicos:

- *Segmento superior o activo*: posee capacidad contráctil, pues se corresponde con paredes gruesas y musculosas, retrayéndose y expulsando el feto.
- *Segmento inferior o pasivo*: deriva del istmo del útero ingravido y se forma de manera gradual a medida que

avanza el embarazo adelgazándose más durante el trabajo de parto. Este segmento junto con el cuello uterino responderán a la fuerza de contracción del segmento superior dilatándose y conformando un tubo fibromuscular expandido que facilitará el paso del feto hacia la vagina.

Con cada contracción las fibras musculares del segmento superior se retraen y elongan sin volver a la longitud anterior. En consecuencia, el segmento superior va aumentando de grosor y el inferior adelgaza. La frontera entre ambos segmentos forma un reborde en la superficie interna uterina denominado *anillo fisiológico de retracción*. En caso de adelgazamiento extremo del segmento inferior, el anillo se encuentra muy exagerado, pudiéndose palpar un relieve fácilmente, resultando esto patológico. Entonces es llamado *anillo de Bandl* (implica peligro de ruptura inminente del segmento inferior).

Borramiento y dilatación cervical

Durante el período prodrómico de un trabajo de parto normal las contracciones de escasa intensidad ya inician la modificación de las características del cuello.

Las modificaciones cervicales que se producen durante el trabajo de parto son debidas a la fuerza de las contracciones, que hacen aumentar la presión hidrostática en las partes blandas a través de las membranas fetales, y, en su ausencia, a través de partes de la presentación fetal que comprimen el segmento inferior y cuello. Dichas modificaciones consisten en borramiento y dilatación cervical. El borramiento determina la expulsión del tapón mucoso a medida que el canal cervical vaya acortándose.

Mientras que en la primigesta el borramiento precede a la dilatación cervical, en las multíparas son procesos prácticamente simultáneos.

Durante el período de dilatación del parto se distinguen dos fases, una latente y una activa. La fase latente se inicia cuando la madre percibe contracciones regulares y termina con cuando se alcanza una dilatación de 3-5 cm. Después empieza el trabajo de parto activo, que sería el parto "clínico".

Existe gran variabilidad en la velocidad de modificación cervical por lo que se asume como normal hasta 10-12 horas en nulíparas y hasta 6-8 horas en multíparas (Figura 7).

Cuando el cuello alcanza la dilatación de 10 cm, comienza el segundo estadio del trabajo de parto que comprende el descenso del feto por el canal del parto.

Cambios en vagina, vulva y periné

Ya durante la gestación se aprecia un aumento del número de fibras elásticas, hipertrofia de las fibras muscula-

DURACIÓN NORMAL	Primíparas	Multiparas
FASE LATENTE (tiempo máximo)	20 horas	14 horas
FASE ACTIVA (promedio dilatación cervical)	1,2 cm/h (6 h aprox.)	1,5 cm/h (5 h aprox.)

Figura 7. Duración del parto.

res y reblandecimiento de la mucosa de la vagina que, en definitiva, permiten una ampliación del conducto para facilitar el período expulsivo del parto. También aumenta la circulación sanguínea y las secreciones vaginales. A nivel de periné y vulva se observan modificaciones similares de manera que se hacen más extensibles al final del embarazo.

Tras completar la dilatación cervical, la cabeza fetal alcanza el suelo de la pelvis, comienza a producirse la dilatación radial y el desplazamiento axial del diafragma urogenital, formando un conducto fibromuscular unido el estrecho inferior de la pelvis ósea. El estiramiento de los tejidos blandos es mayor en la pared posterior que en la anterior. Los elevadores del ano se separan y se distienden para formar un conducto cuyas dimensiones son similares a las de la cabeza fetal. Cuando desciende la cabeza, el ano se dilata y el recto queda aplanado contra el saco y los elevadores del ano. La vagina también se dilata para formar el revestimiento del conducto.

PROGRESIÓN MECÁNICA DEL MÓVIL

Aunque por motivos didácticos se describen los movimientos por separado, muchos tienen lugar casi de forma simultánea.

Encajamiento en el estrecho superior

Previamente al descenso fetal debe haberse producido el **encajamiento**. El encajamiento se produce cuando el DBP (máximo diámetro sagital) sobrepasa el estrecho superior de la pelvis y, por tanto, el punto guía de la presentación se localiza en el tercer plano de Hodge. Dado este punto se puede asumir una pelvis capaz a las dimensiones fetales (Figura 8).

Se suele producir durante las últimas semanas de embarazo o bien comenzar una vez iniciado el trabajo de parto, sobre todo en multiparas. En primíparas se suele producir antes el encajamiento que se acompaña, a continuación, del descenso fetal, mientras que en multiparas el descenso suele empezar con el encajamiento.

En la mayoría de casos el vértice entra en la pelvis materna en posición transversa u oblicua, más frecuentemen-

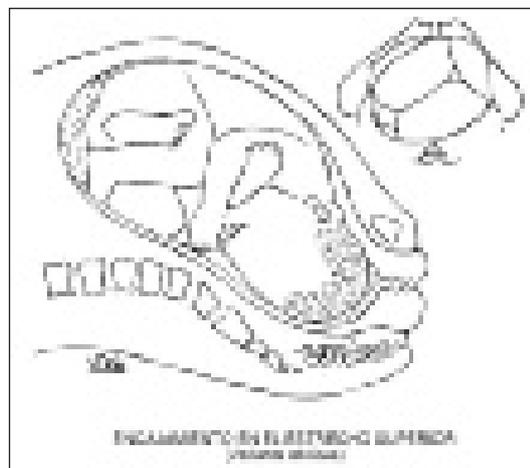


Figura 8. Esquema de la progresión mecánica del móvil.

te izquierda. El canal pelviano es irregular y no siempre todos los diámetros cefálicos pasan a través de los pelvianos por lo que la cabeza fetal debe ir cambiando de posición para adaptarse al canal del parto.

Descenso

Además, para favorecer su descenso, el feto debe adaptarse a la curvatura del sacro con pequeñas desviaciones de la cabeza.

Cuando la sutura sagital equidista de pubis y sacro nos encontramos ante una presentación sincítica. El descenso de la cabeza puede realizarse en sincitismo o asincitismo. La desviación lateral de la cabeza hasta una posición más anterior o posterior en la pelvis se conoce con el nombre de **asincitismo**. Grados moderados de asincitismo son la norma durante el trabajo de parto normal para facilitar el descenso fetal.

En la Figura 9 se describen los dos tipos de asincitismos que podemos encontrar en función del parietal que presenta el feto. Así, en el asincitismo anterior (oblicuidad de Naegele) se nos presenta el parietal anterior y la línea sagital se acerca más al sacro. Si el asincitismo es posterior (oblicuidad de Litzmann-Varnier) la línea sagital queda más cerca de la sínfisis pubiana y es el parietal posterior del feto el que más se presenta.

El descenso fetal consiste en el engranaje de toda una serie de movimientos que permiten el acoplamiento del feto al canal del parto. Es un mecanismo dinámico favorecido por la presión ejercida por los músculos abdominales, la presión del líquido amniótico y el impulso de la fuerza ejercida por las contracciones uterinas.

Flexión

Cuando la cabeza va descendiendo se encuentra resistencias (cuello y paredes de la pelvis) por lo que debe

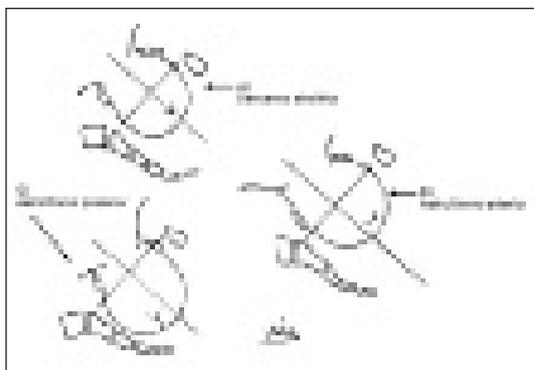


Figura 9. Sinclitismo y asinclitismo.

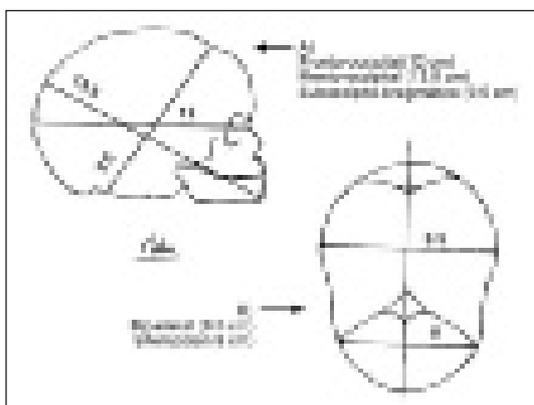


Figura 10. Principales diámetros fetales.

realizar un movimiento de flexión, aproximando el mentón al tórax, para pasar de presentar el diámetro fronto-occipital (12 cm) a presentar el menor diámetro cefálico (suboccipito-bregmático de 9,5 cm) (Figura 10). De esta manera se ejerce un mecanismo de palanca.

Rotación interna

Es un movimiento de rotación a modo de berbiquí por el cuál el feto adapta su diámetro mayor al nuevo diámetro mayor del estrecho inferior, el anteroposterior. Parece que este movimiento está inducido por factores pelvianos que determinan la rotación interna de la cabeza. El movimiento más frecuente es la rotación del occipucio hacia la sínfisis pubiana, aunque también puede rotar hacia la concavidad sacra. De esta forma el feto realiza una traslación de 90° si había penetrado en el diámetro transversal de la pelvis o de 45° si lo había hecho en diámetro oblicuo (Figura 11).

De forma simultánea con la rotación interna de la cabeza, se produce la orientación de los hombros en el estrecho superior de la pelvis. Cuando la cabeza rota a occipito-anterior, el diámetro biacromial se orienta en el diámetro transversal para después ir descendiendo.

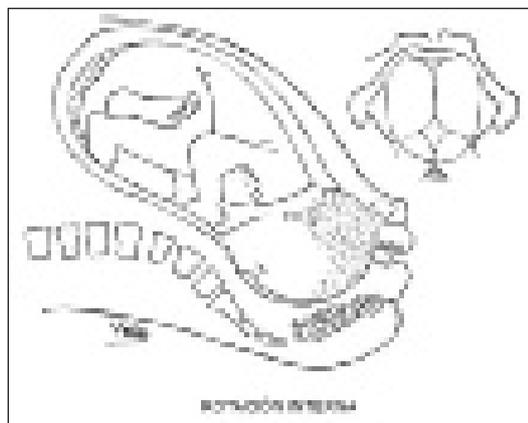


Figura 11. Esquema de la progresión mecánica del móvil.

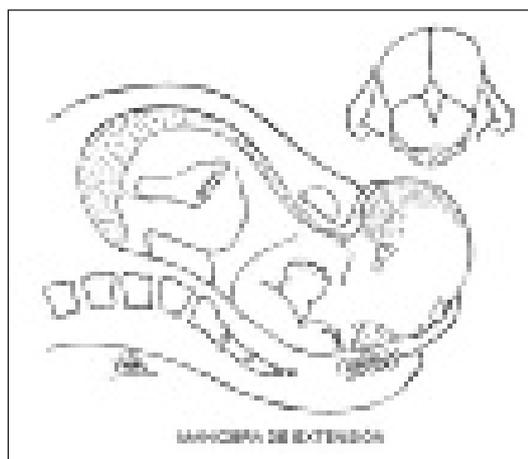


Figura 12. Esquema de la progresión mecánica del móvil.

Extensión

La cabeza en posición anteroposterior y flexionada llega al IV plano de Hodge con el occipucio por debajo de la sínfisis púbica. A continuación se produce una extensión o deflexión cervical que hace que la base del occipital contacte directamente con el borde inferior de la sínfisis, ejerciendo un movimiento de palanca. Se aprecia la salida progresiva por la vulva de sincipucio, sutura mayor o bregma, frente, nariz, boca y mentón (Figura 12).

Si no se extendiese y descendiera en flexión chocaría directamente contra la pared posterior del periné, desgarrando los tejidos. Inmediatamente después de la expulsión se flexiona de nuevo y el mentón apoya en la región anal.

Restitución o rotación externa

Mientras que en el momento de la deflexión, los hombros del feto se orientan en la pelvis penetrando en ella por el diámetro transversal, el feto con la cabeza apoyada en el periné realiza una restitución de su posición con una rotación externa a posición transversal, de forma que se coloca en la misma posición que tenía al entrar en la pel-

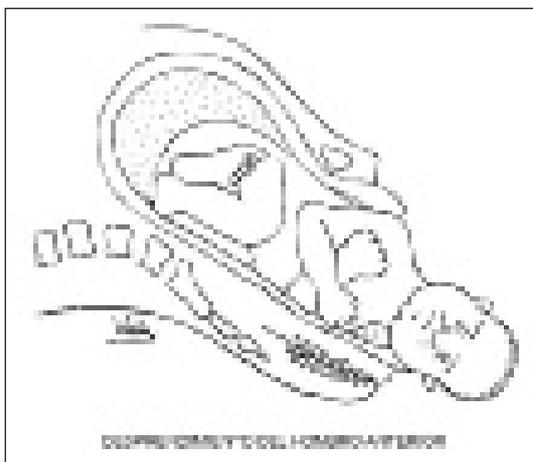


Figura 13. Esquema de la progresión mecánica del móvil.

vis. Con esta rotación externa se consigue, a su vez, la rotación del cuerpo para adoptar el diámetro biacromial con el diámetro antero-posterior del estrecho inferior de la pelvis (Figura 13).

Expulsión fetal

Tras la expulsión de los hombros, primero el anterior por debajo del pubis y luego el posterior por el periné, se produce la expulsión del resto del cuerpo sin dificultad.

Los tiempos de duración de descenso fetal esperados son de 50 minutos para primíparas y 20 minutos para mul-

típaras, con muy amplia variabilidad, por lo que se aceptan unos límites superiores de normalidad que son de 2 horas en primíparas y 1 hora en nulíparas, con 1 hora adicional en caso de administrarse analgesia epidural.

AGRADECIMIENTO

A Constantino Viela Sala, médico especialista en Obstetricia y Ginecología, por la realización de las figuras del presente capítulo.

LECTURAS RECOMENDADAS

Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD. Trabajo de parto y parto normales. Ed. Panamericana Williams Obstetricia 21ª ed. Madrid, 2003; pp. 215-264.

De Miguel JR, Alonso J, Fabre E. Mecanismo del parto normal. Fabre E: Manual de asistencia al parto y puerperio normal. Ed. Ino Reproducciones. Zaragoza, 1995, pp. 73-126.

Miranda Carranza JA, Montoya Ventoso F, Manzanares Galán S. Mecanismo del parto. Motor del parto. Estudio de la progresión mecánica del móvil. Tratado de Obstetricia y Ginecología y Medicina de la Reproducción. Tomo I. Ed. Panamericana. Madrid, 2003, pp. 410-417.

SEGO Protocolos Asistenciales. www.prosego.es

Usandizaga JA, De la Fuente P. El parto normal Tratado de Obstetricia y Ginecología, vol. 1. Ed. McGraw-Hill Interamericana. Madrid, 1997, pp. 181-223.

Capítulo 42

EVOLUCIÓN CLÍNICA DEL PARTO EN PRESENTACIÓN NORMAL DE OCCIPUCIO: DIAGNÓSTICO, PRONÓSTICO Y DURACIÓN DEL PARTO

Gil G, Ruano A, Melchor JC, Bajo J

CONCEPTO DE INICIO DE PARTO

El inicio del parto, desde el punto de vista biológico, es difícil de determinar. Desde el punto de vista clínico se considera que el parto ha comenzado cuando se instaura una actividad uterina regular (2-3 contracciones de intensidad moderada cada 10 minutos) y con dilatación del cérvix de 2-3 cm y cuello cervical maduro (con test de Bishop elevado, al menos con el cuello blando, centrado y borrado > 50%).

Las condiciones favorables al inicio del parto según la S.E.G.O son las siguientes:

- Madurez cervical:
 - Longitud menor de 2 cm.
 - Reblandecimiento cervical.
 - Posición del cuello cervical perpendicular al cóccix.
- Dilatación cervical de 2 cm.
- Cabeza introducida en la pelvis apoyando en el cuello.
- Buena dinámica uterina:
 - Frecuencia: 3 contracciones cada 10 minutos.
 - Intensidad: 25-50 mmHg.
 - Duración: > 30 segundos.

En todos los partos que terminan por vía vaginal se suceden tres periodos:

1. Primera Etapa del Parto (o período de dilatación), que consta de dos fases:

Fase Latente: Lapso que media entre el inicio perceptible de las contracciones uterinas y la presencia de un cuello borrado y tres centímetros de dilatación.

Fase Activa: Lapso que media entre los 3 y los 10 centímetros de dilatación. A su vez, la fase activa presenta una fase aceleratoria (3-8 cm) y una fase desaceleratoria (8-10 cm). En este período del parto tienen que pro-

ducirse dos cambios: la dilatación y el descenso progresivos de la presentación fetal. En la fase aceleratoria predomina la dilatación. En la fase desaceleratoria ocurre el descenso.

2. Segunda Etapa del Parto (o período de expulsivo).
Tiempo que media entre la dilatación completa del cuello uterino y el nacimiento del feto.
3. Tercera Etapa del Parto (o período del alumbramiento).
Lapso que media entre el nacimiento del RN y la expulsión de la placenta.

El trabajo de parto es continuo, y se han establecido tres etapas para su mejor comprensión y manejo:

Tabla 1. Tiempos del Trabajo de Parto.

	Etapas del Parto		Tiempos Esperados
Primera Etapa (borramiento y dilatación cervical)	Fase Latente		Nulípara Hasta 20 h Múltipara Hasta 14 h
	Fase Activa		
	Dilatación	Nulípara Múltipara	1,2 cm/h (6 h) 1,5 cm/h (4 h)
	Descenso	Nulípara Múltipara	1 cm/h 2 cm/h
Segunda Etapa (expulsivo)		Nulípara Múltipara	90-120 min. 60 minutos
Tercera Etapa (alumbramiento)		Nulípara Múltipara	45 minutos 30 minutos

Friedman en 1987, estableció los límites de cada una de las etapas del parto (Tabla 2).

En este capítulo hablaremos del periodo de dilatación y del periodo de expulsivo.

La representación gráfica del trabajo de parto la realizó Emmanuel A. Friedman, representando la dilatación cervi-

Tabla 2. Valores del cervicograma normal según la paridad.

	Fase de latencia (horas)	Fase Activa (horas)	Velocidad de dilatación máxima (cm/h)	Fase de desceleración (horas)	Duración del expulsivo (horas)
Nulípara					
Media	6,5	4,5	3,21	0,88	1,04
Límite superior	20,1	11,7	1,2	2,7	2,9
Múltipara					
Media	4,7	2,43	6,5	0,53	0,34
Límite superior	13,6	5,2	1,5	0,86	1,1

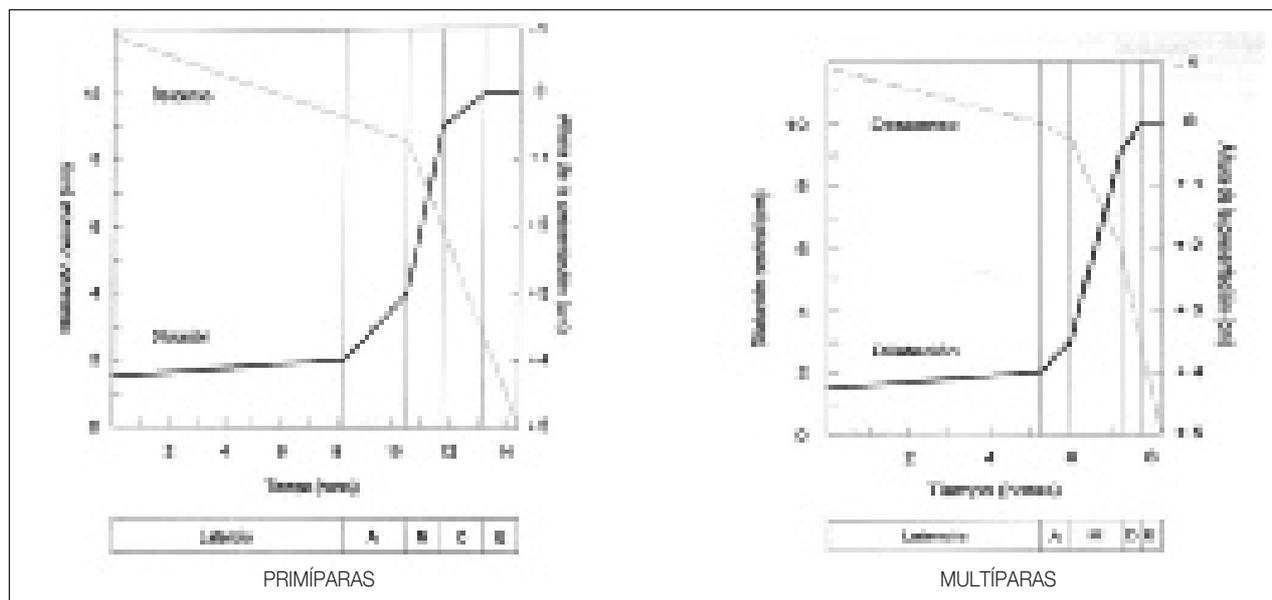


Figura 1. Relación entre la dilatación cervical y el descenso de la presentación en primípara y múltipara. A: Fase de Aceleración. M: Fase de velocidad Máxima. D: Fase de desceleración. E: Periodo Expulsivo.

cal y el descenso del punto de la presentación (punto guía) en relación al tiempo, es lo que se denomina curva cervicográfica de Friedman (Figura 1).

Desde el punto de vista etiológico, las anomalías del parto pueden ser producidas por diversas causa:

1. Causas producidas por alteración de contracción uterina.
 - Hipotonía.
 - Hipertonía.
 - Prensa abdominal deficiente.
2. Causas fetales dependientes de:
 - Tamaño.
 - Presentación.
 - Posición.
 - Actitud.
 - Anomalía congénita.
3. Causas de la pelvis: Desproporción pélvico-fetal (DPC).

Los signos sugerentes de DCP son:

- Examen abdominal:
 - Feto grande.
 - Rebase suprapúbico de la cabeza fetal.
- Examen pélvico:
 - Cuello uterino no requerido luego de la amiotomía.
 - Edema del cuello uterino.
 - Cabeza fetal que no apoya bien en el cuello uterino.
 - Cabeza persistente sobre estrecho superior.
 - Formación de caput.
 - Moldeamiento de la cabeza fetal.
 - Deflexión de la cabeza fetal.
 - Asinclitismo.
- Otros:
 - Pujo materno antes de la dilatación completa
 - Desaceleraciones precoces
 - Prueba de Hillis-Müller negativa o reversa: Se efectúa a través del examen pélvico por tacto vaginal. En

el momento de mayor intensidad de la contracción y ejerciendo presión sobre el fondo uterino, el examinador evalúa si la cabeza fetal desciende en el canal vaginal. Si la cabeza fetal no se desplaza existe una alta probabilidad de DPC.

1. PERIODO DE DILATACIÓN

Comienza con la *fase de latencia*, “fase inicial” o “pre-parto” y continúa con la *fase activa* o “de parto”, y acaba con el inicio del periodo de expulsivo.

1.1. Fase de latencia

Concepto: El inicio de esta fase es difícil determinarlo. Es un diagnóstico más bien retrospectivo al iniciarse el comienzo de la fase siguiente, la activa, que es de fácil conocimiento por ser el comienzo del parto en sí.

Podemos decir que las contracciones en esta fase de latencia son poco intensas, irregulares y escasas que provocan pocas modificaciones en la dilatación del cérvix.

Durante esta fase se produce el borramiento del cérvix (Figuras 2 y 3), que es el fenómeno de acortamiento del conducto cervical hasta alcanzar las condiciones del inicio del parto (2-3 cm, centrado y blando).

En esta fase, es importante establecer el diagnóstico de falso trabajo de parto (concepto no aceptado por algunos obstetras). Este se establece ante la aparición de contracciones más o menos regulares, dolorosas que no van a causar modificación cervical y que ceden de forma es-

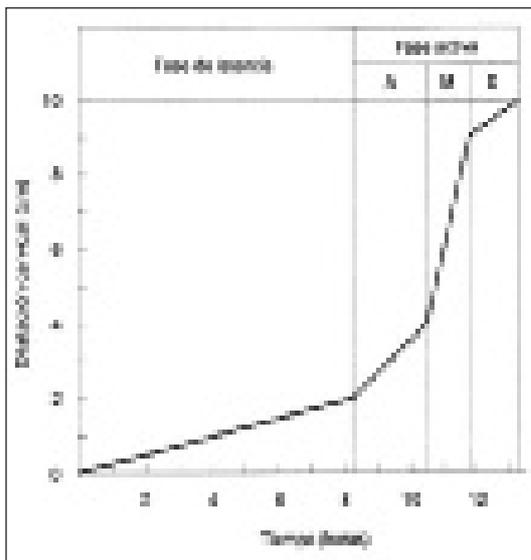


Figura 2. Dilatación del cuello uterino en las diferentes etapas del parto. A: Fase de Latencia. B: Fase de velocidad Máxima. C: Fase de desaceleración.

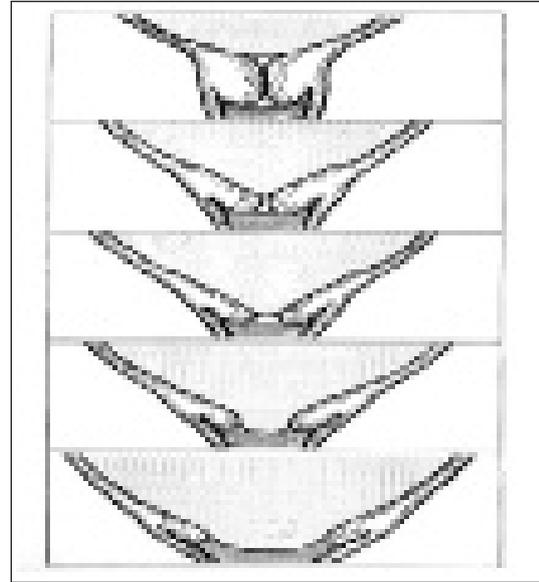


Figura 3. Borramiento y dilatación del cérvix uterino.

pontánea tras una sedación o aplicación de medicación con betamiméticos.

Alteraciones del periodo de latencia

1. Periodo de latencia prolongado (Tabla 3 y Figura 4)

Concepto: El diagnóstico de la fase de latencia prolongada se hace retrospectivamente. Si cesan las contracciones, se dice; “que la mujer ha estado en falso trabajo de parto” o si las contracciones se tornan regulares y la dilatación

Tabla 3. Resumen de las anomalías del parto: Fase latente prolongada.

Anormalidad	Criterio para el diagnóstico
Fase latente retardada	
Nulípara	> 20 horas
Múltipara	> 14 horas
Fase activa retardada	
Nulípara	< 1,2 cm/hora
Múltipara	< 1,5 cm/hora
Cese secundario de la dilatación	Cese de la dilatación por 2 o más horas
Fase de desaceleración prolongada	
Nulípara	> 3 horas
Múltipara	> 1 hora
Falla del descenso	No hay descenso
Descenso retardado	
Nulípara	< 1 cm/hora
Múltipara	< 2 cm/hora
Cese del descenso	Detención del descenso por 1 o más horas
Parto precipitado	
Nulípara	Dilatación o descenso > 5 cm/hora
Múltipara	Dilatación o descenso > 10 cm/hora

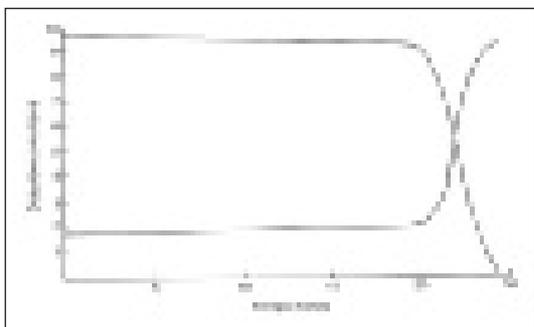


Figura 4. Anomalías de la fase latente del parto: Fase latente prolongada: Cuando se excede de 20 horas en nulíparas y 14 en múltiparas, el comienzo del parto y la mejora de la dilatación cervical.

progresa hasta iniciar la fase activa del parto (2-3 cm según la SEGO y 4 cm según la OMS) se dice: “que la mujer ha estado en la fase latente”. Entre las causas del periodo de latencia prolongado se encuentran; el falso trabajo de parto, sedación, analgesia y anestesia regional excesiva o precoz, inmadurez cervical y otras causas desconocidas.

Tratamiento: Existen dos opciones terapéuticas. Por un lado la de observar a la paciente en la unidad y si la mujer tiene dolor por mala tolerancia a la contracción, se puede hacer uso de la sedación. La otra opción consistiría en acelerar la dinámica con oxitócina. El inconveniente de esta última es que siendo útil en múltiparas, en la primípara suele acabar en una larga inducción con agotamiento de la paciente. La decisión de aceleración oxitócica deberá hacerse con criterio, tomando en cuenta el máximo de antecedentes (presencia de patología obstétrica que amerite intervención, paridad, estado de fatiga o ansiedad, la causa del problema, etc.).

Pronóstico: En estos casos se puede desencadenar la fase activa del parto en el 85% la fase activa, en el 10% se traducirá en un falso trabajo de parto y en el 5% un periodo de latencia prolongado.

1.2. Fase activa del parto

Concepto: El comienzo del parto clínico coincide con el inicio de la fase activa. Esta comienza cuando la dilatación cervical ha alcanzado 2-3 cm con unas condiciones favorables para su inicio, anteriormente descritas.

La velocidad de dilatación es muy variable según la paridad. En nulípara la velocidad es de 1,2 cm/h, y en múltiparas entre 1,2-1,5 cm/h.

Dentro de este periodo se distinguen varias fases:

- *Fase de aceleración;* desde los 2 cm de dilatación hasta los 4 cm.
- *Fase de máxima velocidad;* desde los 4 cm hasta los 9 cm de dilatación.

- *Fase de desaceleración;* desde los 9 cm hasta la dilatación completa.

La conducta ante una evolución normal en el periodo de fase activa se basa en dos pilares fundamentales: Uno en el control del estado materno y fetal así como de la dinámica uterina, y otro en la valoración de la progresión del parto teniendo en cuenta el estudio clínico de la pelvis materna, dilatación cervical, posición de la cabeza fetal y altura de la presentación en relación a los planos de Hodge, anotando de forma periódica estos datos en el partograma.

Se recomienda intervenir en el curso espontáneo del parto sólo si se diagnostica una progresión inadecuada del descenso y/o la dilatación o si existe una sospecha de compromiso de la unidad feto-placentaria. Este se realizará fundamentalmente mediante:

1. Aceleración oxitócica.
2. Rotura artificial de membranas (RAM) si estaban intactas.

Alteraciones de la fase activa del parto

Tipo de alteraciones (Tabla 3 y Figura 5).

El periodo activo de la dilatación puede prolongarse, detenerse o por el contrario ser precipitado.

1. Periodo activo prolongado

Concepto: Este diagnóstico se establece cuando en nulíparas la dilatación será inferior o igual a 1,2 cm/h, y en múltiparas inferior o igual a 1,5 cm/h.

Su frecuencia es del 2-4% de los partos y suele asociarse en un 70% con una fase latente prolongada.

Se asocia a malposición fetal (70,6%), desproporción materno fetal (28,1%), dinámica inadecuada y analgesia de conducción.

Tratamiento: En los casos de trabajo uterino inadecuado es necesario colocar un cateter de presión intrauterina para obtener una evaluación precisa de la contractilidad uterina. Si la contracción se produce con un intervalo superior a 3 minutos y dura menos de 40 segundos con una presión inferior a 50 mm de Hg o si la paciente ha generado menos de 100 unidades Montevideo en 10 minutos en la hora anterior se diagnostica la hipotonía que deberá corregirse con oxitócina.

La existencia de una desproporción establece la indicación de una cesárea y la malposición fetal causada por la analgesia o sedación excesiva como causas de esta implican una tranquilización de la paciente y esperar a que desaparezcan los factores que la causan.

El **pronóstico** de esta anomalía implica que el 70% de las pacientes acaban por presentar detención de la dilatación cervical o del descenso. De ellos aproximadamente el 40% de las pacientes acaban en cesárea y un 20% finalizan el parto de forma instrumental. En relación a la paridad el empleo de oxitocina es efectivo en más del 80% de las multíparas, mientras que las nulíparas apenas responden.

2. Detención secundaria de la dilatación

Concepto: Este hecho ocurre cuando no progresa la dilatación cervical durante un periodo superior a 2 horas.

Es la alteración más frecuente de la fase activa y se da entre un 6 y 11% de nulíparas y entre el 3 y 5% de multíparas.

La causa más frecuente es la desproporción materno fetal con un 25-50% de los casos. Las otras causas son las mismas que las de la fase activa prolongada y en muchas ocasiones suele haber varias etiologías asociadas.

Tratamiento: Lo primero es evaluar si existe una desproporción céfalo-pélvica buscando indicadores clínicos de esta. Si se descarta esta hay que valorar si la dinámica es adecuada empleando oxitocina al menos durante tres horas, si no se consigue aumentar la dilatación practicar cesárea.

Pronóstico: Si tras recuperar la aceleración de la dilatación y si su progresión es igual o superior a la que tenía previamente a la detención, la posibilidad del parto vaginal es alta

3. Fase de desaceleración prolongada

Concepto: En circunstancias normales la fase de desaceleración dura unos 54 minutos en nulíparas y 14 minutos en multíparas. Se habla de fase de desaceleración prolongada cuando dura más de tres horas en nulíparas y una hora en multíparas entre dos exploraciones pélvicas. Se suele asociar a las dos anomalías anteriores en un 70% de los casos.

Es la anomalía menos frecuente de todas las anomalías del parto dándose hasta en un 5% de los partos.

El **tratamiento** dependerá del descenso del punto guía. Si se produce a la altura de +1 o inferior, la causa más frecuente suele ser la malposición, contractilidad inadecuada, sedación excesiva o analgesia epidural. En estos casos la estimulación y espera del cese del efecto de la analgesia suele ser efectiva. El 50% de las nulíparas y el 30% de las multíparas requieren un parto instrumental.

Cuando el punto guía está por encima del plano 0, en especial si va asociado a la detención del descenso, la existencia de una desproporción es una posibilidad importante y lo indicado es la cesárea. En estos casos la paridad no influye.

Por lo tanto, ante la sospecha de una alteración de la fase activa es importante vigilar la actividad contráctil uterina, si esta es ineficaz (2 o menos contracciones cada 10 minutos y de menos de 40 segundos) hay que sospechar actividad uterina inadecuada, siendo entonces la conducta fácil, administrar oxitocina. Si las contracciones son adecuadas habría que descartar otras causas como la desproporción pélvico-cefálica, anomalías de posición, sedación o analgesia excesiva.

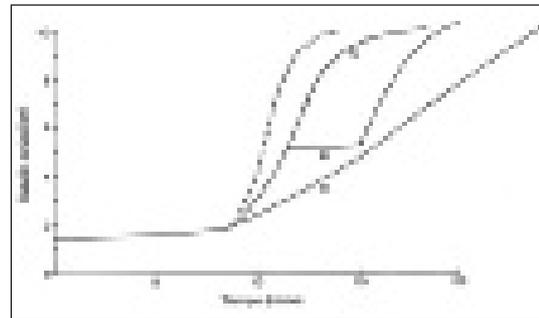


Figura 5. Anomalías de la fase activa del parto. Línea punteada corresponde a un patrón normal. Línea A: Fase activa prolongada, Línea B: Detención secundaria de la dilatación, Línea C: Fase de desaceleración prolongada.

2. PERIODO EXPULSIVO

Periodo que abarca desde la dilatación completa hasta la expulsión fetal al exterior.

Es la fase más espectacular y en la que el descenso de la cabeza fetal es más acelerada y llamativa, aunque ésta se inicia en la fase de dilatación.

La duración clínica aproximada de ese periodo es de 60 minutos en nulíparas y de 30 minutos en multíparas. Este concepto ha cambiado desde la introducción de la analgesia en el parto, se consideran normales los tiempos de 2 horas de expulsivo en primigestas y de 1 hora en multíparas.

En esta fase se distinguen tres periodos:

1. Encajamiento de la cabeza en el estrecho superior de la pelvis.
2. Descenso de la presentación (Figura 6):

Por lo general el descenso comienza durante la fase de máxima dilatación cervical, suele observarse durante la fase de desaceleración en la segunda fase del parto. La



Figura 6. Descenso y presión contra el periné de la Presentación.



Figura 7. Descenso Presentación.

velocidad de descenso es de 3,3 cm/h en nulíparas y de 6,6 cm/h en multíparas. El diagnóstico se establece cuando el periodo de observación de este es de 2 horas con tres exploraciones vaginales.

3. Expulsivo.

Manejo de la Segunda Etapa

Cuando la dilatación sea completa, se recomienda dejar a la paciente en posición semisentada y guiarse por los tiempos señalados, para asegurar el descenso. Hacen excepción, para acortar el período de expulsivo, las pacientes que presentan meconio espeso y/o tienen un CTG sospechoso o patológico.

Se recomienda no hacer pujar a la paciente hasta que el feto esté encajado en Espinas. En cualquier caso, esta etapa no deberá exceder de 90 minutos en las nulíparas y de 60 minutos en las multíparas, siempre y cuando el monitoreo de la unidad feto-placentaria muestre un patrón normal.

En el periodo expulsivo se deben extremar el control de la actividad uterina y el bienestar fetal por varias razones:

- La intensidad, frecuencia y duración de la contracción uterina aumenta, añadiéndose a ella, el pujo materno. Al aumentar la actividad contráctil, disminuye el intercambio materno-fetal. Desde el punto de vista clínico, en esta fase, la madre pasa a una colaboración activa para lograr la expulsión del feto con los pujos que normalmente son espontáneos.
- La cabeza del feto al descender y chocar con el periné, (Figura 7) aumenta la presión intracraneal pudiéndose causar lesiones y puede romperse el perine (Figura 8).
- Hasta en un 10% de los partos puede existir patología funicular (vueltas de cordón, bandoleras...) que en ocasiones puede comprometer el intercambio materno-fetal.

En esta etapa del parto pueden presentarse episodios agudos de hipoxia fetal, por lo que la recomendación es



Figura 8. Riesgo rotura periné.

monitoreo electrónico continuo hasta el paso de la paciente a la sala de partos. Si una vez que la paciente esté en la sala de partos, no se ha producido el parto luego de 10 minutos, se considerará como "expulsivo detenido" y deberá llamarse al médico para su evaluación y manejo.

Alteraciones del periodo expulsivo

(Tabla 3, Figura 9)

Con bastante frecuencia es difícil valorar de forma precisa el plano o estación en la que se encuentra el punto guía, por la existencia o no de caput y moldeamiento de la cabeza fetal, presencia de asinclitismo, existencia o no de contracción en el momento de la exploración o la analgesia regional. Estos motivos pueden impedir realizar un diagnóstico exacto de la altura del punto guía pudiendo simular que ésta está en un plano inferior al real.

Estas anomalías se producen en el 5-6% de los partos con la consecuente posibilidad de practicar una cesárea si el diagnóstico es el de desproporción pélvico-cefálica o por no encontrarse la cabeza en un plano adecuado para realizar un parto instrumental (en un III plano de Hodge o en la estación 0 o sea, el punto guía a nivel de espinas ciáticas).

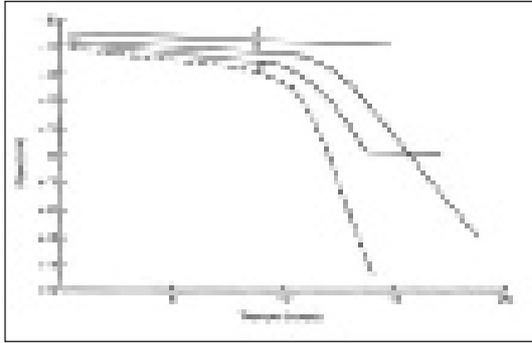


Figura 9. Anomalías del segundo estadio del parto. Línea Discontinua corresponde al descenso durante el parto normal. Línea A: Falta de descenso, Línea B: Descenso prolongado, Línea C: Detención del descenso durante al menos 1 hora.

1. Ausencia de descenso

Concepto: Cuando se comprueba que la cabeza fetal no ha descendido, diagnosticándose mediante dos exploraciones separadas en una hora. Se asocia con frecuencia a una detención secundaria de la dilatación en más del 90% y prolongación de las diversas fases del parto en más del 70% de los casos. Se produce en el 3.6% de los partos, y la causa más frecuente es la desproporción cefalo-pélvica.

2. Descenso prolongado

Concepto: Cuando la velocidad en el avance del punto guía a lo largo del canal del parto es inferior o igual 1 cm/h en nulíparas o 2 cm/h en multíparas. Se diagnostica tras la exploración vaginal a lo largo de dos horas, objetivando la prolongación del descenso de la presentación. Su frecuencia es del 4.7% de los partos.

Las causas son las mismas que en las alteraciones de las otras fases del parto, sobretudo ante una macrosomía fetal.

Si la gestante tiene analgesia epidural este descenso puede ser más prolongado por la interferencia en los reflejos de prensa abdominal.

Tratamiento consiste en hacer un diagnóstico correcto de las causas tratables (analgesia, mala posición fetal, hipotonía, sedación excesiva) y realizar una cesárea si se trata de una desproporción cefalo-pélvica, o si se trata de una macrosomía asociada a una malposición fetal.

Pronóstico: Si el descenso continúa la posibilidad de parto vaginal eutócico es del 65% y el 25% mediante parto instrumental. Si se detiene el descenso el 43% de los casos acabarán con cesárea.

Si el punto guía se encuentra a nivel de espinas ciáticas (estación 0) podremos realizar un parto instrumental para acortar este descenso.

3. Detención del descenso

Concepto: Se define cuando existe una falta de progresión del punto guía a través del canal del parto durante una hora en dos exploraciones.

Su diagnóstico se puede complicar por el moldeamiento cefálico y por el caput succedaneum.

Se produce en el 5-6% de los partos. Su etiología es la misma que se ha referido con anterioridad, siendo la causa más frecuente en nulíparas la desproporción cefalo-pélvica, aunque se suelen asociar varios problemas a la vez.

Tratamiento: Casi todas las pacientes responden con la suspensión de la analgesia y/o estímulo con oxitocina en el plazo de 1-2 horas. Si no hay respuesta en 3 horas el riesgo de desproporción cefalo-pélvica es elevado por lo que es conveniente la terminación mediante cesárea.

Pronóstico: Los índices pronósticos más importantes en estos pacientes dependen fundamentalmente del plano del punto guía cuando se detuvo su descenso y las características de la progresión tras su recuperación, de tal forma que si la evolución del descenso es igual o superior a la que tenía previamente el pronóstico para el parto vaginal a traumático es favorable.

Una situación especial que abarca a todo el proceso del parto en su fase activa y de expulsivo es el parto precipitado.

3. PARTO PRECIPITADO

Concepto: Este tipo de parto se caracteriza por una velocidad de dilatación y descenso superiores a los 5 cm/h en nulíparas y 10 cm/h en multíparas con un descenso del punto guía de unos 6 cm/h en nulípara y 14 cm/h en multíparas. Estos dos hechos se suelen dar conjuntamente. En general la duración total del periodo activo es de menos de 3 horas (Tabla 3, Figura 10).

Tratamiento: El diagnóstico suele ser retrospectivo, y si se diagnostica antes de producirse, se debe de inhibir la

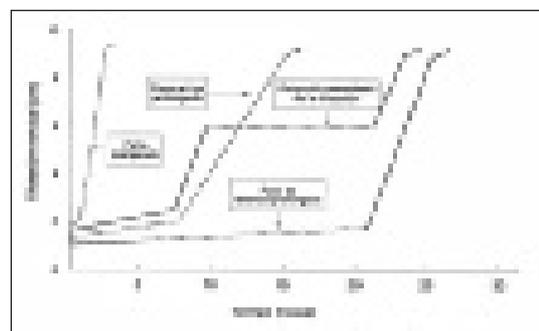


Figura 10. Representación gráfica de las principales anomalías del parto.

dinámica uterina con betamiméticos sobre todo si se acompaña de riesgo de pérdida de bienestar fetal.

El pronóstico materno es bueno aunque hay que descartar desgarros del canal del parto. Para el feto el pronóstico es más reservado ya que puede asociarse a depresión neonatal e hipoxia intraparto.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Arias F. Trabajo de parto y parto anormales, Mosby/Doyma Editores, 2ª ed., Madrid, 1994.
- De la Fuente P. Asistencia al período expulsivo del parto, E. Fabre González (ed.), Grupo de trabajo sobre asistencia al parto y puerperio normales, sección de medicina perinatal de la SEGO, 1ª ed., Zaragoza, 1995.
- Evolución clínica del parto en presentación normal de occipucio. Diagnóstico, pronóstico y duración del parto. Martínez Pérez-Mendaña J, Veiga Tuimil M. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. 2003.
- Friedman EA. Labor: Clinical evaluation and Management, ed 2 New York, Appleton-Century-Crofts, 1978.
- González Merlo J, Del Sol JR. Parto normal en presentación de vértice, Ed. Científicas y Técnicas, Ed. Salvat, González-Merlo J., 4ª ed., Barcelona, 1992.
- Managing Complications in Pregnancy and Childbirth: A guide for midwives and doctors, publicada por la Organización Mundial de la Salud (OMS), 2000. Traducción en español publicada en 2002 por la Organización Panamericana de la Salud.
- Monleón Alegre FJ, Domínguez Rodríguez R, Mínguez Sanz J. Asistencia al parto normal: Protocolos asistenciales en Obstetricia y Ginecología. Tomo 1. Obstetricia, Ed. SEGO, Madrid, 1994.
- Peñalosa Ruíz L, Cabezas Delamare M, Lancharés Pérez JL. Asistencia al período de dilatación del parto, E. Fabre González, Grupo de trabajo sobre asistencia al parto y puerperio normal, Sección de Medicina Perinatal de la SEGO, 1ª ed., Zaragoza, 1995.
- Prevention, diagnosis and treatment of failure to progress in obstetrical labor. Bloomington (MN): Institute for Clinical Systems Improvement (ICS); 2001.
- Schaal JP. Conduite à tenir ou cours du travail et de l'accouchement. Encycl. Méd. Chir., Paris, Editions Techniques, Obstétrique, 1992.

Capítulo 43

SEPARACIÓN Y EXPULSIÓN DE LA PLACENTA. MECANISMO DEL ALUMBRAMIENTO

Couso B, Alvarez E, Melchor-Marcos JC

El alumbramiento es el tercer y último estadio del trabajo de parto. Se define como el tiempo que transcurre desde la expulsión del feto hasta la expulsión de los anejos ovulares (placenta, cordón umbilical y membranas amnióticas, corial y parte de la decidua esponjosa o media). (Figura 1).

ANATOMÍA

La placenta a término es un órgano discoide, de 15-20 cm de diámetro y 2 a 5 cm de grosor que pesa de 500 a 600 gramos. Su superficie fetal está cubierta por membranas amnióticas que se continúan envolviendo toda la cavidad uterina y de la que parte el cordón umbilical (Figuras 2 a 5).

Su superficie materna se implanta en el endometrio y se divide en 10-12 lóbulos irregulares (cotiledones)

El endometrio del útero grávido o decidua se divide en tres capas: la capa más profunda es la basal, sobre la que se produce la implantación del huevo y que a su vez se divide en capa profunda, media o esponjosa y superficial o compacta.

La separación de la placenta se produce a nivel de la decidua esponjosa, que es la zona más débil, así parte de la decidua sale con la placenta y otra parte queda adherida y se elimina durante el puerperio.



Figura 1. Expulsión de la placenta.

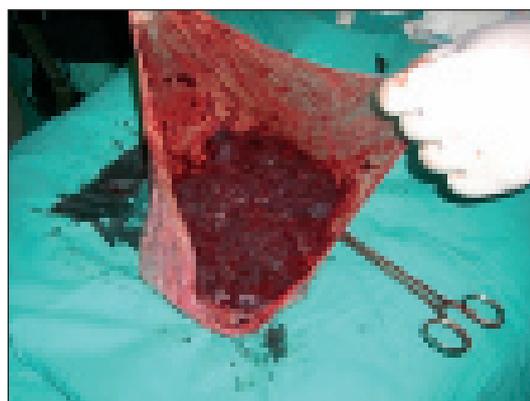


Figura 2. Placenta cara materna.



Figura 3. Placenta cara fetal.



Figura 4. Revisión de las membranas ovulares.

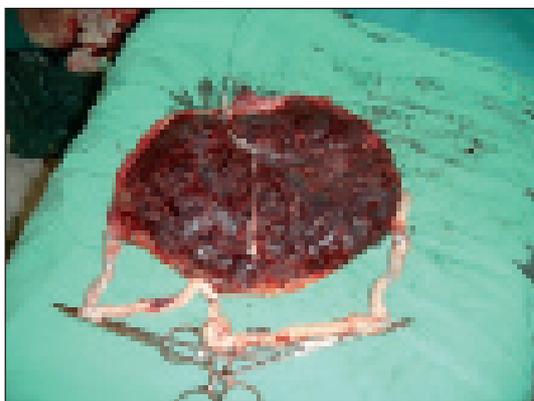


Figura 5. Placenta de un embarazo gemelar.

MECANISMO DEL ALUMBRAMIENTO

El tercer periodo del parto lo podemos dividir en los siguientes procesos:

- Desprendimiento placentario.
- Separación del corion y amnios.
- Hemostasia uterina.
- Expulsión de los anejos.

a) Desprendimiento placentario

El proceso de separación placentaria se inicia coincidiendo con las últimas contracciones del periodo expulsivo.

Después de la expulsión del feto el útero se contrae espontáneamente de forma proporcional a la disminución de su contenido (el fondo se sitúa a nivel de la cicatriz umbilical).

Esta brusca reducción del tamaño del útero se acompaña inevitablemente de una disminución de la superficie de implantación placentaria. La placenta no puede adaptarse a esta limitación de espacio dado que tiene una elasticidad limitada, su contractilidad es mínima ya que carece de tejido muscular que le permita alterar su tamaño y grosor. Esto la obliga a plegarse y torsionarse para adaptarse al nuevo volumen uterino.

La tensión que resulta de estos cambios favorece que ceda la capa más débil de la decidua, es decir, la capa media o esponjosa, produciéndose la separación a ese nivel. Comienzan a formarse cavidades, que, al rellenarse de sangre, van aumentando de forma progresiva la presión. Las cavidades terminan confluyendo y formando un hematoma entre la placenta y la decidua remanente.

Se debe tener en cuenta que la formación del hematoma no es la causa de la separación sino la consecuencia. No obstante contribuye e incluso acelera el proceso de despegamiento placentario.

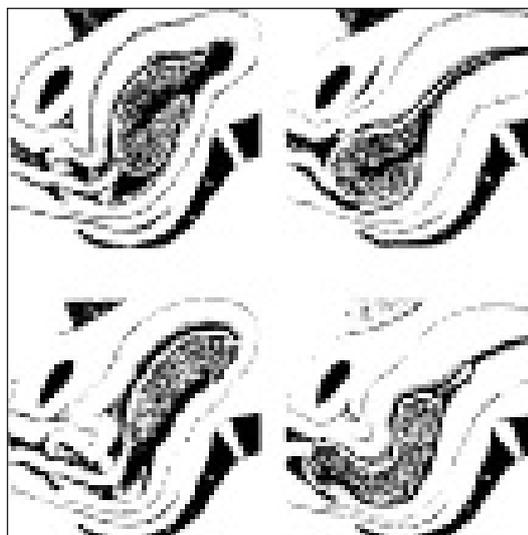


Figura 6. Arriba: desprendimiento de la placenta según el mecanismo de Schultz. Abajo: desprendimiento de la placenta según el mecanismo de Duncan.

Los dos factores fundamentales que intervienen en el desprendimiento de la placenta son: las contracciones uterinas y la disminución de la superficie uterina.

Existen dos formas de separación placentaria, igualmente eficaces y rápidas, cuyas diferencias no tienen importancia práctica (Figura 6):

- Mecanismo de Baudelocque-Schulze: es el que ocurre en el 80% de los casos, sobre todo en placentas de implantación fúndica. La placenta comienza a despegarse por su parte central, de manera que al formarse el hematoma la empuja hacia abajo y su descenso arrastra a las membranas que se desprenden de la periferia. Así el saco formado por las membranas se invierte como un paraguas.
- Mecanismo de Duncan: menos frecuente, en el restante 20%. Se da sobre todo en placentas insertadas en las paredes uterinas. Consiste en que el despegamiento se inicia por una zona periférica, casi siempre inferior, que va avanzando progresivamente hasta completar toda la superficie.

b) Separación del corion y amnios

En la separación de las membranas influyen factores físicos y químicos:

- Físicos: A medida que se despega la placenta, condicionada por la contracción uterina, también se van desprendiendo las membranas, que se separan del útero en diferentes puntos a nivel de la unión laxa entre la zona basal y esponjosa y la primitiva decidua parietal. Así se van formando innumerables pliegues en las membranas fetales y la decidua parietal que aumentan el espesor de la capa

(de menos de 1 mm a 3-4 mm). Por lo general, las membranas permanecen in situ hasta que la separación de la placenta es casi completa. Posteriormente la tracción que ejerce la placenta desprendida a medida que desciende hacia la vagina es el principal factor que determina el despegamiento completo de las membranas.

- Químicos: el trofoblasto que está en contacto con la decidua produce fibronectina oncofetal que le une firmemente a la matriz extracelular. Durante las contracciones que marcan el inicio del trabajo de parto se ha comprobado una menor avidéz de esta proteína al útero, así como una elevación de sus niveles en las secreciones cervicales y vaginales. También las prostaglandinas y citoquinas, que son segregadas por amnios, corion liso y decidua, facilitan la separación de las membranas. Algunas citoquinas producen metaloproteínas que incrementan la degradación de las proteínas de la matriz extracelular.

Signos de despegamiento placentario (generalmente en los 5 minutos posteriores a la salida del recién nacido):

- Desde la expulsión del RN hasta que se completa el desprendimiento placentario el fondo uterino se sitúa a nivel del ombligo. Después del despegamiento el útero tiende a elevarse por encima del ombligo (con configuración globulosa) y desplazarse hacia un lado, generalmente el derecho, adquiriendo una consistencia más firme (el útero tiende a elevarse en el abdomen porque la placenta despegada ocupa el segmento inferior y empuja el cuerpo del útero hacia arriba).
- Expulsión brusca de sangre oscura que proviene del hematoma retroplacentario.
- El cordón umbilical protruye de manera visible hacia el exterior de la vagina, lo que indica descenso de la placenta.

c) Hemostasia uterina

El proceso de la hemostasia, también llamado cuarto periodo del parto, se logra en 3 fases:

- Fase miotaponamiento: durante las contracciones uterinas las fibras del miometrio estrangulan o comprimen los vasos sanguíneos (Ligaduras vivientes de Pinard). Además existe cierto grado de vasoconstricción local de los vasos uteroplacentarios.
- Fase trombotaponamiento: es la que produce mayor grado de hemostasia. Acontece por la trombosis de los vasos uteroplacentarios y la formación del hematoma intrauterino. El útero queda ocupado por una masa de sangre coagulada, que aunque se desprende con facilidad, está más adherida a la zona de implantación placentaria continuándose con los trombos de los vasos uteroplacentarios. Por otra parte, la placenta contiene gran cantidad de fibrinógeno que pasa a la decidua an-

tes de su despegamiento. El hematoma retroplacentario facilita una extracción adicional de tromboplastina, lo cual activa la cascada de la coagulación a nivel local, proceso capaz de formar suficiente fibrina para los vasos del área placentaria.

- Fase de contracción uterina fija.

Una vez lograda la hemostasia es necesario mantenerla. Para ello, en este momento se produce la transposición autónoma del flujo sanguíneo, de modo que tras la desaparición del espacio intervelloso placentario, la sobrecarga sanguínea pélvica se derivaría hacia otros territorios orgánicos.

d) Expulsión de los anejos

Tras el desprendimiento la placenta, ésta cae hacia el segmento inferior y cérvix, donde queda retenida por algún tiempo. La acción de la sangre acumulada detrás y las contracciones uterinas contribuyen a que descienda hasta la vagina y el periné (Figura 1). El mecanismo fundamental para su total expulsión es la contractura voluntaria de la prensa abdominal desencadenada por el reflejo perineal.

Cuando el mecanismo de despegamiento ha sido el de Baudelocque-Schulze, la placenta se presenta al exterior con su cara fetal, si el mecanismo de desprendimiento ha sido el de Duncan asomará primero la cara materna.

Después de la expulsión de los anejos, el útero se contrae fuertemente reduciendo su tamaño (fondo situado a dos traveses de dedo por debajo del ombligo) y aumentando su consistencia, formando lo que se denomina "globo de seguridad" (Figura 7).

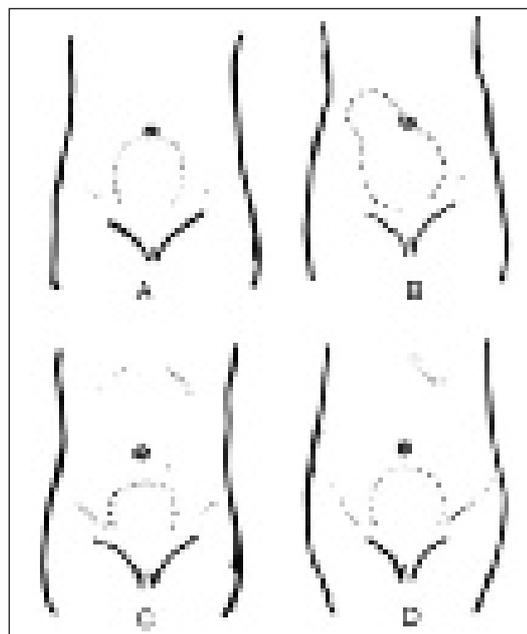


Figura 7. A: Útero antes del desprendimiento placentario. B: Útero después del desprendimiento placentario. C: Útero después de la expulsión de la placenta. D: Útero 24 horas después del parto.

LECTURAS RECOMENDADAS

Herráiz Martínez MA, Hernández AJ. Separación y expulsión de la placenta. Mecanismos del alumbramiento. En: Cabero Roura (ed). Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo I, Madrid. Editorial Médica Panamericana, 2003, pp. 435-7.

Käser O, Pallaske HJ. Período de alumbramiento y postalumbramiento. En Käser O. (ed). Obstetricia y Ginecología. Vol I, Barcelona. Editorial Salvat, 1970, p. 674.

Parto normal y puerperio. En: Cunningham, McDonald, Gant, Leveno, Gilstrap (eds). Williams Obstetricia. Madrid: Masson S.A., 2003, pp. 223-5.

Schwenzer AW. Fisiología y patología del período del alumbramiento. Hemostasia postpartum. Coagulación sanguínea. En: Schwalb, H; Doderlin, G; eds. Clínica obstétrico-ginecológica. Tomo IV, Madrid; Editorial Alambra, 1968, p. 407.

Wilson JR. Third stage of labor and postpartum hemorrhage. En Wilson-Carrington-Ledger (eds.). Obstetrics and Gynecology. St Louis. Mosby Company, 1983, p. 425.

Capítulo 44

ASISTENCIA AL PARTO NORMAL EN SUS DIFERENTES PERÍODOS

Fernández D, Santamaría R, Bajo J, Melchor-Marcos JC

Se entiende como parto eutócico el que se produce a término, en presentación de vértice, sin signos de hipoxia fetal, con adecuada progresión temporal, con Recien Nacido (RN) de peso 2500 grs o más, buena vitalidad y sin incidencias en el alumbramiento ni en el estado materno.

El parto, como todo proceso biológico, es difícil de definir cuándo comienza realmente. Se considera que el parto ha comenzado cuando se instaura una actividad uterina regular y de moderada-fuerte intensidad con 2-3 contracciones cada 10 minutos, la dilatación del cuello uterino es de 2-3 centímetros y existen otras modificaciones cervicales (borramiento, consistencia, posición). Ver cap. 42.

Se distinguen tres períodos del parto (Figura 1):

1. *Dilatación*: engloba desde el inicio de parto definido anteriormente hasta la dilatación completa. Podemos subdividirla en dos fases: latente y activa. La fase latente es definida desde el inicio del parto hasta los 3-4 centímetros de dilatación, a partir de los cuales comienza la fase activa. Esta distinción es en muchas ocasiones, teórica y sólo determinada a posteriori.
2. *Expulsivo*: comienza con la dilatación completa y termina cuando se produce la salida completa del feto.
3. *Alumbramiento*: desde el nacimiento del feto hasta la salida de la placenta y de las membranas.

RECEPCIÓN DE LA GESTANTE

Diagnóstico de parto verdadero

El primer objetivo al llegar cualquier gestante a término a urgencias que cree haber iniciado el parto es decidir si se trata o no de un parto verdadero. Pueden existir distintas causas para que la paciente crea estar de parto:

- Inicio de la dinámica uterina.
- Pérdida de líquido amniótico.
- Otros: dolor intenso y mantenido, sangrado vaginal, no percepción de los movimientos fetales...

a) Valoración de la dinámica uterina

Si el motivo de consulta es el inicio de dinámica uterina se debe interrogar acerca de la misma a la paciente: inicio de las contracciones, intensidad constante o en aumento, frecuencia de las mismas. Es importante diferenciar la dinámica uterina de parto verdadero (que produce modificaciones cervicales) de las contracciones de Braxton-Hicks, típicas del final de la gestación, que son irregulares, leves y no producen modificaciones cervicales.

Las contracciones de parto verdadero son:

- Rítmicas.

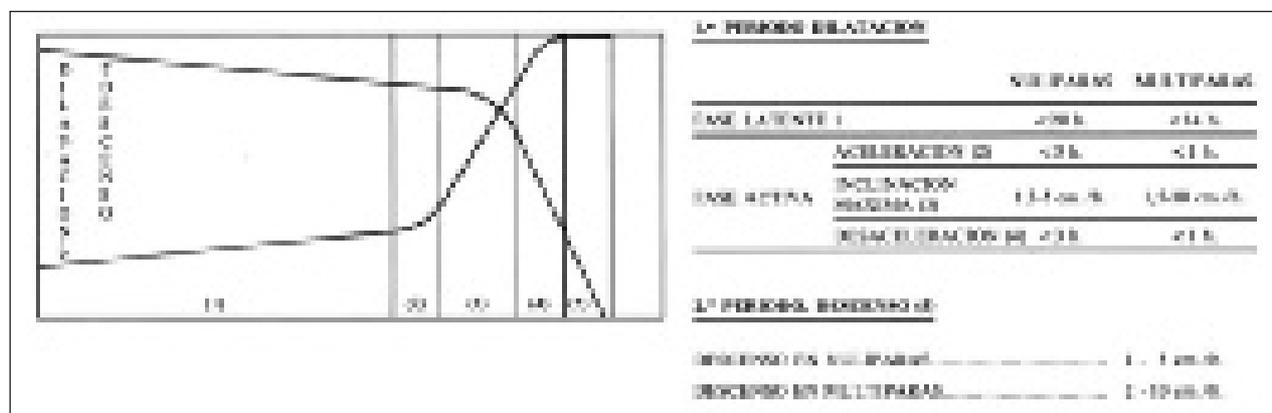


Figura 1. Fases del parto.

- Intensas: intensidad aumenta gradualmente.
- El intervalo se reduce progresivamente.
- Dolorosas. La localización del dolor suele ser en la espalda, región lumbar y en el abdomen.

b) Pérdida de líquido amniótico

La pérdida de líquido amniótico es frecuentemente inicio del comienzo de parto o de su proximidad. Puede presentarse como un síntoma aislado o junto con dinámica uterina. Es necesario valorar y diagnosticar la rotura de membranas real mediante:

- Inspección: Con la paciente en posición de litotomía y realizando maniobras de Valsalva, se observa si existe o no amniorrea.
- Exploración: Con la ayuda de espéculo y/o amnioscopio se comprueba la integridad de las membranas y el color del líquido amniótico.
- pH en fondo de saco vaginal o intracervical. Test de nitracina, el pH del líquido amniótico vira hacia alcalino (en ocasiones, la sangre, orina o una infección por candidas pueden producir falsos positivos).
- Cristalización del líquido amniótico secado al aire.
- En casos de duda puede ser de utilidad el empleo de diferentes test comerciales que determinan la presencia de proteínas presentes en líquido amniótico. Entre ellos están el Amnisure o el PROM test.

c) Valoración cérvico-vaginal

Se realiza una exploración vaginal mediante tacto manual con el que se define:

- Dilatación: desde cerrado hasta completamente dilatado con 10 cm.
- Consistencia: dura, media o blanda.
- Borramiento. En el parto 3 cm de longitud es igual a no borrado. En primíparas se borra el cuello antes de la dilatación; en multíparas, en cambio, la dilatación se inicia antes o al mismo tiempo que el borramiento.
- Posición. Al inicio del parto el cuello está posterior y, conforme avanza el parto, el cuello se va centrado.
- Altura de la presentación. Relación de la presentación con el canal del parto.

Todos estos parámetros se reflejan en el test de Bishop (Tabla 1).

Clínicamente se considera que el parto ha comenzado cuando se constata:

Tabla 1. Test de Bishop.

	0	1	2	3
Consistencia	Dura	Media	Blanda	—
Posición	Posterior	Media	Centrada	—
Borramiento	<30%	<50%	<70%	<100%
Dilatación	—	1-2 cm	3-4 cm	5-6 cm
Presentación	Libre	Insinuada	Fija	Encajada

- Dinámica uterina regular: 2-3 contracciones en 10 minutos de moderada a fuerte intensidad.
- Dilatación cervical de 2-3 cm.
- Maduración del cuello uterino: blando, centrado y borrado.

Evaluación materna

En la evaluación inicial de una gestante de parto es recomendable:

- *Historia obstétrica y de la gestación actual* (resulta muy importante datar la edad gestacional). En ella deben constar aquellos antecedentes médicos o quirúrgicos que puedan influir negativamente en el parto o que requieran medidas especiales.
- *Exploración general* (toma de constantes vitales) y *obstétrica* (palpación del tamaño uterino y tacto vaginal).
- *Ecografía* si existen dudas sobre presentación, existe hemorragia u otros problemas
- *Análisis elemental*. Hemograma y estudio de coagulación, si no se cuenta con uno reciente. Conviene disponer antes del parto del grupo sanguíneo y Rh, serología de VIH y hepatitis B y cultivo vagino-rectal (para descartar colonización por el estreptococo grupo B).

Evaluación fetal

La evolución del parto y la conducta a tomar ante el mismo depende, en gran medida, de los datos biofísicos recogidos al ingreso de la gestante. Debemos, por tanto, conocer el estado fetal mediante:

- *Historia gestacional*. Con ella se discriminan aquellas gestaciones de riesgo por criterios clínicos, analíticos o ecográficos.
- *Auscultación del latido cardíaco fetal*, con estetoscopio de Pinard o mediante ultrasonidos.
- *Monitorización cardiográfica fetal (CTG)*. Siempre que sea posible resulta conveniente realizar un registro externo de la frecuencia cardíaca fetal y de la dinámica uterina durante 30 minutos (Figura 2).

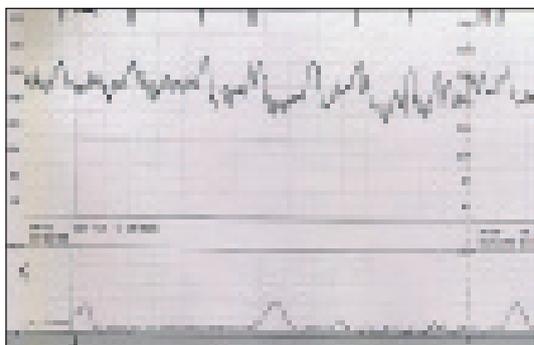


Figura 2. Registro CTG al ingreso de parto.

- **Amnioscopia.** La visión directa del líquido amniótico mediante un amnioscopio y una fuente de luz fría descarta la tinción meconial del mismo (signo indirecto de pérdida del bienestar fetal anteparto). En condiciones normales el líquido amniótico es blanco, nacarado y brillante. Es técnica en desuso pero es útil en determinadas circunstancias

Con todos estos datos, se puede emitir un diagnóstico del estado del parto y decidir el ingreso o no de la paciente.

Desde el momento en que la paciente está de parto y queda ingresada, resulta conveniente emplear un partograma para recoger la evolución del parto, así como todas las incidencias, medidas y tratamientos realizados durante el mismo. Para algunos autores el partograma sólo debe emplearse en la fase activa del parto.

Dependiendo de la fase de parto en que se encuentre la paciente, la actitud ha de ser distinta:

- En fase latente: se puede ingresar a la paciente en una zona de observación para valorar la progresión o no del parto. Si se trata de un falso trabajo de parto, se le dará el alta.
- En fase activa: se ingresará a la paciente en el área de dilatación destinada a tal efecto.
- En expulsivo: se trasladará a la gestante al paritorio.

PERIODO DE DILATACIÓN

El período de dilatación constituye el primer estadio del parto y engloba desde el inicio del trabajo de parto hasta la dilatación completa del cuello uterino. Se puede subdividir en dos fases:

1. *Fase latente o preparto*, desde el inicio del trabajo de parto hasta los 2-3 cm de dilatación. En esta fase se va madurando el cuello.
2. *Fase activa*, dilatación más rápida hasta los 10 cm o dilatación completa.

Actuación durante la fase latente

La duración de esta fase es variable desde las 8-20 horas en primíparas a las 5-14 horas en múltiparas. Durante este tiempo no es necesario que la paciente permanezca en la sala de dilatación, es suficiente con observación, registro cardiotocográfico cada 8 horas y valoración cervical en no más de 12 horas y ante cualquier evento. La paciente no es preciso que permanezca en ayunas.

Actuación durante la fase activa

La fase activa de la dilatación comienza cuando la dilatación progresa con rapidez desde los 2-3 cm a ritmo variable, aproximadamente 1 cm/hora en primíparas y 1,5 cm en múltiparas. En esta fase la paciente estará en la sala de dilatación.

Hoy en día es discutida la necesidad del rasurado vulvar de forma rutinaria. Su finalidad de evitar la contaminación bacteriana y de facilitar la episiotomía no está demostrada. Se recomienda enema de limpieza sólo cuando se aprecie la ampolla rectal llena de heces, no estando indicada de forma sistemática. Es una cuestión de limpieza pero sin utilidad contrastada

Desde que está instaurada la fase activa del parto es recomendable la venoclisis continua, para asegurar una adecuada hidratación y para la administración de los fármacos que se precisen, pero no es obligatoria. Puede ser de gran utilidad en caso de hemorragia grave para reponer líquidos.

Se informará a la paciente y a sus familiares más allegados sobre el estado actual del parto y posibles variaciones. La información debe ser comprensible y completa. Resulta de gran ayuda para la parturienta el apoyo emocional tanto del equipo responsable de dilatación y paritorio como de su familia; por este motivo, siempre que sea posible, se debe permitir el acompañamiento familiar en la dilatación. La postura mejor para la dilatación es la que elija la parturienta y depende de las posibilidades estructurales del centro. La SEGO recomienda libertad en este punto así como administrar únicamente los fármacos que estén indicados. No se recomienda la utilización sistemática de oxitócica. Sólo cuando existen trastornos de la dinámica uterina.

Todas las actividades que ocurran durante el parto y la evolución del mismo deben quedar reflejadas en el partograma. En las Figuras 3 y 4 se recogen algunos aspectos del partograma.

Monitorización fetal

La monitorización biofísica del feto puede realizarse de manera clínica (auscultación con estetoscopio) o con métodos electrónicos (cardiotocografía). Varios estudios demuestran que no existen diferencias entre el registro conti-

The form is titled 'PARTOGRAMA' and includes fields for patient information, gestational week, and a large grid for recording labor progress. The grid has columns for 'Dilatación', 'Frecuencia cardíaca fetal', and 'Dinámica uterina'. There are also sections for 'Presentación fetal' and 'Estado de la bolsa amniótica'.

Figura 3. Partograma.

The form is titled 'RESUMEN DEL PARTO' and contains sections for 'Datos generales', 'Evolución del parto', 'Estado de la bolsa amniótica', and 'Presentación fetal'. It includes checkboxes and text boxes for recording various clinical observations.

Figura 4. Partograma. Resumen del parto.

nio o las ventanas auscultatorias, siempre que éstas se realicen cada 15-20 minutos y con una matrona por parturienta. En cualquier caso, siempre que se pauten oxitócicos, resulta obligado la monitorización continua, tanto de la frecuencia cardíaca fetal como de la dinámica uterina. El control continuo fetal presenta en la actualidad distintas opciones:

- Cardiocardiografía.

- Pulsioximetría.
- Electrocardiograma, estudio y análisis del ST.

Ante las variaciones de la frecuencia cardíaca fetal o del resto de parámetros estudiados puede resultar necesario el estudio del pH fetal intraparto mediante una microtoma de sangre fetal de cuero cabelludo.

Control de la evolución del parto

La evolución del progreso del parto durante la dilatación se realiza mediante la exploración vaginal y el control de la dinámica uterina.

El intervalo entre cada exploración vaginal depende de la paridad, de la dinámica uterina y de la propia evolución del parto. Durante la fase activa es conveniente realizar una exploración vaginal cada 2 horas hasta los 6 cm y en múltiples hasta los 4 cm. Posteriormente a requerimiento de la parturienta y sobre todo si manifiesta deseos de pujos. Cada exploración debe quedar anotada en el partograma. En cada exploración se valorarán tres variables:

- *Cuello uterino*: se describirá su dilatación, posición, consistencia y borramiento.
- *Bolsa amniótica*: estado de la misma y características del líquido amniótico.
- *Presentación fetal*: actitud, posición y altura de la presentación.

El control de la dinámica uterina se puede realizar mediante palpación abdominal o mediante control electrónico (registro cardiotocográfico).

Amniorrexis

Se define así a la rotura de la bolsa amniótica artificial o espontánea. La amniorrexis electiva facilita la dilatación y el descenso de la presentación. Está justificada en los siguientes casos: sospecha de líquido amniótico meconial, para "dirigir" el parto, antes de administrar oxitocina por una hipodinamia, cuando precisemos tener acceso directo al feto (monitorización interna, microtoma de sangre fetal...), en dilatación completa y en casos de placenta de inserción marginal (el encajamiento de la presentación evitará el sangrado).

Se realizará siempre en periodo intercontráctil. Se hace con una lanceta estéril y revisando posteriormente el canal del parto, para poder diagnosticar con celeridad procidencias o prolapsos de cordón.

Administración de oxitocina

La oxitocina es el fármaco uterotónico por excelencia. Debe administrarse sólo cuando esté indicada. Debe ser

administrada por una persona experta y cualificada. Ha de tenerse en cuenta que las dosis necesarias de oxitocina para mantener una dinámica adecuada van disminuyendo a medida que progresa el parto. No se considera justificada su administración rutinaria. La SEGO explicita claramente que sólo cuando esté indicada. En este caso se recomienda:

- Administración por vía intravenosa con bomba de perfusión en solución de suero fisiológico (5 UI en 500 cc o 10 UI en 1.000 cc).
- Monitorización continua de la dinámica uterina y de la frecuencia cardíaca fetal.
- Existen varias pautas de inicio y aumento de dosis, doblando las mismas cada 20-40 minutos hasta alcanzar las 16 mU/min. A partir de esta dosis, se puede seguir con los incrementos a un ritmo de 4 mU/min cada 20 minutos, hasta un máximo de 40 mU/min.
- La dosificación irá ligada a la obtención de una dinámica uterina y de un progreso adecuado del parto.

Analgesia y anestesia

La analgesia epidural es considerada en la actualidad el procedimiento de elección para aliviar el trabajo de parto, ya que es el método más efectivo y seguro (Figura 6). Se ofrecerá a la parturienta que tomará la decisión final sobre su aplicación. Una vez instaurada este tipo de analgesia, la monitorización fetal debe ser continua.

Además de la analgesia epidural, se pueden utilizar otros analgésicos durante el parto en el caso de que la mujer los solicite, nunca de forma rutinaria. (Ver capítulo correspondiente).

1. Fase latente

En esta fase el objetivo principal es calmar la ansiedad mediante una sedación leve, que no afecte al feto. En caso de necesidad se puede usar:

- Prometazina, 25-50 mg/4-6 horas i.m. o 25 mg/3-4 horas i.v.

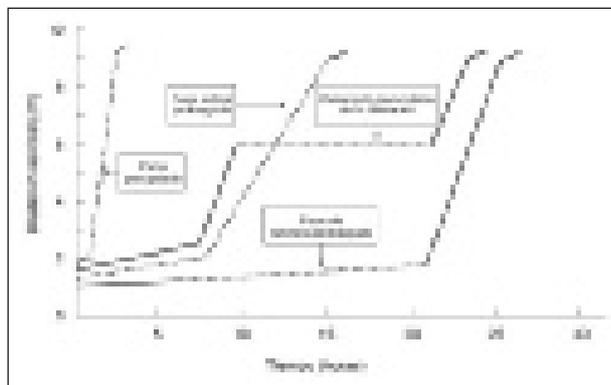


Figura 5. Principales anomalías del período de dilatación. (Tomado del Manual de Asistencia al Parto y Puerperio Normal. E. Fabre, 1995).

- No debe usarse diazepam por sus efectos secundarios sobre el neonato, debido a su larga vida media.

2. Fase activa

En esta fase el analgésico de elección es la meperidina. Al inicio de la fase activa y con la presentación apoyada, favorece la dilatación. Debe evitarse si el parto se prevé en menos de 1 hora por la posible depresión respiratoria neonatal que puede causar. Por este motivo, se recomienda utilizar lo más lejos posible del expulsivo. Puede producir aumentos de la frecuencia cardíaca fetal y disminuir la variabilidad. Debe asociarse a un antiemético (prometazina o haloperidol). La dosificación de la meperidina es de 25-50 mg. i.v. en infusión lenta durante la contracción o 50-100 mg i.m.

PERIODO DE EXPULSIVO

El expulsivo constituye la segunda fase del parto, comienza con la dilatación completa y termina con el parto del feto.

La paciente permanecerá en paritorio durante el expulsivo, alumbramiento y postparto inmediato. El paritorio debe ser considerado como un quirófano y estar dotado como tal, para poder hacer frente en él a las posibles complicaciones de estos periodos, principalmente de trastornos hemorrágicos. El paritorio debe disponer del material necesario para la asistencia operatoria de un parto, para realizar una anestesia general y para la reanimación neonatal.

La posición de parto debe ser la factible en cada centro acorde a los recursos y a la decisión de la mujer. La más habitual es la litotomía o semi-Fowler, porque permite los pujos, la visión y protección del periné, la expulsión fetal y la protección del periné para evitar desgarros. Otras posturas son admisibles pero dificultan estos menesteres y debe advertirse a la parturienta sobre ello para que elija con criterio.

Se respetarán exhaustivamente las normas de asepsia y antisepsia, se creará un campo quirúrgico adecuado mediante paños estériles. Las soluciones yodadas deben evitarse por el riesgo de frenación del tiroides fetal.

La venoclisis es recomendable y sobre todo será imprescindible en caso de hemorragia. Se procurará el vaciado vesical mediante cualquier maniobra. No son obligatorios los sondajes.

Resulta aconsejable monitorizar la frecuencia cardíaca fetal y la dinámica uterina.

Actuación materna

La colaboración materna mediante los pujos es muy importante. La parturienta no debe empezar los pujos has-



Figura 6. Analgésia epidural.

ta alcanzar la dilatación completa. Al inicio de la contracción la parturienta realizará una inspiración profunda y a continuación realizará una maniobra de Valsalva.

Actuación médica

La actuación médica va encaminada a actuar lo imprescindible, favorecer el expulsivo, actuando sólo cuando hay repercusiones negativas fetales o maternas. La duración media del expulsivo en primíparas es de 50 minutos y de 20 minutos en múltiparas.

En ausencia de compromiso fetal y siempre que exista un adecuado progreso del descenso de la presentación, se acepta como duración normal hasta 2 horas en primíparas y 1 hora en múltiparas. Estos tiempos se alargan en una hora respectivamente en el caso de anestesia regional.

En este período se definen unas actuaciones básicas:

1. Episiotomía

No es una práctica rutinaria ni la SEGO la recomienda como tal. Sólo cuando hay indicación. Consiste en la ampliación quirúrgica de la porción final del canal blando del parto. Tiene como objetivo ensanchar el tercio inferior de vagina, anillo vulvar y periné, para de esta manera acortar el expulsivo y evitar desgarros de III y IV grado. Actualmente es controvertido su papel en la prevención de la relajación pélvica que a largo plazo pudiera estar relacionada con prolapsos uterinos y/o incontinencia urinaria.

Se realiza con unas tijeras largas de punta roma con las que se practica una incisión en línea lateral (hoy en desuso), media (menos sangrado, mejor resultado estético, mayor riesgo de desgarros que afecten al esfínter anal y/o recto), o mediolateral (más sangrado, pero menor riesgo de desgarros). La episiotomía mediolateral es la de elección en partos instrumentales, pelvis andróides, presentaciones deflexionadas y partos de nalgas.

Hoy en día está discutido su empleo sistemático, tendiéndose cada vez más a una indicación restringida en función de las condiciones individuales. Entre las indicaciones aceptadas actualmente:

- Maternas:
 - Periné poco elástico.
 - Periné corto (<4-6 cm de diámetro anopúbico).
 - Musculatura atrofada.
- Fetales:
 - Prematuridad.
 - Macrosomía.
 - Distocia de hombros.
 - Presentaciones de nalgas, occipito-sacras o deflexionadas.
 - Necesidad de extracción rápida fetal.
 - Parto instrumental.

La episiotomía se realiza en el acmé de la contracción, cuando la presentación está coronando. Insistimos en su realización sólo cuando esté indicada.

2. Asistencia a la expulsión fetal

La expulsión de la cabeza fetal se debe permitir con una distensión progresiva del introito vaginal y el periné evitando una expulsión rápida y descontrolada que produzca desgarros perineales.

Cuando la presentación está coronando se indicará a la parturienta que realice pujos de manera controlada. En el momento del desprendimiento de la cabeza, se mantendrá la flexión de la cabeza presionando el periné sobre la barbilla fetal antes de permitir la extensión de la cabeza. Se protege el periné con la mano izquierda y con la mano derecha sobre el vértice de la presentación se controla la salida de la cabeza (Figura 7).

Una vez que sale la cabeza se procede a aspirar las secreciones nasofaríngeas. Se comprueba la existencia de circulares de cordón y se liberan si es posible o, en caso contrario, se procede al pinzamiento y sección de las mismas. A continuación se produce una rotación externa espontánea o se favorece ésta con una ligera presión de la cabeza fetal hacia la horquilla perineal.

El parto de los hombros se facilita mediante el desprendimiento del hombro anterior, traccionando en dirección inferior de la cabeza fetal (Figura 8), colocando para ello ambas manos alrededor de la cabeza a nivel cervical y parietal. Seguidamente se desprende el hombro posterior con la misma maniobra, pero en sentido contrario y protegiendo el periné. El resto del cuerpo sale con facilidad.

3. Sección del cordón umbilical

Tras la expulsión fetal se pinza y secciona el cordón a 10 cm del extremo fetal. Se mantiene una porción suficiente de cordón para obtener el pH fetal. Antes de pinzar el cordón, debe evitarse situar al neonato por encima del nivel materno a fin de prevenir desplazamiento de volumen sanguíneo del hijo a la madre.

4. Atención neonatal e identificación

Una vez producido el nacimiento, si el recién nacido se encuentra en buenas condiciones y la madre está despierta, se procederá a la colocación del neonato sobre el abdomen materno. De esta manera se favorece el contacto físico piel a piel entre madre e hijo, siendo recomendable la succión del pezón materno por el recién nacido (Figura 9).

En caso de necesitar el neonato cuidados especiales será entregado sin dilación al personal especializado en la atención neonatal.

En la misma sala de partorio se debe llevar a cabo la identificación del neonato, de acuerdo con el protocolo establecido en cada centro (Figura 10).

PERIODO DE ALUMBRAMIENTO

Constituye el último periodo del parto, se inicia al terminar el expulsivo y concluye con la expulsión de la placenta y membranas ovulares. En el 95% de los partos el intervalo de tiempo entre el nacimiento del neonato y la expulsión de la placenta es de 15 min. La complicación más grave y frecuente de este periodo es la hemorragia.

El alumbramiento puede ocurrir de forma espontánea o dirigida farmacológicamente (incrementando el ritmo de perfusión de oxitocina tras la salida del hombro posterior). Existen diversas maniobras para diagnosticar el desprendimiento placentario:

- Maniobra de Küstner.
- Signo de Ahlfeld.
- Maniobra de Brandt-Andrews.
- Objetivación de salida de sangre oscura por vagina procedente del hematoma retroplacentario.

Una vez desprendida la placenta, se tracciona ligeramente del cordón umbilical y se invita a la parturienta a realizar pujos similares a los realizados durante el expulsivo para facilitar la expulsión placentaria. No debe realizarse ninguna maniobra hasta no cerciorarse del desprendimiento placentario.

Cuando se consigue la expulsión de la placenta, se tracciona de la misma imprimiéndole un movimiento de rotación

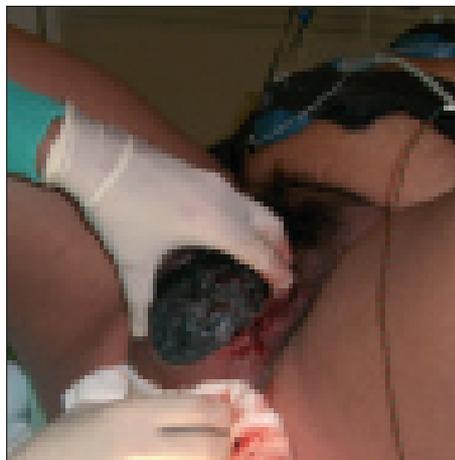


Figura 7. Protección del periné.



Figura 8. Extracción del hombro anterior.

sobre su propio eje y se deja que vaya desprendiéndose por su peso. Si a pesar de estas medidas las membranas se rompen, se procede a sujetarlas con una pinza de presión y, con maniobras de tracción-rotación, se extraen.

Si la placenta no se ha desprendido en 30 minutos, se considera placenta retenida. Tras este tiempo se deben realizar las siguientes maniobras:

- Masaje uterino y sondaje vesical.
- Administración de oxitocina.
- Maniobra de Credé.

Si estas maniobras fracasan, se realizará una extracción manual de la placenta, siempre con anestesia adecuada. Ante una extracción manual de placenta puede estar indicada la profilaxis antibiótica de la infección puerperal en dosis única.

CONDUCTA TRAS EL PARTO Y ALUMBRAMIENTO

Finalizada la expulsión del feto y los anexos ovulares debe realizarse una actuación sistemática en todos los partos que prevengan o identifiquen posibles complicaciones.



Figura 9. Contacto madre-hijo inmediatamente tras el nacimiento.



Figura 10. Identificación del recién nacido en paritorio.

1. Revisión placentaria

Tras la expulsión placentaria, se revisa su integridad junto con la de las membranas. Cualquier anomalía de la placenta y/o de la inserción del cordón umbilical, deberá quedar reseñada en el partograma (Figura 11).

2. Revisión de la involución uterina

Una vez conseguida la expulsión de la placenta resulta preceptivo comprobar la correcta involución uterina (formación del "globo de seguridad").

3. Revisión del canal del parto

Seguidamente se procede a la revisión del canal del parto y, si se ha realizado, a la sutura de la episiotomía. Se revisan genitales externos, vagina y cuello uterino, con el fin de diagnosticar eventuales desgarros o hematomas.

Se comprueba la integridad vesical mediante sondaje vesical y la integridad del esfínter anal y de la mucosa del recto, mediante tacto rectal.

4. Revisión materna

En todos los casos, se vigilará el estado general de la paciente, mediante las constantes vitales. Este control inmediato al parto resulta imprescindible para prevenir y diagnosticar con premura complicaciones. Principalmente se vigilará:

- La contracción uterina.
- Que no exista sangrado ni de la episiotomía ni de cavidad.
- Que no se produzca retención urinaria.

La profilaxis de hemorragia del alumbramiento puede realizarse con la perfusión continua de 10 UI de oxitocina en 500 ml de suero fisiológico.

De la sala de partos la paciente pasará a una unidad/sala de vigilancia intermedia para observación y control de los factores mencionados. Pasado el tiempo establecido por el protocolo de cada centro (habitualmente 1-2 horas) sin complicaciones, la paciente es dada de alta a la planta.



Figura 11. Revisión de la placenta.

LECTURAS RECOMENDADAS

- American Academy of Pediatrics. American College of Obstetricians and Gynecologists. Guidelines for perinatal care. Third edition. 1992.
- Carrera JM. Protocolos de Obstetricia y Medicina Perinatal del Instituto Dexeus. Ed. Salvat. Barcelona, 1988.
- Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL (ed). Obstetricia. Ed. Marban. Madrid, 2000.
- Eglinton GS, Lowenwirt IP. Medications in labor. En: Queenan JT, Hobbins JC, Spong CY (eds). Protocols for high-risk pregnancies. Blackwell ed, 2005.
- Frigoletto FD. Active management of labor. UpToDate, 2005.
- Institute for Clinical Systems Improvement. Intrapartum fetal heart rate management, 2002.
- Kirpatrick S, Russell L. Characteristics of normal labor. Obstet Gynecol, 1989; 74:85-87.
- Manual de Asistencia al Parto y Puerperio Normal. Fabre E. (ed). Zaragoza, 1995.
- Manual de Asistencia al Parto y Puerperio Patológico. Fabre E. (ed). Zaragoza, 1999.
- Niswander KR. Manual of Obstetrics. Little, Brown & Co. Boston, 1991.
- Pritchard JA, MacDonald PC, Gant NF. Obstetricia. Williams. Ed. Salvat. Barcelona, 1986.
- SEGO Protocolos Asistenciales en Obstetricia. www.prosego.es
- SEGO. Recomendaciones para la organización de un servicio de obstetricia y ginecología. www.sego.es.

Capítulo 45

CONCEPTO Y LÍMITES DEL PUERPERIO. MUTACIONES ANATÓMICAS. CLÍNICA Y ASISTENCIA AL PUERPERIO. ESTABLECIMIENTO Y MANTENIMIENTO DE LA LACTANCIA

Herráiz I, Martínez-Lara A, Sanfrutos L, Arbués J

1. CONCEPTO Y LÍMITES DEL PUERPERIO

Se entiende por puerperio al periodo que comprende desde el final del parto hasta la aparición de la primera menstruación. Su duración aproximada es de 6-8 semanas.

Cronológicamente se divide en:

- Puerperio inmediato: primeras 24 horas postparto.
- Puerperio clínico: desde el final del puerperio inmediato hasta el alta hospitalaria.
- Puerperio tardío: desde el final del puerperio clínico hasta la primera menstruación.

En el presente capítulo centraremos nuestra atención en el puerperio clínico y en las causas de reingreso durante el puerperio tardío. Las principales complicaciones del puerperio inmediato, fundamentalmente la hemorragia postparto, se tratan en otros capítulos.

2. MUTACIONES ANATÓMICAS

Tras el parto, se desarrollan simultáneamente multitud de cambios fisiológicos en la mujer con dos finalidades principales: retornar gradualmente al estado pregravídico y establecer la lactancia.

2.1 Cambios locales

- Involución uterina. Tras la expulsión placentaria, el útero se contrae rápidamente como mecanismo hemostático para comprimir los vasos miometriales y se sitúa a a nivel de la cicatriz umbilical (Figura 1). Al día siguiente, el fondo uterino habrá ascendido por la formación de coágulos intracavitarios alcanzando, o superando ligera-

mente el nivel del ombligo. Posteriormente desciende a razón de 0,5-1 cm/día, alcanzando el nivel de la sínfisis del pubis en la segunda semana del puerperio. Hacia la sexta semana logra su tamaño definitivo, algo mayor que el previo al embarazo. Esta disminución del tamaño uterino se acompaña durante los 2-3 primeros días de contracciones uterinas dolorosas denominadas entuertos, más frecuentes en multíparas y durante la lactancia materna por el estímulo oxitócico. La palpación uterina debe dar sensación de firmeza, por el estado constante de contracción tónica que mantienen sus fibras musculares lisas.

- Regeneración endometrial. Hacia el día 2-3 postparto el endometrio o decidua se divide en una capa superficial que se necrosa y desprende formando parte de los loquios y otra capa profunda a partir de la cuál se produce la regeneración. En la zona de implantación placentaria ésta reparación es más lenta.
- Loquios. Son exudados genitales del puerperio constituidos por sangre, decidua, restos epiteliales y microorganismos, en proporción variable: sanguinolentos y



Figura 1.

más abundantes al inicio (hasta 50-100 g/día los primeros 4-5 días) y progresivamente van disminuyendo y adquiriendo un aspecto exudativo blanco-amarillento. Su fuerte olor, sin llegar a ser maloliente, es muy característico. Persisten unas 2 semanas.

- **Involución cervical.** Tras el parto, el cuello permanece fácilmente permeable a 2 dedos durante los primeros días, lo que ayuda a la evacuación de los loquios. Progresivamente recupera sus características de forma imperfecta, formándose desde el orificio cervical interno hacia el externo. La unión escamocolumnar retrocede, favoreciendo la displasia cervical.
- **Involución vulvovaginal.** La vagina permanece edematosa y friable, pudiéndose desgarrar tras exploraciones no cuidadosas o si se practica el coito. Los restos del himen cicatrizan formando pequeñas excreciones fibrosas denominadas carúnculas mirtiformes. La episiotomía cicatriza en una semana.
- **Musculatura pélvica y abdominal.** La sobredistensión a que es sometida durante el parto da lugar frecuentemente a desgarros musculares, hematomas perineales y diástasis de rectos. La recuperación de esta última es más rápida con el ejercicio y más lenta cuanto más cerca se encuentre del hueso pubiano.

2.2. Cambios generales

- **Temperatura:** no debe sobrepasar los 38°C en ausencia de infección, si bien existen 4 formas de elevación térmica inferior a 38°C y pulso normal: 1) escalofrío fisiológico, que aparece en las dos horas siguientes al parto; 2) aguja febril hacia las 24 horas después del parto; 3) subida de leche, hacia el tercer día, y 4) constipación puerperal, que dilata la ampolla rectal y favorece la retención de los loquios, los cuales pueden provocar microembolias hacia el torrente circulatorio.
- **Cambios hemodinámicos.** Existe tendencia a la bradicardia (60-70 lpm) y disminuye progresivamente el gasto cardíaco. La tensión arterial debe mantenerse en cifras normales.
- **Cambios hematológicos.** Las pérdidas sanguíneas del parto y la reabsorción de líquidos intersticiales ocasionan una anemia por dilución en los primeros días postparto. La cifra media de hemoglobina es de 12 g/dL y la del hematocrito del 35%. El percentil 5 se sitúa en 10 g/dL y 29% respectivamente. Estos niveles son, por lo general, bien tolerados por las púerperas. Tras el estrés del parto, se produce una leucocitosis de hasta 20-25.000 leucocitos/mL sin neutrofilia, que se normaliza a la semana. Debido a los procesos hemostáticos desencadenados durante el parto, desciende el recuento pla-

quetario y se activan los sistemas fibrinolíticos, pero se reestablecen en poco tiempo los principales factores de la coagulación. Hay tendencia a la hipercoagulabilidad, con aumento de los tiempos de coagulación y de los productos de degradación del fibrinógeno.

- **Peso.** A los 5 kg perdidos tras el parto, se suma la pérdida de otros 2-3 kg durante el puerperio por la eliminación urinaria del líquido procedente del espacio extracelular acumulado durante el embarazo.
- **Sistema urinario.** En las primeras horas el tono vesical se encuentra disminuido por la hiperdistensión del parto y los efectos de la anestesia epidural, con tendencia a la formación de globo vesical. Las lesiones periuretrales y los frecuentes sondajes vesicales durante el parto predisponen a la disuria y la cistitis. La filtración glomerular permanece durante los primeros días, alcanzándose diuresis de 3.000 cc/día.
- **Sistema digestivo.** Se produce una rápida distensión intestinal tras la reducción del volumen uterino que favorece el estreñimiento y la aparición de espasmos cólicos por excitación del sistema parasimpático. Es frecuente que las hemorroides formadas durante el embarazo aumenten y se hagan dolorosas.
- **Sistema respiratorio.** Se reestablece la respiración abdomino-costal y desaparece la tendencia a la alcalosis respiratoria.
- **Sistema endocrino.** Los niveles de estrógenos, progesterona, FSH y LH disminuyen tras el parto y durante la lactancia materna se mantienen estos valores, ya que la PRL inhibe la secreción de GnRH. Con el destete, se reestablece la función ovárica y la ovulación puede aparecer entre 1 y 3 meses después.

Se produce una regresión del estado anabólico, aunque en los primeros días puede persistir todavía cierta tolerancia aumentada a la glucosa. El colesterol, los triglicéridos y las proteínas disminuyen rápidamente hasta alcanzar valores normales.

- **Piel y mucosas.** Las estrías cutáneas adquieren tonalidad nacarada. Las Petequias faciales y subconjuntivales por los esfuerzos del parto desaparecen en pocos días. Las zonas de hiperpigmentación (areolas, línea alba, cloasma gravídico) palidecen lentamente.

3. CLÍNICA Y ASISTENCIA AL PUERPERIO

El puerperio clínico es un periodo con gran número de particularidades, donde complicaciones serias pueden quedar enmascaradas por hechos fisiológicos del postpar-

to. Por ello, debemos distinguir bien entre los límites del puerperio normal y los signos y/o síntomas que deben alertarnos. El principal peligro es descuidar la visita médica diaria a nuestras púerperas, sin prestar el esfuerzo necesario a prevenir los problemas o solucionarlos desde su inicio. Cuando sea posible, se debe contar con ayuda multidisciplinaria si la situación lo requiere, pero siempre colaborando activamente, ya que por lo general los demás especialistas no están bien familiarizados con las peculiaridades del puerperio.

Por otra parte, si el puerperio evoluciona normalmente, debemos buscar siempre que la mujer se recupere tan rápido como le sea posible. Es muy importante fomentar medidas como la deambulacion, la dieta normal, el tratamiento profiláctico del dolor, la retirada de vías innecesarias o el alta precoz siempre que se den las condiciones adecuadas.

3.1. Control del estado general, las constantes y el sangrado. Cuidados de enfermería

Durante las dos primeras horas del puerperio inmediato, es función de la matrona controlar al menos en tres ocasiones la tensión arterial, pulso, temperatura, sangrado, involución uterina y diuresis, así como dar inicio a la lactancia materna cuando sea posible. Es muy aconsejable que durante este periodo la púerpera se encuentre constantemente acompañada por un familiar que preste su ayuda y vigilancia, sobre todo si se deja al recién nacido con la madre. Pasado este tiempo, si la evolución ha sido normal, la púerpera puede trasladarse a una habitación, donde el equipo de enfermería debe ocuparse de seguir obteniendo las constantes por turnos (cada 8 horas). La venoclisis oxitócica puede suspenderse si no existe evidencia de metrorragia anormal.

Es función del médico comprobar que todo lo anterior se ha llevado a cabo correctamente y establecer una comunicación fluida para incorporar la información aportada por el equipo de enfermería, que siempre son quienes conocen más de cerca a las púerperas. El personal de enfermería debe estar adiestrado tanto para dar consejos a la madre acerca de sus principales cuidados y los del recién nacido como para resolver sus principales dudas y problemas.

Cuando realicemos la visita médica, en primer lugar debemos hacer un repaso de la historia clínica, fijándonos especialmente en los antecedentes personales y obstétricos, las complicaciones de la gestación actual, el partograma, el puerperio inmediato, la fecha y el tipo de parto, si han existido desgarros, atonías, fiebre, retención de membranas, el estado del recién nacido y si se ha iniciado la lactancia materna. No debemos olvidar comprobar si se

ha administrado la inmunoglobulina anti-D en los casos en que esté indicado.

A continuación evaluaremos el estado general de la púerpera, que debe tener un nivel normal de conciencia y no debe encontrarse postrada por dolor o fiebre. Nos fijaremos en su coloración y estado de hidratación. También prestaremos atención durante toda la visita a su estado de ánimo.

La **temperatura** debe normalizarse durante el puerperio clínico. Teniendo en cuenta las excepciones comentadas, no deben considerarse nunca normales dos o más picos febriles de 38°C o más. En este caso, se debe iniciar el estudio de la fiebre puerperal según se explica en el capítulo dedicado al puerperio patológico. Por el contrario, si la púerpera alcanza las 48 horas apirética tras presentar fiebre durante el parto, se debe retirar la antibioterapia intravenosa, sin que sea necesaria sustituirla por otra oral.

La **tensión arterial** baja acompañada de taquicardia, si además existe fiebre, debe orientarnos hacia una posible infección, o hacia deshidratación-anemia si no hay fiebre. Si se presenta con mareos en relación con el ortostatismo y marcada palidez mucocutánea sospecharemos una anemia severa. El tipo de parto (instrumental, cesárea) o la aparición de hemorragias postparto nos orientarán hacia una mayor cantidad de pérdida hemática. La analítica del tercer trimestre permite conocer los niveles previos al parto de hemoglobina y hematocrito y si puede tener otra anemia asociada (por ejemplo, una talasemia). En este último caso conviene consultar con el servicio de hematología antes de decidir tratar una anemia. Solicitaremos un hemograma y recomendaremos una hidratación abundante si sospechamos una anemia excesiva. Podemos aumentar la dosis de hierro oral y si existe anemia con Hb<9 y Hct<28% valoraremos la posibilidad de transfusión de concentrados de hematíes solamente si existe manifiesta sintomatología asociada o el uso de hierro intravenoso si se encuentra asintomática (Venofer® 1 ampolla de 100 mg iv diluida en 150 cc de suero fisiológico al 0,9% en perfusión lenta a pasar en hora y media en los días 1 y 3 o 1, 3 y 5 del puerperio), vigilando estrechamente en los primeros minutos posibles reacciones anafilácticas y que no exista extravasación.

Si presenta hipertensión, debemos investigar la causa y descartar una preeclampsia.

3.2. Dolor

El **dolor abdominal** puede aparecer en el puerperio normal como consecuencia de los entuertos, de cierta distensión abdominal por la acumulación de gases o de la cicatrización. A veces dolores de características mecánicas

en hemiabdomen superior o hemotórax inferior pueden deberse a malas posturas facilitadas por la anestesia, zonas de apoyo durante la cesárea o a maniobras realizadas durante el parto. Ante dolores en otras localizaciones, de diferentes características o de intensidad anómala (que no dejen descansar o no cedan con analgesia habitual), se debe pensar en alguna patología como responsable.

Dada la frecuencia de molestias en el puerperio normal, en nuestro hospital recomendamos no hacer un tratamiento del dolor a demanda (evitando indicaciones como “analgesia si dolor” o “analgesia si precisa”), sino pautar la analgesia cada 6-8 horas, vía oral o en supositorios, usando analgésicos del primer escalón de la OMS: paracetamol, ibuprofeno, metamizol, con precaución si TAS<100, ya que puede provocar cuadros de hipotensión. Los entuertos pueden responder a espasmolíticos.

La **cefalea** puede aparecer por diversas causas. El dolor de características migrañosas aparece muy frecuentemente (20%) en la primera semana del puerperio, sobre todo en las pacientes con antecedentes de migraña, inducido por los cambios vasculares. El dolor tras punción dural también es de tipo migrañoso y aumenta característicamente al incorporarse. El dolor intenso de características tensionales debe considerarse como posiblemente patológico (preeclampsia, trombosis del seno venoso, apoplejía hipofisaria) y conviene consultar con el especialista en neurología.

3.3. Exploración

- **Mamas:** debe vigilarse la aparición de grietas, ingurgitaciones mamarias, nódulos o signos de inflamación. Se incidirá en estos aspectos en el siguiente apartado.
- **Útero:** se comprobará su altura y tono.
- **Loquios:** se comprobará su aspecto y olor, acercando nuestro guante a la nariz después del tacto vaginal.

Si se sospecha subinvolución uterina, acompañada o no de loquios malolientes, se debe descartar la retención de componentes ovulares y la presencia de endometritis si hay fiebre. También se debe descartar si se ha realizado una extracción manual de placenta y si ésta ha salido desgarrada o incompleta. En todos estos casos se debe realizar una ecografía. En ella se podrá ver si existen

- Solo sonoluscencias intrauterinas (Figura 2). Se trata de hematometra con o sin hematocolpos.
- Si además existen ecos intrauterinos. En ese caso hay retención de restos con hematocolpos (Figura 3).
- Si existen muchos ecos y hay fiebre el diagnóstico más probable es el de endometritis (Figuras 4 y 5).



Figura 2.



Figura 3.



Figura 4.



Figura 5.

Si persisten restos, valorar el tratamiento médico (Syntocinon® 20 UI en 500 cc de suero fisiológico IV cada 8 horas y/o Methergin® XX gotas cada 8 horas po) o el tratamiento quirúrgico (legrado puerperal) en función de la cantidad de

restos, su localización y la dilatación cervical. En general, en un endometrio de ≤ 10 mm de espesor no hay retención de productos de la concepción y restos de >20 mm que no estén situados en el istmo sólomente se resuelven definitivamente tras el legrado, que debe realizarse con consentimiento informado firmado, bajo control ecográfico y con gran cuidado, utilizando cuchara de Pinard, leguas romas de tamaño grande y/o aspiración. Entre 10 y 20 mm, antes de hacer un legrado puede intentarse un tratamiento médico durante 24 horas, con reevaluación ecográfica.

- **Episiotomía:** No es realizada de forma sistemática pero si se practicó se buscará la presencia de dehiscencias, signos de infección y hematomas. Pequeños hematomas evolucionan favorablemente con hielo local (2-3 aplicaciones/día durante 10 minutos y siempre dentro de una bolsa para evitar abrasiones) y antiinflamatorios. Es suficiente lavar la zona con agua y jabón, manteniéndola siempre seca. En algunos casos (obesidad con maceración de la zona, aspecto higiénico descuidado de la puerpera, aumento de la frecuencia de infecciones de heridas observada en nuestras puerperas), conviene recomendar el lavado antiséptico diario con clorhexidina (evitando la povidona yodada, por el riesgo de inducir hipotiroidismo severo en el lactante) realizado por personal de enfermería. Se advertirá de que los puntos se reabsorben en 10 días.

Ante la existencia de un gran hematoma perineal a tensión (Figura 6) se debe realizar un tacto vaginal y rectal para comprobar el nivel de extensión. Si se extiende en profundidad o aumenta rápidamente, se debe actuar con rapidez, procediendo a realizar una revisión en quirófano. Si existe infección, también se debe proceder a un desbridamiento en quirófano.

- **Tacto vaginal:** realizar siempre al menos antes del alta, de forma cuidadosa, para descartar la presencia de hematomas en vagina o compresas olvidadas.
- **Extremidades inferiores:** descartar síndromes varicosos o signos de trombosis venosa profunda que obligan a iniciar anticoagulación.



Figura 6.

3.4. Ritmo intestinal y miccional

La **micción espontánea** debe aparecer antes de las primeras 8 horas tras el parto. Si no es así, es necesario realizar un sondaje vesical y si persiste la retención urinaria en las siguientes horas se dejará un sondaje permanente que se pinzará y despinzará hasta que aparezca de nuevo el deseo miccional.

Para recuperar el **ritmo intestinal** debe fomentarse la deambulacion precoz, la hidratación abundante y la dieta rica en fibra. Si es necesario, puede administrarse algún laxante suave: plantago ovata, o lactulosa teniendo en cuenta que puede acentuar la deshidratación.

La existencia de hemorroides o dolor perineal puede provocar temor a la defecación. En estos casos debe prevenirse el dolor mediante antiinflamatorios y corticoides tópicos y ablandando las heces mediante laxantes o enemas.

3.5. Aspectos especiales del puerperio tras cesárea

Las primeras horas, permanecerá en una unidad de recuperación postquirúrgica. Una vez trasladada a su habitación, se llevarán a cabo los mismos cuidados que en el parto vaginal, con algunas particularidades. Las 8-12 primeras horas, permanecerá en dieta absoluta, con sueros de mantenimiento y posteriormente se reiniciará la tolerancia, comenzando por los líquidos. Cuando tolere la ingesta hídrica se podrá retirar la sonda vesical. Se debe extremar la prevención de eventos tromboembólicos. A diferencia del parto vaginal, no es conveniente dar el alta si no se ha conseguido la deposición.

Cuidados de la herida: antes y después de cualquier manipulación, debemos lavarnos las manos. El apósito estéril se levantará definitivamente en 24 horas. Si se han dejado drenajes, se retirarán cuando dejen de ser productivos. Debemos vigilar la aparición de dehiscencias, supuraciones, signos de inflamación y alergia a las grapas. En pacientes obesas aconsejaremos procurar evitar la maceración de la zona de cicatriz. Se realizarán curas habituales con clorhexidina. Si aparecen pequeños seromas podemos retirar uno o dos puntos para facilitar su drenaje y poner un apósito hidrocólicoide estéril para ayudar a la cicatrización por segunda intención de zonas exudativas. Si se sospecha infección, tomaremos muestras para cultivo de los exudados. Podemos retirar la mitad de los puntos o grapas de forma alterna antes del alta y el resto a los 7-10 días.

3.6. Aspectos preventivos y de higiene

- Habitaciones y visitas: se deberían habilitar habitaciones individuales para evitar la transmisión de infecciones, y si no es así, usar cortinas divisorias que preser-

ven la intimidad de la puérpera. Conviene que esté acompañada de una persona que la ayude a comenzar la deambulacion y en la primera ducha. Se deberá restringir el número y duración de las visitas si repercuten en el descanso de las puérperas.

- Prevención del riesgo tromboembólico: la mejor medida es iniciar la deambulacion la más precozmente posible, hecho que debemos constatar. Si no es así, realizaremos una heparinización profiláctica con heparinas de bajo peso molecular (Hibor® 3500 UI cada 24 horas, Clexane 40 mg cada 24 horas). Si existen factores de riesgo (cesáreas, obesidad mórbida, trombofilias, antecedentes de trombosis, síndrome varicoso) es conveniente consultar con el servicio de hematología o medicina interna para ajustar las dosis.
- Dieta: completa, rica en fibra.
- Higiene general: ducha diaria, pero evitar el baño. Lavados con agua y jabón de la zona perineal, siempre en dirección vulvoanal. Vestimenta cómoda. No recomendamos las fajas, puesto que atrofian la musculatura abdominal. Se pueden recomendar tablas de ejercicios adaptadas, centradas en la musculatura abdominal y del suelo pélvico. Evitar las relaciones sexuales durante el periodo de cicatrización y sangrado ya que pueden ser traumáticas.
- Estado psicológico: hasta el 80% de las puérperas experimentan el llamado "baby blues", que se resuelve espontáneamente, pero la depresión postparto afecta al 10-20% de las puérperas y requiere tratamiento. Generalmente es muy infradiagnosticada, por lo que existen cuestionarios de cribado que aumentan la sensibilidad diagnóstica. Nosotros proponemos la escala de depresión postnatal de Edimburgo, por su sencillez y por ser la mejor validada (Tabla 1).
- Vacunaciones: si tiene serologías negativas para la rubéola, se puede aprovechar para vacunar postparto, aconsejando un método anticonceptivo para los 3 meses siguientes. Ante un Rh negativo materno, Rh positivo del neonato y test de coombs negativo (o positivo por un anticuerpo diferente al anti-D), se deben administrar 300 µg de inmunoglobulina anti-D IM a la madre en las primeras 72 horas del puerperio.

3.6. Alta hospitalaria. Informe de alta

En el momento del alta se debe constatar que las constantes y la temperatura son normales, que la exploración (incluido el tacto vaginal) es normal, que la actividad miccional es normal y que su estado emocional es adecuado.

- Momento del alta: actualmente se recomienda que tras un parto vaginal se permanezca durante 48 horas in-

Tabla 1. Escala de depresión postnatal de Edimburgo.

Consta de 10 preguntas relativas a los 7 últimos días, que la paciente debe valorar de 0 (más negativo) a 3 (más positivo):

1. He sido capaz de reír y ver el lado divertido de las cosas.
2. He estado buscando disfrutar de las cosas.
3. Me he echado la culpa a mí misma innecesariamente cuando las cosas han ido mal.
4. Me he sentido ansiosa y preocupada por razones no concretas.
5. He sentido miedo por razones no concretas.
6. Las circunstancias me han superado.
7. Me he sentido tan infeliz que he tenido dificultades para dormir.
8. Me he sentido triste o miserable.
9. Me he sentido tan infeliz que he estado llorando.
10. La idea de hacerme daño ha rondado mi cabeza.

El punto de corte para sospechar una depresión puerperal es una puntuación ≤10.

Tabla 2. Contenido del informe de alta hospitalaria postparto.

1. Datos de identificación de la paciente.
2. Fecha de ingreso y de alta.
3. Antecedentes familiares, personales y obstétricos.
4. Evolución del embarazo.
5. Condiciones de la paciente en el momento de la admisión.
6. Características del parto: evolución, tipo de parto, indicación del parto instrumental o la cesárea, patología observada de la placenta o el cordón.
7. Datos del neonato: peso, sexo, puntuación del test de Apgar.
8. Evolución del puerperio, tipo de lactancia y estado al alta.
9. Tratamientos e indicaciones.

gresada y 5 días tras una cesárea. Sin embargo, no existe evidencia científica que el alta precoz (36 horas para los partos vaginales, 3-4 días para las cesáreas) incremente el número de reingresos ni afecte a la lactancia materna. En caso de que el recién nacido tenga que seguir ingresado, se valorará retener el alta de la madre hasta que pueda irse con su hijo.

- Modelo de informe de alta: debe incluir todos los contenidos de la Tabla 2. No debemos olvidar, en caso de cesárea, reflejar si se ha realizado ligadura tubárica. Aconsejamos redactar y firmar el documento junto con el equipo que atendió el parto en caso de que haya existido alguna complicación, de forma completa y sin ocultar ningún dato. Si se prevén consecuencias jurídicas, aconsejamos que el residente no firme el alta hasta que no haya sido supervisada y firmada por su jefe responsable.
- Recomendaciones al alta: se debe informar claramente a la mujer de los cuidados que debe seguir y los

controles que debe realizar. Se le explicará cuáles son los signos de alarma por los que debe acudir a urgencias (fiebre, sangrado, signos inflamatorios, dificultad respiratoria, síntomas urinarios). Durante toda la lactancia se recomendarán los suplementos de hierro y yodo.

LECTURAS RECOMENDADAS

Brown S, Small R, Faber B, Krastev A, Davis P. Early postnatal discharge from hospital for healthy mothers and term infants. *Cochrane Database Syst Rev*, 2002; (3):CD002958.

Cabero Roura L, Cabrillo Rodríguez E, editores. Tratado de ginecología, obstetricia y medicina de la reproducción. Madrid: Ed. Médica Panamericana, 2003, pp. 456-83.

Cararach Ramoneda V, Ruiz Guzmán L, Carmona Herrera F. Lactancia natural: Promoción y contraindicaciones. En: Fabre E, editor. Manual de asistencia al parto y puerperio normal. Sección de medicina perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. 2ª ed. Zaragoza, 1996, pp. 397-422.

Casado de Frías E, Nogales Espert A, editores. *Pediatría*. Madrid: Harcourt Brace, 1997, pp. 7-14.

Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC III, Hauth JC, Wenstrom KD, editores. *Williams Obstetricia*. 21ª ed. Madrid: Ed. Médica Panamericana, 2002, pp. 347-63.

Dodd J, Dare MR, Middleton P. Treatment for women with postpartum iron deficiency anaemia. *Cochrane Database Syst Rev*, 2004; 18(4):CD004222.

Durfee SM, Frates MC, Luong A, Benson CB. The sonographic and color Doppler features of retained products of conception. *J Ultrasound Med*, 2005; 24:1181-6.

Evins GG, Theofrastous JP, Galvin SL. Postpartum depression: a comparison of screening and routine clinical evaluation. *Am J Obstet Gynecol*, 2000; 182:1080-2.

Gates S, Brocklehurst P, Davis LJ. Prophylaxis for venous thromboembolic disease in pregnancy and the early postnatal period. *Cochrane Database Syst Rev*, 2002; (2):CD001689.

Gladstone JP, Dodick DW, Evans R. The young woman with postpartum "thunderclap" headache. *Headache*, 2005; 45:70-4.

Hedayati H, Parsons J, Crowther CA. Rectal analgesia for pain from perineal trauma following childbirth. *Cochrane Database Syst Rev*, 2003; (3):CD003931.

Quijano CE, Abalos E. Conservative management of symptomatic and/or complicated haemorrhoids in pregnancy and the puerperium. *Cochrane Database Syst Rev*, 2005; 20(3):CD004077.

Rhoades RA, Tanner GA, editores. *Fisiología médica*. Barcelona: Masson-Little, Brown, 1996, pp. 920-2.

Santamaría Lozano R. Asistencia al puerperio hospitalario. En: Fabre E, editor. Manual de asistencia al parto y puerperio normal. Sección de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. 2ª ed. Zaragoza, 1996, pp. 381-96.

Snowden HM, Renfrew MJ, Woolridge MW. Treatments for breast engorgement during lactation. *Cochrane Database Syst Rev*, 2001; (2):CD000046.

Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Puerperio normal y patológico. En: *Protocolos Asistenciales en Obstetricia y Ginecología*. Protocolo 4; 1998. Disponible en: <http://www.sego.es/>

Usandizaga JA, De la Fuente P, editores. *Tratado de Obstetricia y Ginecología*. 1ª ed. Madrid: McGraw-Hill, 1997, pp. 225-35.

Capítulo 46

LACTANCIA

Herráiz I, Arbués J, Martínez-Lara A, Gómez García B

ESTABLECIMIENTO Y MANTENIMIENTO DE LA LACTANCIA

Para comprender cómo influir favorablemente en la lactancia durante el puerperio es necesario revisar los principios anatómicos y fisiológicos básicos subyacentes. Las ventajas de la lactancia materna (LM) nos obligan como obstetras a promocionarla y mantenerla tanto como nos sea posible.

1. Anatomía de la mama

La mama de la madurez sexual es una glándula túbulalveolar constituida por unos 15-25 lóbulos de disposición radial a partir del pezón, separados por tejido conjuntivo y grasa. Cada lóbulo está formado por un gran número de alveolos en cuyo epitelio se sintetiza la leche. Cada alveolo se continúa por un conducto que confluye con otros que a su vez vuelven a unirse con otros de mayor calibre hasta formar un único conducto galactóforo principal por lóbulo. Estos conductos galactóforos se ensanchan antes de alcanzar la areola formando los senos galactóforos y drenan en el pezón por los poros lactíferos.

Además, en la areola existen glándulas sebáceas y sudoríparas así como 10-12 tubérculos de Morgagni, que durante la lactancia se llaman glándulas de Montgomery y cuya secreción humedece y engrasa el pezón para fa-

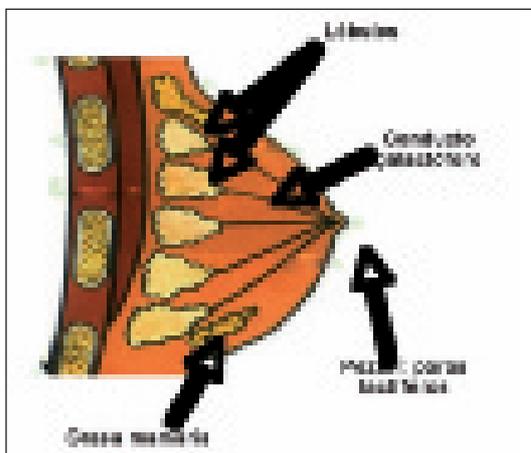


Figura 1. Anatomía interna de la mama.

vorecer el cierre hermético durante la succión y prevenir la infección por sus propiedades antibacterianas.

La mama duplica su peso durante el embarazo y lo triplica en la lactancia. Otros cambios anatómicos que suceden durante el embarazo y puerperio incluyen la hiperpigmentación y crecimiento de la areola, el engrosamiento cutáneo y el aumento en la elasticidad y sensibilidad de los pezones.

2. Fisiología de la lactancia

El desarrollo mamario sigue tres fases para alcanzar la lactancia:

- **Mamogénesis:** es el proceso de crecimiento y desarrollo mamario. Durante la infancia, la mama no recibe estímulo hormonal. Entre la pubertad y el final del embarazo se completa el proceso de mamogénesis. Antes del embarazo, actúan los estrógenos (estradiol: E_2) y la progesterona (P) estimulando la proliferación del tejido glandular y los conductos mamarios.

Durante el embarazo, su acción aumenta ya que se sintetizan mayores cantidades desde la placenta: los E_2 actúan preferentemente sobre el tejido ductal y la P sobre los alvéolos. También aumenta la PRL, que promueve la diferenciación alveolar hacia epitelio secretor. Sin embargo, la síntesis láctea está inhibida por los altos niveles de E_2 y P, que aunque estimulan la síntesis de PRL, antagonizan su acción secretora a nivel ma-

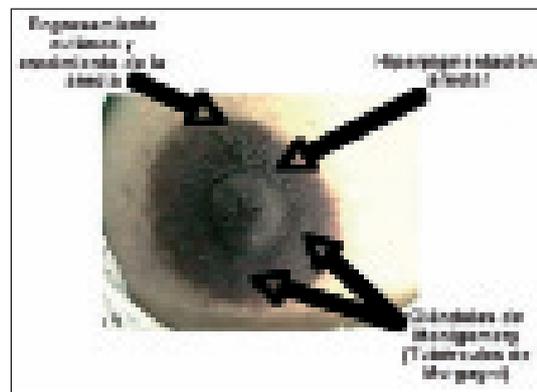


Figura 2. La mama en la lactancia.

mario. Otras hormonas reguladoras secundarias en esta etapa son los esteroides suprarrenales, la GH, la insulina y el hPL.

- **Lactogénesis:** es el proceso destinado a la producción láctea. La PRL es la hormona fundamental en esta etapa. Tras el parto, una vez que cede la acción de E_2 y P placentarios, los altos niveles circulantes de PRL actúan a nivel de las células epiteliales alveolares, estimulando la síntesis de los componentes lácteos. La “subida de la leche” se produce entre el 2º y 5º día postparto y su volumen aumenta desde <100 hasta 600 mL/día.
- **Galactopoyesis:** es el mantenimiento de la lactancia. Depende principalmente del reflejo de succión del pezón, que aumenta la liberación tanto de PRL por la hipófisis anterior como de oxitocina por la hipófisis posterior.

La liberación de PRL se produce de manera brusca y pulsátil tras la succión y está mediada por la inhibición en la síntesis de dopamina (principal inhibidor de la PRL). Los niveles de PRL disminuyen rápidamente tras el parto si no se mantiene la lactancia materna, hasta alcanzar valores pregestacionales en una semana. Si se mantiene la lactancia, la PRL disminuye progresivamente a medida que se van espaciando las tetadas, hasta alcanzar valores normales a los 3-6 meses. Además de estimular la secreción láctea, la PRL suprime la ovulación al inhibir la liberación de GnRH, con el doble fin de permitir la recuperación de la madre y un mejor cuidado del niño al impedir temporalmente un nuevo embarazo. Cuando no se inicia la lactancia materna, los ciclos menstruales se reinician al mes del parto, mientras cuando se mantiene la lactancia materna, las mujeres presentan amenorrea de lactancia y los primeros ciclos son anovulatorios. Hay que tener en cuenta que en la especie humana este efecto contraceptivo tiene una potencia moderada y un 20% de las mujeres que dan lactancia ovularán en los tres primeros meses.

La función de la oxitocina es inducir la contracción de las células mioepiteliales de los alveolos, impulsando la leche hacia los conductos galactóforos principales y provocando la eyección láctea.

En los cuatro primeros días se produce calostro, con mayor contenido en proteínas y sales y menor en grasa y lactosa. El calostro es rico en anticuerpos IgA, por lo que su toma ofrece una magnífica protección frente a las infecciones, aunque posteriormente el periodo de lactancia sea breve. Tras una fase de transición, al décimo día se consigue una leche madura.

Las ventajas de la lactancia materna están bien establecidas:

- **Para el lactante:** Numerosos estudios han demostrado los beneficios de la lactancia materna sobre el recién nacido (*Paramasivam y cols., Int J Fertil Womens Med. 2006 Sep-Oct*). La composición nutritiva de la leche materna es superior a cualquier leche artificial; contiene una variedad de componentes inmunológicos tales como anticuerpos, factores de crecimiento, citokinas, componentes antimicrobiales y células inmunes específicas. Todos estos componentes ayudan a mantener el sistema inmune inmaduro del recién nacido y le protege del riesgo de infecciones durante el periodo postnatal mientras su sistema inmune va madurando (*Newburg y cols. Pediatr Res. 2007 Jan*). Otros autores han demostrado efectos de la lactancia materna sobre el futuro metabolismo del niño (*Savino y cols. Recent Prog Med. 2006 Oct*), la futura asimilación de los alimentos, el balance energético y el crecimiento. Del mismo modo, advierten que la tasa de estreñimiento en el recién nacido es menor en aquellos que se alimentan de leche materna. No obstante, recuerdan que la lactancia materna requiere suplementos de vitamina D y K durante algunos meses y que debe retirarse la lactancia en torno al 5º-6º mes de vida para prevenir déficits de hierro. Siqueira y cols. (*Rev Saude Publica. 2007 Feb*) demostraron que la lactancia materna disminuye la tendencia a la obesidad y a la diabetes mellitus tipo 1, y que el riesgo de obesidad en los niños que no recibieron lactancia materna era el doble que aquellos que sí la recibieron. Otras acciones descritas de la lactancia materna sobre el feto son: protege de la muerte súbita del lactante, neoplasias hematológicas y enteropatías como la enfermedad inflamatoria intestinal o la enfermedad celiaca; promueve la relación madre-hijo; mejora el desarrollo intelectual, especialmente en pretérminos (*Schack-Nielsen L, J Nutr. 2007 Feb*).
- **Para la madre:** disminuye el riesgo de hemorragia postparto al favorecer la involución uterina; aumenta la autoestima y facilita la unión psicológica con el hijo; facilita la eliminación de depósitos grasos y la recuperación del peso previo a la gestación; ahorra dinero; disminuye el riesgo de cáncer de mama y ovario.

3. Cuidados de las mamas. Técnica de amamantamiento

El amamantamiento es percibido de muy diversas formas por las madres. Mientras para algunas resulta cómodo y sencillo, para otras plantea problemas desde el inicio, e incluso puede convertirse en una vivencia estresante. El obstetra debe percatarse de estas dificultades durante su visita y saber ayudar a la madre con sus consejos, siempre de forma coordinada con enfermería y pediatría para no dar informaciones discordantes que desconcierten a la

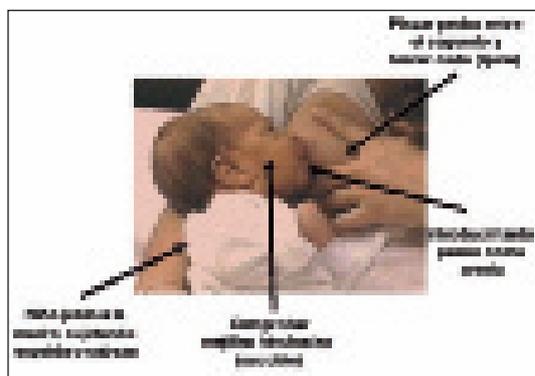


Figura 3. Técnica de lactancia materna.

madre. Es práctico tener por escrito las principales recomendaciones y las respuestas a las preguntas más frecuentes (“Lactancia Materna: Guía para profesionales. Comité de lactancia materna de la Asociación Española de Pediatría”). El desconocimiento de las madres y el personal sanitario de los principales cuidados de la LM puede llevar a su fracaso. Así, es frecuente encontrar a las madres desanimadas en los primeros días porque piensan que no disponen de suficiente leche y necesitan ser informadas de que no deben desesperarse, ya que al principio la producción de leche es mínima y que la subida de leche puede no llegar hasta el quinto día. Los principales consejos sobre la técnica de lactancia se resumen en la Tabla 1.

La LM debe iniciarse tan pronto como sea posible ya que de esta manera se favorece tanto la calidad y duración de la lactancia como la relación afectiva entre madre e hijo. El número de tomas en estos primeros días se ajustará a la demanda que de ellas haga el niño con sus llantos y gestos, aunque puede haber niños excesivamente tranquilos a los que habrá que estimular para que obtengan el alimento necesario. La duración de las tetadas debe ser de al menos 5 minutos, para asegurar que se desencadene el reflejo de eyección. No existe un límite de tiempo de suc-

Tabla 1. Técnica de lactancia materna.

1. Posición de la madre: la que le resulte más cómoda, evitando aquellas que puedan dañar su espalda (con la espalda doblada o sin apoyar).
2. Posición del niño: frente a la madre, se le acerca al pecho sujetado por la espalda y la cabeza, manteniéndolo cómodo y evitándole giros.
3. Pinzar el pecho con el segundo y tercer dedo en forma de tijera para que el niño acceda al pezón sin que su nariz quede ocluida.
4. Introducir tanto el pezón como gran parte de la areola, con los labios evertidos.
5. Comprobar que se produce succión (mejillas hinchadas) y no una aspiración (mejillas hundidas).
6. Retirar al niño introduciendo un dedo entre la boca y la areola, para deshacer el efecto ventosa.

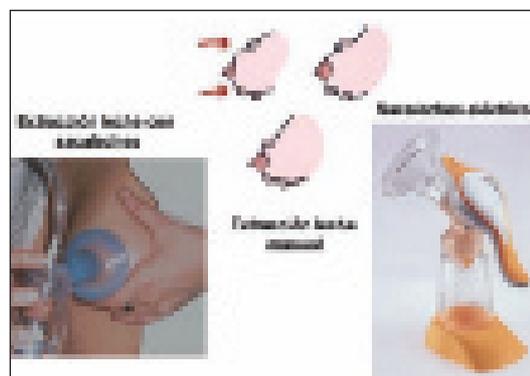


Figura 4. Vaciamiento mamas.

ción estricto, si bien una duración mayor de 15-20 minutos no aporta ventajas nutritivas y puede favorecer la aparición de grietas si la técnica no es correcta. El cambio de pecho estará en función de la cantidad de leche de que dispongan, no siendo aconsejable forzar al niño a cambiar de pecho. Es una buena medida comenzar la tetada cada vez por un pecho. Es fundamental vaciar las mamas con frecuencia, manualmente con la ayuda de compresas calientes y húmedas o mediante un sacaleches, para prevenir la ingurgitación mamaria y para estimular la secreción láctea.

La higiene de los pechos no requiere medidas especiales. Es suficiente con mantener las areolas y pezones limpios utilizando un algodón y agua hervida o sueros antes y después de las tomas. Los jabones pueden eliminar la película formada por las secreciones de las glándulas de Montgomery y los preparados con alcohol, glicerina o antibióticos tópicos vuelven la piel más frágil. Se deben utilizar sujetadores que ajusten la mama sin comprimirla. Deben evitarse el tabaco, el alcohol y el consumo excesivo de café.

Para prevenir la aparición de grietas, las mejores medidas son, en primer lugar, la detección de fallos en la técnica de amamantamiento, insistiendo en que la boca del niño no debe agarrar directamente del pezón, sino que debe abarcar toda la areola y, en segundo lugar, untar el pezón y areola con leche exprimida después de cada toma, dejando secar al aire o usando un secador eléctrico con aire templado. Posteriormente se pueden utilizar pezoneras protectoras de los roces. En algunos casos de manifiesta sequedad se puede aplicar después crema de lanolina purificada hipoalérgica sin alcohol (PureLan 100®).

4. Uso de medicamentos en la lactancia

Debemos familiarizarnos con los medicamentos de elección en la LM para problemas frecuentes, sobre todo antiinflamatorios (paracetamol, ibuprofeno, metamizol); antibióticos (betalactámicos, eritromicina, clindamicina, gentamicina); antihipertensivos (alfametildopa, hidralazina, la-

betalol, nifedipina); antihistamínicos (loratadina, dexclorfeniramina); antidepresivos (amitriptilina, imipramina); anti-convulsivantes (carbameceptina, fenitoína, ácido valproico); anticoagulantes (heparinas de bajo peso molecular, acenocumarol); antitiroideos (propiltiuracilo); o preparados hormonales (insulina, levotiroxina, prednisona).

Nuestro consejo es disponer siempre de un medimecum para consultar ante cualquier duda o, si disponemos de acceso a Internet, buscar información en páginas acreditadas como www.e-lactancia.org o www.perinatology.com

Se deben tener en cuenta las características farmacocinéticas de los fármacos, tanto su fracción de excreción hacia la leche como su vida media. En general, es conveniente administrar los fármacos inmediatamente después de la tetada y no usar formas de acción prolongada.

Si se va a administrar temporalmente algún fármaco que contraindique la LM, podemos ofrecer a la madre la posibilidad de que se siga extrayendo la leche para conservar su producción hasta que sea posible reiniciar la LM.

5. Contraindicaciones y dificultades de la lactancia natural.

Inhibición de la lactancia

En general, son pocas las situaciones en que deba contraindicarse la LM, pero deben ser conocidas. Pueden poner en duda, dificultar o impedir la LM circunstancias como:

Anomalías de la mama

- Pezones planos o umbilicados: es raro que el lactante no los consiga evertir con la succión. Se pueden utilizar pezoneras rígidas pero se deben evitar en nuestra opinión las ventosas y las maniobras de estiramiento, ya que provocan dolor y rechazo de la madre a dar el pecho.
- Mamas hipoplásicas y tubulares: es probable que no se logren cantidades suficientes de leche (hipogalactia) y sea necesario complementar con fórmulas artificiales.
- Cirugías mamarias previas: las incisiones periareolares son muy susceptibles de dañar los conductos galactóforos y las terminaciones nerviosas sensitivas respon-



Figura 5. Anormalidades del pezón.

sables del reflejo de succión. La lesión de las ramas lateral y medial del cuarto nervio intercostal o del nervio que llega al complejo areola-pezón, conlleva una reducción de la sensibilidad y pérdida del reflejo de succión, que provoca un descenso en la producción de leche. Ante incisiones extensas o complicaciones quirúrgicas, como hematomas o infecciones que destruyan el tejido mamario, debemos considerar la inhibición de la LM desde el primer momento (*Michalopoulos, Breast J. 2007 Jan-Feb*).

Infecciones maternas:

- VIH: es una contraindicación absoluta en países desarrollados en los que hay fácil acceso a fórmulas artificiales adecuadas, pero no en países en vías de desarrollo, en los que puede existir riesgo de desnutrición si se retira la LM.
- VHC: no existe contraindicación ya que no se ha demostrado la transmisión a través de la LM.
- VHB: solamente existe contraindicación si se demuestra la presencia de AgHBs en suero materno y no se ha realizado una profilaxis neonatal adecuada con inmunoglobulina específica y vacuna.
- Tuberculosis: se contraindica la LM cuando exista tuberculosis materna activa bacilífera. Es decir, cuando la madre con tuberculosis activa haya recibido el tratamiento adecuado puede reinstaurarse la LM.
- Herpes virus: se permite la LM siempre que no existan lesiones vesiculosas en la mama y se realice un correcto lavado de manos previo.

Otras causas maternas

- Mastitis bilaterales tópidas, enfermedad grave debilitante, drogadicción, trastornos psiquiátricos, circunstancias laborales.

Enfermedades del lactante

- Defectos enzimáticos: fenilcetonuria: debe contraindicar la LM excepto si se siguen controles estrictos de los niveles sanguíneos de fenilalanina; galactosemia: se deben usar fórmulas artificiales libres de galactosa.
- Defectos de la cavidad oral: micrognatia; macroglosia; fisura labiopalatina: la LM se puede ver dificultada en casos con defectos extensos, en los que se puede intentar el uso de prótesis bucales.
- Prematuridad, malformaciones del SNC: pueden carecer de los reflejos de deglución y succión.
- Ictericia neonatal: no contraindica la LM, aunque puede elevar los niveles de bilirrubina.

La inhibición de la lactancia se realiza con agonistas dopaminérgicos, que inhiben la secreción de PRL, por ejemplo con Cabergolina (Dostinex®): 1 mg (2 comprimidos) vía oral, dosis única si se retira la lactancia en las primeras 24 horas postparto, ó 0,25mg (1/2 comprimido) cada 12 horas vía oral, 2 días si queremos retirar la lactancia ya establecida. Tendremos en cuenta sus efectos secundarios (hipotensión, cefalea, dolor abdominal), que pueden simular patología del puerperio. Debemos aconsejar a las madres que no se toquen el pecho para no estimularlo y que usen sujetadores o vendajes compresivos. Podemos aliviar la ingurgitación mamaria mediante la aplicación de hielo local y antiinflamatorios.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Brown S, Small R, Faber B, Krastev A, Davis P. Early postnatal discharge from hospital for healthy mothers and term infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002; (3):CD002958.
- Cabero Roura L, Cabrillo Rodríguez E, editores. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción.* Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2003, pp. 456-83.
- Cararach Ramoneda V, Ruiz Guzmán L, Carmona Herrera F. Lactancia natural: Promoción y contraindicaciones. En: Fabre E, editor. *Manual de asistencia al parto y puerperio normal. Sección de medicina perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia.* 2ª ed. Zaragoza; 1996, p.p 397-422.
- Casado de Frías E, Nogales Espert A, editores. *Pediatría.* Madrid: Harcourt Brace; 1997, pp. 7-14.
- Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC III, Hauth JC, Wenstrom KD, editores. *Williams Obstetricia.* 21ª ed. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2002, pp. 347-63.
- Rhoades RA, Tanner GA, editores. *Fisiología Médica.* Barcelona: Masson-Little, Brown; 1996, pp. 920-2.
- Santamaría Lozano R. Asistencia al puerperio hospitalario. En: Fabre E, editor. *Manual de asistencia al parto y puerperio normal. Sección de medicina perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia.* 2ª ed. Zaragoza; 1996, pp. 381-96.
- Snowden HM, Renfrew MJ, Woolridge MW. Treatments for breast engorgement during lactation. *Cochrane Database Syst Rev,* 2001; (2):CD000046.
- Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. *Puerperio normal y patológico.* En: *Protocolos asistenciales en Obstetricia y Ginecología. Protocolo 4;* 1998. Disponible en: <http://www.sego.es/>
- Usandizaga JA, De la Fuente P, editores. *Tratado de Obstetricia y Ginecología.* 1ª ed. Madrid: McGraw-Hill; 1997, pp. 225-35.

Capítulo 47

MANIFESTACIONES DE VIDA DEL RECIÉN NACIDO. CAMBIOS CIRCULATORIOS Y RESPIRATORIOS. FISIOLOGÍA Y CUIDADOS DEL RECIÉN NACIDO. TÉCNICA DE LA LACTANCIA

Martín-González A, Herreros S, Ferrer-Barriendos J

MANIFESTACIONES DE VIDA DEL RECIÉN NACIDO

La transición del ambiente intrauterino a la vida extrauterina se realiza en la mayoría de los recién nacidos sin complicaciones. El nacimiento se acompaña de cambios en órganos y sistemas que se establecen de forma relativamente rápida.

El feto ha estado preparándose anatómica y funcionalmente intraútero para adaptarse a la vida extrauterina.

El tiempo del parto representa el periodo más vulnerable de la etapa prenatal. Los cambios se inician intraútero y continúan durante el periodo neonatal.

La vitalidad de recién nacido se valora por el test de Apgar. Al minuto de vida: 10-6: bueno, 5-3: grave, 2-0: muy grave.

Cambios neuroendocrinos

En torno al nacimiento hay una descarga de hormonas adrenales (cortisol, catecolaminas), hormonas tiroideas,

vasopresina, glucagón y endorfinas, se produce la activación del sistema renina-angiotensina y disminuye la insulina. Consiguiendo de esta forma promover la maduración funcional de los sistemas, aumentar la reabsorción de líquido pulmonar, el cierre funcional del ductus arterioso y la maduración del sistema enzimático del hígado.

En las últimas horas del parto aumenta la actividad simpático-adrenal, siendo mayor en estados de hipoxia y acidosis, con la exposición al frío y en situaciones de hipoglucemia.

La respuesta adaptativa al estrés en prematuros es más lenta.

Cambios respiratorios

Cambios que se producen durante la vida fetal

- Desarrollo pulmonar.
- Reabsorción del líquido pulmonar.
- Inicio de los movimientos respiratorios.
- Producción de surfactante pulmonar .
- Cambios en la circulación pulmonar fetal.

Estímulos que desencadenan la función respiratoria en el recién nacido

- Cambios en la composición sanguínea al ligar el cordón umbilical, aumentando la $p\text{CO}_2$ y disminuyendo la $p\text{O}_2$ lo que estimula los centros respiratorios.
- Reflejos periféricos procedentes de la piel, articulaciones y vísceras.

Se necesita un gran esfuerzo respiratorio para vencer la viscosidad del fluido de la vía aérea, para superar la tensión

Tabla 1. Valoración del estado vital del recién nacido. Test de Apgar.

Signos	0	1	3
Frecuencia cardíaca	Ausente	Menos de 100	Más de 100
Respiración	Ausente	Lenta, irregular	Buena, llanto
Tono muscular	Flacidez	Alguna flexión de los miembros	Movimientos activos
Respuesta al pasar sonda por la ventana nasal	Sin respuesta	Mueca	Tos, estornudo
Color	Azul pálido	Cuerpo rosado Extremidades azuladas	Completamente rosado

superficial del pulmón lleno de líquido y vencer la resistencia de los tejidos de la pared torácica y de la vía aérea.

La transición es rápida pero puede retrasarse en caso de prematuridad, extracción por cesárea y depresión neonatal que curse con un cuadro de taquipnea transitoria.

Fisiología respiratoria en el recién nacido

A partir del momento del parto comienza la eliminación del líquido pulmonar por la compresión de la pared torácica, se expulsa por la boca pero la gran mayoría se reabsorbe en el pulmón pasando al espacio intersticial pulmonar y drenándose por los capilares pulmonares.

Al disminuir la resistencia pulmonar se aumenta el flujo sanguíneo pulmonar de 8 a 10 veces, alcanzando una capacidad residual adecuada. La compliance y la capacidad vital aumentan mucho en las primeras horas de vida llegando a valores similares a los del adulto en a las primeras 8-12 horas.

Cambios circulatorios

Circulación fetal (Figura 1)

La hematosis tiene lugar en la placenta y no en el pulmón en la vida intrauterina.

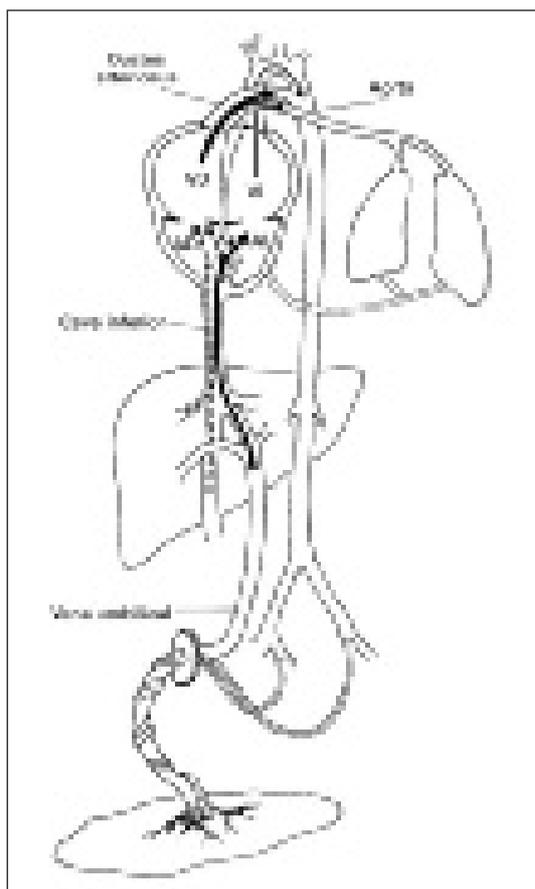


Figura 1. Circulación fetal.

La resistencia al paso de sangre en los vasos pulmonares es elevada, por lo que la sangre conducida por la arteria pulmonar, deriva hacia la aorta torácica descendente por el ductus arterioso.

Las arterias umbilicales llevan sangre del feto a la placenta retornando ésta por la vena umbilical tras el intercambio materno-fetal. La vena umbilical drena a la cava inferior por dos vías, una de mayor resistencia, la portal y otra de menor resistencia, la del ductus venoso.

El corazón y la mitad craneal del cuerpo reciben sangre más oxigenada que procede de la placenta.

Por el istmo aórtico fetal, porción descendente del cayado aórtico comprendida entre la salida de subclavia izquierda y la inserción del ductus arterioso pasa poca sangre, lo que explica su menor calibre.

Las arterias pulmonares pequeñas, adquieren su capa muscular media principalmente durante el último trimestre.

Cambios en la circulación

En el momento del nacimiento, con la respiración se produce una disminución brusca de la resistencia vascular pulmonar y un aumento del flujo sanguíneo pulmonar. El feto respira aire y expande sus pulmones. Aumenta la pO_2 arterial y el flujo sanguíneo intrapulmonar que retorna a la aurícula izquierda.

Al pinzarse el cordón umbilical se anula la circulación placentaria y aumenta la resistencia vascular sistémica.

Al contraerse el ductus arterioso, la aorta y la arteria pulmonar quedan separadas y la presión en la arteria pulmonar y el ventrículo derecho descienden.

El cierre del ductus arterioso se produce por un descenso del nivel de prostaglandinas postparto, descendiendo la tensión arterial y queda funcionalmente cerrado entre las 10-15 horas de vida, el cierre definitivo puede tardar varias semanas en producirse.

Se produce el cierre del foramen oval, aunque en 15-20% puede quedar una apertura importante en situaciones como el llanto y con las maniobras de Valsalva.

Tras el nacimiento se produce un aumento del gasto del ventrículo izquierdo debido a las necesidades metabólicas y el consumo de O_2 para mantener la temperatura corporal. Después, el gasto cardíaco disminuye en las primeras 8 horas debido al cambio de la hemoglobina fetal por hemoglobina adulta que dificulta la liberación de O_2 a nivel tisular.

Se establecen así dos circulaciones, la pulmonar y la sistémica, que funcionan en serie.

FISIOLOGÍA Y CUIDADOS INICIALES A LOS RECIÉN NACIDOS

El inicio de los cuidados básicos, implica necesariamente una valoración clínica del recién nacido inmediatamente posterior al nacimiento. Dicha valoración se realiza mediante el test de Apgar.

Fase neonatal inmediata en sala de partos

- Importante la coordinación obstétrico-pediátrica.
- Comprobación de la puesta en marcha cardiorrespiratoria, estimación de la vitalidad (test de Apgar al minuto y a los cinco minutos).
- Proteger del enfriamiento hasta la estabilización térmica (Figura 3) (contacto con la piel de la madre, calentamiento con luces, cunas o incubadoras), evitando corrientes de aire y baño.
- Análisis de signos dismórficos.
- Obtención de sangre del cordón para gasometría.
- Colocación de pulseras de identificación concordantes a madre e hijo.
- Somatometría del recién nacido.
- Profilaxis de la hemorragia por déficit de vitamina K (1 mg intramuscular de vitamina K) (Figura 4).

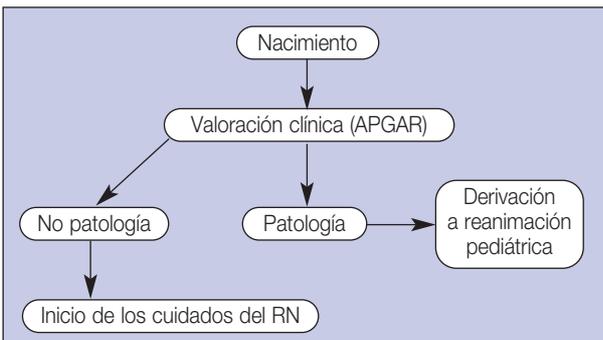


Figura 2. Algoritmo de actuación con el recién nacido.



Figura 3. Calentamiento del recién nacido.



Figura 4. Profilaxis de la hemorragia con vitamina K.



Figura 5. Administración de profilaxis oftálmica.



Figura 6. Cuidados del cordón umbilical.

- Profilaxis de la oftalmia neonatal en la 1ª hora con nitrato de plata al 1% o con colirio de aureomicina (Figura 5).
- Cuidado del cordón con clorhexidina hidroalcohólica al 0,005% (Figura 6).
- En madres Rh negativo verificar el Rh y el test de Coombs directo en los niños.

Fase hospitalaria

- Comprobar la adaptación del recién nacido.
- Exploración pediátrica completa.

- Comprobación del peso, deposiciones, micciones, frecuencia cardíaca y respiratoria, temperatura, color de la piel.
- Control de la alimentación.
- Postura para dormir decúbito supino.
- Vacuna de la hepatitis B.
- Cribado de metabolopatías, fenilcetonuria y hipotiroidismo.
- Detección de hipoacusia.

LECTURAS RECOMENDADAS

Fernández-Lliebrez del Rey L. Lactancia natural. Documento de Consenso SEGO 2000. Madrid. Meditex, 2000, pp. 53-90.

Martín Calama J. Técnica de la lactancia materna En: Luis Cabero Roura. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Madrid: Panamericana, 2003, pp. 472-483.

Quero Jiménez J. Adaptación a la vida extrauterina. Cambios circulatorios y respiratorios. En: Luis Cabero Roura. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Madrid: Panamericana, 2003, pp. 484-494.

Rodríguez-Alarcón Gómez J. Fisiología y cuidados iniciales a los recién nacidos. En: Luis Cabero Roura. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Madrid: Panamericana, 2003, pp. 495-499.

Capítulo 48

ANALGOANESTESIA OBSTÉTRICA

Regueiro P, Bajo MR, Grima M

INTRODUCCIÓN

Los avances conseguidos hasta el día de hoy en relación al manejo del dolor, han permitido acercar el tratamiento del mismo al trabajo de parto y al parto, sin repercutir de forma excesivamente negativa en dichos procesos y facilitando intervenciones obstétricas que podrían resultar muy dolorosas. El objetivo principal del capítulo que sigue va orientado a familiarizar al residente con dichas técnicas, las cuáles formarán parte destacable de los procedimientos de su actividad habitual.

DEFINICIÓN

Procedimientos destinados a reducir el dolor ocasionado por el trabajo de parto o parto, garantizando la máxima inocuidad tanto para la madre como para el feto.

CONSIDERACIONES GENERALES

La finalidad de la analgoanestesia obstétrica **consiste en aliviar el dolor materno sin repercutir sobre el bienestar fetal y sin interferir en el proceso del parto**. Esto implica una serie de aspectos, como considerar que la duración del trabajo de parto es variable y a menudo larga, que las características de cada paciente son diferentes y que los fármacos que empleemos pueden atravesar la placenta y afectar al feto.

No en todos los partos se requiere una técnica analgésica. Nuestra cultura reconoce el dolor como algo desagradable, pero en otras adquiere un carácter trascendental que puede ser motivo de rechazo de métodos que lo disminuyan o eliminen. Por lo tanto, es imprescindible escoger una técnica que reúna estas exigencias, **contar con el consentimiento de la paciente** y presuponer siempre que la indicación sea la correcta.

Hay que sumar a los requerimientos del método, la aplicación del mismo por parte de unos profesionales que conozcan la técnica y que sepan aplicarla de una forma racional. De este modo, podemos alcanzar los objetivos pre-

tendidos sin añadir riesgos a los que ya de por sí comporta la utilización de los fármacos que conforman el arsenal terapéutico del que disponemos.

El componente psicológico y cultural que implica el dolor, permite a su vez un abordaje psicoterapéutico. Sería ideal un sistema que combinara dichos métodos, de manera que podríamos disminuir las dosis de fármacos a emplear y de forma indirecta reducir también los efectos adversos de los mismos.

MÉTODOS NO FARMACOLÓGICOS DE ANALGOANESTESIA OBSTÉTRICA.

Desde el 2737 a.C, con el *Pen-Sao* del emperador chino Chen-Nung, pasando por las oraciones a la diosa Ishtar que aparecen en el Código de Hammurabi del año 2250 a.C, hemos venido observando cómo el hombre ha tratado de sortear la condena divina del *parto con dolor*. Egipcios, chinos, hindúes y, en general, la práctica totalidad de las civilizaciones antiguas, han venido registrando en sus documentos históricos multitud de mezclas, algunas de ellas con un carácter más mágico que farmacológico, pero todas encaminadas a minimizar el dolor del trabajo de parto y del parto. Fumigaciones con vapores de hierbas (*artemisa, manzanilla...*) que pretendían, con el calor aplicado en los genitales externos, disminuir el dolor de dicho momento, se utilizaron también en la edad media.

Hoy en día, la acupuntura, homeopatía, psicoterapia, música terapia, hipnosis, etc. suponen métodos alternativos para el manejo del dolor de parto. Sin embargo, no hay suficientes estudios prospectivos que den validez a la aplicación de estas técnicas de forma sistemática, por lo que dados los resultados y la amplia variedad que suponen, obviaremos hablar de ellos en este capítulo.

MÉTODOS FARMACOLÓGICOS

La mayoría de fármacos que se administran a la gestante atraviesan la barrera placentaria en mayor o menor proporción por simple difusión. Este fenómeno queda des-

crita por la ecuación de Fick: $Q/t = [k \times A \times (C_m - C_f)]/D$, donde Q/t supone la cantidad de fármaco por tiempo; k , la constante de difusión para cada fármaco; A , el área de difusión; C_m y C_f , las concentraciones materna y fetal; y D , el grosor de la membrana coriónica.

La utilización de la anestesia supone un gran reto para el anestesiólogo, dado que el dolor puede llegar a ser de gran intensidad, a las variaciones interpersonales por factores asociados tanto físicos como psicológicos... La hiperactividad simpática fruto del miedo y la ansiedad, provoca mayores alteraciones de la FCF y puntuaciones Apgar inferiores. Por lo tanto, cabría concluir que un dolor mal controlado puede repercutir en una mayor tendencia a la acidosis fetal.

a) Analgesia sistémica

a.1) Tranquilizantes-sedantes

Como hemos visto, el componente ansioso tiene una gran repercusión sobre la percepción algica. Sin embargo, antes de dar por hecho que su tratamiento mejoraría dicha percepción, habría que descartar procesos intercurrentes como roturas uterinas, distocias dinámicas, etc. En el caso de requerir una leve sedación durante el periodo de latencia del parto, podemos recurrir a la *Prometazina* (25-50 mg/4-6 horas IM o 25 mg/2-4 horas IV). El Diazepam presenta metabolitos activos que han podido ser detectados en el feto incluso hasta 8 días después del parto y por lo tanto se desaconseja su uso.

a.2) Gases inhalatorios

Generalmente se usan el óxido nitroso (N_2O) y algunos compuestos halogenados a dosis subanestésicas. El N_2O se empezó a utilizar en obstetricia sobre el 1880 y la mezcla del mismo al 50% con O_2 se ha mostrado segura tanto para la madre como para el feto, siempre que se administre bajo condiciones correctas. Además no tiene repercusión sobre la dinámica del parto. El porcentaje de éxito es variable y depende en gran medida de la forma de administración. Habitualmente es la propia paciente quien se auto administra la analgesia a demanda. Se empieza la inhalación de la mezcla con el inicio de la contracción, alcanzando una concentración eficaz a los 15-30 segundos y sin detectarse efectos residuales transcurridos 60 segundos desde finalizada la inhalación. No se recomienda la asociación con narcóticos por falta de estudios que confirmen su inocuidad.

Una revisión sistemática de 11 estudios controlados y randomizados concluye que aunque parece que el óxido nitroso alivia el dolor a muchas parturientas y es seguro para madre y feto, no existe una evidencia clara, objetiva y

cuantificable, de su efecto analgésico en el parto. En desuso actualmente

a.3) Opioides

Los opiáceos y sus antagonistas atraviesan la barrera placentaria con facilidad, aunque de forma variable en función de los factores que determinan su difusión y que ya hemos comentado. El paso transplacentario de la **meperidina** (*Dolantina*®) es muy rápido y en ocasiones se ha observado que la concentración tras su administración endovenosa es similar en sangre materna y en sangre de cordón, e incluso superior en este segundo. El metabolismo fetal de la meperidina se realiza a través del riñón. La meperidina supone uno de los métodos más comúnmente utilizados en obstetricia desde su introducción en la primera mitad del siglo XX. Su dosificación en la fase de latencia es de 75-100 mg. IM y de 50-75mg IV durante la fase activa, pudiéndose repetir las dosis cada 3-4 horas. También podemos administrarla a dosis de 1 mg/kg.

El efecto máximo se obtiene a los 40-50 minutos por vía IM o a los 5-20 minutos si se administra por vía IV. El efecto analgésico que se consigue es mejor, más rápido y menos variable si utilizamos la vía IV. De igual forma, su $t_{1/2}$ es de unas 2 horas en la madre y de unas 23 en el recién nacido. El efecto sedante de los opioides comporta una disminución del nivel de catecolaminas, repercutiendo de forma positiva sobre la dinámica de parto por mecanismos que ya hemos comentado.

En cuanto a los efectos secundarios, cabe mencionar que una dosis excesiva es susceptible de provocar depresión del centro respiratorio y cardiocirculatorio. El aumento del reflujo puede comportar también vómitos, efecto que puede ser paliado mediante la administración de haloperidol. A nivel fetal, disminuyen la variabilidad de la FCF y la cantidad y amplitud de las aceleraciones transitorias. Asimismo, una dosis excesiva también puede provocar depresión respiratoria en el feto, que revertiría con naloxona (0,1 mg/kg) si ese fuera el caso. Por ello no se recomienda su administración si el expulsivo se considera más o menos inminente (2-3 horas).

Por vía intravenosa, se ha utilizado el **fentanilo** pero es incapaz de aliviar el dolor de las contracciones uterinas, en especial en la segunda fase del parto.

Recientemente se ha introducido el **remifentanilo** encontrándose mejores resultados de este en la disminución del dolor y con menores efectos secundarios. No obstante aconsejamos su uso solo para aquellos casos en que exista un trastorno de la coagulación que contraindique la anestesia epidural, o en casos de muerte fetal intrauterina.

La eficacia de los opioides sistémicos está probada en cuanto que las mujeres bajo su efecto se encuentran más

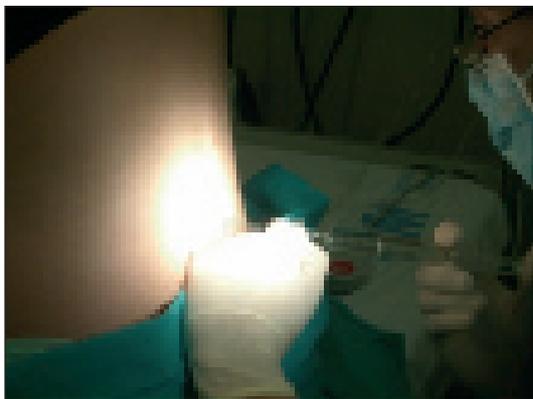


Figura 1. Anestesia epidural.



Figura 2. Catéter anestesia epidural.

satisfechas que con placebo (1 ensayo clínico randomizado: 83 vs 71%, $p = 0,05$), si bien el alivio del dolor es inferior al logrado con la analgesia epidural (nivel de evidencia la, grado de recomendación A).

b) Técnicas de anestesia regional

De todos los métodos posibles de alivio del dolor, el bloqueo del neuroeje proporciona los resultados más eficaces y con menos efectos depresores.

La analgesia espinal (epidural, intradural o combinadas) proporciona un alivio del dolor durante todos los periodos del parto superior a la de cualquier otra analgesia sistémica y es de gran seguridad, **es por tanto, el método de elección para el alivio del dolor del parto** debiendo estar disponible para todas las parturientas (nivel de evidencia la, grado de recomendación A).

b.1) Analgesia epidural (AE)

Consiste en la administración en el espacio epidural lumbar de un anestésico local el cual según su concentración puede provocar un bloqueo sensitivo, simpático o motor consiguiéndose un control del dolor óptimo.

Procedimiento general

Junto a la realización de la historia clínica y consentimiento informado, se tomarán precauciones para evitar la aparición de hipotensión arterial mediante su profilaxis con la administración de coloides así mismo se procederá a una monitorización rigurosa.

Técnica AE

Con la partera en decúbito lateral o sentada y tras la toma de medidas de asepsia se localiza el espacio epidural en L2-L3 o L3-L4, mediante la técnica de pérdida de resistencia a continuación se introduce el catéter en dirección cefálica entre 3 y 6 centímetros, la aspiración a través de este descarta su colocación subaracnoidea e intravenosa.

De forma profiláctica, hay que administrar lo que se llama dosis test, actualmente se recomienda la utilización de 3 ml de lidocaína al 1,5-2%, con adrenalina posteriormente se fija el catéter a la espalda de la paciente.

Métodos de mantenimiento de la AE

1. **Bolos:** Hasta hace algunos años la técnica más empleada con este método se consigue una eficacia analgésica variable por la aparición de dolor entre sucesivas dosis de mantenimiento.
2. **Infusión continua (CEI):** durante el último decenio se ha generalizado el uso de las técnicas de perfusión continua para la analgesia durante el parto. Con este método se ha sugerido que puede alcanzarse una analgesia más estable, disminuyendo el número de reinyecciones complementarias. Otras características asociadas a esta técnica son: mayor estabilidad hemodinámica, incidencia menor de analgesia unilateral y sobre todo mayor seguridad si existe desplazamiento del catéter epidural, reduciéndose el riesgo de anestesia espinal total asociada a la administración de dosis elevadas de AL en un solo tiempo. La administración de bupivacaína o levobupivacaína del 0,0625 al 0,125 más fentanilo 1-2 μml , a una velocidad de 10-15 ml/hora, es uno de los métodos más difundidos.
3. **Analgesia controlada por la paciente (PCEA):** este es un método seguro y eficaz para lograr una analgesia óptima con requerimientos mínimos de AL. Actualmente existe evidencia científica de que las parteras bajo PCEA requieren menos refuerzos epidurales que bajo CEI y tienen menor bloqueo motor. No obstante, la falta de instrucción previa al parto, puede disminuir los resultados.

La técnica básicamente consiste en una infusión continua, más baja (5-6 ml) de la anterior solución, junto con la posibilidad de que la paciente se autoadministre bolos prefijados por el anestesiólogo de la misma solución con un intervalo de seguridad de 20-30 minutos

Fármacos empleados

Anestésicos locales

1. Bupivacaína (B): es el A.L. mas utilizado. Es de inicio lento y actividad larga (2-3 h). Produce mayor bloqueo sensorial que motor, diferencia que se incrementa cuanto mas diluida sea la solución. Al 0,125 %, es la indicada para obtener analgesia postoperatoria y obstétrica. Posee una toxicidad cardiaca exacerbada durante el embarazo.
2. Lidocaína: es de inicio y duración menor que la B (70-90 m) produce además mayor bloqueo motor. Es útil en partos breves en multiparas.
3. Ropivacaína: derivado químico de la B, con propiedades semejantes, aunque menos potentes. El bloqueo sensitivo es de duración similar, con menor afectación motora, y lo que es más importante, una menor toxicidad cardiaca y neurológica. No obstante, durante el embarazo se encuentran concentraciones plasmáticas totales más elevadas que en su ausencia, y una concentración de ropivacaína libre mayor a la de bupivacaína.
4. Levobupivacaína: enantiomero levogiro de la bupivacaína, equipotente y un 19% más potente que la ropivacaína. Con una toxicidad un 30% menor que la B y con una duración de acción mas prolongada (un 15%). Actualmente esta siendo muy usado a concentraciones 0,0625 al 0,25%.

Opiáceos

Solo son eficaces para el control del dolor visceral en la primera fase del parto, precisando para la segunda fase del parto el efecto de los A.L.

Combinación de AL y opiáceos

La asociación de ambos supera el efecto aditivo, consiguiendo disminuir las necesidades de A.L. para conseguir el mismo efecto analgésico. Los opiáceos mas utilizados són el fentanilo a dosis de 1-2 µg/ml y el sulfentanilo a dosis de 15 µg en 10 ml de B al 0,125%.

Complicaciones más habituales

1. **Hipotensión** es el efecto secundario mas frecuente y se produce por bloqueo simpático, compresión aortocava o bien punción intradural. requiere un tratamiento inmediato mediante administración de líquidos, vasopresores (efedrina o fenilefrina) modificar posición de la paciente y oxigeno.
2. **Bloqueo inadecuado** suele deberse a una mala colocación del catéter.
3. **Cefaleas postpunción**, normalmente debidas a punción accidental de la duramadre. Aparecen las 24-48 ho-

ras siguientes de la punción, es intensa y se ve agravada por el ortostatismo y disminuida por el de cubito. Se localiza en la zona cérvico-occipital, frontal o fronto orbitaria y suele acompañarse de alteraciones auditivas, visuales, náuseas y vómitos. El tratamiento inicial es médico, si no cede, es necesario un parche hemático.

4. **El hematoma o el absceso epidural** son raros pero graves y requieren un diagnóstico precoz y una descompresión quirúrgica.

Contraindicaciones

1. **Absolutas:** rechazo de la paciente, falta de personal cualificado, infección en la zona o generalizada, hipertensión intracraneal, sospecha de enfermedad neurológica, diátesis hemorrágica o plaquetopenia importante.
2. **Relativas:** hipovolemia materna, placenta previa.

b.2) Bloqueo intradural

Su aplicación en el parto vaginal viene indicada en aquellas situaciones que por razones de tiempo, no es factible la instauración de una analgesia peridural. Sus principales ventajas son rapidez de acción, efectividad muy alta, facilidad de ejecución, relajación perineal importante, toxicidad materno-fetal mínima y permite cualquier técnica obstétrica. Entre sus inconvenientes están: incidencia elevada de hipotensión, riesgo de cefalea postpunción, dificultad en la adecuación del bloqueo analgésico y duración limitada de la analgesia (salvo en las técnicas continuas). Tecnicamente consiste en el abordaje del espacio subaracnoideo mediante una fina aguja espinal del numero 25 o del 27 en punta de lápiz.

Las indicaciones principales son: alivio del dolor en un expulsivo inminente, el parto instrumental urgente o la cesárea.

Las contraindicaciones son las mismas que las de la peridural añadiendo aquellas situaciones donde haya una inestabilidad hemodinámica manifiesta.

b.3) Analgesia subaracnoidea

Se administra a este nivel un opiáceo liposoluble, el cuál tiene un efecto rápido pero una duración limitada. Se administra fentanilo a dosis de 10-25 µg. La combinación con la anestesia epidural nos proporcionará una suma de los beneficios de ambas.

b.4) Analgesia combinada epidural-espinal (CSE)

Combina el efecto casi inmediato de la analgesia subaracnoidea, con un efecto rápido, con la flexibilidad que nos proporciona el uso de un catéter epidural para graduar su duración.

Se realiza con la técnica de aguja a través de aguja en un solo espacio. Tras localizar espacio epidural se coloca un adaptador y se introduce una aguja espinal a través de la epidural, hasta atravesar la duramadre, comprobándose la salida de LCR. Posteriormente se administra la dosis espinal, se retira la aguja intradural y se inserta el cateter epidural.

Como dosis espinal se puede utilizar un opioide (fentanilo 10-25 µg o sulfentanilo 2,5-10 µg), el cual proporcionará una analgesia satisfactoria sin bloqueo motor, por lo que la parturienta podrá caminar (*walking epidural*). La prolongación del efecto se proporciona a través del cateter epidural. No se ha demostrado que la deambulación de la paciente disminuya el dolor, pero sí que mejora su comodidad. La principal ventaja que nos ofrece en pacientes en fase avanzada es la inmediatez de su efecto.

Así pues, la CSE es igual de efectiva que la epidural pero provoca una mejor satisfacción.

Los efectos secundarios de la CSE son: prurito leve, náuseas-vómitos, hipotensión materna, retención urinaria, aumento del riesgo de hipertonías por la disminución de las catecolaminas. La depresión respiratoria es inusual y se da con más frecuencia en pacientes que han recibido opioides sistémicos previamente. Aparece por lo general, a los 20 minutos de su aplicación, por lo que deberemos estar pendientes por si se presentara el caso.

En una revisión sistemática (14 estudios, 2.047 mujeres), esta técnica, en comparación con la técnica epidural convencional, produjo un alivio del dolor más rápido (5 minutos) y una mayor satisfacción a las parturientas (OR = 4,69, IC95%: 1,27-17,29), sin que aumentasen complicaciones tales como cefalea, hipotensión o la retención de orina. Tampoco fueron más frecuentes el uso de otras técnicas analgésicas de rescate o el empleo de parches hemáticos. La única complicación que estuvo incrementada fue el prurito (OR = 2,79, IC95%: 1,87-4,18).

La técnica de la CSE es especialmente útil en aquellas pacientes que inician el trabajo de parto o están en una fase avanzada del mismo, con un gran dolor.

b.5) Analgesia subaracnoidea continua con microcatéteres

Restringida por la FDA por su frecuente asociación con el síndrome de la cauda equina. Aunque se observan altas incidencias de cefalea post-punción de duramadre, se consiguen buenos niveles de control del dolor. Aunque la técnica parece segura desde el punto de vista feto-materno, faltan todavía estudios concluyentes.

b.6) Analgesia caudal

Infiltración de analgésicos en el espacio epidural a través del hiato sacro. Escasa utilización actualmente.

b.7) Bloqueo paracervical.

El dolor de la primera fase del parto radica en la dilatación cervical y el desplegamiento del segmento inferior uterino. Una inyección de un anestésico local a las 4 y 8 horas a nivel cervical, a una profundidad no superior a 1 cm, consigue un bloqueo del plexo uterino y pélvico. Es fácil de aplicar, pero sólo es útil en el primer periodo del parto y de forma incompleta. La duración del efecto puede durar unas 2 horas si empleamos bupivacaína, pero se desaconseja el empleo de adrenalina por su acción sobre la frecuencia cardíaca materno-fetal. La principal complicación y que aparece en un 20-30% de los casos es una intensa bradicardia fetal por acción directa del fármaco sobre el miocardio fetal, por incremento de la actividad uterina o por vasoconstricción. Otras complicaciones son: hematoma del ligamento ancho, disminución de la dinámica uterina, toxicidad sistémica materna, hematoma y absceso del retrosoas y/o glúteos.

b.8) Bloqueo de pudendos

En la segunda fase de parto, el dolor se produce por la distensión distal de la vagina, vulva y periné. Es una de las técnicas más utilizadas por su sencillez de aplicación y eficacia. Su efecto se consigue mediante la infiltración del nervio pudendo a su paso por las espinas ciáticas en el conducto de Alcock. El abordaje será transperineal o vaginal, siendo esta última vía menos dolorosa y con menos porcentaje de fracasos. Se suelen administrar 10 mL de anestésico en cada lado. No es una técnica útil durante el proceso de dilatación y se reserva para el expulsivo de algunos partos o para la tocurgia. Entre los inconvenientes destacamos el hecho de no disminuir el dolor de las contracciones y la posibilidad de producir hematomas o reacciones tóxicas en el caso de pinchar algún vaso. Se suele utilizar lidocaína 1% o 2-clorprocaína (que ofrece menor repercusión sobre madre y feto).

b.9) Analgesia perineal.

Se utilizará en los partos en los que no se haya administrado otro tipo de analgesia, en los que se precise efectuar una episiotomía o suturar un desgarro. Se practicará infiltración con lidocaína al 1% o mepivacaína al 1-2%.

LECTURAS RECOMENDADAS

- ACOG Practice Bulletin. Obstetric analgesia and anesthesia. Int J Gynecol Obstet, 2002; 78:321-35.
- Allbright GA. What's the place of bupivacaine in obstetric epidural analgesia? Can Anesth Soc J, 1985.
- Bader AM, Fragneto R. Maternal and neonatal fentanyl and bupivacaine concentrations after epidural infusion during labour. Anest Analg, 1995.

- Birnback D. Advances in labour analgesia. *Can Anesth*, 2004.
- BlairJM Dobson Analgesia controlada por la paciente en el parto: una comparación de remifentanil con pectidina. *Anaesthesia*, 60:22-27, 2005.
- Bricker L, Lavander T. Parenteral opioids for labor pain relief: a systematic review. *Am J Obstet Gynecol*, 2002; 186:S94-109.
- Devesa R. Monitorización fetal intraparto. En *Tratado de anestesiología y reanimación en obstetricia: principios fundamentales y bases de la aplicación práctica*. Barcelona; Masson SA, 1996.
- EvronS, Glezerman M. Remifentaniloun Nuevo analgesico sistemicopara el dolor del parto. *Anesth Analg*, 100:233-238, 2005.
- Greenlagh CA. Respiratory arrest in a parturient following intratecal injection of sulfentanyl and bupivacaine. *Anesthesia*, 1996.
- Hughes D, Simmons SW, Brown J, Cyna AM. Combined spinal-epidural versus epidural analgesia in labour. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2006, Issue 2.
- López Timoneda F. Analgesia y anestesia obstétrica. En: Cabero Roura L. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción*. Madrid: Editorial Panamericana. 2003; Capítulo 53, pp. 447-55.
- Practice Guidelines for Obstetrical Anaesthesia. A report of Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetrical Anaesthesia. *Anesthesiology*, 1999.
- Rawal N, Van Zundert D. Combined spinal-epidural technique. *Reg Anesth*, 1997.
- Rosen MA. Nitrous oxide for relief of labor pain: a systematic review. *Am J Obstet Gynecol*. 2002; 186:S110-26.
- Torres A, Miranda A. Anestesia en ginecología y obstetricia. En *Tratado de Anestesiología y Reanimación*. Vol II; Ed. Aran, 2001.

Capítulo 49

EL EMBARAZO Y PARTO GEMELAR

Recari Elizalde E, Lara Gonzalez JA, Engels V

1. INTRODUCCIÓN

La gestación múltiple es uno de los temas que más interés ha despertado últimamente dentro de la obstetricia. Las comunicaciones sobre el embarazo y parto gemelar son numerosas y reflejan el interés multidisciplinario que existe en el estudio de este fenómeno biológico, tanto por sus frecuentes complicaciones obstétricas, (amenaza de parto prematuro, aumento de incidencia de cesárea, mortalidad perinatal y materna y prematuridad elevadas), como por la multitud de dudas que conllevan su control y tratamiento.

Si a todo ello añadimos que los avances en el tratamiento de la infertilidad han dado como resultado el aumento del porcentaje de embarazos múltiples, no es de extrañar que sea motivo suficiente para que la gestación y parto múltiples ocupen capítulo aparte en el apartado de asistencia perinatal en gestaciones de alto riesgo.

No se dispone en España de datos oficiales sobre los resultados perinatales de los embarazos múltiples, pero la creencia de que los fetos procedentes de la gestación múltiple tenían mayor mortalidad perinatal que los de gestación única ha sido desmontada. La verdad es que en números absolutos las cifras de muertos son mayores en los gemelares, debido al alto número de fetos de menor edad de gestación al nacimiento. La única diferencia proviene de la mortalidad de las últimas semanas del embarazo. Así, en las gestaciones únicas alcanzó su punto mínimo en la semana 40, mientras que en los gemelares disminuyó hasta la semana 38 y después aumentó de manera constante de la semana 39 a la 42

Relativo a la mortalidad materna, estudios realizados en Francia en 1994 observaron una tasa de 4,4 por 100.000 nacidos vivos en embarazos únicos, frente a un 10,2 en embarazos múltiples.

Los progresos de la ciencia médica y en el caso que nos ocupa de la atención al embarazo múltiple, están modificando la actuación casi constantemente, por lo que este capítulo que vamos a tratar sólo es un documento orientativo que pretende ayudar a los clínicos en los problemas que esta situación plantea.

2. MODALIDADES DE GESTACIÓN GEMELAR

El embarazo gemelar es la gestación simultánea de dos fetos en la cavidad uterina. El embarazo gemelar puede ser monocigoto o bicigoto, según se origine en uno o en dos óvulos.

El embarazo multifetal es la gestación simultánea de tres o más fetos en la cavidad uterina.

Gemelos bicigóticos

Los gemelos bicigóticos se originan por la fecundación de dos óvulos por dos espermatozoides. Es el desarrollo de dos hermanos diferentes. En las gestaciones gemelares bicigóticas siempre existen dos embriones, dos placentas y dos cavidades amnióticas separadas por cuatro capas tisulares: dos amnios y dos coriones

Los gemelos bicigóticos son diferentes desde el punto de vista genético. Sus semejanzas físicas caracteriológicas no son mayores que las que existen entre dos hermanos procedentes cada uno de un embarazo.

Del 65-75% de todos los embarazos gemelares son bicigóticos. Son la consecuencia de una ovulación doble y fecundación ulterior. La ovulación múltiple parece ser debida a una estimulación por gonadotropinas exógenas o endógenas las cuales pueden estar influenciadas por factores como la **raza** (1/20 en la Nigeriana frente 1/155 en Japón, estando la raza blanca en posición intermedia 1/100); **edad materna** (aumenta conforme lo hace la edad materna hasta los 35-39 años momento en que se estabiliza o disminuye); **paridad** (es mayor en multigestas 26/1000 que en primigestas 21/1000 incrementándose sobre todo a partir de la cuarta gestación independientemente de la edad materna) **factores familiares** (tendencia que se transmite por lado materno, la probabilidad es de 2 a 4 veces mayor cuando existe un antecedente de embarazo gemelar bicigótico) **nutrición materna** (las mujeres con mayor talla y peso tienen una tasa de gemelos del 25-30% mayor que las de menor talla y delgadas) **agentes farmacológicos y técnicas de reproducción** (la frecuencia de emba-

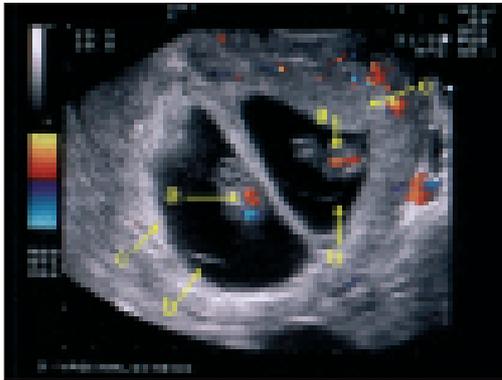


Figura 1. Gemelar bicorial biamniótico: 2 embriones (a), 2 sacos vitelinos (b) y 2 corion (c).



Figura 2. Gemelos bicoriales: etapas tempranas de la gestación.



Figura 3. Gemelos bicoriales: uno de ellos con higroma quístico. Se observa asincronía del crecimiento entre los 2 gemelos.

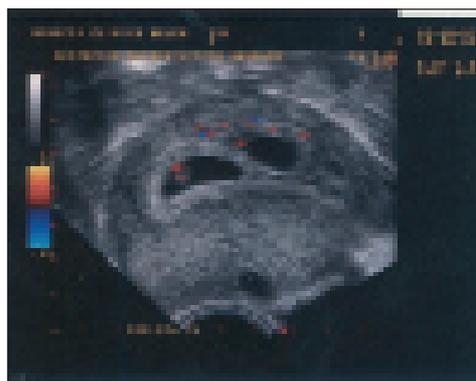
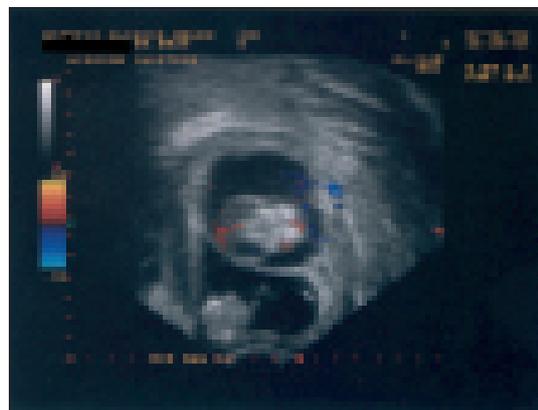


Figura 4. Gemelos bicoriales: presencia de latido cardiaco en ambos.

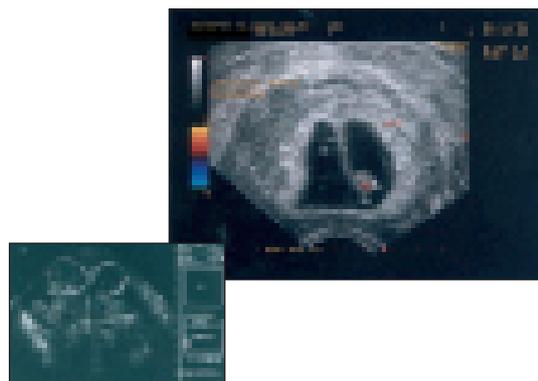


Figura 5. Gemelos bicoriales biamnióticos. Signo lambda precoz.

razos múltiples con fármacos como citrato de clomifeno es del 6-15% y con gonadotropinas del 18-50%. Con técnicas FIV es del 20-30% en función del número de embriones transferidos)

Gemelos monocigóticos

Los gemelos monocigóticos resultan de la fecundación de un óvulo. El huevo se divide en dos en una fase precoz del desarrollo, dando lugar cada mitad a un embrión. Se-

gún el momento en que se produce la división del huevo se distinguen los siguientes tipos de gemelos monocigóticos:

a) Bicoriónicos-biamnióticos

La división ocurre antes de llegar al estadio de 8 células. En las primeras 72 horas después de la fecundación. Existen 2 embriones, 2 placentas y dos cavidades amnióticas (igual que los bicigóticos). Constituye 1/3 de los gemelos monocigotos (Figuras 1 a 5).



Figuras 6 a 10. Gemelos monocoriales biamnióticos. La membrana de separación es fina. Se observa signo de la T. Una única placenta inserta en la cara anterior.

b) Monocorionicos-biamnióticos

La división ocurre entre el 3 y 8 días postfecundación. Existen dos embriones, una placenta y 2 sacos amnióticos. Constituyen los 2/3 de las gestaciones monocigotas. Es muy frecuente la existencia de conexiones vasculares, origen del síndrome de transfusión feto-fetal. (Figuras 6 a 10)

c) Monocoriónicas-monoamnióticas

La división ocurre entre el 8 y los 13 días postfecunda-

ción. Existen 2 embriones, 1 placenta y 1 saco amniótico. Constituye un 1-2% pero se asocia con mortalidad próxima al 50% por la elevada incidencia de complicaciones del cordón umbilical y anomalías congénitas. (Figuras 11 y 12).

d) Siameses

La división tras la formación del eje embrionario (13-15 días postfecundación) produce la separación incompleta

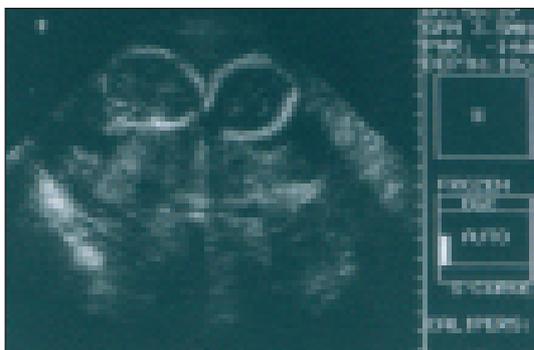


Figura 11. Gestación monocorial monoamniótica. No hay membrana de separación. Una única placenta inserta en la cara posterior del útero.



Figura 12. Gestación monocorial monoamniótica.



Figura 13. Siameses.



Figura 14. Siameses.

de los embriones, dando origen a los gemelos unidos (Figuras 13 y 14)

Los gemelos monocigóticos, sea cual sea su mecanismo de origen, son genéticamente idénticos y del mismo sexo.

Constituyen del 25-35% de todos los embarazos gemelares y la única variable que influye sobre su incidencia es la edad materna, pasando de 3 por 1000 cuando es inferior a 20 años, a 4,5 por 1000 cuando es superior a 40 años.

Su morbi-mortalidad es mayor que los bicigóticos.

La causa es desconocida, aunque su mayor incidencia en mujeres de mayor edad reproductiva, su mayor asociación con malformaciones y su inducción en animales de experimentación con agentes teratógenos hace establecer la hipótesis de considerarlos como un fenómeno teratógeno al azar, debido a un trastorno en el proceso de desarrollo simétrico del embrión.

3. DIAGNÓSTICO DEL EMBARAZO MÚLTIPLE

El diagnóstico del embarazo múltiple se ha quedado limitado a la **ecografía**. El diagnóstico clínico desgraciada-

mente, es siempre tardío. El diagnóstico no sólo ha de referirse a la identificación del número de fetos (Figuras 15 y 16), sino también a la cigosidad, por la gran diferencia de resultados perinatales.

El estudio ecográfico en el primer trimestre (tal como lo recomiendan los protocolos de la SEGO) debe realizarse mediante ecografía transvaginal. Cuando se ven dos vesículas puede asegurarse el diagnóstico de gemelaridad, pero si solamente se visualiza una sola vesícula en la 5ª e incluso en la 6ª semana es posible la duplicación del embrión, antes de que se vea por ecografía, por lo que puede parecer una gestación única y después aparecer dos embriones.

El latido se puede apreciar a partir de las 6-7 semanas (CRL 2 mm) lo que permite el diagnóstico de certeza del embarazo gemelar y el de vida de ambos embriones.

El diagnóstico precoz de la cigosidad se realiza exclusivamente por ecografía.

Diagnóstico de la gestación bicorial biamniótica

El tabique de separación es ancho y se separa en la zona de contacto con el trofoblasto dando una imagen trian-

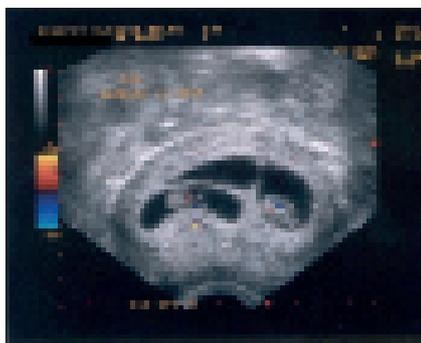


Figura 15. Gestación triple.



Figura 16. Gestación triple. 2 sacos vacíos.

gular que ha dado en llamarse “signo de lambda”, típico de las gestaciones bicoriales (bi o monocigotas). (Figuras 1 a 5).

Diagnóstico de la gestación monocorial biamniótica

El crecimiento de ambas bolsas comprime el celoma extraembrionario uniéndose las membranas; el tabique que separa las bolsas amnióticas es más fino que el de las gestaciones biamnióticas y no existe el signo lambda. Se visualiza una sola placenta. (Figuras 6 a 10).

Diagnóstico de la gestación monocorial monoamniótica

En este tipo de embarazos, en los primeros días, ecográficamente la imagen es igual que la de un embarazo único, el diagnóstico no es posible hasta que no se ven los dos embriones (una sola bolsa amniótica y una placenta), (Figuras 11 y 12).

Cuando no es posible asegurar la presencia o ausencia de un tabique, generalmente porque la exploración ha sido excesivamente tardía, aparecen las máximas dificultades. A partir de la semana 24 de embarazo, cada vez es más difícil precisar la existencia de dos sacos. (En estos casos sólo es posible etiquetar el carácter de bicigótico con seguridad si ambos fetos son de diferente sexo. Si no es así, en algunos casos puede ayudar el llamado “signo del cordón” que consiste en observar ambos funículos formando un ovillo. Este hecho hace pensar en el carácter monoamniótico y por tanto monocigótico del gemelar. Si este signo no está presente, se debe recurrir al desarrollo comparativo de ambos fetos (si es semejante posiblemente sean bicigóticos).

4. ADAPTACIÓN MATERNA AL EMBARAZO GEMELAR

Las gestaciones múltiples comportan una exacerbación de los signos y síntomas propios de embarazo y su-

ponen una situación de riesgo tanto para la madre como para el feto (Tabla 1).

Los cambios experimentados por la madre para adaptarse al embarazo múltiple son similares a los que ocurren en la gestación única pero mucho más acentuado. Inicialmente el curso del embarazo no suele conllevar complicaciones para la madre, aunque, como consecuencia del mayor aumento de los niveles de coriogonadotropina, las náuseas y los vómitos pueden resultar más intensos que en las gestaciones únicas. Existe un incremento de la sobrecarga mecánica materna respecto al simple lo que causa mayor incidencia de lumbalgia, hemorroides, estreñimiento pertinaz, polaquiuria, dificultad respiratoria, edemas, e insuficiencia venosa vulvar y de miembros inferiores.

En general la gestante comienza antes a ganar peso y lo hace de forma más rápida. El patrón de ganancia de peso de la madre se relaciona con el resultado del embarazo gemelar. Un incremento ponderal bajo antes de la semana 24 está significativamente asociado con una limitación en el crecimiento intrauterino de los fetos y con mayor morbilidad fetal. Por todo ello se requiere un suplemento diario de 300 calorías.

Aunque empírica, puesto que tampoco ha demostrado ser eficaz, la restricción profiláctica de la actividad física a partir de la 2ª mitad de la gestación (reposo relativo, evitando la actividad laboral y las relaciones sexuales) es una actitud que se puede plantear a la gestante en un intento de reducir el riesgo de parto pretérmino. En este sentido, se está estudiando la utilidad de la valoración ecográfica del cervix con el fin de evitar este tipo de restricciones en pacientes con un cuello largo y que no se modifica entre exploraciones.

La anemia puede complicar hasta uno de cada 5 embarazos múltiples. Es recomendable administrar suplementos de hierro y folatos, por incrementarse los requerimientos fetales.

La gestación múltiple conlleva un aumento del gasto cardiaco materno superior al asociado a gestaciones sim-

ples lo que provoca aumento de la frecuencia cardiaca y del volumen sistólico en el tercer trimestre.

En las gestaciones múltiples la hipertensión no solo se desarrolla con mayor frecuencia, sino que además tiende a presentarse antes y ser más grave. La frecuencia de esta complicación es del 10-15 % en las bicoriales y del 40-50% en las monocoriales.

5. CONTROL FETAL

El control del bienestar fetal debe ser más estricto si cabe que en las gestaciones únicas, debiéndose insistir en los siguientes puntos:

- *Controles clínico analíticos*
- *Crecimiento fetal*
- *Control ecográfico del desarrollo fetal*
- *Control del bienestar fetal*

Controles clínico analíticos

Se practicarán las revisiones según el protocolo general del embarazo normal, aumentando su frecuencia según avanza la gestación, y prestando especial atención a la detección precoz de complicaciones.

Crecimiento fetal

Es frecuente que los RN producto de gestaciones múltiples sean de bajo peso, ya sea porque hayan nacido pre-

término, o porque hayan sufrido retraso de crecimiento intrauterino y en algunos casos porque se asocian ambas circunstancias. En general, cuanto mayor es el número fetos mayor será el grado de retraso de crecimiento.

Excluyendo las malformaciones, las influencias del sexo fetal, la posibilidad de una insuficiencia placentaria o de una comunicación vascular, el retraso de crecimiento de los gemelos parece estar en relación fundamentalmente con una disminución de la nutrición durante el tercer trimestre.

Aunque existen muchas diferencias según las series, distintos autores coinciden en que el peso de los gemelos es similar al de los fetos únicos hasta la semana 28-30; a las 34-35 semanas las diferencias de peso entre fetos procedentes de gestaciones únicas y múltiples son evidentes y a mayor edad gestacional estas diferencias son progresivamente más marcadas. Después de la semana 38 la incidencia de retraso de crecimiento manifiesto se cuadruplica hasta incluir a casi la mitad de los gemelos.

Por último la posmadurez y el riesgo de complicaciones asociadas se presenta con una cronología diferente en gestaciones únicas, gemelares o triples a las 42, 40 y 38 semanas respectivamente, y este hecho es muy importante con vistas a la actitud obstétrica a tomar.

Control ecográfico del desarrollo fetal

La ecografía es fundamental para el control del crecimiento fetal.

Tabla 1. Complicaciones maternas y fetales.

Complicaciones maternas	Complicaciones fetales
<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de náuseas y vómitos. • Anemia • Compresión aorto-cava • Aumento de edemas. • Síndrome varicoso. • Dolores de espalda • Dificultad de movimiento • Trastornos hipertensivos del embarazo • Alteración tolerancia hidratos carbono • Desprendimiento prematuro placenta • Polihidramnios • Parto pretérmino • Partos distócicos • Hemorragia postparto 	<ul style="list-style-type: none"> • Abortos • Gemelo evanescente • Prematuridad • Rotura prematura de membranas • Hidramnios • Prolapso de cordón • Crecimiento intrauterino retardado • Recién nacidos de bajo peso • Síndrome de transfusión feto-fetal • Malformaciones congénitas • Entrelazamiento de cordones • Fetos unidos (siameses) • Colisión de gemelos en el parto • Mayor mortalidad perinatal • Aumento de lesiones neurológicas

Los retrasos de crecimiento y las discordancias son más frecuentes en las gestaciones gemelares monocoriónicas y bicoriónicas, de ahí la importancia de establecer el diagnóstico diferencial entre ambas en el primer trimestre.

Aunque la discordancia entre gemelos puede detectarse desde la semana 24 el mayor enlentecimiento en el desarrollo del gemelo pequeño se manifiesta entre las 33 y las 37 semanas. Si se presenta un retraso de crecimiento en el segundo trimestre debe descartarse que la etiología sea la existencia de un síndrome de transfusión feto-fetal, complicación específica del gemelar monocorial.

En el control del desarrollo de los gemelos debe referirse a curvas de crecimiento específicas y no considerar que la "normalidad" viene dada por el crecimiento del mayor de los fetos.

El proceso de maduración de los fetos procedentes de gestaciones múltiples está acelerado en comparación con el de los fetos únicos con mayor capacidad de supervivencia para los prematuros y de bajo peso procedentes de gestaciones gemelares respecto a los únicos.

Igual que en el embarazo único los parámetros de medición son las medidas cefálicas, abdominales y el fémur. Se considera que existe discordancia entre los tamaños fetales ante:

- Diámetro biparietal: diferencia ≥ 5 mm
- Circunferencia cefálica: diferencia $\geq 15\%$
- Circunferencia abdominal: diferencia ≥ 20 mm
- Peso fetal estimado: diferencia $\geq 15\%$
- Doppler umbilical: diferencia $\geq 15\%$

No existe consenso del número de ecografías a realizar, ni del intervalo, pero debe ser con mayor frecuencia que en las únicas y se determinará en función de las particularidades de cada caso

Control del bienestar fetal.

Para el control del bienestar fetal disponemos al igual que en la gestación única, del test basal, índice de líquido amniótico, perfil biofísico y estudio doppler. El test de oxitocina conlleva algunos inconvenientes y el control materno de los movimientos fetales no parece ser de utilidad.

En el embarazo gemelar que cursa sin problemas, no existe criterio unánime en cuanto al momento en que deben iniciarse los test basales ni en cuanto a la periodicidad de los mismos. En el caso de aparición de alguna complicación, será ésta la que indique el momento de inicio y la frecuencia de los controles a efectuar.

Aunque no se ha podido comprobar la existencia de evidencia de la utilidad del Test no estresante para mejorar los resultados perinatales se tiene la impresión de que puede contribuir a reducir la mortalidad perinatal de estos fetos.

Técnicamente presenta dificultades técnicas mayores que en los únicos (pérdidas frecuentes de foco, no tolerancia materna...) y no existe criterio unánime en cuanto al momento en que deben realizarse, pero parece prudente iniciar las pruebas de bienestar fetal cuando se puedan adoptar actitudes activas en función de los resultados obtenidos.

La velocimetría Doppler es aplicable a gestaciones gemelares y resulta útil para el diagnóstico de discordancia entre gemelos.

6. ASISTENCIA AL EMBARAZO GEMELAR-COMPLICACIONES ASOCIADAS

Los objetivos del control del embarazo gemelar o multifetal incluyen:

1. Diagnóstico precoz del número de embriones y cigosidad.
2. Control como embarazo de riesgo elevado
3. Detección precoz de las complicaciones
4. Prevención del parto pretérmino
5. Control neonatal inmediato adecuado.

En esta apartado haremos referencia a los problemas diagnósticos y terapéuticos de los cuadros clínicos específicos de la gestación gemelar, o, que sin serlo presentan una alta incidencia.

a) Aborto

La probabilidad de que la gestación finalice en un aborto es mayor en los embarazos gemelares que en los simples (Figura 17). Alrededor del 40-50 % de los embarazos gemelares diagnosticados antes de la semana 8 se transforman posteriormente en gestaciones de un solo feto. La reabsorción silente, sin manifestaciones clínicas, de uno de los gemelos se llama gemelo evanescente (*vanishing twin*) siendo la norma que tal hecho ocurra cuando la muerte del embrión sucede antes de la 8ª semana de gestación.

El aborto de un saco gestacional en el embarazo precoz, con mantenimiento del otro, es con frecuencia, asintomático, aunque puede ser responsable de algunos casos de hemorragia genital. No se han observado secuelas



Figura 17. Hematoma retrocorial en gestación gemelar.

adversas para el embrión superviviente, ni complicaciones maternas.

b) Malformaciones y anomalías cromosómicas

Diagnóstico prenatal

Para cualquier edad materna, el riesgo de anomalías cromosómicas está aumentado en los embarazos múltiples con respecto a las gestaciones simples.

Por ello se plantea la utilidad de disminuir el límite inferior de edad materna como criterio de indicación de dicho estudio, al menos en las gestaciones dizigóticas (Figura 3). En las gestaciones monozigóticas el riesgo parece similar al de las gestaciones únicas.

El uso de test no invasivos (tales como la traslucencia nucal o el cribado mediante marcadores séricos), no ha sido validado aún en estudios amplios y se necesitan grandes estudios para determinar el método óptimo de cribado.

Mientras no se tengan curvas específicas para las gestaciones multifetales, la eficacia del cribado bioquímico es menor que en los embarazos únicos. En gestaciones de tres o más fetos, el cribado bioquímico no es aplicable.

La traslucencia nucal durante el primer trimestre puede ser un buen método dado que estudia cada feto por separado. Unido al screening bioquímico puede llegar a detectar el 80% de los casos de síndrome de Down con un 5% de falsos positivos.

La amniocentesis para el estudio del cariotipo se debe realizar en cada saco amniótico.

B.1 Anomalías cromosómicas

Las indicaciones del diagnóstico prenatal de las anomalías cromosómicas y genéticas en la gestación gemelar son las mismas que en el embarazo simple. Con la con-

cepción de un embarazo bicigótico es, desde el punto de vista genético, el inicio de dos gestaciones separadas y no relacionadas, el riesgo de anomalías cromosómicas en cada gemelo es independiente, pero aditivo. (gestación simple del 1-3% versus gestación bicigótica del 2-6%)

La utilización de los procedimientos de diagnóstico prenatal en las gestaciones gemelares puede obligar al médico a tomar decisiones éticas difíciles. La amniocentesis o la exploración ultrasónica pueden diagnosticar una anomalía cromosómica o malformativa en uno de los fetos, mientras que el otro es aparentemente normal. Ante esta situación existen tres alternativas que puede tomar la pareja:

- Continuar con la gestación
- Terminación electiva de la gestación
- Feticidio selectivo del feto anormal. Para realizar un feticidio selectivo del feto con anomalías cromosómicas se ha utilizado la embolización, aérea mediante la inyección de aire filtrado en la vena umbilical bajo visualización fetoscópica, punción cardíaca y desangramiento o embolización aérea, e inyección intracardiaca de cloruro de potasio al 1%. En las gestaciones monocoriónicas con anastomosis vasculares, la exanguinación o la inyección de sustancias tóxicas puede ser peligrosa para el feto normal. La tasa de supervivencia para el feto normal es del 70% siendo la principal preocupación, además de las consideraciones éticas, el riesgo potencial de que este feto desarrolle CID y lesión cerebral tras el paso de tromboplastina, mayor a mayor edad gestacional en el momento en que se realiza el procedimiento.

B.2 Malformaciones

La incidencia de malformaciones mayores en los neonatos de gestación gemelar es de cerca del 2% y de malformaciones menores del 4% versus 1% y 2,5% respectivamente en gestaciones simples. Se considera que las malformaciones concordantes (ambos fetos presentan una malformación idéntica por ser de causa genética) tiene una frecuencia similar a la que se observa en la gestación simple, como el labio leporino, paladar hendido, polidactilia..., mientras que aquellas debidas a un factor ambiental, cuando sólo se afecta un feto (discordantes) tienen una frecuencia mayor en los gemelos. -anomalías del SNC, o del sistema urinario...-

c) Bajo peso al nacer

En las gestaciones gemelares el bajo peso al nacer suele obedecer a una de las siguientes circunstancias:

- Parto pretérmino
- Crecimiento intrauterino retardado

Parto pretérmino

La prematuridad es la complicación más frecuente de las gestaciones gemelares y múltiples. Se observa en el 20-50% de los gemelos, el 68 al 100% de los trillizos y el 93-100% de los cuatrillizos. El parto pretérmino es 5.9 veces mayor en gemelares que en fetos únicos y 10.7 veces mayor en triples.

Aproximadamente la mitad de la prematuridad en los gemelares, es secundaria a la aparición espontánea de dinámica uterina, repartiéndose la otra mitad entre la rotura prematura de membranas y la finalización por indicación médica.

Prevención

- **Reposo:** En este momento, no se dispone de datos suficientes para afirmar la efectividad del reposo hospitalario preventivo como para recomendarlo. No obstante existe un ensayo controlado, de la 23 a la 26 semana que respalda su utilidad. (Giltrap LC)

Sí parece prudente recomendar la supresión del trabajo fuera de casa cuando implica bipedestación de manera prolongada, carga de pesos, ejercicio físico continuo, uso de maquinaria industrial o uso de cinturones de seguridad.

- **Cerclaje:** No se ha demostrado que el cerclaje profiláctico sea eficaz en la prevención del parto pretérmino. Únicamente debe recomendarse en casos de incompetencia cervical.
- **Betamiméticos profilácticos:** No se ha demostrado beneficio en su uso profiláctico. Además las gestaciones gemelares son más propicias a desarrollar edema de pulmón por lo que su uso es muy limitado.
- **Control domiciliario de la dinámica uterina:** No se ha demostrado que disminuya las tasas de prematuridad ni en gestaciones simples ni en gemelares, pero en estas últimas existen estudios que demuestran que si bien la incidencia de amenaza de parto prematuro es la misma, el grado de dilatación de las mujeres que usaron monitor de dinámica era menor lo que permitía aumentar las tasas de éxito de los uteroinhibidores.
- **Valoración del cervix:** La valoración del ecográfica de la longitud del cervix por ecografía nos permite predecir el riesgo de parto, prematuro sobre todo cuando no se encuentra modificado. Otro parámetro ecográfico es la embudización del OCI espontáneo o a la presión que iguala en valor predictivo al acortamiento del cervix..

En la ecografía transvaginal el acortamiento del cuello hasta < 25 mm a la semana 24-28 predice la prematuridad con una sensibilidad del 37.3%, especificidad del 92.3, VPP del 17.8 y VPN del 97.0 (Iams JD).

En un mismo periodo, en los embarazos gemelares el cuello es más corto que en los simples (Kushnir O)

- **Fibronectina:** Parece ser uno de los marcadores más sensibles y específico de parto pretérmino y parece tener la misma eficacia que en gestaciones simples (Morrison JC)

Tratamiento de la APP

Es similar al tratamiento de las simples con la diferencia de la mayor probabilidad de edema pulmonar, probablemente por la sobrecarga de volumen del embarazo gemelar.

La mayoría de los autores coinciden en no frenar las amenazas de parto prematuro después de la semana 34.

Ante una amenaza de parto pretérmino en gestación gemelar deben tenerse en consideración las siguientes actuaciones:

- Medidas generales habituales. Reposo en decúbito lateral.
- Se ha descrito un posible adelanto en la positividad de las pruebas de madurez fetal. En gestaciones multiamnióticas, el estudio del líquido amniótico de un único saco puede ser suficiente.
- No hay contraindicación para el uso de corticoides según protocolo para la maduración pulmonar fetal.
- Recientemente se ha comercializado en nuestro país el atosiban para el tratamiento de la amenaza de parto pretérmino. Es un fármaco que actúa sobre los receptores de oxitocina, con escasos efectos secundarios maternos. Su eficacia clínica y su perfil de seguridad hacen del atosiban el tocolítico indicado para el tratamiento de la amenaza de parto pretérmino en gestaciones múltiples.
- El nifedipino, que también presenta un buen perfil de seguridad y eficacia, tiene el inconveniente de que en su ficha técnica no se incluye la APP como indicación.
- No se aconseja la utilización de betamiméticos en las gestaciones múltiples.
- La rotura prematura de membranas se tratará como en las gestaciones simples.

Crecimiento intrauterino retardado-CIR-

La incidencia de CIR en la gestación gemelar (12-47%) es muy superior a la observada en las gestaciones simples (5-7%). La causa de esta mayor frecuencia no parece estar relacionada con factores genéticos intrínsecos sino que parece ser debido a una mayor frecuencia de insuficiencia placentaria. Las curvas de crecimiento de fémur y

diámetro biparietal son similares a las de las gestaciones simples; por el contrario el perímetro abdominal de los fetos de gestaciones gemelares, a partir de la semana 30 es menor que el de los fetos simples, sugiriendo que el mecanismo responsable del RCIR es similar al que ocurre en gestaciones simples con una insuficiencia placentaria.

Un caso particular del CIR es el de los gemelos discordantes, nombre que se asigna a los fetos de una gestación gemelar que crecen de forma dispar. La discordancia en el crecimiento fetal es la forma más común de insuficiencia útero-placentaria crónica y grave. Cuando existe una diferencia en el peso al nacer entre los gemelos superior al 25%, el riesgo de muerte fetal aumenta 6,5 veces, el de muerte perinatal 2,5 veces y existe una mayor frecuencia de alteraciones en el desarrollo postnatal del gemelo de menor tamaño.

Los criterios ecográficos de la discordancia entre los gemelos son:

- Diferencia de 5 mm en el DBP entre los gemelos
- Diferencia del 5% en la CC entre los gemelos
- Diferencia de 20mm en la CA entre los gemelos
- DBP del gemelo menor inferior a la media menos dos desviaciones típicas de su valor normal para la edad de la gestación

La discordancia ponderal por CIR tiene mejor pronóstico que el síndrome de transfusión feto-fetal, y el tratamiento es similar al CIR con gestaciones únicas

d) Muerte de uno de los fetos después de la semana 20 de gestación

Las pérdidas del segundo y tercer trimestre tienen una incidencia variable entre el 0.10 al 7.8%. En la mayoría no se puede establecer con exactitud la causa de la misma siendo las más frecuentes:

- **Síndromes gemelares monocoriales**, responsables del 76.5% de los casos de muerte de uno de los gemelos:
 - a) *Síndrome de transfusión feto-fetal* en gestaciones monocoriales por la existencia de anastomosis vasculares o con cotiledón compartido.
 - b) *Síndrome de embolización gemelar* Tras la muerte de uno de los gemelos en gestaciones monocoriales se produce entre otras alteraciones (paso de tromboplastina y detritus fetales), una exanguinotransfusión transplacentaria con presiones vasculares inferiores lo que provoca en el feto superviviente hipotensión e isquemia con posibilidad de secuelas a nivel del cerebro; gastrointestinales y otros órganos.

c) *Síndrome acardio-parabiótico* donde el feto normal se considera de alto riesgo por la elevación del flujo cardiaco y el polihidramnios que puede sufrir.

- **Amomalias congénitas o cromosómicas**
- **CIR severo**
- **Anomalías del cordón o de la placenta**

El pronóstico para el feto superviviente depende de:

- Causa de la muerte
- Semana de gestación
- Tipo de circulación compartida
- Tiempo transcurrido entre la muerte de un feto y el parto de los siguientes

Se han descrito lesiones en el feto superviviente a nivel del sistema nervioso central tales como porencefalia, ventriculomegalia y microcefalia. También se han descrito lesiones de intestino delgado y riñón. Su etiopatogenia no se conoce con certeza.

El principal riesgo materno es la coagulación intravascular diseminada. Sin embargo, la incidencia de esta complicación es tan escasa que no justifica la interrupción de la gestación.

Tras la confirmación del diagnóstico de muerte fetal, casi todos los autores están de acuerdo en su manejo expectante:

- Determinar corionicidad placentaria
- Ecografía seriada cada 1-2 semanas
 - Crecimiento fetal
 - Índice de líquido amniótico
 - Estudio anatómico fetal
- Estudio semanal de bienestar fetal
 - Monitorización fetal no estresante
 - Perfil biofísico
 - Fluoximetría Doppler
- Pruebas de coagulación semanales: fibrinógeno, tiempos de coagulación, plaquetas. El protocolo de actuación debe ser individualizado pero en general se aconseja
 - Hasta semana 26 conducta expectante
 - 26-32 semanas individualización de casos
 - 32-34 semanas extracción fetal determinando la vía de parto según las condiciones de cada caso.

e) Transfusión feto-fetal

La transfusión feto-fetal se observa en el 5-15% de las gestaciones monocoriales-biamnióticas, aunque oca-

sionalmente se ha demostrado en las dicoriónicas. En ella se produce un desbalance en el flujo sanguíneo que reciben ambos fetos, convirtiéndose uno en donante y otro en receptor. La etiología no es bien conocida, aunque se considera que la existencia de anastomosis vasculares anormales, deriva sangre de un feto a otro. El resultado fetal es el traspaso neto de sangre de un gemelo a otro.

El diagnóstico clínico se basa en la existencia de una diferencia mayor de 5g entre las hemoglobinas y en la discrepancia de pesos entre ambos gemelos asociado con frecuencia a diferencias en el volumen de líquido amniótico. Hay que hacer el DD con otras causas de retraso de crecimiento. El signo *sine qua non* es la presencia de la secuencia polihidramnios-oligoamnios y los valores más utilizados se basan en que la columna vertical máxima de líquido amniótico sea mayor de 6 cm antes de la semana 20, más de 8 antes de la semana 23 y más de 10 antes de la 26. El límite se establece en 26 semanas no porque pueden debutar cuadros después de estas semanas, sino porque el pronóstico no es tan grave y generalmente permite un manejo hasta edades gestacionales de viabilidad fetal. El oligoamnios se define como una columna máxima de 2 cm.

Debido a su baja frecuencia la experiencia es limitada, por lo que no es fácil valorar la eficacia de las opciones terapéuticas:

Amniocentesis seriadas

Es el método más comúnmente utilizado hasta ahora. Las amniocentesis deben repetirse para mantener el volumen de LA del feto con hidrámnios lo más cercano posible a la normalidad. Debido a la reacumulación de líquido, es frecuente la necesidad de repetir el procedimiento entre 2 y 8 veces según los casos.

Sus principales complicaciones son la APP y la RPM y la supervivencia perinatal obtenida con esta técnica oscila entre el 37 y el 94% con una media del 75%. El riesgo de desprendimiento de placenta es muy bajo (1%)

Ablación con LASER de las comunicaciones vasculares

La finalidad es separar las dos circulaciones fetales para evitar el traspaso masivo de sangre del donante al receptor. La intervención se realiza con anestesia general, introduciendo un fetoscopio con control ecográfico y coagulando los vasos identificados en la membrana intergemelar con laser de Nd; YAG. Los resultados parecen globalmente mejores y sobre todo se encuentran un menor número de anomalías cerebrales en los neonatos supervivientes. (5 frente al 19%)

f) Cuadros clínicos específicos de las gestaciones gemelares

Dos malformaciones son específicas de la gestación gemelar: el feto acardio y los gemelos unidos.

Feto acardio

La acardia se caracteriza por la ausencia en uno de los gemelos de estructuras cardíacas, manteniendo la circulación de ambos el feto normal. El diagnóstico no siempre es fácil ya que se puede confundir con la anencefalia o con la muerte de un gemelo al no detectar latido cardíaco.

El objetivo de la atención prenatal es mejorar el pronóstico del gemelo estructuralmente normal. La mortalidad para él es alta, cercana al 50%. Tiene el riesgo de desarrollar un hidrops o una insuficiencia cardíaca y la prematuridad es muy alta. El pronóstico depende del índice de pesos de ambos gemelos siendo peor cuanto mayor es dicho marcador.

Dada la baja frecuencia de la complicación hay poca experiencia, y la actitud es objeto de controversia. En ausencia de signos de mal pronóstico (índice de pesos < del 0,7 normohidramnios...) lo razonable parece ser conducta expectante con controles ecográficos seriados. Otras opciones consideran la interrupción de la circulación del feto acárdico con material trombogénico, ligadura del cordón o ablación con láser.

Si se diagnostica antes de la semana 22 se puede dar la opción de interrupción de la gestación ante la severidad del cuadro.

Gemelos unidos

Los gemelos unidos o siameses son una rara alteración que afecta a 1 de cada 200 embarazos gemelares monocigóticos. Se postula que son el resultado de una división incompleta y tardía, aunque antes de la segunda semana después de la fecundación, de la masa de células embrionarias interna. Se clasifican en función de la zona de unión. En general el diagnóstico es suficiente con la ecografía. El pronóstico es malo, aproximadamente el 40% nacen muertos y un 35% morirán en las primeras 24 horas postparto, estando íntimamente relacionado con los órganos compartidos.

g) Anemia

El mayor incremento de la volemia, más los requerimientos incrementados de hierro y folatos condicionados por la existencia de un segundo feto, hace que la anemia materna, definida como un valor de hemoglobina menor o igual de 10g/Dl sea de dos a tres veces más frecuente que en las gestaciones múltiples

h) Hipertensión inducida por la gestación

Aunque los datos son variables, la frecuencia de hipertensión parece mayor en gestaciones gemelares, tiende a aparecer tempranamente y evolucionar en corto tiempo a formas graves.

7. ASISTENCIA AL PARTO GEMELAR

1. Asistencia al parto de la gestación gemelar

Características de la gestación gemelar

Puede sugerirse que la duración óptima de los embarazos gemelares es inferior a la de los simples, puesto que se obtiene una menor mortalidad perinatal. Para evitar la mortalidad perinatal y las complicaciones derivadas de la postmadurez (accidentes cerebrovasculares, muerte intrauterina) sería recomendable para autores como Papiernik inducir el parto de un gemelar antes del término. No obstante otros estudios revelan que los fetos de embarazos múltiples no corren un riesgo de complicaciones relacionadas con la postmadurez más precozmente que los embarazos simples (Chervenak)

Existen una serie de características peculiares en la gestación gemelar que nos obligan a cumplir una serie de principios generales para obtener mejores resultados perinatales:

- Debemos diagnosticar la estática de ambos fetos justo al comienzo del parto, pues esto condiciona la vía de finalización
- La inducción no está contraindicada aunque se aconseja que el primer feto se encuentre en presentación cefálica y que la puntuación del test de Bishop sea favorable. La utilidad de las prostaglandinas para la maduración cervical es actualmente motivo de controversia.
- Monitorización cardiotocográfica de ambos fetos pre e intraparto
- La analgesia de elección es la epidural para control del dolor y porque nos permite realizar maniobras tocúrgicas en caso necesario durante el expulsivo o alumbramiento
- El tiempo entre el primer y el segundo feto no debe ser excesivo (algunos autores lo cifran en 30 minutos) puesto que además de aumentar las complicaciones tales como el DPPNI o el prolapso de cordón, se produce una disminución progresiva de la cavidad uterina que dificulta posibles maniobras como versión y gran extracción.

- Diversos autores consideran que la mínima mortalidad perinatal se ha observado a las 37-38 semanas frente a las 39-40 semanas del simple posiblemente por la mayor madurez pulmonar que presentan los fetos gemelares. Se lanza por lo tanto la hipótesis de finalizar la gestación antes de la fecha señalada a término.
- En las gestaciones por debajo de las 25 semanas debe esperarse el parto vaginal, salvo casos excepcionales en que se estime el beneficio de la cesarea.

Vía de parto

Se realizará en función de las características obstétricas de cada caso, teniendo presente:

- Número de fetos.
- Presentaciones fetales (factor fundamental).
- Edad gestacional.
- Peso estimado de cada feto.
- Patología materna y/o fetal.
- Capacitación y medios de cada centro hospitalario.

Dentro de las modalidades podemos agruparlas en tres modalidades básicas:

Ambos fetos en presentación cefálica (40,9%)

La vía unánimemente aceptada es la vaginal excepto que esté contraindicada. Tras la expulsión del primero se comprueba la estática del segundo y si es cefálica se realiza amniorrhexis y monitorización fetal. Si ocurre algún accidente como DPPNI o patrones decelerativos la extracción fetal debe ser rápida por vía vaginal o realizando una cesárea

Primer gemelo en cefálica y segundo en otra presentación (35.7%)

Se establecen dos grupos:

- Edad gestacional inferior a 32 semanas o peso inferior a 1500 gramos. Se propone la realización de cesárea electiva, para evitar la morbilidad asociada la traumatismo del parto que se añadiría a la prematuridad.
- Edad gestacional superior a 32 semanas o peso superior a 1500 gramos. En este caso la vía recomendada es la vaginal. En caso de situación fetal transversa, signos de sufrimiento fetal, sospecha de DPPNI... se procederá a gran extracción, previa realización si es necesario de versión interna. De todas maneras, ante la opción de extracción fetal difícil y/o ausencia de experiencia suficiente, es preferible la realización de una cesárea para evitar un traumatismo sobreañadido al feto.

Primer feto en presentación no cefálica y el segundo en cualquiera de las posibles presentaciones o situaciones(23,4%)

La pauta más aceptada es la cesárea para evitar morbilidad fetal añadida en relación con los fenómenos de colisión fetal.

La cesárea en las gestaciones múltiples presenta una mayor frecuencia que en las simples y existen una serie de indicaciones que la aconsejan de forma electiva:

- Placenta o tumor previo
- Antecedente de cicatriz uterina
- Pelvis insuficiente
- Embarazo gemelar monoamniótico
- Gemelos unidos (siameses,..)

2 Asistencia al parto de gestaciones triples o de más fetos

Existe la creencia extendida dentro del mundo de la perinatología que la cesárea aplicada sistemáticamente como vía de parto para la finalización de las gestaciones múltiples puede evitar el distress fetal intraparto y con ello mejorar los resultados perinatales. Sin embargo estudios recientes apuntan que con abordaje menos agresivo para la finalización del embarazo puede ser más seguro y efectivo en los resultados perinatales. Afirman que en casos previamente seleccionados y bajo control estricto el parto vaginal es tan seguro, sino más, que la cesárea.

Apoyando este planteamiento existen grupos que obtienen mejores resultados perinatales (> test de Apgar, < estancia en UCI) para el grupo de los partos vaginales. En este sentido tienen establecido un protocolo, que ofrecen a aquellas gestantes con un embarazo que haya transcurrido sin complicaciones y cumplen los siguientes requisitos:

- a) Pelvis suficiente
- b) Posición longitudinal del primer feto
- c) Ausencia de cicatrices uterinas
- d) Comienzo espontáneo del parto después de la semana 32

En su experiencia estas circunstancias se dan en un 38% de las pacientes con embarazo múltiple.

3. Manejo postparto:

Existe un aumento del riesgo de procesos hemorrágicos, fundamentalmente por atonía uterina, lo que obliga a tener presente:

- Profilaxis con uterotónicos.
- Previsión de necesidad de transfusión hemática.

Este tipo de partos supone un impacto psicológico materno importante que puede aumentar el riesgo de cuadros depresivos puerperales. Es obligado, por tanto, un adecuado apoyo psicológico y social que ayude a la madre a evitar dichos problemas.

8. REDUCCION EMBRIONARIA

La probabilidad de complicaciones, en los embarazos múltiples, aumenta con el número de fetos. Ante la posibilidad de que nazcan un alto número de productos no viables, se ha planteado la reducción embrionaria con objeto de aumentar las posibilidades de supervivencia y disminuir el número y la gravedad de las complicaciones en los gemelos restantes.

La reducción debe considerarse en gestaciones de más de 3 fetos y la decisión compete a la pareja tras explicar los riesgos y la técnica empleada.

La reducción puede realizarse por vía transcervical, trasvaginal o trasabdominal siendo esta la más empleada. Se recomienda realizarla entre las semanas 10 y las 13 y no antes porque en aproximadamente en el 30% se produce la pérdida espontánea de uno de ellos. Se inyectan de 2 a 3 mEq de cloruro potásico intracardiaco en cada feto elegido.

El embarazo gemelar tras la reducción embrionaria es de mejor pronóstico que las gestaciones cuádruples; sin embargo comparándolos con gestaciones gemelares espontáneas en los primeros se encuentran prevalencia superiores de prematuridad y retraso de crecimiento intrauterino respecto a las últimas.

La reducción embrionaria ha de contemplarse como una medida excepcional para actuar en caso de que el número sea demasiado elevado, situación que también debería ser excepcional.

9. MORBIMORTALIDAD PERINATAL

Cuando se comparan las gestaciones únicas con la gestación gemelar y no digamos con la gestación múltiple, se observan incrementos de la morbilidad materna y de la morbilidad perinatal, neonatal e infantil.

Las principales causas de **muerte perinatal** en las gestaciones múltiples son:

- Prematuridad (membrana hialina y hemorragia intraventricular)

- Anomalías del desarrollo (defectos congénitos, trasfusión feto-fetal y gemelos unidos)
- Insuficiencia placentaria (CIR y SF agudo o crónico)
- Trauma obstétrico

La tasa de mortalidad perinatal en el embarazo gemelar es de 3 a 11 veces mayor que en los nacidos de una gestación simple y aumenta con el incremento de fetos, situándose en un 20-80/1000 en gemelos 40-250/1000 en gestaciones triples y 104-250/1000 en cuádruples.

La morbilidad materna en las gestaciones múltiples también se ve incrementada con mayor incidencia de amenaza de aborto, hemorragia anteparto y postparto, toxemia preecláptica moderada y grave, anemia y polihidramnios. Se observa asimismo un aumento de la operatoria obstétrica y una mayor incidencia de extracción manual de placenta.

La morbilidad fetal se ve incrementada por:

- Parto prematuro con frecuencias que oscilan entre el 18-50%. Como complicación más frecuente aparecen el distress respiratorio y la hemorragia interventricular.
 - Insuficiencia placentaria. CIR Aproximadamente los 2/3 de los gemelos presentan al nacer algún tipo de retraso del crecimiento.
 - Malformaciones congénitas. Mas frecuentes en gemelos y concretamente en monocoriales, algunas no específicas como la patología del tubo neural, cardiopatías, Síndrome VACTERL, y otras específicas como los siameses o el acardio.
- RPM con mayor frecuencia en gemelos(33%) que en simples (18%).
 - El riesgo de padecer parálisis cerebral se incrementa con el número de fetos.

10. LECTURAS RECOMENDADAS

Chervenak F. The optimum route of delivery. En: Keith LG PE, Keith DM, Luke B, eds. Multiple pregnancy. Epidemiology, gestation and perinatal outcome. Nueva York. Parthenon Publishing, 1995.

Embarazo múltiple. Documento de Consenso 1999, pag 9-59.

Gilstrap LC, Hahth JC. Prophylactic hospitalisation and ward rest at early gestational age. *Obstet Gynecol* 1987;69:578-581.

Iams JD, Golderbeng RL. The length of the cervix and the risk of spontaneous preterm delivery. *N Engl Med* 1996; 334:867-872.

Kushnir O, Izquierdo LA. Transvaginal measurement of cervical length: Evaluation of twin pregnancies. *J Reprod Med* 1995; 40:380-382.

Landy HJ, Keith L. The vanishing twin. *Acta Genet Med Gemellol* 1982; 31:179-194.

M Ezcurdia Gurpegui, JC Muruzabal Torquemada. Diagnóstico de la gestación gemelar. Manual de Asistencia a la Patología Obstétrica Cap 31 pag 707-724.

MºJ. Cerqueira Dapena, L. Cabero Rouda. Evaluación del estado fetal en la gestación gemelar. Manual de Asistencia a la Patología obstétrica. Cap 32, pag 725-748.

Morrison JC, Allbert JR. Oncofetal fibronectin in patients with false labor as a predictor of preterm delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168:538-542.

Papiernik E, Grange G. Embarazo gemelar. *Folia clinica en Obstetricia y Ginecologia* nº 19: 8-32.

Capítulo 50

ABORTO: CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN. ETIOLOGÍA, ANATOMÍA PATOLÓGICA, CLÍNICA Y TRATAMIENTO

López Hernández C, Herreros López JA, Pérez-Medina T

CONCEPTO

El aborto se define como la interrupción del embarazo antes de la 22 semana de gestación, o con embrión o feto menor de 500 gr, independientemente del carácter espontáneo o provocado del mismo.

CLASIFICACIÓN

1. Según la intencionalidad

a) Aborto inducido, provocado o voluntario: es el resultado de maniobras directas destinadas a interrumpir el embarazo. Puede ocurrir en el contexto de la legalidad o ilegalidad.

Puede ser:

- Libre: bajo el derecho que tendría la mujer para interrumpir su embarazo por el sólo hecho de no ser deseado.
- Psicosocial
- Eugenésico: cuando se predice que nacerá un feto con defecto o enfermedad.
- Terapéutico: por razones de salud materna.
- Mixto: cuando en el embarazo múltiple se realiza una reducción selectiva embrionaria o fetal para que los restantes tengan mayor probabilidad de sobrevivir.
- Ético: Cuando el embarazo es fruto de una agresión sexual.

b) Aborto espontáneo o involuntario: en el cual no interviene la acción humana de forma intencionada.

2. Según su evolución puede ser

– Amenaza de aborto: se caracteriza por metrorragia escasa acompañada o no de dolor en hipogastrio tipo cólico (Figura 1).

- Aborto inminente o inevitable: caracterizado por la irreversibilidad del proceso (Figura 2).
- Aborto retenido o diferido: en el que persiste el producto de la concepción tras la interrupción del embarazo. Una situación a tener en cuenta dentro de este, es la gestación anembrionada, que consiste en la ausencia de embrión dentro del saco gestacional. Su causa mas importante es la alteración cromosómica (Figura 3).
- Aborto habitual o recurrente: pérdida de tres o más embarazos espontáneamente de forma consecutiva o cinco o más no consecutivos.



Figura 1. Gestación con hematoma en su polo inferior.

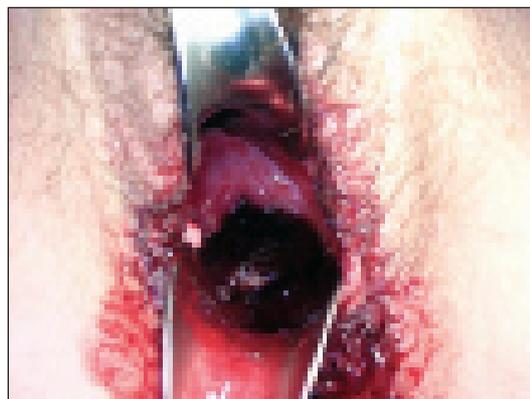


Figura 2. Restos abortivos en orificio cervical externo.



Figura 3. Gestación de 7 semanas sin ecos embrionarios.

3. Según su terminación

- Aborto completo: el producto de la concepción es expulsado en su totalidad.
- Aborto incompleto: el producto de la concepción no es expulsado en su totalidad, quedan restos abortivos dentro de la cavidad uterina.

4. Según su edad gestacional

- Aborto bioquímico o preclínico: es la interrupción de la gestación después de nidación y antes de la identificación ecográfica del saco gestacional (cuatro-cinco semanas de gestación).
- Aborto clínico: ocurre posterior a la gestación del saco gestacional, se divide en embrionario (de la seis a la ocho semanas gestacionales) o fetal (de la diez a la veintidós semanas gestacionales).

5. Según las consecuencias

- Aborto no complicado.
- Aborto complicado: Infección (aborto séptico), hemorragia...

FRECUENCIA

Se estima que existe una pérdida espontánea del 10 al 15% de todos los embarazos pronosticados. Esta frecuencia aumentaría hasta el 50% si incluyéramos los casos no diagnosticados clínicamente (abortos infra o preclínicos).

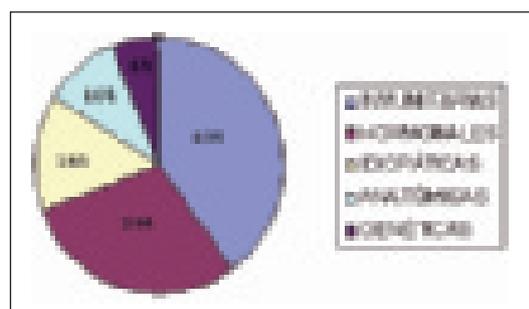
En mujeres que no han tenido hijos, después de un primer aborto, la probabilidad de un segundo es de un 19%. Si ha tenido dos abortos previos esta cifra aumenta al 35%, y si ha tenido tres abortos anteriores esta probabilidad asciende al 47%.

ETIOLOGÍA

El 50% de los abortos espontáneos tienen causa conocida. Dentro de éstas pueden ser de dos tipos:

- Ovular: anomalías genéticas.
- Maternas: anatómicas.
 - Endocrinas.
 - Infecciosas.
 - Inmunológicas.
 - Ambientales e iatrogénicas.

Causas de pérdida gestacional recurrente.



a) Anomalías genéticas

Es la causa más común de aborto espontáneo (del 50 al 70%). La proporción de anomalías cariotípicas disminuye a medida que avanza la gestación. Las alteraciones cromosómicas más frecuentes en el primer trimestre son las trisomías autosómicas, sobretodo la del 16, dependen de factores como la edad materna, translocaciones equilibradas de los padres y fertilización tardía.

En el segundo trimestre destacan las trisomías 13, 18, 21, así como la monosomía 45 XO. En el aborto de repetición las anomalías más frecuentes son las translocaciones. En el 2-5% de estas parejas existe una translocación equilibrada.

b) Anomalías anatómicas o uterinas:

- **Malformaciones uterinas:** Sólo el 25% ocasionan pérdidas reproductivas, destacando por frecuencia el útero tabicado (Figura 4). Paradójicamente, anomalías más graves como el útero doble no incrementan la tasa abortiva debido (según diferentes teorías) a que la base del problema no radica en el conflicto de espacio, sino en alteraciones de la vascularización y nutrición endometrial
- **Causa endometrial o implantatoria:** Defecto de interacción embrión-endometrio.
- **Miomas uterinos:** La localización es más determinante que el tamaño, siendo los miomas submucosos los

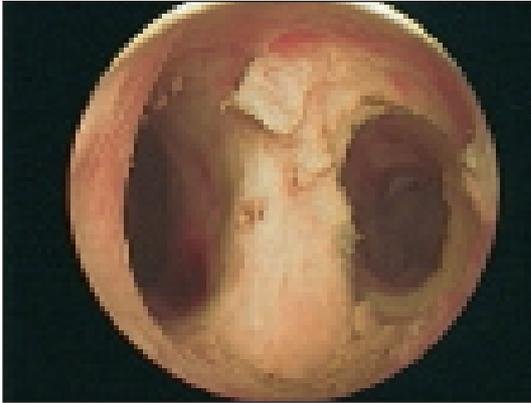


Figura 4. Útero septo o tabicado.



Figura 5. Gestación y mioma retroplacentario.



Figura 6. Sinequias intrauterinas.

que con mayor frecuencia se relacionan con abortos, por producir trastornos en la vascularización o compresión en el desarrollo del embarazo (Figura 5).

- **Sinequias uterinas:** Se encuentra en el 15-30% de los casos de aborto habitual (Figura 6).
- **Insuficiencia ístmicocervical:** Caracterizada por la incapacidad del cervix de permanecer cerrado ante la distensión de la cavidad uterina que además puede permitir el ascenso de microorganismos hacia el compartimento ovular. Generalmente es secundaria a traumatismos cervicales.

- **Otras:** Placentación anormal, útero hipoplásico en mujeres expuestas al dietilestilbestrol...

c) Trastornos endocrinos

- **Defectos de la fase luteínica:** Para la implantación y el mantenimiento del embarazo es necesaria la correcta función del cuerpo lúteo (maduración endometrial y nidación del blastocisto). La extirpación del cuerpo lúteo antes de la séptima semana de gestación ocasiona aborto en casi todas las mujeres.

La insuficiencia luteínica es el trastorno hormonal más frecuente asociado al aborto, pudiendo deberse a patología endometrial o a una insuficiencia progesterónica. También puede ser consecuencia de una anomalía fetal que ocasione alteraciones en el funcionamiento del cuerpo lúteo, observándose una asociación con la trisomía 13.

Se han utilizado diferentes procedimientos diagnósticos como el registro secuencial de la temperatura basal, la determinación de la concentración de progesterona plasmática, la biopsia endometrial, la ultrasonografía y el estudio de proteínas endometriales.

- **Anomalías en la secreción de LH:** La hipersecreción de LH en la primera fase del ciclo es causa de aborto, lo cual se podría explicar si consideramos que este aumento produciría una maduración prematura del oocito con reactivación de la primera división meiótica antes de la ovulación. El envejecimiento precoz del oocito antes de la fecundación ocasionaría una mayor frecuencia de anomalías genéticas.
- **Anomalías tiroideas:** Los anticuerpos antitiroideos (antitiroglobulina y antiperoxidasa) con frecuencia aparecen elevados en pacientes abortadoras. Las pruebas habituales de función tiroidea no han demostrado claramente su utilidad clínica.
- **Diabetes mellitus:** No hay pruebas de que la intolerancia a los carbohidratos produzca abortos con más frecuencia. No existe mayor riesgo de abortar en mujeres con diabetes subclínica o bien controlada, si bien en DMID esta tasa es dos o tres veces mayor que en la población general.

d) Causas infecciosas

Se relacionan con riesgo de aborto la exposición primaria en etapas iniciales de la gestación, la capacidad inherente al microorganismo para producir una infección placentaria, así como el desarrollo de un estado de portador y, por último, la inmunodeficiencia causada por inmunosupresores, quimioterapia, corticoides y SIDA.

Cualquier enfermedad infecciosa aguda puede ser causa de aborto esporádico, aunque ciertos agentes infeccio-

so se relacionan más con éstos, como los microorganismos productores de la viruela, cólera, paludismo, toxoplasmosis y brucelosis, siendo el *Ureoplasma urealyticum* y *Mycoplasma hominis*. También causan abortos la *Listeria monocytogenes*, Citomegalovirus y Virus Herpes Simple. No se ha podido demostrar que el VIH incremente la tasa de abortos espontáneos. La lues es la única enfermedad con efecto demostrado en el aborto recurrente.

e) Abortos de origen inmunológicos

Probablemente, el 80% de los abortos de origen desconocido tienen una base inmunológica. El sistema inmune materno reconoce a la unidad feto-placentaria y establece los mecanismos de autotolerancia. Cualquier fallo de éste podría ser causa de aborto, observándose una mayor prevalencia de anticuerpos autoinmunes órgano y no organo-específicos. Se habla de la producción de factores tóxicos (IgG, Interferón Gamma) para el embrión y/o trofoblasto. El lupus eritematoso es la enfermedad paradigma debida a presencia de anticuerpos antifosfolipídicos. Otros procesos autoinmunes que cursan con niveles elevados de Acs. antinucleares y antitiroideos también serían causa de abortos.

- **Anticuerpos y síndrome antifosfolipídico:** Se conocen tres tipos de anticuerpos antifosfolipídicos con trascendencia clínica: anticoagulante lúdico, anticuerpos anticardiolipina y los falsos positivos de la serología lúética. Estos anticuerpos ocasionan pérdidas gestacionales recurrentes por posibles interferencias en la formación del sincitiotrofoblasto, trombosis arteriales y venosas, trombocitopenia y anemia hemolítica autoinmune. La evidencia de estos cuadros clínicos y el aumento de los anticuerpos anticardiolipina definen el Síndrome Antifosfolipídico, que aparece en el 7 al 30% de los casos de LES. Los abortos aislados no suelen asociarse con la presencia de cuerpos antifosfolipídicos. El síndrome antifosfolipídico se trata con ácido acetilsalicílico, e incluso con heparina y sus beneficios están comprobados. Estos tratamientos se instauran inmediatamente al conocimiento de la gestación aunque, de forma ideal, deberían iniciarse con carácter preconcepcional.
- **Anticuerpos antinucleares y antitiroideos:** No se ha podido establecer su participación en la génesis del aborto habitual. Los datos disponibles no apoyan su determinación sistemática. Enfermedades autoinmunes con afectación gonadal se asocian a pérdidas recurrentes.

f) Causas ambientales

- **Tabaco:** La incidencia de aborto es más frecuentes en fumadoras que en no fumadoras, con independencia de la edad. Este aumento es función directa de la can-

Mecanismos de acción de microorganismos implicados en la génesis del aborto espontáneo.

Microorganismos	Mecanismos
Virus rubéola Parvovirus B19 Coxsackie B Virus Varicela Zóster	FETOTOXICIDAD
CMV crónico Virus Herpes Simple <i>Treponema pallidum</i> <i>Borrelia burgdoferi</i>	EMBRIOPATÍA
<i>Plasmodium sp.</i>	CONGESTIÓN PLAQUETARIA
<i>Chlamydia sp.</i> <i>Ureaplasma urealyticum</i> <i>Mycoplasma hominis</i>	ENDOMETRITIS ENDOCERVICITIS
<i>Listeria monocytogenes</i> Otros Gram(+) y Gram(-) frecuentes	AMNIONITIS O DIU INFECTADO

tididad de humo inhalado. Analizados los productos abortivos, no se encuentran anomalías cariotípicas, lo cual habla a favor de la influencia directa del tabaco.

- **Alcohol y tóxicos químicos:** Teniendo en cuenta la multiplicidad de factores de riesgo en la paciente alcohólica, no puede considerarse al alcohol como causa directa de la pérdida reproductiva, si bien hay estudios que señalan un aumento en la tasa de abortos espontáneos. Algunos tóxicos como el óxido de etileno, derivados del caucho y solventes industriales también la aumentan.
- **Cafeína:** El consumo excesivo de cafeína en el embarazo se relaciona con retraso del crecimiento y pérdida embrionaria.
- **Radiaciones:** Los procedimientos diagnósticos radiológicos no aumentan el riesgo de pérdida reproductiva, retraso del crecimiento o malformaciones. No obstante, la exposición del útero grávido a dosis de radiación terapéutica sí incrementa la tasa de abortos. La ultrasonografía diagnóstica no constituye un riesgo añadido.
- **Contracepción:** Tanto los anticonceptivos orales como el DIU (utilizados preconcepcionalmente) no aumentan el riesgo de aborto que si se evidencia en caso de gestación con DIU. El uso de espermicidas antes y durante el embarazo no lo aumentan.
- **Traumatismos:** En contadas ocasiones de gran violencia pueden ocasionar abortos. Existe relación causa-efecto sólo cuando la pérdida reproductiva es próxima a la acción traumática.
- **Edad materna:** La tasa de abortos en mujeres de 40 años duplica la de pacientes 20 años más jóvenes. Este incremento es multifactorial y depende de procesos

infeciosos, insuficiencia luteínica y alteraciones en la vascularización endometrial.

- **Trabajo:** El trabajo nocturno aumenta la frecuencia de abortos, sobre todo en aquellos casos que requieren una atención especial.
- **Yatrogenia:** La realización de métodos diagnósticos invasivos durante la gestación como la amniocentesis, biopsia corial o funiculocentesis, puede favorecer su pérdida. El riesgo descrito es del 1-3% de pérdidas gestacionales y éstas tienen una clara relación con la experiencia del especialista que realiza la técnica.

FORMAS CLÍNICAS

La hemorragia es el signo más frecuente de todas las formas clínicas de aborto, variando desde un discreto spotting asintomático a un cuadro de shock.

La presencia de dolor hipogástrico y contracciones no es constante. El tamaño del útero puede ser, o no, acorde con la edad gestacional, en cuyo caso se sospecharía la expulsión previa del saco embrionario. El cuello uterino puede estar cerrado o presentar dilatación, mostrando o expulsando restos abortivos (Figura 7).

Se distinguen varias formas clínicas de aborto, destacando en la práctica las situaciones de amenaza de aborto, aborto inevitable o en curso, el aborto diferido y el aborto séptico.

a) Amenaza de aborto

Define la situación clínica de una metrorragia antes de la semana 20 de amenorrea con tamaño acorde a la edad gestacional. El cuello uterino está cerrado y en general cursa sin dolor ni otros síntomas, salvo leves molestias abdominales de tipo menstrual o lumbalgias inespecíficas. Generalmente existe evidencia ecográfica de gestación intrauterina con desarrollo acorde a la edad gestacional.



Figura 7. Sangrado cervical como signo de amenaza de aborto.

Es necesario hacer un diagnóstico diferencial con otras causas de metrorragia, como pólipos cervicales, lesiones erosivas o ulcerativas a este nivel y casos sospechosos de malignidad.

En primer lugar debe confirmarse que el embarazo es intrauterino; si el embarazo es muy precoz y los hallazgos ecográficos no son diagnósticos puede ser de utilidad la determinación seriada de beta-HCG o la repetición de la exploración ecográfica al cabo de unos 7-10 días que evidenciará la evolución de la gestación.

En presencia de actividad cardíaca fetal, el pronóstico es muy bueno, con evolución normal de la gestación en el 90-96% de los casos, salvo en abortos de repetición, en los que el riesgo de recidiva es de un 22% aún en presencia de latido cardíaco fetal. La existencia ecográfica de vesícula vitelina es un signo de buen pronóstico. También existe una serie de signos ecográficos de mal pronóstico que suponen un mayor riesgo de pérdida gestacional, como la presencia de una frecuencia cardíaca fetal menor de 100 latidos por minuto, vesícula gestacional pequeña e irregular y la presencia de un hematoma subcorial mayor del 25% del volumen del saco gestacional (Figuras 8, 9 y 10).

b) Aborto inevitable:

Se distinguen dos formas clínicas: aborto completo e incompleto. La primera define la expulsión de todo el material, con disminución del dolor y la metrorragia, cierre del cuello y contracción del útero. En el aborto incompleto no



Figura 8. Hematoma retrocorial.



Figura 9. Hemanoma retrocorial.



Figura 10. Hematoma precorial.



Figura 11. Vesícula vitelina aumentada en gestación anembrionada.

se ha expulsado todo el material y puede persistir la hemorragia con dolor abdominal intenso y cervix permeable.

c) Aborto diferido

Es la gestación interrumpida sin expulsión del material retenido. En el examen el cervix está cerrado, pueden aparecer discretas metrorragias y el útero suele ser de menor tamaño del que correspondería por la amenorrea. El diagnóstico se basa en la confirmación ecográfica de la ausencia de actividad cardíaca en embriones con longitud craneo-caudal mayor o igual a 5 mm (Figura 11).

Gestación anembrionada: El huevo huero se diagnostica ante la presencia de un saco ovular vacío de 17 mm o más sin eco embrionario en su interior o saco ovular mayor o igual a 13 mm sin vesícula vitelina, independientemente de la clínica y la fecha de amenorrea. En la actualidad se considera como un embarazo en el que se ha producido la resorción completa del embrión más que como una gestación en la que éste no ha existido.

d) Aborto séptico

El aborto séptico es la infección del útero y/o de los anejos que se presenta tras un aborto. La infec-

ción tras aborto es un proceso ascendente y puede estar causado por una cervicovaginitis preexistente, por retención de restos abortivos que se sobreinfectan y en el caso de aborto provocado, por una perforación del útero y/o otras estructuras, o por mala técnica aséptica...

Es una infección polimicrobiana en relación con la flora vaginal endógena, y suele aislarse *E. coli*, *Enterobacter aerogenes*, *Proteus vulgaris*, estreptococos hemolíticos como estafilococos y anaerobios. El *Clostridium perfringens* puede ocasionar un cuadro de sepsis postaborto, liberando una potente alfa-toxina tras 24-48 horas de incubación, es extremadamente grave, produciéndose hemólisis severa, trastorno de coagulación con shock o hipotensión refractaria, CID, acidosis metabólica e insuficiencia renal aguda (Síndrome de Mondor).

Es un cuadro clínico definido por la aparición de fiebre, escalofrío y dolor abdominal después de un aborto. En la exploración destaca la presencia de hemorragias, leucorrea de aspecto purulento y aumento del tamaño uterino, que muestra una consistencia blanda con dolor a la movilización cervical, pudiendo palparse una masa anexial dolorosa.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe realizarse diagnóstico diferencial con otras patologías que producen hemorragia en la primera mitad del embarazo:

- Lesiones malignas o benignas del tracto genital inferior: Toda lesión observada debe ser adecuadamente investigada, incluyendo colposcopia, biopsia...
- Gestación molar: la ecografía y la determinación de los valores circulantes de Beta-HCG (siempre mayores de 100.000 mUI/ml) resultan determinantes para el diagnóstico, cuya determinación definitiva es anatomopatológica.
- Embarazo ectópico: en caso de que no se observe gestación intrauterina ecográficamente, la cifra de Beta-HCG sanguínea y su evolución posterior, nos permitirá orientar el diagnóstico.

TRATAMIENTO

Debemos distinguir dos grandes grupos a la hora de hacer un tratamiento terapéutico, por un lado, la actitud conservadora en la amenaza de aborto y, por otro, la técnica empleada en caso de confirmarse una gestación interrumpida.

1. Tratamiento conservador

Durante años se ha considerado el valor terapéutico del reposo y la abstinencia sexual, aunque no ha demostrado su verdadera utilidad.

El empleo de agentes progestacionales (HCG o Progestágenos naturales o sintéticos), tampoco han demostrado su eficacia, salvo quizá la administración de HCG en caso de abortos de repetición de posible causa hormonal.

Si existe DIU *in situ* y el hilo es visible, o el dispositivo accesible con control ecográfico, debe extraerse.

2. Evacuación quirúrgica

El tratamiento quirúrgico del aborto se basa en las técnicas de legrado con cureta o por aspiración.

El legrado simple

Es el procedimiento más sencillo de evacuación uterina. Con la paciente anestesiada y posición ginecológica, se aplica una valva vaginal y se pinza el cuello uterino, traccionando para evitar la perforación. A continuación se mide la cavidad uterina usando un histerómetro. Posteriormente, si el cuello está cerrado, se procede a su dilatación con tallos de Hegar, ésto podría evitarse si se realiza preparación cervical previa. Si por el contrario está dilatado, se introducirá directamente la cucharilla o legra, eligiendo la de mayor tamaño que quepa por el orificio cervical. Introducida hasta el fondo uterino y mediante movimiento de retorno hacia el cuello se exploran las cuatro paredes, procediendo hasta evacuar la cavidad uterina (Figura 12).

El legrado por aspiración

Se practica utilizando la cánula de mayor diámetro posible, que se coloca entre el orificio cervical interno y la parte inferior del cuerpo uterino. Se pone en marcha la aspiración y, mediante movimiento de rotación, se procede a la evacuación del contenido. Cuando la cavidad apare-



Figura 12. Material necesario para dilatación y legrado.

ce vacía y se aspira sangre roja espumosa se recomienda realizar una exploración con cureta para comprobar la vacuidad uterina total. Puede efectuarse hasta la semana doce-trece.

3. Evacuación médica

Numerosos autores consideran el legrado extremadamente peligroso después de la semana doce de gestación, propugnando el tratamiento médico. También es una alternativa para aquellas mujeres que deseen evitar la cirugía. El fármaco más usado es el misoprostol administrado por vía vaginal. Las ventajas de este fármaco son: bajo precio, escasos efectos secundarios cuando se administran por vía vaginal, fácil disponibilidad, evita la necesidad de anestesia y los riesgos asociados a la cirugía, y parece presentar menos complicaciones posteriores a medio plazo. El misoprostol está contraindicado en pacientes con glaucoma o asma y su uso para esta indicación no está actualmente aprobado en España. El empleo de oxitócicos solos o asociados a prostaglandinas, sigue siendo una alternativa al legrado en caso de aborto del segundo trimestre.

4. Indicaciones

Amenaza de aborto

En caso de confirmarse la viabilidad ovular no es preciso realizar tratamiento. Si la ecografía no demuestra la existencia de embrión o hay una discordancia con el tiempo de amenorrea se recomienda repetirla pasadas 2 semanas.

Aborto inevitable o en curso

El tratamiento expectante es una alternativa en el aborto en curso en fases iniciales, no complicado y ha demostrado una eficacia similar al tratamiento médico y quirúrgico. Permite una confirmación evolutiva del diagnóstico y probablemente sea la conducta más razonable en el aborto inevitable con feto vivo y sin complicaciones maternas.

Si se trata de un aborto completo se recomienda la comprobación ecográfica de la vacuidad uterina, no aconsejándose en tal caso la práctica de legrado por el peligro de ocasionar un síndrome de Asherman, pudiendo emplearse como alternativa fármacos ergotónicos.

Si el aborto es incompleto, se debe proceder a una evacuación quirúrgica, ya que los restos retenidos impiden la involución uterina prolongando la hemorragia y favoreciendo la infección. Si se trata de un aborto del primer trimestre se aconseja la evacuación uterina mediante legrado para detener el proceso hemorrágico. En caso de aborto del segundo trimestre, y si hay dilatación cervical, se procederá al vaciamiento uterino con oxitócicos o pros-

taglandinas, siempre que la hemorragia no sea alarmante. Si no hay dilatación y la hemorragia es importante se practicará legrado uterino previa dilatación instrumental.

Es importante no olvidar la administración de gammaglobulina anti-D a todas las pacientes con grupo Rh negativo para evitar problemas de sensibilización.

Aborto diferido

La sobreinfección de los restos ovulares retenidos puede ocasionar trastornos de la coagulación, existiendo un periodo de 4-5 semanas de latencia. El tratamiento expectante puede suponer un periodo de espera demasiado largo. En la evacuación quirúrgica puede ser aconsejable por el estado del cervix un tratamiento inicialmente médico como preparación previa al legrado.

Aborto séptico

En este caso se hace necesario el ingreso hospitalario de la paciente, monitorización, analítica completa, cultivos, radiografías de tórax, ecografía ginecológica y tratamiento antibiótico intravenoso. La triple pauta a seguir consiste en:

- Penicilina G Sódica (4-8 millones UI cada 4-6 horas) o ampicilina (2 g cada 4-6 horas) más
- Gentamicina (1,5 mg/kg cada 8 horas) más
- Clindamicina (600 mg cada 6 horas o 900 mg cada 8 horas) o metronidazol (1 gr. cada 8-12 horas).

En los casos menos graves puede utilizarse únicamente cefoxitina (2 gr. cada 8 horas), asociando doxiciclina (100 mg cada 12 horas) si se sospecha infección por clamidias.

El tratamiento ha de individualizarse; en aquellas mujeres con temperatura inferior a 39 °C, útero pequeño, infección localizada y sin signos de shock, puede no ser necesario el tratamiento quirúrgico. Si fuera necesario dicho tratamiento quirúrgico, se procederá al legrado uterino cuando se logre la estabilización hemodinámica y siempre que el estado clínico de la paciente nos lo permita, cuando se prevea que se han conseguido los niveles séricos adecuados de antibióticos. En ocasiones puede ser necesaria la práctica de una histerectomía, sobre todo en caso de peritonitis o shock séptico rebeldes a tratamiento, útero de tamaño mayor de 16 semanas, perforación uterina, hemorragias incontrolables, aborto inducido por agentes químicos e infección por *Clostridium perfringens*.

COMPLICACIONES

Las hemorragias y los procesos infecciosos son las complicaciones más frecuentes, siendo menor su incidencia en los casos de aborto espontáneo que en el provoca-

do, que deberá sospecharse ante un cuadro postabortivo muy hemorrágico o febril.

La cuantía de la hemorragia es muy variable, pudiendo en casos extremos conducir a un cuadro de shock, haciendo obligatoria la evacuación uterina urgente. Entre tanto, resulta eficaz la administración de oxitocina para cohibir la hemorragia.

La infección postaborto puede asociarse a complicaciones como bacteriemia, abscesos pelvianos, tromboflebitis, CID, shock séptico, insuficiencia renal e incluso conducir a la muerte. De todos los procedimientos terapéuticos el legrado por aspiración es el que conlleva menos complicaciones infecciosas. Son factores de riesgo las infecciones previas del tracto genital, el aborto en fases tardías y el empleo de anestésicos locales.

Otra complicación a tener en cuenta, aunque es menos frecuente, es la coagulopatía intravascular diseminada (CID), sobre todo en casos de aborto diferido, aborto séptico con shock séptico y en casos de instilación intrauterina de soluciones hipertónicas.

Una complicación postquirúrgica es la perforación uterina. Es infrecuente, en torno al 0,2%. La favorecen la inexperiencia del cirujano, los abortos tardíos y la multiparidad. El tratamiento varía en función de la sintomatología. Ante la sospecha de perforación, el legrado debe interrumpirse, manteniendo una actitud conservadora. La aparición de irritación peritoneal por lesión visceral, hemorragia intensa o hematoma extenso son indicaciones de laparotomía urgente.

El Síndrome de Asherman (sinequias uterinas) es en el 60 % de los casos secundario a un legrado uterino, disminuyendo su frecuencia mediante maniobras suaves y precisas, eligiendo la técnica del legrado por aspiración en vez del curetaje quirúrgico. No hay que olvidar que se puede provocar infertilidad en la mujer debido a este síndrome.

Las repercusiones psicológicas del aborto pasan a menudo desapercibidas. En la mayoría de los casos es imposible anticipar o detectar el sentimiento de angustia o indefensión de la paciente.

EXÁMENES Y TRATAMIENTOS SECUNDARIOS

Análisis anatomopatológico de los productos abortivos

En el examen macroscópico, la ausencia de embrión no indica que no haya existido desarrollo de éste, que podría constatarse ante la presencia de fragmentos de cordón o vesícula vitelina. La fecha de interrupción del desarrollo embrionario puede datarse en función del aspecto

de las membranas y las vellosidades coriales. En primer lugar se produce la autólisis del embrión y, posteriormente, modificaciones vellositarias con infiltración leucocitaria que, según el estado de diferenciación, varían desde el grado hidrópico de las vellosidades jóvenes (5^a-6^a s.) pasando por un estado mixto hidrópico-fibroso (7^a-8^a s.) hasta terminar en una fibrosis estromática de las vellosidades de mayor edad (9^o-10^o s.). Cabe destacar que la mayoría de las interrupciones tienen lugar durante las primeras semanas de desarrollo embrionario.

No hay unas características específicas en los productos del embarazo que definan tanto un agente causal como una patología asociada al feto. Sí es importante el estudio anatomopatológico en el aborto espontáneo como elemento diferenciador con otros procesos que cursan en la misma etapa de gestación, como el embarazo ectópico y la enfermedad trofoblástica.

Examen etiológico

Si se trata de un primer fallo reproductivo, el examen etiológico es innecesario, salvo en caso de una condición clínica específica. En caso de aborto habitual la situación cambia, siendo obligatorio el estudio profundo de las posibles circunstancias etiológicas.

Se procederá a estudiar a todas las parejas que consultan por aborto habitual, buscando el tratamiento espe-

cífico de las causas desencadenantes, única forma de mejorar el pronóstico reproductivo.

PRONÓSTICO

Estudios del endometrio durante los primeros ciclos siguientes al aborto muestran alteraciones deciduales y anomalías ovulatorias, atribuibles a factores como estrés, persistencia de la HCG e insensibilidad hipofisaria a la GnRH. Aunque es posible conseguir un embarazo en el primer ciclo postaborto, es recomendable esperar a la correcta regulación del eje hipotálamo-hipófiso-ovárico.

Existe mayor riesgo de aborto de repetición en pacientes con antecedentes familiares de fracasos gestacionales múltiples, casos de menarquia precoz y tabaquismo.

Son factores de buen pronóstico en la pareja con aborto habitual la edad materna inferior a 30 años, la regularidad en los ciclos anteriores, la existencia de menos de cuatro abortos previos, los antecedentes de recién nacidos vivos, así como el buen resultado de la última gestación.

En pacientes con pérdidas reproductivas recurrentes, el embarazo siguiente debe ser vigilado con especial atención, ya que existen riesgos obstétricos sobreañadidos, como la mayor frecuencia de fetos pequeños para edad gestacional, amenaza de parto prematuro, aumento de la mortalidad perinatal y aparición de metrorragias. No son frecuentes los casos de gestosis, disglucosis o malformaciones congénitas.

LECTURAS RECOMENDADAS

Acién P, Balasch J, Comino R, Egozcue J, Parrilla JJ, Viscasillas P. Aborto de repetición. Documentos de consenso de la SEGO. 1996.

Acién P. Aborto de repetición. En: Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Madrid: Editorial médica panamericana, 2003, pp. 509-525 (vol. 1).

Al-Fozan H, Tulandi T. Spontaneous abortion. En: Up to date 9.3. Sep 14; 2001.

Auki K, Kajjura S, Matsumoto Y, Yagami Y. Clinical evaluation of immunotherapy in early pregnancy with x-irradiated paternal mononuclear cells for primary recurrent aborters. Am J Obstet Gynecol, 1993 Sep; 169(3):649-53.

Balasch J. La infertilidad de causa endocrina, inmunológica e infecciosa. En: Fertilidad y esterilidad humanas. Vanrell J, Calaf J, Balasch J, Viscasillas P (eds.). Barcelona, Masson-Salvat Med, 1992; pp. 453-65.

Botella J, Clavero JA. Aborto. En: Tratado de la Ginecología 14^a Ed. Madrid, Ediciones Díaz de Santos S.A., 1993, pp. 359-77.

Byrn F, Gibson M. Causas infecciosas de pérdidas repetidas de aborto. En: Clínicas obstétricas y ginecológicas. Pitkin RM (ed.). Madrid, Interamericana, 1986; (4):1157-75.

1. A toda paciente que es atendida en su segundo aborto

- Solicitar estudio citogenético en los restos abortivos.
- Recomendar que evite el embarazo y remitirla a consulta para estudio de infertilidad.

2. Estudio básico

- Exploración clínica, general y genital, incluyendo citología, tacto vaginal y ecografía transvaginal.
- Cariotipo de la pareja.
- Análisis general más bioquímica sanguínea.
- Anticuerpos antifosfolípidos.
- Serología de lúes.
- Seminograma.

3. Exploraciones adicionales eventuales

- Biopsia de endometrio.
- Prueba de Hegar
- Histeroscopia.
- Laparoscopia.
- FSH y LH en el 8^o-9^o. Insulina.
- P y PRL.
- TSH, T4.
- Curva de glucemia e insulina.
- Cultivos cervicales/endometriales.
- Anticuerpos antipaternales dependientes del complemento (APCA).
- Estudio genético con técnicas de FISH.
- Meiosis en el semen.

- Carrera J. Patología Obstétrica. En: Protocolo de Obstetricia y Medicina Perinatal del Instituto Dexeus. Ediciones Científicas y Técnicas S.A. Barcelona, Masson-Salvat Medicina, 1988; pp. 86-91.
- Coulam C, Stern J. Factores endocrinos relacionados con el aborto recurrente espontáneo. En: Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Pitkin RM (Ed.). Madrid, Interamericana, 1994; (3):665-71.
- Chung TK, Lee DT, Cheung LP, Haines CJ, Chang AM. Spontaneous abortion: a randomized, controlled trial comparing surgical evacuation with conservative management using misoprostol. *Fertil Steril* 2000; 73:1054-9.
- Hakim RB, Gray RH, Zakur H. Infertility and early pregnancy loss. *Am J Obstet Gynecol*, 1995, May; 172(5):1510-7.
- Hill JA, Polgar K, Harlow BI, Anderson DJ. Evidence of embryo- and trophoblast-toxic cellular immune response (s) in women with recurrent spontaneous abortion. *Am J Obstet Gynecol*, 1992, Apr; 166(4):1044-52.
- Holmgren K, Uddenberg N. Abortion ethics. Women's post abortion assessments. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1994; 73:492-6.
- Kaaja R, Julkunen H, Ammala P, Palosuo T, Kurki P. Intravenous immunoglobulin treatment of pregnant patients with recurrent pregnancy losses associated with antiphospholipid antibodies. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1993, Jan; 72(1):63-6.
- Matzner W, Chong P, Xu G, Ching W. Characterization of antiphospholipid antibodies in women with recurrent spontaneous abortions. *J Reprod Med*, 1994, Jan; 39(1):27-30.
- Quenby S, Farquharson RG. Human chorionic gonadotropin supplementation in recurring pregnancy loss: a controlled trial. *Fertil Steril*, 1994, Oct; 62(4):708-10.
- Rueda JA, Romero I. Aborto: Concepto y clasificación. Etiología, anatomía patológica. Clínica y tratamiento. En: Manual del residente de obstetricia y ginecología., España. SmithKline Beecham; 1997, pp. 791-806 (vol 1).
- Summers P. Microbios importantes para la pérdida gestacional recurrente. En: Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Pitkin RM (Ed.). Madrid, Interamericana, 1994; (3):673-86.
- Vanrell J. Alteraciones anatómicas del útero como causa de infertilidad. En: Fertilidad y esterilidad humana. Vanrell J, Calaf J, Balasch J, Viscosillas P. (eds.). Barcelona, Masson-Salvat Medicina, 1992, pp. 429-51.
- Verdú LI, Santamaría R. Aborto: concepto y clasificación. Etiología, anatomía patológica, clínica y tratamiento. En: Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Madrid: Editorial médica panamericana. 2003, pp. 500-508 (vol 1).
- Vinatier D, Maunoury Lefebvre L, Depret-Mosser S, Dufour P, Monnier JC. Aborto espontáneo. En: Enciclopedia Médico-Quirúrgica. Paris, Editions Scientifiques et Medicales Elsevier (Ed. Española Praxis Médica). 1996; 3(5-032-A20):1-15.

Capítulo 51

PARTO PRETERMINO Y PREMATURIDAD. TRATAMIENTO DE LA AMENAZA Y PARTO PRETERMINO

Aguilar MT, Bajo J, Manzanares S

La prematuridad es en la actualidad uno de los grandes desafíos de la Medicina Perinatal. Los progresos realizados durante los últimos años en el campo de la perinatología han hecho posible que aumente la supervivencia de los recién nacidos de bajo peso. Sin embargo, este hecho se asocia en ocasiones con una serie de complicaciones respiratorias, visuales, auditivas, neurológicas, cognitivas y de comportamiento en el neonato.

La tasa de parto pretérmino actualmente oscila entre el 8 y el 10% de todas las gestaciones. A pesar de la mejoría de las condiciones socio-sanitarias y de los avances científicos y tecnológicos, no se ha conseguido disminuir de manera significativa el porcentaje de parto pretérmino, y en algunos países la tasa continúa ascendiendo debido sobre todo a la utilización de técnicas de reproducción asistida, el incremento de las intervenciones obstétricas y un mejor registro de los prematuros menores de 26 semanas.

La prematuridad se ha convertido en un verdadero problema de salud pública. A partir de los datos aportados por la OMS, con las tasas actuales de prematuridad, son de esperar cerca de 14.000.000 de pretérminos al año en el mundo.

La importancia clínica de la prematuridad radica en su influencia sobre la morbi-mortalidad perinatal e infantil. En este grupo de nacidos se concentra el 69% de la mortalidad perinatal. Además, la prematuridad es la primera causa de muerte infantil tras el primer mes de vida.

A pesar de estas elevadas cifras de mortalidad, la supervivencia de los pretérmino ha mejorado de forma sustancial en los últimos años debido a una mejor atención prenatal, el empleo cada vez más generalizado de corticoides antenatales, la mejoría en las técnicas de reanimación postnatal y la administración de surfactante, bien como profilaxis bien como tratamiento de la enfermedad de membrana hialina. Sin embargo, el impacto de los citados procedimientos sobre la evolución a largo plazo de estos recién nacidos ha sido mucho menor de lo que se podía esperar.

CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

Amenaza de parto pretérmino (APP) es el proceso clínico sintomático que sin tratamiento, o cuando éste fracasa, podría conducir a un parto pretérmino.

Se considera Parto Pretérmino (PP), el que se produce antes de las 37 semanas completas de gestación o 259 días desde la fecha de última regla (FUR), lo cual debería ser corregido por ecografía realizada en el primer trimestre.

- En primer lugar, podemos clasificar la prematuridad según su origen:
 - Pretérmino espontáneo o idiopático (50%).
 - Pretérmino asociado a rotura prematura de membranas (RPM) (25%).
 - Pretérmino por intervención médica o yatrogénico (25%), debido a enfermedades maternas y fetales (preeclampsia, retraso del crecimiento intrauterino, sufrimiento fetal, enfermedades maternas) que aconsejan la terminación del embarazo antes de su término.
- En segundo lugar, siguiendo la clasificación sugerida por Lumley (referida a la maduración fetal respecto a la edad gestacional), distinguimos varias categorías en función de importantes diferencias en la supervivencia, en las expectativas de salud a medio y largo plazo y en el consumo de recursos sanitarios:
 - Prematuridad extrema (de 20 a 27 semanas de gestación) 10%.
 - Prematuridad moderada (de 28 a 31 semanas de gestación) 10%.
 - Prematuridad leve (de 32 a 36 semanas de gestación) 80%.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de Amenaza de Parto Prematuro es esencialmente clínico.

Se basa en la aparición de contracciones uterinas y modificaciones cervicales, independientemente de que se asocie o no rotura prematura de membranas o hemorragia genital.

La exploración clínica debe incluir un examen del cérvix con espéculo para descartar RPM y un examen digital para determinar las condiciones del cuello.

Contracciones uterinas

Desde el punto de vista clínico hay que tener en cuenta que los síntomas que las pacientes refieren son muchas veces inespecíficos (dolor sordo en hipogastrio, dolor cólico abdominal, aumento del flujo vaginal). Otras veces los síntomas son más claros y la paciente percibe contracciones uterinas dolorosas, salida de líquido por los genitales o sangrado vaginal.

No existe un acuerdo unánime sobre el número de contracciones necesarias para definir APP. Generalmente se consideran necesarias 4 en 20-30 minutos o bien 8 en 60 min. Lo que sí parece importante es que sean dolorosas, palpables y de >30 segundos de duración.

Es importante señalar que la contractibilidad uterina existe en muchos embarazos de tal forma que en ocasiones es difícil diferenciar las contracciones de comienzo del parto del habitual incremento de contracciones uterinas durante la tarde y primeras horas de la noche, en el último trimestre de la gestación (contracciones de Braxton-Hicks).

Tacto vaginal

Las modificaciones cervicales son la base del diagnóstico de la APP y el método más usado para la valoración del cuello sigue siendo el tacto vaginal. La ecografía transvaginal puede usarse como técnica de apoyo para el diagnóstico clínico.

Tabla 1. Test de Bishop. Valoración clínica del cuello.

	0	1	2	3
Dilatación	0	1-2 cm	3-4 cm	
Borramiento	0-30%	40-50%	60-70%	
Posición	Posterior	Media	Anterior	
Consistencia	Dura	Media	Blanda	
Altura de la presentación	-3	-2	-1/0	+1/+2

En él debe valorarse la dilatación, borramiento, posición y consistencia del cuello, así como la altura de la presentación. Para objetivar los hallazgos se puede utilizar el test de Bishop (Tabla 1).

La valoración digital del cérvix es subjetiva, tiene variaciones importantes interobservador y suele infraestimar su longitud real.

Como consecuencia de lo inespecífico de los síntomas y de la impresión del tacto vaginal en la evaluación del cérvix, estos criterios tienen una baja capacidad diagnóstica, con una alta tasa de falsos positivos (un 40% de las mujeres con diagnóstico de amenaza de parto prematuro tratadas con placebo, dan a luz a término, lo cual conduce a la aplicación de tratamientos innecesarios a miles de mujeres, alguno de ellos no exentos de efectos secundarios) y falsos negativos (un 20% de las que son enviadas a casa sin tratamiento tienen posteriormente un parto prematuro).

Valoración ecográfica del cérvix

Esta exploración disminuye las variaciones interobservador que presenta la valoración clínica mediante tacto vaginal. Puede ayudar a excluir la presencia de parto prematuro y a aumentar la sensibilidad del diagnóstico, además de aclarar la causa en el caso de existir sangrado vaginal de origen incierto.



Cerviz uterino bien conformado.



Pequeño "funneling".

Figura 1. Imagen ecográfica cervical transvaginal.

La medición de la longitud cervical mediante ecografía transvaginal es una técnica fácil, no invasiva, reproducible y de bajo coste. Permite apreciar de forma precisa y objetiva las modificaciones cervicales que ocurren a lo largo del embarazo. La técnica consiste en la realización de una ecografía transvaginal, con la vejiga vacía, colocando la sonda vaginal de forma que pueda verse la longitud del canal cervical en su totalidad y sin presionar sobre el cuello. Una vez identificado el canal cervical en un corte en el que se vea tanto el orificio cervical interno como el orificio cervical externo, se medirá la longitud del canal, la existencia de embudo (funneling) y su profundidad.

El cérvix uterino tiene una longitud media en el segundo trimestre de 3,5 cm y comienza a borrarse desde el orificio cervical interno hacia el externo.

- Se considerará como anormal un cérvix **<20 mm** y presencia de Funneling (fenómeno de embudo o insinuación de las membranas en el canal cervical).
- Un cérvix con una longitud **>30 mm** tiene alto valor predictivo negativo, lo que ayuda a evitar muchos tratamientos que podrían ser innecesarios dado que estas pacientes tienen un bajo riesgo de desarrollar un parto pretérmino.
- 25 mm es el parámetro que conjuntamente ha demostrado mejor capacidad de discriminar la verdadera de la falsa APP.

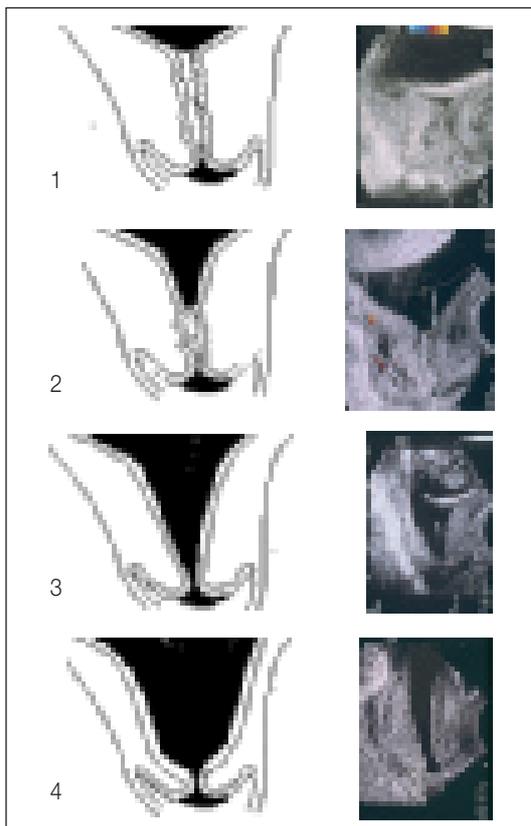


Figura 2. Proceso de borramiento y dilatación del cervix.

Tabla 2. Diagnóstico del trabajo de parto pretérmino.

1. Contracciones uterinas regulares (4 contracciones en 20 minutos u 8 en una hora).
2. Modificaciones cervicales:
 - Modificación progresiva del cuello uterino.
 - Dilatación cervical mayor o igual a 2 cm.
 - Acortamiento mayor o igual del 80%.
 - Puntuación de Bishop igual o superior a 6.

Determinación de marcadores bioquímicos

La principal utilidad de la determinación de *fibronectina fetal* en el diagnóstico de APP, es intentar identificar a aquellas pacientes con resultado negativo. Dado el alto valor predictivo negativo del test, estas gestantes con fibronectina negativa, tienen un reducido riesgo de tener un parto pretérmino (inferior al 1% en las dos semanas siguientes). Si el resultado es positivo, el riesgo de parto pretérmino se triplica, sobre todo si la gestante presenta contracciones uterinas y modificaciones cervicales, aunque su VPP sigue siendo bajo.

Tanto la fibronectina fetal como la ecografía vaginal presentan una alta precisión para descartar el parto pretérmino debido a su alto VPN. Por el contrario, su bajo VPP las hacen inadecuadas para la valoración de mujeres asintomáticas. Por estas características, ambas pruebas sirven para seleccionar qué pacientes no necesitan ser tratadas ni ingresadas en un centro hospitalario (evidencia IIb).

TRATAMIENTO

1. Manejo clínico

Cuando existen signos y síntomas sugerentes de APP se debe evaluar la situación clínica inicial. Si se comprueba que el estado de la mujer y del feto es estable y no hay complicaciones asociadas como rotura prematura de membranas o hemorragia genital, la conducta a seguir está en función de la edad gestacional y de las condiciones cervicales.

Estado fetal

Una vez realizado el diagnóstico de APP y antes de iniciar el tratamiento, es necesario evaluar el estado fetal para valorar su vitalidad, excluir malformaciones importantes, precisar presentación, y descartar la existencia de signos de riesgo de pérdida de bienestar fetal. Asimismo, es fundamental considerar la edad gestacional real y realizar un cálculo lo más preciso posible del peso fetal. Además, deben tomarse muestras para cultivo vagino-rectal para detección de estreptococo grupo B y urocultivo.

Edad gestacional

Los beneficios de prolongar el embarazo dependen de la edad de gestación en que aparece la APP:

- Con respecto al límite inferior (22-24 semanas), la decisión de iniciar o no el tratamiento se debiera tomar conjuntamente con los padres tras una veraz y completa información de las posibilidades de éxito, de los resultados neonatales así como de las secuelas esperables en cada caso.
- Desde este límite hasta la 28ª semana la prolongación del embarazo se asocia con un descenso de la mortalidad y morbilidad.
- De la 28ª a la 34ª semana con un descenso de la morbilidad.
- Después de la 34ª no cabe esperar beneficio y se puede permitir la evolución del parto, aunque el límite superior de edad gestacional para decidir usar o no tocolíticos dependerá de las características y resultados neonatales de cada centro.

Condiciones cervicales

Según las condiciones cervicales se puede distinguir la APP en fase prodrómica, en fase activa y el parto prematuro.

- La **APP prodrómica** se define por la existencia de contracciones uterinas sin cambios cervicales significativos (Figura 3)

La conducta inicial es reposo, hidratación y utilización de los marcadores de riesgo de parto pretérmino (longitud cervical, fibronectina). Al cabo de 60 minutos se realiza una nueva exploración genital. Si se objetivan cambios existe una APP en fase activa. Si no es así se debe mantener reposo durante 48 horas evitando nuevas exploraciones salvo modificaciones clínicas.

- La **APP en fase activa** se caracteriza por un cuello borrado en más de un 80%, dilatación cervical igual o superior a 2 cm e inferior a 5 o cambios cervicales progresivos y contracciones uterinas clínicamente identificables (Figura 4).

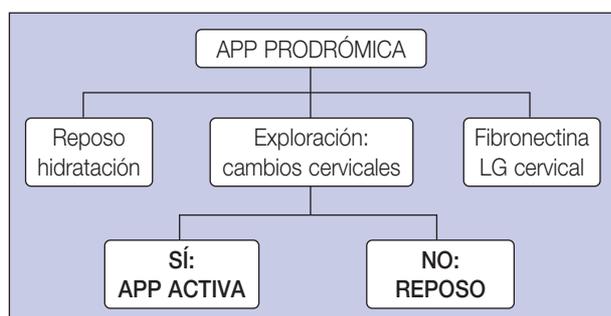


Figura 3. Conducta ante APP en fase prodrómica.

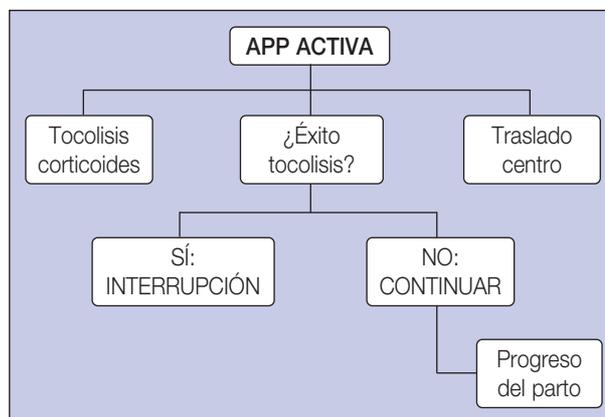


Figura 4. Conducta ante APP en fase activa.

La conducta se basa en informar a la familia de la situación clínica, reposo, iniciar tratamiento tocolítico, administración de corticoides para inducir maduración pulmonar en gestantes con <34 semanas y antibióticos para profilaxis de la infección por el estreptococo del grupo B si el resultado es desconocido, así como el traslado a un centro terciario.

Si con el tratamiento se inhibe la actividad uterina y no se modifican las condiciones cervicales, se mantiene 48 horas y se interrumpe. Si el tratamiento no es eficaz o se producen efectos secundarios derivados del tratamiento farmacológico, se producirá el progreso hacia el parto pretérmino.

- **Parto prematuro** establecido, cuando la dilatación cervical es mayor de 5 cm

2. Medidas farmacológicas

Una vez diagnosticada, los pilares del tratamiento de la APP son el reposo y los tocolíticos (para intentar frenar la dinámica uterina) y los corticoides (para estimular la maduración pulmonar fetal).

Fármacos tocolíticos

El objetivo del tratamiento tocolítico es inhibir las contracciones uterinas para prolongar la gestación y evitar el parto pretérmino.

No se ha demostrado que el uso de los fármacos tocolíticos disminuya la tasa de parto pretérmino, aunque permiten retrasar el parto el tiempo suficiente (48 horas) (evidencia la, recomendación A) como para inducir la maduración pulmonar con corticoides y trasladar a la madre a un centro de asistencia terciaria con recursos adecuados para la asistencia al parto y nacido pretérmino.

En su uso se debe considerar que:

- Son fármacos potentes y con efectos adversos potencialmente peligrosos.

- Ante fármacos de eficacia similar se debe seleccionar aquel con menos efectos adversos.
- El tratamiento tocolítico a largo plazo no previene la recurrencia de APP.

Los tocolíticos con evidencia científica que avala su actividad útero-inhibidora son:

- Antagonistas de la oxitocina.
- Antagonistas del calcio.
- Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas.
- Beta-miméticos.

Las evidencias actuales demuestran que el sulfato de magnesio no tiene actividad tocolítica con efecto clínico relevante.

Son contraindicaciones para la uteroinhibición aquellos procesos que desaconsejen la prolongación de la gestación.

- Trabajo de parto avanzado. En algunos casos, con el fin de "ganar tiempo" y poder administrar la terapia con corticoides, se puede intentar la uteroinhibición en partos con dilatación avanzada, lo que en ocasiones se consigue.
- Pérdida del bienestar fetal no relacionada con la dinámica uterina.
- Muerte fetal (en gestaciones simples).
- Malformación fetal incompatible con la vida.
- Preeclampsia grave o eclampsia.
- Patología propia o asociada al embarazo que aconseje su finalización.
- Infección intrauterina.
- Hemorragia materna con inestabilidad hemodinámica (placenta previa, abrupcio placentae).

- En el caso de la indometacina no se debe usar a partir de las 32-34 semanas por el riesgo de cierre del ductus arterioso.
- Contraindicaciones relativas (actualmente objeto de debate sobre los riesgos y beneficios del uso de tocolíticos para inhibir la dinámica en estos casos):
 - Hemorragia anteparto sin compromiso materno-fetal.
 - Rotura prematura de membranas.
 - Crecimiento intrauterino restringido.
 - CTG anómalo.

Antibióticos

La eficacia del tratamiento antibiótico en las pacientes con APP y bolsa íntegra, no ha sido demostrada, por lo que no deben emplearse de forma rutinaria en estos casos.

Por el contrario, cuando la APP se asocia con otras situaciones clínicas como corioamnionitis, colonización por *Estreptococo* del grupo B, ITU, etc., sí que está justificado el uso de tratamiento antibiótico adecuado

Corticoides

Todas las mujeres gestantes entre las 24-34 semanas de embarazo con una APP son candidatas al tratamiento prenatal con corticoides para acelerar la madurez pulmonar fetal y reducir la incidencia y gravedad del síndrome de distrés respiratorio fetal (evidencia la Recomendación A).

Hoy día es incuestionable que la administración de corticoides a la madre mejora el pronóstico neonatal. Por tanto, todas las pacientes que reciben tocolíticos deberían recibir también corticoides.

Tabla 3. Fármacos tocolíticos (ver también capítulo 100: Fármacos uteroinhibidores).

Fármaco	Mecanismo de acción	Dosis	Efectos adversos
Atosibán	Antagonista oxitocina	Paso 1: bolo IV de 0.9 ml Paso 2: 24 ml/h x 3 h y luego 8 ml/h x 3,5 h Paso 3: 8 ml/h hasta 45 h	Náuseas Cefaleas
Nifedipino	Bloqueador canales de calcio	Inicial: 5 a 10 mg sublingual cada 20 min Luego: 10-20 mg/6-8 h	Hipotensión transitoria Cefaleas, sofocos Nauseas
Indometacina	Inhibidor de la prostaglandin-sintetasa	Inicial: 50-100 mg oral o rectal Luego: 25-50 mg/6h oral	Hemorragia digestiva Vómitos Hemorragia postparto
Ritodrine	Agonista de receptores beta 2 adrenérgicos	Inicial: 50-100 µg/min Aumento: 50 µg/min/10 min Máxima: 350 µg/min	Hipotensión Taquicardia materna Arritmias cardiacas Hipopotasemia Hiperglucemia

Las pautas aceptadas son:

- Betametasona: 12 mg por vía intramuscular cada 24 horas, dos dosis.
- Dexametasona: 6 mg por vía intramuscular cada 12 horas, cuatro dosis.

El efecto máximo se observa entre las 24 horas y los 7 días después de haber iniciado la administración, aunque un intervalo menor de 24 horas se asocia también con una disminución de la mortalidad neonatal, distrés respiratorio y hemorragia intraventricular.

En la práctica clínica, no se recomienda ni la dosis semanal sistemática de recuerdo ni la dosis de rescate dado que en la actualidad, no hay información adecuada sobre su eficacia y seguridad.

Los corticoides intraútero están contraindicados en la corioamnionitis evidente, la tuberculosis y porfiria.

LECTURAS RECOMENDADAS

Copper RL, Goldenberg RL, Davis RO, Cutter GR, DuBard MB, Corliss DK, Andrews JB. Warning symptoms, uterine contractions and cervical examination findings in women at risk of preterm delivery. *Obstet Gynecol*, 1990; 162:748-54.

Cordón J, Miño M, Sánchez JA. Diagnóstico y tratamiento de la amenaza y parto prematuro. En: Cabero L, editor. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2003.

Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ and cols. Parto pretérmino. En: Cunninghaam FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD, editores. *Williams Obstetricia 21ª edición*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2003.

Keirse MJNC: New perspectives for the effective treatment of preterm labor. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173:618-28.

Leveno KJ, Cox K, Roark M: Cervical dilatation and prematurity revisited. *Obstet Gynecol*, 1986; 68:434-5.

Manzanares S, Pérez-Herrezuelo I, López-Moreno ME, Santiago jc, Montoya F. Diagnóstico de la amenaza de parto prematuro. *Cienc Ginecol* 2005; 4:221-6.

Mercer BM, Goldenberg RL, Moawad AH, Meis PJ, Iams JD, Das AF, Caritis SN, Miodovnik M, Menard MK, Thurnau GR, Dombrowski MP, Roberts JM, McNellis D. The preterm prediction study: Effect of gestational age and cause of preterm birth on subsequent obstetric outcome. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. *Am J Obstet Gynecol*, 1999; 181:1216-21.

Peaceman AM, Andrews WW, Thorp JM, Cliver SP, Lukes A, Iams JD, Coultrip L, Eriksen N, Holbrook RH, Elliott J, Ingardia C, Pietrantoni M. Fetal fibronectin as a predictor of preterm birth in patients with symptoms: a multicenter trial. *Am J Obstet Gynecol*, 1997; 177:13-8.

SEGO. Amenaza de parto pretérmino. Protocolos asistenciales en Obstetricia. SEGO, 2004.

Thorp JM Jr, Hartmann KE, Berkman ND, Carey TS, Lohr KN, Gavin NI, Hasselblad V. Antibiotic therapy for the treatment of preterm labor: A review of the evidence. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186:587-92.

Tsoi E, Fuchs IB, Rane S, Geerts L, Nicolaidis KH. Sonographic measurement of cervical length in threatened preterm labor in singleton pregnancies with intact membranes. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005; 25(4):353-6.

Capítulo 52

PROGRAMAS DE SCREENING. PREVENCIÓN DE LA PREMATURIDAD

Aguilar MT, Manzanares S

FACTORES DE RIESGO

En la mayoría de los partos pretérmino no puede reconocerse una causa ni siquiera tras un análisis retrospectivo, y se considera que su etiología es probablemente multifactorial.

Sin embargo, existen una serie de *factores de riesgo*, presentes entre el 30 y el 50% de los partos pretérmino, que deberían ser evaluados de manera sistemática (recomendación C).

1. Factores maternos

– *Edad:*

Se ha observado una mayor prevalencia de la prematuridad entre las madres menores de 20 años y aquellas mayores de 34. Diversos autores han puntualizado que el exceso de riesgo para las madres jóvenes se concentra en primíparas.

– *Tabaco:*

El consumo de sustancias tóxicas durante la gestación es uno de los aspectos más relacionados con la prematuridad. El tóxico de consumo más extendido es el tabaco, que presenta un riesgo relativo (RR) de parto prematuro de 2.

Para mujeres que han dejado de fumar durante el primer trimestre, el RR de prematuridad es de 1,6. Para aquellas mujeres que han dejado de fumar antes de la concepción el RR es muy similar a aquellas que nunca han fumado. Por tanto, el riesgo está en relación directa con el número de cigarrillos consumidos durante la gestación y no tanto con el tabaquismo anterior.

– *Nivel socioeconómico bajo.*

– *Raza distinta a la blanca.*

– *Escaso peso materno antes de la gestación (IMC < 19 kg/m²).*

– *Usaria de drogas como cocaína o heroína.*

– *Condiciones laborales*

– *Estrés*

2. Antecedentes obstétricos:

– *Historia previa de parto prematuro:*

El riesgo de un parto pretérmino espontáneo aumenta en casos de antecedente de parto pretérmino previo (RR 3-4) y se incrementa conforme es mayor el número de partos prematuros, siendo el último parto es el que mejor predice el riesgo.

La probabilidad de recurrencia también aumenta a menor edad gestacional del parto previo. Así, cuanto más prematuro es el parto previo, mayor es el riesgo de recurrencia.

– *Hemorragia vaginal*

El antecedente de hemorragia vaginal es relativamente frecuente en las mujeres con APP. La pérdida vaginal de sangre durante el primer trimestre de la gestación aumenta al doble el riesgo relativo de parto prematuro. Este riesgo se incrementa todavía más cuando la metrorragia se presenta en el segundo y tercer trimestre independientemente de si la paciente tiene las membranas íntegras o no.

Los estudios disponibles sugieren que la hemorragia vaginal es un signo con una sensibilidad pequeña, pero con un alto valor predictivo positivo de APP.

3. Factores uterinos

– *Gestación múltiple:*

Las gestaciones gemelares tienen un riesgo de cinco a seis veces mayor que las de feto único para parto pretérmino, debido a la importante distensión uterina que se produce a partir de la semana 32 y una mayor incidencia de RPM. Constituyen el 2-3 % de los partos, pero el 12% de los prematuros y el 15% de la mortalidad neonatal.

Las gestaciones multifetales de mayor orden tienen un riesgo aún mayor de prematuridad (Tabla 1).

Tabla 1. Tasa de prematuridad en función del número de fetos.

N.º de fetos	Frecuencia de PP (< 32 semanas)
2	10%
3	20%
4	96%

El aumento de gestaciones conseguidas mediante técnicas de reproducción asistida ha provocado un incremento significativo en la incidencia de embarazo múltiple y colabora a una mayor incidencia de prematuridad.

- *Polihidramnios.*
- *Malformaciones uterinas.*
- *Miomas (especialmente submucosos).*
- *Incompetencia cervical.*
- *Traumatismos.*
- *Dispositivo intrauterino.*
- *Exposición al Diestililbestrol.*

4. Factores fetales:

- *Muerte fetal.*
- *Anomalías congénitas:*

Las malformaciones congénitas fetales, a menudo incompatibles con la supervivencia del recién nacido, son un importante factor de riesgo de parto pretérmino.

Los motivos por los que los defectos fetales desencadenan el parto no están nada claros, pero refuerzan la idea que es necesario un feto con órganos perfectamente desarrollados para que el embarazo llegue a término.

5. Factores genéticos

Hay polimorfismos genéticos asociados con el parto pretérmino entre los que destacan los de las regiones promotoras de TNF- α e interleuquina-6. Es probable que en el futuro, el estudio de otros polimorfismos funcionales nos ayude a descubrir los mecanismos que llevan al parto pretérmino.

6. Infecciones

Probablemente sea el factor más importante de APP espontánea o idiopática.

- *Infección Urinaria:*

La infección del tracto urinario (ITU), en la forma de bacteriuria asintomática, o pielonefritis está asociada con PP.

El 6% de las gestantes desarrollará bacteriuria asintomática durante el embarazo, y aproximadamente un ter-

cio de las no tratadas presentará una pielonefritis. Las mujeres con bacteriuria asintomática que no son tratadas tienen un riesgo aumentado de PP y neonatos con bajo peso al nacer.

Algunas evidencias indican que la bacteriuria asintomática es simplemente un marcador de colonización anormal del tracto genital y que el beneficio observado al tratarla se relaciona con la modificación en la colonización anormal del tracto genital.

- *Infección cérvico-vaginal:*

La detección de la *vaginosis bacteriana* en el primer trimestre del embarazo es un factor de riesgo para la presencia posterior de un trabajo de parto prematuro. Cuanto más temprano se detecta la flora genital anormal, existe mayor riesgo de pronóstico adverso.

La colonización del tracto genital femenino y la respuesta inflamatoria secundaria están implicadas en el PP. El inicio del parto, se debe en parte, a la liberación de prostaglandinas (PG) localmente en la interfase corio-decidual que actúan sobre el miometrio provocando contracciones uterinas. Estas PG proceden del amnios, de la decidua, y, en el caso de infección por gérmenes productores de Fosfolipasa A2 que las liberan al actuar sobre el ácido araquidónico, y también del sistema inmune monocito-macrófago que se activa en la infección.

De hecho, la colonización del tracto genital inferior por determinados gérmenes como *Estreptococo beta-hemolítico*

Tabla 2. Factores de riesgo de PP.

1. Factores maternos	Edad materna Tabaco Nivel socioeconómico bajo Raza distinta a la blanca Bajo peso materno Usuaría a drogas Condiciones laborales Estrés
2. Antecedentes obstétricos	Historia previa de PP Hemorragia vaginal
3. Factores uterinos	Gestación múltiple Polihidramnios Malformaciones uterinas Miomas Incompetencia cervical Traumatismos Dispositivo intrauterino Exposición a Diestililbestrol
4. Factores fetales	Muerte fetal
5. Factores genéticos	IL-6, TNF-alfa
6. Infección	Urinarias Infección cérvico-vaginal Corioamnionitis Infección materna

tico, *Bacteroides Fragilis*, *Neisseria Gonorrhoeae*, *Gardnerella Vaginalis*, *Chlamydias*, *Trichomonas* y anaerobios se relaciona con una mayor incidencia de RPM y PP.

– *Corioamnionitis*:

Respecto a la infección en el líquido amniótico, se sabe que es capaz de desencadenar PP, bien directamente o a través de una RPM.

– *Enfermedades infecciosas maternas*:

Por transmisión hematogena se puede desencadenar una APP. Un ejemplo de ello, lo constituye la primoinfección por *Listeria Monocitogenes*.

PREVENCIÓN

La prevención de la prematuridad puede realizarse a diferentes niveles:

1. Prevención primaria

Comprende las medidas destinadas a evitar la aparición de la enfermedad mediante la eliminación de factores de riesgo relacionados con la enfermedad.

Habría que incluir aquí la prevención de todas aquellas enfermedades maternas o fetales que pueden inducir la terminación electiva de la gestación de forma prematura (prematurnidad yatrógena), que constituye un 25 % de la prematuridad.

Ninguna de estas estrategias de prevención primaria ha sido eficaz para prevenir la prematuridad.

2. Prevención secundaria:

Comprende las medidas destinadas a la detección y atención precoz, basándose en la selección de pacientes de riesgo para someterse a un control más exhaustivo y/o a un tratamiento profiláctico.

– Estimación clínica del riesgo.

Se han desarrollado diversos sistemas de puntuación de factores epidemiológicos, de la historia médica y obstétrica y de complicaciones de la gestación en curso. No existen estudios prospectivos randomizados que avalen la utilidad de estos sistemas en la prevención de la prematuridad. Su escasa utilidad se debe a su baja sensibilidad (más de la mitad de las mujeres con parto prematuro no presentan factores de riesgo), y a la alta prevalencia de algunos de estos factores en la población general.

– Marcadores de prematuridad.

Marcadores clínicos

Cambios cervicales

La valoración cervical aporta información sobre el riesgo de parto prematuro tanto en gestantes asintomáticas como en las que tienen clínica de dinámica uterina.

• Tacto vaginal

Diversos estudios han documentado la relación entre dilatación cervical > 2 cm y borramiento > 80% con el parto prematuro. Sin embargo, la valoración periódica del cérvix uterino en cada visita prenatal no ha demostrado disminución en la incidencia de parto prematuro en la gestación no complicada y su utilidad está discutida cuando existen complicaciones o factores de riesgo. Esto se debe probablemente a las grandes diferencias interobservador.

• Ecografía cervical

La medición de la longitud cervical mediante ecografía transvaginal es una técnica fácil, no invasiva, reproducible y de bajo coste. Permite apreciar de forma precisa y objetiva las modificaciones cervicales que ocurren a lo largo del embarazo.

La longitud media del canal cervical a partir del segundo trimestre es de 3,5 cm (percentil 95: 4,5 cm y percentil 1: <1 cm). Esta longitud ha sido relacionada de forma inversa con el riesgo de parto prematuro tanto en la gestación única como múltiple. Sin embargo, a pesar de la clara asociación entre cérvix corto y mayor riesgo de parto pretérmino, por el momento, no se puede recomendar la ecografía cervical como método de screening de prematuridad en población general no seleccionada.

En gestantes con APP, la ecografía podría tener utilidad clínica debido a su alto valor predictivo negativo (longitud cervical mayor de 30 mm). Esto nos permite descartar las falsas amenazas de parto prematuro, pudiendo así disminuir la estancia hospitalaria y el número de tratamientos tocolíticos.

Monitorización de la dinámica uterina

Su utilidad se basa en el reconocimiento precoz de las contracciones prematuras. La frecuencia de las contracciones uterinas varía considerablemente en condiciones normales en función de la edad gestacional, hora del día y actividad materna. Aumentan a medida que progresa el embarazo, disminuyen con el reposo y aumentan con el coito, siendo ligeramente más frecuentes en mujeres que tienen un parto prematuro, con una diferencia significativa aunque muy pequeña para ser de utilidad clínica (sensibilidad y valor predictivo positivo menor del 25%).

Los programas de monitorización ambulatoria diaria de la dinámica uterina no han demostrado disminución de la tasa de prematuridad.

Marcadores bioquímicos

Fibronectina fetal

La fibronectina fetal (FnF) es el marcador bioquímico más utilizado. Se trata de una glicoproteína sintetizada por el trofoblasto, localizándose en la decidua basalis adyacente al espacio intervelloso. Por difusión a través de las membranas se detecta en el líquido amniótico y en secreción cérvico vaginal.

A pesar de que su función específica es desconocida, parece tener un papel importante en la implantación, facilitando la adhesión del blastocito al endometrio y posteriormente la unión del corion a la decidua, actuando por tanto como una verdadera proteína de anclaje.

En condiciones normales, en un porcentaje elevado de gestantes es posible encontrar niveles significativos de fibronectina fetal en las secreciones cervico-vaginales antes de las 20 semanas de gestación, como consecuencia de los fenómenos de placentación y fusión de las membranas fetales con la decidua. A partir de este momento no se detecta normalmente, apareciendo nuevamente al final de la gestación (> semana 37).

La presencia de fibronectina en las secreciones cervico-vaginales constituye una prueba directa de cambios patológicos en la interfase corio-decidual y su detección entre las 21 y 37 semanas se ha asociado a un incremento del riesgo de parto pretérmino.

- En poblaciones de bajo riesgo de parto pretérmino no se recomienda su uso, ya que, en estos momentos, no existen intervenciones efectivas que se puedan realizar en las gestantes con test positivo.
- En gestantes con diagnóstico clínico de APP, la obtención de resultados negativos puede ayudar a evitar intervenciones innecesarias y a reducir los costes del sobret ratamiento.
- En un meta-análisis de los diferentes estudios publicados se deduce que la detección de la FnF sirve más para descartar que para identificar la verdadera amenaza de parto prematuro. La negatividad este marcador parece un signo tranquilizador, mientras que entre las pacientes con un resultado positivo sólo alrededor del 30% tendrán el parto antes de la semana 37.

Otros marcadores

El factor de crecimiento tipo insulina fosforilada unida a proteína 1 (GFBP-I) es segregado por la decidua y se filtra en la secreción cervical cuando las membranas fetales se despegan de la misma. Esta prueba es muy prometedora ya que junto con su rapidez y fácil utilización, parece tener

altos valor predictivo negativo (89-94%) y positivo (94%), aunque la experiencia es escasa.

Otros marcadores bioquímicos que parecen estar relacionados con APP son *Proteína de los granulocitos eosinófilos (MBP)*, *Proteína C Reactiva*, *Interleuquina 6 cervical*, *Colagenasa sérica*, *Elastasa de los granulocitos cérvico-vaginales* y *Estriol salivar*.

Tratamientos precoces

- Educación sanitaria de los signos y síntomas de parto prematuro

Existen datos controvertidos en la literatura sobre la utilidad de estos programas de educación sanitaria.

- *Mejora en la atención obstétrica y reducción del estrés*

En general estos programas se han demostrado ineficaces para reducir la prematuridad, aunque en algún estudio con grupos deprimidos socialmente sí han demostrado utilidad.

- *Reposo*

Con los datos actuales, no existe evidencia de que el reposo haya aportado beneficio en la prevención del parto prematuro en las pacientes de riesgo.

- *Hidratación*

Se piensa que la expansión del volumen sanguíneo, junto con la disminución de los niveles de hormona anti-diurética hipofisaria y concomitantemente de oxitocina circulante, disminuyen la contractilidad uterina.

- *Tocolíticos*

Los fármacos tocolíticos han sido ampliamente utilizados en la prevención del parto prematuro, aunque esta medida no se asocia con una disminución de la prematuridad.

- *Cerclaje cervical profiláctico*

No existe suficiente evidencia que apoye el papel del cerclaje cervical en pacientes con alto riesgo de parto pretérmino. Varios estudios han demostrado que esta intervención no disminuye significativamente la incidencia de parto prematuro.

Una pequeña proporción de mujeres, especialmente aquellas con dos o más abortos tardíos o partos inmaduros con dilatación cervical indolora, puede beneficiarse de su realización, pero deben sopesarse los riesgos de la cirugía y de la estimulación uterina.

- *Tratamiento de la vaginosis bacteriana*

Todas las pacientes con clínica de vaginosis bacteriana deben ser tratadas, pues se disminuye la tasa de parto pretérmino y de infección connatal (evidencia Ib).

Tabla 3. Estrategias de prevención secundaria del PP.

<ul style="list-style-type: none"> • Estimación clínica del riesgo. • Marcadores de prematuridad. <p><i>Clinicos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Cambios cervicales: <ul style="list-style-type: none"> • Tacto vaginal. • Ecografía cervical. – Monitorización de la dinámica uterina. <p><i>Bioquímicos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Fibronectina fetal. – Otros. • Tratamientos precoces. <ul style="list-style-type: none"> – Educación sanitaria. – Mejora en la atención obstétrica y reducción del estrés. – Reposo. – Hidratación. – Tocolíticos. – Cerclaje profiláctico. – Tratamiento de la vaginosis. – Progesterona.

Por el contrario, no existe indicación de tratamiento en gestantes asintomáticas. Las estrategias de detección y tratamiento antibiótico en este grupo de pacientes sólo han conseguido demostrar una ligera prolongación de la gestación (0,6 semanas), y no han demostrado reducción de la incidencia de parto prematuro, por lo que no existe evidencia suficiente para recomendar su screening sistemático y tratamiento.

- *Progesterona*

Recientemente han aparecido trabajos que ponen de relieve, nuevamente, el papel de la 17- α -hidroxiprogesterona como sustancia capaz de disminuir de manera significativa la incidencia de parto prematuro en gestantes de alto riesgo.

En resumen, la evidencia científica actual sólo avala la utilidad de la medición de la longitud cervical mediante ecografía transvaginal y la determinación de fibronectina en las secreciones cérvico-vaginales en gestantes sintomáticas. Esta evidencia es limitada (nivel B) y su utilidad clínica se basa en su valor predictivo negativo, debido a la falta de medidas eficaces en los casos detectados de riesgo elevado.

3. Prevención terciaria

Comprende las medidas destinadas a reducir los efectos producidos por las complicaciones de la enfermedad, mediante el tratamiento de una paciente una vez diagnosticada, sin influencia por tanto en la incidencia de la enfermedad, pero con el objetivo de disminuir sus consecuencias, es decir, la morbimortalidad a ella asociada.

Se basan en un diagnóstico acertado, traslado de la paciente a un centro donde reciba atención adecuada, tratamiento tocolítico para retrasar el parto, antibióticos para prevenir la enfermedad por estreptococo del grupo B y el tratamiento con corticoides para inducir la maduración pulmonar fetal.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Akercan F, Kazandi M, Sendag F, Cirpan T, Mgoyi L, Terek MC, Sagol S. Value of cervical phosphorylated insulinlike growth factor binding protein-1 in the prediction of preterm labor. *J Reprod Med* 2004; 49(5):368-72.
- Brocklehurst P, Hannah M, McDonald H. Interventions for treating bacterial vaginosis in pregnancy (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2000. Oxford: Update Software.
- Copper RL, Goldenberg RL, Davis RO, Cutter GR, DuBard MB, Corliss DK, Andrews JB. Warning symptoms, uterine contractions and cervical examination findings in women at risk of preterm delivery. *Am J Obstet Gynecol*, 1990; 162:748- 54.
- Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ and cols. Parto pretérmino. En: Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD, editores. *Williams Obstetricia 21ª edición*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2003.
- Elizur SE, Yinon Y, Epstein GS, Seidman DS, Schiff E, Sivan E. Insulin like growth factor binding protein-1 detection in preterm labor: evaluation of a bedside test. *Am J Perinatol*, 2005; 22(6):305-9.
- Iams JD: Prevention of preterm birth. *N Engl J Med*, 1998; 338:54-6.
- Leveno KJ, Cox K, Roark M: Cervical dilatation and prematurity revisited. *Obstet Gynecol* 1986; 68: 434-5.
- Manzanares Galán S, Pérez Herrezuelo I, López Moreno ME and cols. Diagnóstico de la amenaza de parto prematuro. *Cienc Ginecol*, 2005; 4:221-6.
- Melchor JC. Prevención del parto pretérmino. En: Cabero L, editor. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2003.
- Mercer BM, Goldenberg RL, Moawad AH, Meis PJ, Iams JD, Das AF, Caritis SN, Miodovnik M, Menard MK, Thurnau GR, Dombrowski MP, Roberts JM, McNellis D. The preterm prediction study: Effect of gestational age and cause of preterm birth on subsequent obstetric outcome. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181:1216-21.
- Mozurkewich EL, Luke B, Avni M, Wolf FM. Working conditions and adverse pregnancy outcome: A meta-analysis. *Obstet Gynecol*, 2000; 95:623-35.
- Peaceman AM, Andrews WW, Thorp JM, Cliver SP, Lukes A, Iams JD, Coultrip L, Eriksen N, Holbrook RH, Elliott J, Ingardia C, Pietrantoni M. Fetal fibronectin as a predictor of preterm birth in patients with symptoms: a multicenter trial. *Am J Obstet Gynecol*, 1997; 177:13-8.
- Ramsey PS, Andrews WW. Biochemical predictors of preterm labor: fetal fibronectin and salivary estriol. *Clin Perinatol* 2003; 30(4):701-33.

Schoeman J, Steyn PS, Odendaal HJ, Grove D. Bacterial vaginosis diagnosed at the first antenatal visit better predicts preterm labour than diagnosis later in pregnancy. *J Obstet Gynecol* 2005; 25(8): 751-3.

SEGO. Amenaza de parto pretérmino. Protocolos asistenciales en Obstetricia. SEGO, 2004.

Tsoi E, Fuchs IB, Rane S, Geerts L, Nicolaides KH. Sonographic measurement of cervical length in threatened preterm labor in singleton pregnancies with intact membranes. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005; 25(4): 353-6.

Capítulo 53

EMBARAZO PROLONGADO Y POSTMADUREZ. CONTROL Y TRATAMIENTO

Lledó Weber P, Cabrillo E

CONCEPTO Y FRECUENCIA

Se define como embarazo prolongado aquel cuya duración alcanza o supera los 294 días contados a partir de la fecha de la última menstruación, o lo que es lo mismo, aquel que cumple las 42 semanas de gestación.

La frecuencia de recién nacidos posttérmino oscila alrededor del 4-14% (con una media del 10%) de todos los embarazos. Desde los años setenta se ha observado un descenso en la frecuencia de estas gestaciones posttérmino lo que no se puede achacar a un cambio en el fenómeno biológico sino más bien a una mayor precisión en la estimación de la duración del embarazo. Se encuentran además diferencias étnicas en esta frecuencia, dándose así en España cifras del 7,3%, en Suecia del 8,4% y en China del 8,5%.

FACTORES ETIOLÓGICOS Y PREDISPONENTES

La causa más frecuente del embarazo aparentemente prolongado es un error en la datación de la gestación (ver apartado Diagnóstico). Cuando la gestación realmente es prolongada la causa permanece en la mayoría de las ocasiones sin identificar. La causa del embarazo realmente prolongado suele responder a un fallo en el mecanismo de la puesta en marcha del parto, involucrándose factores genéticos y/o hormonales (clásicamente denominada “*patergia uterina de Martius*”). (Tabla 1)

Tabla 1. Factores predisponentes de ECP.

- Factores predisponentes de ECP.
- Déficit de sulfatasa placentaria.
- Anencefalia fetal.
- Primiparidad.
- Gestación previa prolongada.
- Predisposición genética.
- Feto varón.

De esta forma podemos encontrar en raras ocasiones déficit de sulfatasa placentaria o anencefalia fetal. Otros factores asociados son: gestación previa prolongada, primiparidad, antecedentes familiares de gestaciones prolongadas, y feto varón (en las 43 semanas de gestación se producen tres partos de niños por cada dos de niñas).

DIAGNÓSTICO

Para establecer el diagnóstico de gestación prolongada es vital una correcta datación del embarazo (Tabla 2).

La ecografía se considera el “gold-standard” para el diagnóstico preciso de las semanas de gestación, así las cifras de embarazos realmente prolongados suelen disminuir al excluir las gestaciones “seudoprolongadas”. Los márgenes de error con ecografía hasta la semana 20 son de ± 7 días; de la semana 20-30 de ± 14 días y ya sobrepasada la semana 30 puede existir un margen de error de ± 21 días.

CAMBIOS FISIOPATOLÓGICOS EN EL ECP

Insuficiencia placentaria

La placenta posttérmino se caracteriza por tasas más elevadas de infartos, depósitos de fibrina y calcificaciones

Tabla 2. Métodos diagnósticos de ECP.

Anamnesis	<ul style="list-style-type: none">• Fecha última regla (en mujeres con ciclos regulares).• Relación fecundante (técnicas de reproducción asistida).• Fecha de ovulación.• Reacción inmunológica positiva.• Auscultación de tonos fetales.• Percepción de movimientos fetales.
Exploración física	<ul style="list-style-type: none">• Altura uterina.• Circunferencia abdominal.
Ecografía	<ul style="list-style-type: none">• Se recomienda en las primeras 12 semanas.

por disminución de la capilaridad de las vellosidades y del espacio intervilloso. La placenta envejecida puede desencadenar una insuficiencia placentaria produciendo el llamado "síndrome de postmadurez de Clifford", que determinará un crecimiento fetal retardado asimétrico y tardío con oligoamnios que se asocia frecuentemente con patrones no reactivos o alteraciones en la frecuencia cardíaca fetal en los tests no estresantes.

Volumen de líquido amniótico

EL volumen de líquido amniótico alcanza su máximo en la semana 24 de gestación permaneciendo estable hasta la semana 37, a partir de la cual se produce un descenso discreto del mismo. Durante el período posttérmino se calcula que hay una disminución del 33% por semana, que parece deberse a una redistribución del flujo fetal hacia los órganos más nobles con reducción del flujo renal.

El oligoamnios es proporcional a la aparición de desaceleraciones variables en la frecuencia cardíaca fetal.

Estriol

Las cifras de estriol, a semejanza del volumen de líquido amniótico, aumentan conforme avanza la gestación. En el período posttérmino se ha descrito una disminución progresiva en las cifras de estriol sérico que se relacionan con una mayor probabilidad de obtener una prueba no estresante con patrón no reactivo o con desaceleraciones variables y de la presencia de oligoamnios.

COMPLICACIONES PERINATALES

El embarazo prolongado se asocia a múltiples complicaciones perinatales, fundamentalmente desde el punto de vista fetal (Tabla 3).

Macrosomía

El peso promedio de los neonatos posttérmino es superior al de aquellos nacidos a término (120-180 gramos más de peso promedio). Además la incidencia de macrosomía (peso superior a los 4.000 gramos) se estima en un

Tabla 3. Complicaciones perinatales del ECP.

- Macrosomía.
- Síndrome de postmadurez.
- Oligoamnios.
- Síndrome de aspiración meconial y RPBf.
- Hipoglucemia y policitemia.
- Aumento de morbilidad perinatal.
- Aumento de morbilidad materna.

13-20% en los fetos posttérmino, lo que representa de 3 a 7 veces más incidencia que en neonatos a término. Las complicaciones más frecuentes son aquellas derivadas de las distocias que se producen (distocia de hombros o desproporción pélvico-cefálica): parálisis del plexo braquial, parálisis del nervio frénico, fracturas de húmero y clavícula, etc.

Síndrome de postmadurez

Como consecuencia de la insuficiencia placentaria se dará un crecimiento intrauterino retardado asimétrico tardío acompañado generalmente de un oligoamnios, que puede complicar hasta el 10-20% de los embarazos posttérmino. Clínicamente se caracteriza por retraso del crecimiento, facies con expresión de alerta, deshidratación, piel seca y arrugada, disminución de los depósitos de grasa subcutánea en brazos y genitales externos, tinción amarillenta o verdosa de la piel, cordón umbilical y membranas ovulares.

Clásicamente este síndrome fue clasificado por Clifford en tres estadios según la intensidad progresiva de los signos físicos enunciados.

Síndrome de aspiración meconial y pérdida del bienestar fetal

Como ya se ha mencionado en apartados anteriores, el posible oligoamnios puede producir alteraciones en la frecuencia cardíaca fetal con expulsión de meconio y riesgo de aspiración. Se ha podido comprobar que la expulsión de meconio es dos veces más frecuente en los fetos posttérmino que en los a término.

Existe además una mayor incidencia de $\text{pH} < 7,20$ en arteria umbilical en fetos de gestaciones prolongadas, si bien no se ha visto mayor incidencia de acidosis grave ($\text{pH} < 7,15$).

Respecto al test de Apgar los fetos posttérmino presentan con mayor frecuencia test de Apgar < 7 al minuto y a los cinco minutos.

Cambios metabólicos

Los recién nacidos posttérmino sobretodo aquellos con síndrome de postmadurez, presentan con mayor frecuencia hipoglucemias dado que sus reservas de glucógeno y grasa subcutánea son menores.

A partir de la semana 41 también se detectan niveles elevados de eritropoyetina que desencadenará un policitemia reactiva probablemente secundaria al esfuerzo compensatorio de la hipoxia intraútero en los síndromes de postmadurez.

Complicaciones a largo plazo

No se han objetivado diferencias significativas en el crecimiento ni desarrollo intelectual de fetos posttérmino en comparación con fetos a término.

Mortalidad perinatal

La mortalidad perinatal (fetos muertos al nacimiento o en muertes neonatales precoces) en gestaciones mayores de 42 semanas es dos veces mayor que en gestaciones a término (4-7 muertes vs. 2-3 muertes por 1000 recién nacidos) y aumenta 6 veces en gestaciones que llegan a la semana 43.

Las necropsias de estos fetos presenta hallazgos secundarios a desnutrición: glándulas suprarrenales, hígado, bazo y timo desproporcionadamente pequeños con medidas corporales, cerebro, corazón y riñones similares a los normales para fetos a término.

Morbilidad materna

Las complicaciones maternas están asociadas en la mayoría de casos al trauma producido por la macrosomía fetal. Así las distocias se darán en un 9-12% en comparación con el 2-7% de fetos a término y las lesiones perineales serán más frecuentes (3,3% vs. 2,6% en partos a término).

Además la tasa de cesárea es dos veces mayor en este tipo de partos, con la morbilidad y mortalidad inherente

a esta intervención (endometritis, hemorragias y enfermedad tromboembólica).

Tampoco hay que olvidar que la gestación prolongada supone una fuente importante de ansiedad materna.

EVALUACIÓN DEL ESTADO FETAL

El objetivo de las pruebas de control prenatal es la detección precoz del inicio de la insuficiencia placentaria y de la hipoxia fetal, intentando identificar los fetos que se beneficiarían de su extracción. Se dispone de multitud de pruebas que pueden aplicarse, no obstante se debe señalar que no existe ninguna prueba inequívoca que permita prevenir con seguridad la pérdida del bienestar fetal.

En la siguiente tabla (Tabla 4) se resumen los medios clínicos y biofísicos disponibles a la hora de predecir la hipoxia intrauterina.

Todos los estudios hasta el momento coinciden en que la mayor utilidad y fiabilidad la presentan la combinación de un registro cardiotocográfico basal junto con la cuantificación ecográfica del líquido amniótico. En presencia de patrones anormales en el test no estresante y/o de un oligoamnios será imperativo la finalización de la gestación.

Los controles han de estrecharse a partir de la semana 41 de gestación proponiéndose un control bisemanal, es decir 2 veces por semana, con un estudio ecográfico fetal de sus anejos y una prueba capaz de poner de manifiesto la presencia de insuficiencia placentaria.

Tabla 4. Métodos para la evaluación del estado fetal.

Clínicos	Recuento materno de movimientos fetales	<ul style="list-style-type: none"> Baja sensibilidad. Papel orientativo para indicar la práctica de otras pruebas de control más estricto.
	Amnioscopia	<ul style="list-style-type: none"> El 40% se asocia a meconio e hipoxia fetal. Valor en el contexto del resto de exploraciones obstétricas.
Biofísicos	Monitorización no estresante	<ul style="list-style-type: none"> Sensibilidad 8% y especificidad 90%. Prueba reproducible, sencilla y barata.
	Prueba de estrés (Prueba de Pose)	<ul style="list-style-type: none"> Mayor sensibilidad que la anterior pero cayendo en desuso por la incorporación de nuevas técnicas.
	Fluxometría feto-placentaria	<ul style="list-style-type: none"> Sensibilidad 37% y especificidad 75%. Doppler en a. umbilical parece beneficiar a las gestaciones con fetos CIR y no parece tener ningún beneficio en la vigilancia del ECP por lo que no se recomienda su uso rutinario en éste. Doppler en a. cerebral media: aún en investigación su papel en la vigilancia del bienestar fetal.
	Ecografía-Volumen de líquido amniótico	<ul style="list-style-type: none"> Sensibilidad 50% y especificidad 85% con ILA. ILA < 5: finalizar gestación.
	Perfil biofísico	<ul style="list-style-type: none"> Buena capacidad predictiva de la hipoxia fetal. Muy extendido en EE.UU. Obliga a una exploración ecográfica de duración promedio 30 minutos.

CONDUCTA OBSTÉTRICA

La conducta obstétrica en la gestación prolongada ha sido analizada en múltiples estudios a lo largo de los últimos años, no obstante continúa siendo controvertida. La tasa de cesáreas en los embarazos posttérmino es significativamente mayor (RR = 1,9; IC = 95%) que en las gestaciones a término, por lo que un adecuado proceder podría disminuir significativamente este porcentaje.

Fundamentalmente se puede resumir la actitud obstétrica en dos tendencias:

Actitud expectante

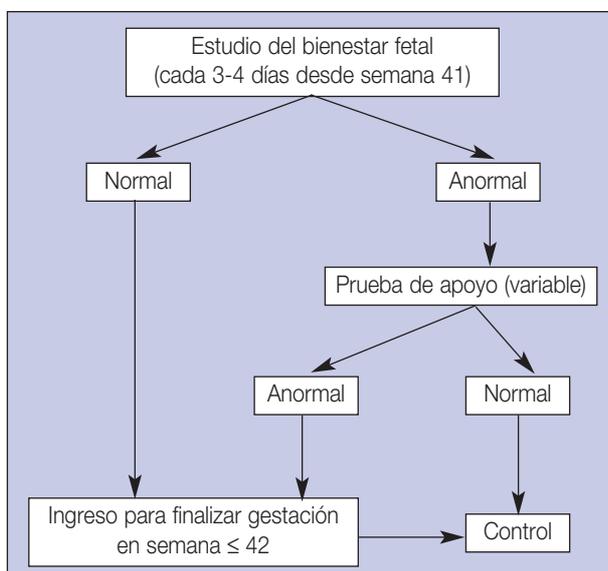
Se realizan los controles descritos de bienestar fetal hasta el comienzo espontáneo del parto. Se ha podido comprobar que si bien esta actitud disminuye el número de inducciones, no afecta significativamente la tasa final de partos instrumentales o cesárea.

Actitud activa

A partir de la semana 41 se realizaría evaluación del estado fetal cada 3-4 días hasta la semana 42, y se programaría la finalización de la gestación bien a la semana 42 o antes, dependiendo del protocolo de cada centro. Así parece establecido que según las condiciones cervicales optaremos por finalizar la gestación de la siguiente manera:

- Cérvis favorable: inducción sistemática con amniorraxis artificial y infusión oxiótica.
- Cérvis desfavorable: maduración cervical previa con prostaglandinas.

Organigrama 1. Manejo del embarazo prolongado. (Tomado de protocolos de la SEGO, 2004).



- Cualquier contraindicación para el parto vaginal como la macrosomía, obligará a la realización de una cesárea.

La inducción sistemática de los embarazos prolongados parece no afectar a la tasa de cesáreas y partos instrumentales y parece disminuir la mortalidad perinatal según los últimos estudios.

Durante todo el proceso del parto deberán tenerse en cuenta las complicaciones propias de la gestación prolongada (presencia de meconio, alteraciones en el trazado cardiotocográfico, macrosomía) estableciendo una vigilancia adecuada con monitorización fetal continua y evaluación rigurosa de la progresión del parto.

LECTURAS RECOMENDADAS

- ACOG. Clinical management guidelines for obstetrician-gynaecologists. Management of Postterm Pregnancy. ACOG Practice Bulletin, September 2004 number 55 (Replaces Practice Pattern Number 6, October, 1997).
- Alexander JM, McIntire DD, Leveno KJ. Prolonged pregnancy: induction of labour and caesarean births. *Obstet Gynecol*, 2000; 97:911-915.
- Cabero. Embarazo cronológicamente prolongado. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. SEGO, cap 63, 1ª ed, 2003, pp. 538-543.
- Caughey A, Washington E, Laros R. Neonatal complications of term pregnancy: Rates by gestational age increase in a continuous, not threshold, fashion. *Am J Obstet Gynecol*, 2005; 192:185-90.
- Chanrachakul B, Herabutya Y. Postterm with favourable cervix: is induction necessary? *Eur j Obstet Gynecol Reprod Med*, 2003; 106:154-157.
- Cleary-Goldman J, Bettes B, Robinson J. Postterm Pregnancy: Practice Patterns of Contemporary Obstetricians and Gynecologists. *Am J Perinatol*, 2006; 1:15-20.
- Crowley P. Interventions for preventing or improving the outcome of delivery at or beyond term (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2003.
- Hollis B. Prolonged pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2002; 14: 203-207.
- Olesen A, Westergaard JG, Olsen J, Perinatal and maternal complications related to postterm delivery: A national register-based study, 1978-1993. *Am J Obstet Gynecol*, 2003; 189(1):222-227.
- Sánchez-Ramos L, Olivier F, Delke I. Labor induction versus expectant management for postterm pregnancies: a systematic review with meta-analysis. *Obstet Gynecol*, 2003; 101(6):1312-1318.
- SEGO. Embarazo cronológicamente prolongado. Protocolos asistenciales en Obstetricia. 2004.
- Selam B, Koksall R, Ozcan T. Fetal arterial and venous Doppler parameters in the interpretation of oligohydramnios in postterm pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2000; 15:403-406.

Surkan P, Chung-Cheng H, Johansson A, Dickman P. Reasons for Increasing Trends in Large for Gestational Age Births. *Obstet Gynecol*, 2004; 104(4):720-726.

Tunon K, Eik-Nes SH, Grottum P. Fetal outcome in pregnancies defined as post-term according to the last menstrual period estimate, but not according to the ultrasound estimate. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 1999; 14:12-16.

Capítulo 54

EMBARAZO ECTÓPICO. CONCEPTO Y CLASIFICACION. ESTUDIO DE SUS DIVERSAS FORMAS

Tejerizo A, Arbués-Gabarre J, Salazar FJ, Bajo JM

CONCEPTO

El embarazo ectópico (EE) es la implantación del óvulo fecundado en cualquier lugar distinto al endometrio. A diferencia del término embarazo extrauterino, el EE incluye las gestaciones en la porción intersticial tubárica, así como el embarazo cervical.

Fue descrito por primera vez en el siglo XI y durante años se le consideró un fenómeno fatal en todos los casos. En la Edad Media se creía que la causa era una emoción violenta durante el coito que producía la concepción, y como no existía tratamiento, el único recurso era la especulación. La primera comunicación de un ectópico sin romper aparece al final del siglo XVII en una autopsia realizada a una prisionera condenada a muerte. En 1883, Lawson Tait, en Londres realiza con éxito la primera salpingectomía y fue una contribución extraordinaria para disminuir la mortalidad materna.

Actualmente el EE ha pasado de ser un accidente obstétrico poco frecuente pero que requería una laparotomía urgente con el objetivo de salvar la vida, a ser una situación más frecuente con un diagnóstico más precoz y un tratamiento médico o quirúrgico con el objetivo de preservar la fertilidad.

La incidencia de embarazos ectópicos comunicados esta aumentando. Este incremento junto con el diagnóstico cada vez más precoz ha conducido a que las cifras de mortalidad hayan disminuido radicalmente. Actualmente se habla de 3,8 muertes por 1.000 ectópicos, siendo la primera causa de muerte materna en el primer trimestre, casi siempre por hemorragia.

La incidencia varía mucho según los estudios y los países. En España se encuentra entre el 4,4 y el 9 por 1.000 partos/año, siendo estas cifras menores que otros países como EE.UU. donde se habla de 22 por 1.000 partos/año.

ETIOLOGÍA

A pesar de los avances diagnósticos, la etiología del EE continúa siendo discutible en casi un 50% de los casos ya

que entre el 30-70% de los casos las trompas son histológicamente normales. Los factores de riesgo más relevantes en la historia clínica de la paciente son la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), la cirugía de las trompas, las técnicas de reproducción asistida y la utilización de dispositivos intrauterinos (DIU).

EIP: Constituye la causa más frecuente de EE, debido al incremento de las enfermedades de transmisión sexual. Esta estrecha relación se explica fácilmente por quedar afectada la actividad ciliar y la motilidad tubárica indispensable para el transporte ovular además de las posibles adherencias residuales al proceso que puedan producir compresión tubárica (Figura 1).

Cirugía tubárica previa: Tanto las técnicas reconstructivas como la cirugía conservadora pueden producir acodamiento, estrechamiento y fibrosis de segmentos tubáricos, fundamentales en la migración del óvulo (Figura 2). Una mujer con antecedente de un EE y cirugía conservadora tiene un riesgo diez veces superior de tener un EE posterior.

DeCherney y Kase encontraron un 10% de EE repetidos en pacientes sometidas a tratamiento quirúrgico conservador por un EE, y de un 20% en pacientes con un solo oviducto en el momento de la operación. No es necesario que la cirugía se realice sobre la trompa, cual-



Figura 1. Adherencias tubáricas.



Figura 2. Salpingostomía.



Figura 3. Electrocoagulación bipolar.



Figura 4. Ecografía de una gestación ectópica.

quier intervención abdominal, sobre todo en hemiabdomen inferior, favorece el EE.

Anticoncepción: La técnica de electrocoagulación tubárica (bipolar por laparoscopia) (Figura 3) presenta un mayor riesgo de formación de fístulas tubáricas, incrementando el riesgo de EE 20 veces. Todos los métodos anticonceptivos no quirúrgicos disminuyen la posibilidad de EE excepto el dispositivo intrauterino (DIU). Un estudio realizado por Ory llegó a la conclusión que la contracepción disminuye el riesgo de EE, aunque las portadoras de DIU presentan un riesgo tres veces superior de EE que una mujer que toma anticonceptivos orales, pero el mismo riesgo que la mujer que usa cualquier método anticonceptivo no anovulatorio. La relación entre DIU, enfermedad inflamatoria pélvica y EE parece ser debida a que, al contrario que otros anticonceptivos, no protege frente a las enfermedades de transmisión sexual, y por tanto, es lógico que se den más casos entre sus portadoras.

Inducción de la ovulación (Figura 4): Bien con gonadotrofinas, o bien con citrato de clomifeno (CC), se asocia con un incremento del riesgo de EE. Las principales causas podrían estar relacionadas con:

- Aumento de la concentración estrogénica, que altera la contractilidad y actividad ciliar de la trompa.

- Liberación de múltiples ovocitos en distintas fases de desarrollo.
- Aumento del grosor de la corona radiata, que dificulta la progresión por la trompa.

Fecundación asistida: Pueden llegar a incrementar el riesgo de EE entre el 1,5 y 6% según las diferentes series publicadas.

Las causas pueden ser hormonales (elevados niveles estrogénicos) o mecánicas (aumento de la contractilidad uterina por irritación con la cánula en cavidad en el momento de la transferencia embrionaria).

Tabla extraída de los documentos de consenso SEGO, 2006.

	OR ajustado (*) (IC 95%)	OR (IC 95%)
Cirugía tubárica previa	4,0 (2,6-6,1)	4,7-21,0
Esterilidad (**)	2,1-2,7	2,5-21,0
Infec. genital previa confirmada	3,4 (2,4-5,0)	2,5-3,7
Aborto previo espontáneo	3,0 (>2)	—
Aborto inducido	2,8 (1,1-7,2)	—
Tabaquismo previo	1,5 (1,1-2,2)	2,5 (1,8-3,4)
Tabaquismo actual (***)	1,7-3,9	—
≥ 40 años de edad	2,9 (1,4-6,1)	—
DIU en uso (>2 años)	2,9 (1,4-6,3)	4,2-45,0
DIU previo	2,4 (1,2-4,9)	—
Ligadura de trompas (****)	—	9,3 (4,9-18,0)
Ectópico previo	—	8,3 (6,0-11,5)
Lesión tubárica documentada	3,7 (1,2-4,8)	2,5-3,5
>1 pareja sexual	—	2,1-2,5
Exposición al dietilestilbestrol	—	5,6 (2,4-13,0)

(*) Ajustado por infección pelviana previa, tabaquismo, hábitat, nivel de educación y edad.

(**) El riesgo aumenta con la duración de la esterilidad.

(***) El riesgo aumenta con la cantidad de cigarrillos diarios.

(****) Comparado con controles gestantes.

Estas técnicas también aumentan la posibilidad de un embarazo heterotópico. La inducción de la ovulación y sobre todo la fecundación asistida favorecen la implantación simultánea de 2 o más embriones en la trompa y en el útero.

Otras causas: Abortos inducidos, retraso de la ovulación y migración transperitoneal del óvulo.

LOCALIZACIÓN

Las trompas de Falopio son el sitio más común de implantación ectópica representando el 98% de todos los casos:

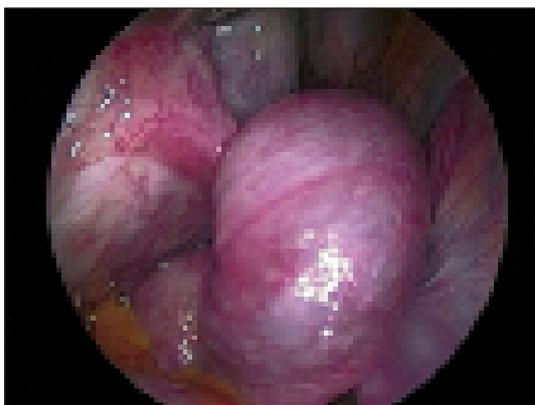


Figura 5. Ectópico en zona ampular.



Figura 6. Ectópico ístmico.



Figura 7. Ectópico en fimbrias.



Figura 8. Ectópico cornual.

- Ampular 79% (Figura 5).
- Ístmica 12% (Figura 6).
- Fimbrias 6% (Figura 7).
- Zona intersticial (cornual) 2% (Figura 8).

La anidación ectópica fuera de las trompas es rara y puede ser abdominal (1,4%), ovárica (0,15%) y cervical (0,15%); otras formas son excepcionales, como en cuerno uterino rudimentario o asociados a histerectomía.

Con el empleo de la reproducción asistida la incidencia del EE llega al 5%, siendo también la anidación tubárica la más frecuente (82,2%) y dentro de ésta, la localización ampular (92,7%). La anidación ectópica fuera de las trompas también es rara y puede ser intersticial (7,3%), ovárico/abdominal (4,6%) o cervical (1,5%). Un embarazo excepcional, el heterotópico (simultaneo intra y extrauterino), tras el empleo de la moderna tecnología, ha aumentado hasta el 15%.

CLÍNICA

La clínica viene dada por el tiempo de evolución del EE.

En el **EE no accidentado**, los signos y síntomas clínicos son muy escasos y poco característicos. Hasta en un 40-60% de los casos es totalmente asintomático.

Cuando hay síntomas clínicos casi siempre aparece dolor difuso y discontinuo en hipogastrio o fosas ilíacas y amenorrea, que puede faltar al confundirse la metrorragia con la menstruación (dicha metrorragia suele ser intermitente y escasa).

Entre los signos clínicos, el más común es un tacto vaginal doloroso y aunque no es frecuente, la existencia de una masa pélvica localizada bien a nivel anexial, bien en el fondo de saco de Douglas, es altamente sugestiva de EE.

En el **EE accidentado** (aborto y rotura tubárica), el dolor abdominal aumenta de intensidad, sobre todo tras la ro-



Figura 9. Hemoperitoneo.

tura, pudiendo incluso reflejarse a nivel costal y subescapular, por irritación del nervio frénico. La metrorragia es constante. El estado general está afectado por el intenso dolor, la defensa peritoneal, Blumberg positivo y sobre todo por la hemorragia interna (Figura 9).

Dependiendo del grado de anemia, podemos encontrar a la paciente en shock hipovolémico o consciente, pero con palidez de piel y mucosas, taquicardia e hipotensión.

En la exploración ginecológica se aprecia un tacto vaginal muy doloroso con masa pélvica palpable (a veces menos evidente que en el EE no accidentado), reacción peritoneal con saco de Douglas abombado y defensa abdominal.

En casos muy extraños, el embrión y los productos de la concepción pueden someterse a una deshidratación in situ con la formación de un litopedion.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de seguridad no debe efectuarse sólo por los antecedentes, la clínica y la exploración básica, por sugestivos que sean estos datos.

La analítica general es útil para valorar el grado de anemia aguda y para descartar un proceso infeccioso, sin embargo ante la sospecha de un EE es absolutamente necesario correlacionar los hallazgos ecográficos con los resultados de una prueba de embarazo.

Exploración clínica

El examen pélvico es con frecuencia inespecífico, pero es bastante constante el dolor a la movilización cervical. La presencia de una masa anexial como ya se ha expuesto no siempre se encuentra pero es muy orientativa. En caso de

a del embarazo ectópico accidentado suele aparecer irritación peritoneal (signo de Blumberg y/o defensa abdominal) y un cuadro de shock.

Determinación de β -HCG

Las pruebas con enzimoimmunoensayo y anticuerpos monoclonales para la detección de gonadotropina coriónica humana (hCG) en orina, no son cuantitativas pero son muy sensibles para confirmar o excluir una gestación, pues detectan un embarazo de 8 a 14 días posconcepción. El test en orina es la primera prueba a realizar debido a su rapidez diagnóstica y sencillez, aunque en las gestaciones ectópicas se incrementa el número de falsos negativos (debido a unos niveles inferiores de hormona del embarazo circulante). Sin embargo, las pruebas cuantitativas en suero dirigidas contra la subunidad β por método ELISA, son más útiles en los casos en los que el problema surge en una etapa precoz del embarazo y se sospecha un EE o una amenaza de aborto. Mientras que una sola determinación de β -hCG no suele resultar útil para el diagnóstico del EE, las determinaciones seriadas de dicha subunidad son necesarias para diferenciar entre una gestación normal y un EE y precisar la viabilidad de la gestación (recomendación tipo B).

La cantidad de hCG producida en una gestación ectópica, generalmente es menor que la que se produce en una gestación intrauterina normal. Existe una zona "discriminatoria" de hCG para diferenciar entre gestación intrauterina y extrauterina por medio de la ecografía. Esta zona se sitúa entre 1800-3000 mUI/ml con sonda abdominal. En 800-1.000 mUI/ml con sonda vaginal (nivel de evidencia III, grado de recomendación C). En ausencia de gestación intrauterina un valor de β -hCG por encima del nivel discriminatorio significa, generalmente, la presencia de un EE.

Cuando encontramos valores de β -hCG por debajo de la zona discriminatoria, las determinaciones seriadas resultan muy útiles para diferenciar una gestación intrauterina incipiente de un EE o un aborto reciente.

En la gestación intrauterina normal el tiempo requerido para que la hCG duplique su valor es de aproximadamente 3 días, mientras que en los casos de aborto reciente hay una considerable disminución de los valores en el mismo tiempo.

En el EE suele existir un aumento, aunque pequeño, en el mismo periodo de tiempo; sin embargo, este comportamiento no es constante, por lo que, ante la duda en el diagnóstico, deberán realizarse determinaciones seriadas de β -hCG junto con ecografía hasta aclararlo. Por otra parte, las mediciones de dicha subunidad son útiles en la valoración de la eficacia del tratamiento conservador. La au-

sencia de una disminución apropiada en los valores indica actividad trofoblástica persistente.

Es importante aclarar que estos criterios son una guía de ayuda y no son datos determinantes. Así posible encontrar un embarazo intrauterino viable con un nivel bajo o con una lenta progresión de β -hCG y a la inversa, rangos normales de β -hCG en un EE. Por otra parte en las gestaciones múltiples o en un embarazo heterotópico pueden aparecer niveles muy elevados de β -hCG para la edad gestacional.

Ecografía transvaginal (ETV)

Se debe comenzar evaluando cuidadosamente la línea endometrial en busca de la presencia o ausencia de un saco gestacional o un engrosamiento decidual. Seguidamente se examinara la región anexial.

Los hallazgos ecográficos encontrados en el EE varían dependiendo del estadio en que se practique el examen y de si hay o no ruptura del mismo.

La mayor parte de las veces aparece un endometrio decidualizado, que ecográficamente se observa engrosado e hiperecogénico (Figura 10). En algunos casos de EE el líquido que se acumula ente ambas hojas endometriales forma el denominado “pseudosaco” gestacional, simulando un saco gestacional precoz. Éste es irregular, de bordes angulados y situado en la línea media, a diferencia de la gestación intrauterina en la que el saco es esférico, de bordes definidos y situado excéntricamente.

A nivel anexial, los hallazgos pueden sistematizarse

- Tipo1 (Figuras 11 y 12) si el EE no está accidentado, en la ETV se observará una masa redondeada de 1 cm a 3 cm de tamaño, en la región parauterina, con un área central hipocogénica rodeada de un anillo hiperecogénico de tejido trofoblástico. El cuerpo lúteo aparece también como una estructura hipococica pero rodeada de tejido ovárico (Figura 13) Tanto en el EE como en el cuerpo lúteo se puede observar un anillo vascular que rodea una parte central hipococica. En el caso del EE este anillo vascular se identifica separado del ovario ipsilateral.
- Tipo 2- Se identifica saco gestacional y vesícula vitelina también en su interior (Figura 14 y 15).
- Tipo 3- Se identifica saco gestacional, vesícula vitelina y embrión (Figura 16).
- Tipo 4 - Se identifica saco gestacional, vesícula vitelina y embrión con latido (Figuras 17 y 18).
- Tipo 5. Ante la presencia de un embarazo tubárico roto, el hallazgo más frecuente es una tumoración anexial, más o menos específica, junto con una colección



Figura 10. Endometrio decidualizado.



Figura 11. Ectópico tipo 1.

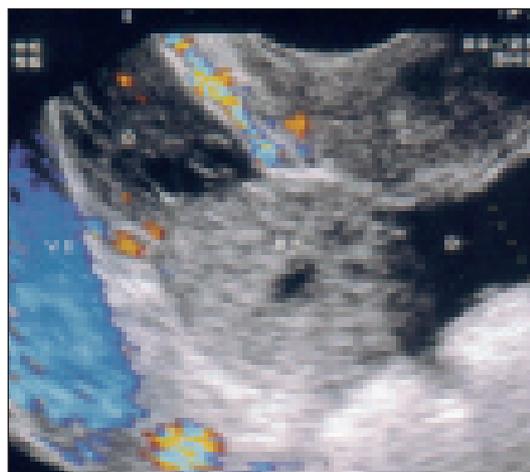


Figura 12. Ectópico tipo 1.

de líquido libre intraperitoneal, donde la trompa refringente puede aparecer “flotando” entre una masa de sangre y coágulos (Figura 19).

El Doppler mejorará la sensibilidad y especificidad de la ecografía, presentando el anillo de tejido trofoblástico un flujo de alta velocidad con índices de mediana y baja resistencia.

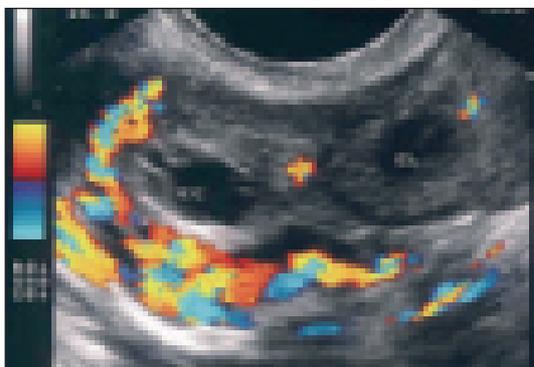


Figura 13. Cuerpo lúteo.

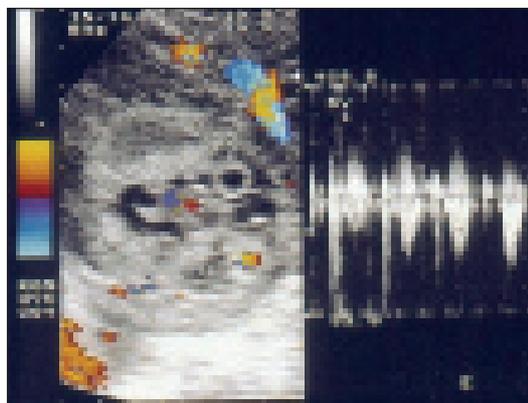


Figura 17. Ectópico tipo 4.



Figura 14. Ectópico tipo 2.

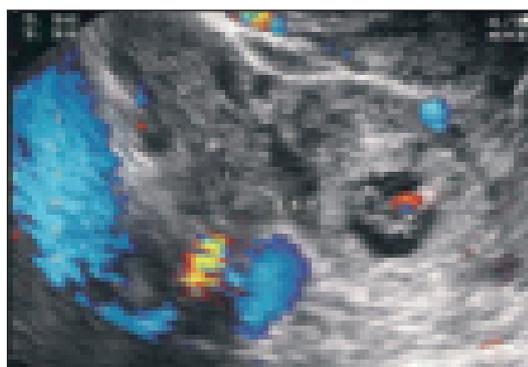


Figura 18. Ectópico tipo 4.

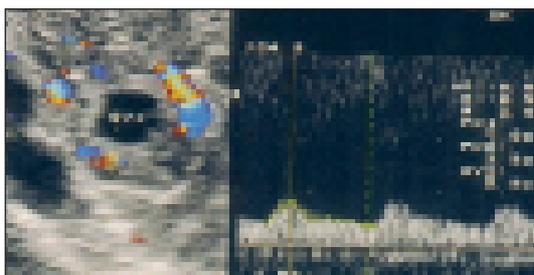


Figura 15. Ectópico tipo 2.

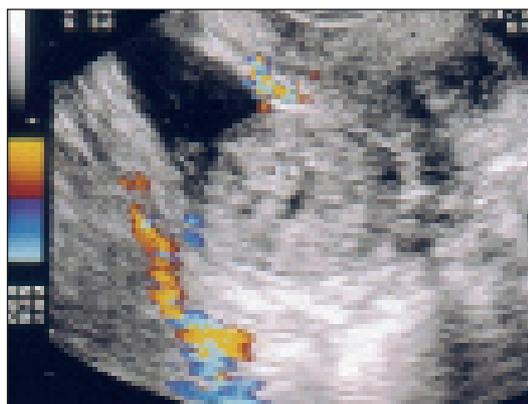


Figura 19. Ectópico tipo 5.



Figura 16. Ectópico tipo 3.

El Doppler color permite diferenciar masas anexiales procedentes de procesos crónicos anteriores o residuales, donde no se encontrará el mapa vascular característico.

A pesar de todo ello, hasta un 15-35% de gestaciones ectópicas no se ven por ecografía.

Son por tanto signos sospechosos de embarazo ectópico:

- Presencia de un útero vacío, especialmente si el endometrio es grueso.

- Presencia de un pseudosaco intraútero.
- Signo del “doble halo” en la trompa.
- Visualización de un saco gestacional fuera del útero: con presencia de vesícula vitelina e incluso, a veces, de embrión. Es el diagnóstico de certeza exclusivamente ecográfico
- Doppler color positivo en los dos casos anteriores.
- Líquido en el espacio de Douglas mayor de lo habitual. Se debe tener cuidado cuando se emplee la sonda vaginal, pues suele ser fácil sobreestimar esta cantidad, sobre todo si se posee poca experiencia.

La combinación de ecografía transvaginal y determinaciones seriadas de β -HCG tiene una sensibilidad del 96%, una especificidad del 97% y un valor predictivo positivo del 95% para el diagnóstico de embarazo ectópico, siendo las pruebas más eficientes para este diagnóstico.

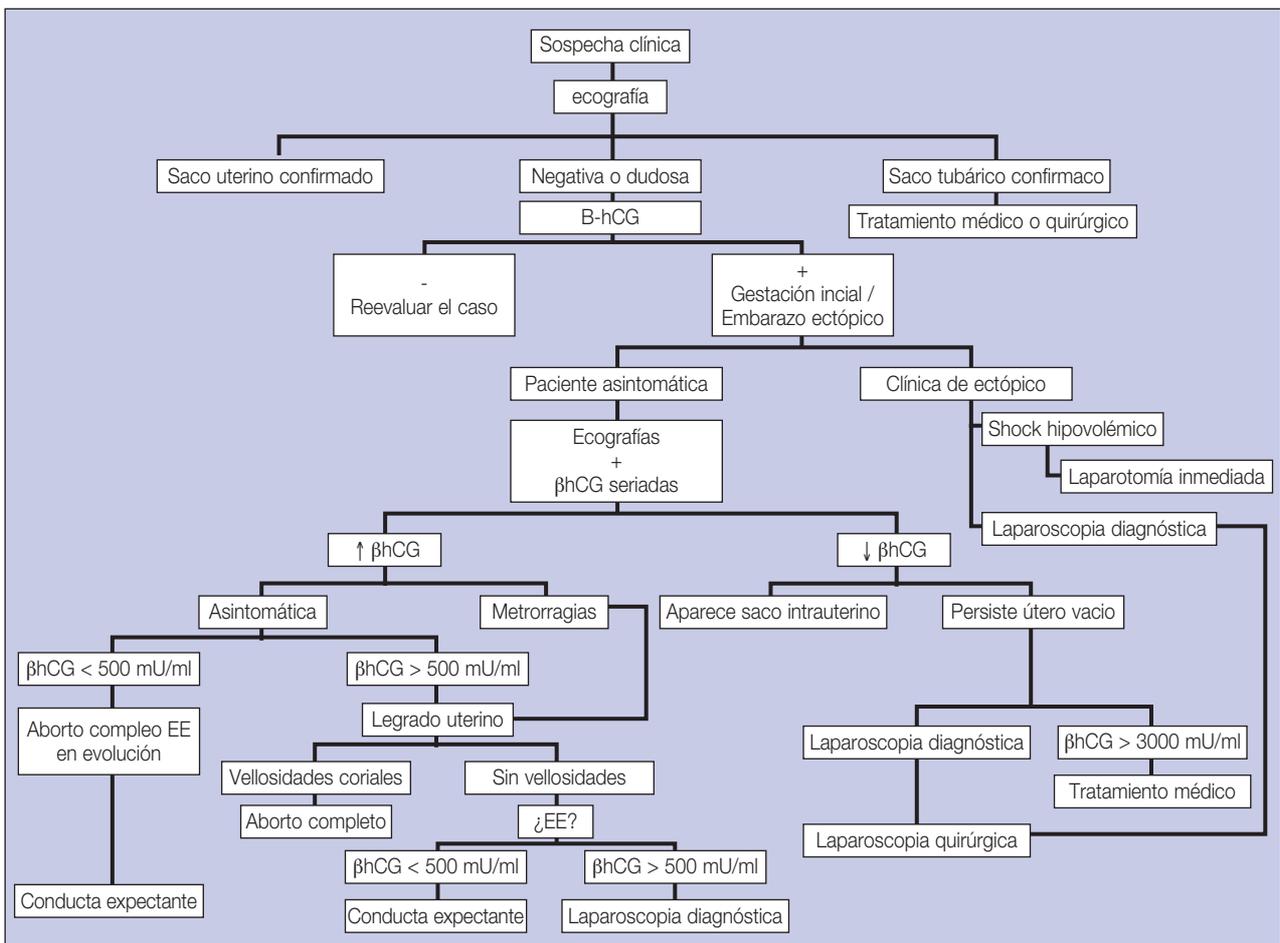
Laparoscopia

Continúa siendo una exploración muy útil que conserva todo su valor, en casos dudosos, por su fidelidad diagnóstica. Tiene una tasa de falsos negativos del 3-4% y y

una tasa de falsos positivos del 5%. Si en la ecografía no se ha detectado ningún signo indirecto de EE, el estado general es bueno, la clínica no es contundente y las determinaciones de β -HCG ascienden, es el momento de realizar una laparoscopia. Hoy en día, debido a la alta fiabilidad diagnóstica de la ecografía combinada con la determinación de β -HCG, la laparoscopia ha quedado relegada a un segundo plano como técnica diagnóstica, recurriendo a ella casi exclusivamente para el tratamiento quirúrgico del EE.

PRONOSTICO

Parry en 1876 publicó una mortalidad del 69%, un siglo después las muertes eran solo del 0,35‰. Esta drástica disminución está en relación con la precocidad del diagnóstico, ya que en el ectópico en evolución la mortalidad se debería exclusivamente al riesgo anestésico-quirúrgico. Sin embargo en el EE accidental la mortalidad se agrava por el shock hipovolémico y el riesgo que supone toda intervención quirúrgica urgente, por eso en los países industrializados es la primera causa de muerte materna durante primer trimestre de embarazo.



Respecto a la morbilidad, el pronóstico es más incierto por la disminución de la fertilidad futura. En la población general la tasa de gestación normal es del 85% y la del ectópico del 1%. Tras un EE solo el 50% de las mujeres vuelve a concebir y el riesgo de un nuevo EE es del 15%, que se eleva a más del 20% si se tiene solo una trompa y se le ha practicado cirugía conservadora.

TRATAMIENTO

Actualmente, el diagnóstico precoz del EE da paso a barajar otras opciones terapéuticas menos agresivas que la quirúrgica. La decisión de utilizar uno u otro tratamiento dependerá de diversos factores como son el estadio evolutivo del EE, edad de la mujer, patología tubárica previa, deseo de conservar la capacidad reproductora o la localización del EE. Es importante diseñar una hoja informativa para pacientes con las diversas alternativas diagnósticas y terapéuticas.

Básicamente hay tres posibilidades: tratamiento médico, tratamiento quirúrgico (radical o conservador) y tratamiento expectante.

1. Tratamiento médico con metotrexate

El incremento de la frecuencia del EE y su diagnóstico más precoz, unido al hecho de que no siempre es preciso un método invasivo de diagnóstico como la laparoscopia, ha inducido a los ginecólogos al empleo de diversas sustancias capaces de actuar sobre las células trofoblásticas para detener su desarrollo, como es el metotrexate (MTX) tanto por vía sistémica o intrasacular, guiado por ETV. El metotrexato se ha demostrado muy eficaz en el tratamiento médico del embarazo ectópico (grado de recomendación A) y es tan efectivo como el tratamiento quirúrgico (grado de recomendación B) eliminando además la morbilidad intrínseca al propio acto quirúrgico. Otras sustancias utilizadas son la RU-483, las prostaglandinas, o el cloruro sódico pero son menos eficaces y se tiene menos experiencia en su uso por lo que no deben utilizarse.

El MTX es un antagonista del ácido fólico que inhibe la síntesis de novo de purinas y pirimidinas, interfiriendo en la síntesis de ADN y en la multiplicación celular. El trofoblasto, debido a su rápida proliferación, es un tejido muy sensible a la acción del MTX.

El tratamiento con metotrexato debería ofrecerse a un tipo de pacientes determinado y deben existir unidades hospitalarias con protocolos de tratamiento y seguimiento (grado de recomendación B):

Criterios de inclusión:

Gestación tubárica no rota: paciente hemodinámicamente estable, escaso líquido libre en ecografía.
 β -HCG < 5000-10000 mU/ml
 Tamaño no superior a 4 cm
 Ausencia de actividad cardíaca fetal (no lo contraindican por sí solo pero lo hace menos aconsejable)
 Consentimiento informado
 Evitar gestación en los tres meses que siguen al tratamiento (posible teratogénesis)

Criterios de exclusión:

Enfermedad previa grave especialmente renal o hepática
 Alteración de la analítica sanguínea: leucopenia < 2000 /mm³, plaquetopenia < 100.000/ mm³, GOT y GPT > 30U/l, creatinina > 1,5 mg/dl.
 Contraindicación metotrexate
 En tratamiento con AINEs o diuréticos.
 Gestación heterotópica

a) Administración vía sistémica

Tanaka en 1982 trató el primer caso de EE intersticial con MTX y su éxito ha sido ampliamente corroborado. Las indicaciones más claras son aquellas en las que la cirugía puede representar un peligro para la madre, inicialmente se utilizó en el embarazo abdominal, cervical o cornual, después en el tubárico y más recientemente cuando tras la salpingostomía persisten los niveles de hCG o cuando el EE anida en la porción ístmica y se desea conservar la trompa.

Es frecuente la aparición de dolor pélvico transitorio entre 3 y 7 días después del comienzo del tratamiento. Falla 5-10%, lo que implica tratamiento quirúrgico e incluso a veces de urgencia, por lo que la paciente no debe de vivir muy lejos ni sola.

b) Pautas de administración:

Metotrexato intramuscular, dosis única de 50 mg/m² de superficie corporal. Es el régimen más utilizado. Si no hay un descenso de la β -HCG de al menos el 15% entre los valores del día 4 y del día 7, se puede repetir una nueva dosis. La tasa de éxito si sólo se utiliza una dosis, es del 87,2%, con permeabilidad tubárica en el 81% de casos tratados, tasa de embarazos del 61% de mujeres con deseo gestacional y tasa de ectópicos posterior del 7,8%.

Metotrexato intramuscular, dosis múltiples. Se administra 1mg/kg de peso los días 1, 3, 5 y 7 con 4 dosis de rescate de ácido fólico intramuscular (0,1 mg/kg) los días 2, 4, 6 y 8. El control se efectúa con β -HCG desde el

día 4. El tratamiento se interrumpe cuando se observa una disminución de los valores de β -HCG en dos días consecutivos o después de las 4 dosis de metotrexato (4). Esta pauta presenta una tasa de éxito del 94%, con persistencia de la trompa permeable en el 78% de mujeres tratadas. La tasa de embarazo posterior es del 58%. Como complicación, señalar que aparece una nueva gestación ectópica en el 7% de las mujeres que buscan la gestación.

Aunque no existen estudios que comparen directamente estos dos regímenes, mediante meta-análisis de 20 estudios con dosis única y de 6 estudios con dosis múltiples, se ha determinado que el tratamiento intramuscular con dosis múltiples es más eficaz que en dosis única (nivel evidencia Ib), aunque produce más efectos secundarios.

Otras opciones: **metotrexato intrasacular**, inyección directa de 10 mg. Precisa guía ecográfica o laparoscópica. Escasamente utilizado. Otras vías de administración están desaconsejadas.

Los efectos secundarios más frecuentes del MTX son: dolor abdominal (suele aparecer en los primeros días tras la administración. Hay que realizar vigilancia exhaustiva para distinguirlo de una posible rotura tubárica), dispepsia, náuseas, vómitos, diarrea, estomatitis. La utilización de dosis altas de MTX puede producir supresión de la médula ósea, hepatotoxicidad aguda y crónica, estomatitis, fibrosis pulmonar, alopecia y fotosensibilidad. También se ha descrito hematosálpinx. Dichos efectos son poco frecuentes con las dosis y períodos de tratamiento cortos que se utilizan en el EE.

Esquema de tratamiento

- La paciente debe tener una β -HCG previa y un hemograma completo. Debe pesarse y tallarse para el cálculo de la superficie corporal.
- Administrar metotrexato 50 mgr/m² de una sola vez en la región glútea. Para el cálculo de la superficie corporal en m² se puede emplear la fórmula de Mosteller $[(\text{peso en kgs} \times \text{talla en cm} / 3600) \times 0,5]$. La dosis habitual suele estar entre 75-90 mgrs.
- Alta inmediata, por ser lo más eficiente (nivel de evidencia Ib, grado de recomendación A).
- En el mismo momento del alta, entregar una hoja informativa (nivel de evidencia Ib, grado de recomendación A) con al menos estos puntos:
 - Que puede experimentar dolor (60-75% de las pacientes) tras el tratamiento médico, debido a la resolución del embarazo ectópico.
 - Que es frecuente (y por tanto esperable) la elevación de la β -HCG en la determinación del 4º día.
- Puede utilizar analgésicos tipo paracetamol (1gramo / 6-8 horas). Si no cede el dolor, debe contactar con el hospital.
- Permanecer en la ciudad hasta que se complete el seguimiento. A veces durante más de un mes.
- Evitar relaciones sexuales hasta el final del seguimiento.
- No tomar alcohol hasta 7 días tras la inyección de metotrexato.
- Evitar el embarazo en los 4 meses posteriores a la inyección, por su posible efecto teratogéno.
- Menos del 10% precisaran cirugía con este protocolo (nivel de evidencia IIa).
- El seguimiento de la paciente es fundamentalmente clínico y analítico.
 - Día 4º: β -HCG y anamnesis.
 - Día 7º: β -HCG, hemograma para leucocitos y anamnesis.
 - Día 14º: β -HCG y anamnesis.
 - Días 21,28, 35: β -HCG hasta que su cifra sea <10-20 mUI/ml.
- Si la cifra de β -HCG entre el día 4º y 7º no baja al menos un 15% de la cifra basal, debe repetirse otra dosis adicional de 50 mgrs/m² en el glúteo contrario, tras confirmar un nivel normal de leucocitos. Suele ser necesario en el 14% de los casos. En este caso, se cita a la paciente los días 11º y 14º para confirmar que continúa bajando la β -HCG. El resto del seguimiento es igual. Si tras la 2ª dosis no se encuentra respuesta, se aconseja la realización de una laparoscopia.
- Se administrará inmunoglobulina anti-D (50 μ grs, en vez de los 300 habituales en el parto) a mujeres Rh negativas, si la edad gestacional supera las 8 semanas.

El seguimiento ecográfico mostrará como la imagen del saco gestacional se hace cada vez más refringente (Figura 20) y disminuyen los flujos alrededor del ectópico.



Figura 20. Ectópico en regresión.



Figura 21. Tratamiento laparoscópico.



Figura 22. Salpingostomía.



Figura 23. Salpingostomía.

2. Tratamiento quirúrgico

Desde que Tait en 1884 realizó la primera salpingectomía por laparotomía, ha sido el tratamiento tradicional de los EE. En 1953, Stromme llevó a cabo el primer tratamiento conservador, la salpingostomía y en múltiples observaciones posteriores se publicaron embarazos, lo que confirmó la preservación de la fecundidad después de la salpingostomía. Hasta hace poco tiempo se trataba del

tratamiento de elección del embarazo ectópico pero en la actualidad esta siendo desplazado en parte por el tratamiento médico.

Las principales razones para optar por cirugía de entrada serían:

- Paciente que no cumple los criterios de tratamiento médico.
- Necesidad de utilizar la laparoscopia para diagnosticar el embarazo ectópico.
- Rotura o sospecha de rotura de un embarazo ectópico.

Quirúrgico radical (salpinguectomía total o parcial)

Sección y ligadura del mesosálpinx y la trompa (total o parcialmente). Puede realizarse por vía laparotómica o laparoscópica (Figura 21).

No se recomienda la sección cornual para extirpar la porción intramural de la trompa, puesto que el riesgo de recurrencia del EE es mínimo en comparación con la mayor pérdida hemática o posibilidad de rotura uterina en un nuevo embarazo.

Está indicada en mujeres que no desean mantener la fertilidad, cuando la hemorragia obliga a una hemostasia rápida, cuando hay antecedentes de esterilidad previa, sobre todo si es de origen tubárico y cuando la estructura de la trompa está muy lesionada.

Quirúrgico conservador

Salpingostomía lineal

Requiere estabilidad hemodinámica, deseo de preservar la fertilidad, trompa íntegra o lesión poco importante, localización ampular o ístmica y tamaño del EE menor de 5 cm.

Se realiza una incisión longitudinal en borde antimesentérico (Figura 22 y 23) de la trompa a nivel de la gestación, aspiración del contenido ovular (evitando maniobras enérgicas que aumenten la hemorragia), lavado del lecho operatorio y de la trompa con suero, y hemostasia de puntos sangrantes. La incisión puede suturarse (salpingotomía) o dejar que cierre por segunda intención.

Previa a la incisión puede inyectarse en borde antimesentérico un solución de vasopresina al 5% con fines hemostáticos.

Expresión tubárica

Requiere que el embarazo se localice en la región fimbria de la trompa.

Se realiza desplazamiento del producto de la concepción "ordeño" desde la ampolla tubárica al exterior. Pueden

ocasionarse falsas vías de evacuación a través de la pared, lo cual aumentaría el riesgo de hemorragias, de obstrucción y de recurrencia del EE.

La decisión sobre la técnica quirúrgica a elegir variará en función de: los antecedentes de la paciente (deseo de conservar la fertilidad, trompa única, trompa contralateral patológica); la localización del embarazo; y la integridad del mismo.

Por estas razones y por la ley de autonomía del paciente es esencial disponer de un buen consentimiento informado (nivel de evidencia IV, grado de recomendación C).

La técnica de salpingostomía lineal es la misma por vía laparotómica que laparoscópica, no observándose diferencias significativas en los resultados obtenidos. Este hecho, unido a las ventajas que reporta el acceso laparoscópico (menor necesidad de analgesia, menor costo, menor tiempo de hospitalización), han hecho de éste el abordaje electivo (nivel de evidencia Ia, grado de recomendación A. La laparotomía estará indicada en situaciones de inestabilidad hemodinámica (nivel de evidencia IV, grado de recomendación C, y/o cirujanos poco entrenados en la técnica laparoscópica (grado de recomendación A.

Cuando la paciente presente datos de rotura tubárica con shock hipovolémico, se recomienda la salpinguectomía (grado de recomendación A.

En una paciente clínicamente estable, en la que no es posible el uso de metotrexate, se podrá realizar una salpingostomía lineal o una salpinguectomía en función de los hallazgos quirúrgicos. Es preferible la salpingostomía cuando la trompa contralateral es anómala o está ausente y se prefiere la salpinguectomía cuando la trompa contralateral parezca normal (nivel de evidencia IIa, grado de recomendación B. En ocasiones, puede realizarse expresión de las fimbrias ("ordeñado") cuando la trompa está a punto de "abortar" el trofoblasto.

Si no se realiza salpinguectomía debe realizarse control con β -HCG semanal hasta que se obtengan cifras normales. En caso de gestación ectópica persistente tras salpingostomía, es eficaz el uso de metotrexate intramuscular en dosis única.

Los resultados publicados con respecto a gestaciones posteriores y posibilidad de embarazo ectópico tras las diversas modalidades quirúrgicas provienen de estudios de cohortes e indican que la tasa de embarazos posterior varía del 50-89% y que aunque existe una mejor tasa de embarazo intraútero tras la salpingostomía, las diferencias no tienen suficiente significación estadística. La frecuencia de ectópico posterior varía del 8-18% y en algunos estudios se encontraba una tasa de embarazo ectópico más alta tras la salpingostomía (nivel de evidencia IIa).

El riesgo de EE persistente, definido como el crecimiento continuado de tejido trofoblástico que requiere tratamiento suplementario tras la salpingostomía, aparece entre un 5-15% de las mujeres tratadas con salpingostomía laparoscópica, incidencia sustancialmente mayor que la que se encontró cuando la salpingostomía se realizó en el seno de la laparotomía. Pese a todo, la mayoría de los autores subrayan que no suele ser un problema clínico importante, ya que la rotura es infrecuente y el tejido trofoblástico residual puede tratarse fácilmente con dosis única de MTX.

La comparación entre el tratamiento conservador por cirugía laparoscópica y el tratamiento con MTX, revela resultados similares. Por ello, se recomienda cirugía cuando no se cumplan todos los requisitos para tratamiento médico.

3. Tratamiento expectante

Práctica utilizada en la época preantibiótica con la esperanza de una resolución espontánea ante el riesgo quirúrgico. Se funda en que a veces se produce una interrupción de la gestación ectópica que termina por reabsorberse; pero no tenemos un método predictivo para saber cuál será la evolución del ectópico, cuales se reabsorben y en cuáles se producirá rotura. Así pues este tratamiento expectante puede ser una alternativa en casos muy seleccionados como son EE pequeños y β hCG en descenso. También en abortos tubáricos.

Requisitos (grado de recomendación C):

- Paciente asintomática y hemodinámicamente estable
- β hCG < 1500 mU/ml y en descenso
- Localización conocida del embarazo
- Consentimiento informado.

La paciente será citada a las 48-72 horas, explicándole el protocolo de seguimiento, las probabilidades y las alternativas (a ser posible por escrito) (grado de recomendación C). Igualmente de debe plantear un tratamiento distinto, en el caso de que las cifras de β -HCG aumenten o se mantengan en meseta (evidencia nivel III).

En casos bien seleccionados el tratamiento expectante puede tener éxito en 44-69 % de los casos y comparando el tratamiento expectante con el quirúrgico conservador, las posibilidades de embarazo intrauterino posterior son similares, lo mismo que la incidencia de EE de repetición.

Trabajos recientes consideran dicha conducta, basados en la frecuencia de resoluciones espontáneas y amparados en el control ecográfico y de los niveles de β -HCG. Sin embargo, aunque se seleccionen los casos más pre-

coces no puede obviarse el riesgo de hemorragia peritoneal grave, que requerirá controles intrahospitalarios de la paciente durante varias semanas. Se han descrito roturas de la trompa con cifras tan bajas como 100 mUI/ml.

No se han demostrado ventajas frente a la cirugía conservadora, sobre todo si se efectúa laparoscopia diagnóstica para confirmar el cuadro.

FORMAS DE EE NO TUBÁRICAS

Embarazo cervical

Es la Implantación y desarrollo del huevo en el canal endocervical. Su frecuencia varía entre 1/2.500 y 1/18.000 partos.

Factores de riesgo: Legrado uterino previo, adherencias intrauterinas, cesáreas, miomas submucosos y endometritis.

La característica más notable es su elevada morbilidad, debida a cuadros hemorrágicos, que en la mayor parte de los casos se presentan en los intentos de evacuar el útero en el transcurso del legrado por un supuesto aborto, los cuales requieren histerectomía en el 45-80% de los casos.

El síntoma más común es la hemorragia indolora espontánea e irregular, con o sin amenorrea. En la exploración vaginal se aprecia un cuello en tonel.

Por ecografía se identifica un saco gestacional de características normales alojado en el canal endocervical, y una cavidad uterina vacía con reacción decidual presente. Llamará la atención también la elongación desproporcionada del cérvix respecto al cuerpo uterino.

El tratamiento de elección es el médico mediante la instilación intraovular de 25 mg de MTX, diluido en 1 ml de solución, bajo ETV.

La histerectomía total cuando las técnicas conservadoras no han logrado solucionar la hemorragia o se trate de una multigesta que no desee más descendencia o el legrado del canal endocervical con taponamiento posterior del mismo, y ligadura de las ramas cervicales de la arteria uterina.

Embarazo ovárico

Es una forma poco común de EE. Su incidencia parece estar aumentando, situándose actualmente entre 1/7000-1/2675 partos.

Los criterios para la identificación histológica del embarazo ovárico fueron descritos por Spiegelberg en 1978:

- En el lado afectado la trompa, incluyendo las fimbrias, debe estar intacta.
- El saco gestacional debe ocupar una posición normal en el ovario.
- El saco gestacional debe estar conectado al útero por el ligamento uteroovárico.
- Alrededor del saco debe haber tejido ovárico.

El embarazo ovárico puede ser primario (fecundación del ovocito en el interior del folículo o en la superficie ovárica), o secundario (implantación tras un aborto tubárico).

Los factores de riesgo y la sintomatología son similares a los descritos para el embarazo tubárico aunque es más frecuente cuando se utilizan técnicas de reproducción asistida.

El diagnóstico preoperatorio, e incluso el intraoperatorio, resulta muy difícil.

En la mayoría, el diagnóstico se obtiene mediante el estudio histopatológico. Hoy día, tanto la ecografía vaginal como la laparoscopia pueden hacer sospechar la localización ovárica de la gestación.

El tratamiento se realiza con técnicas quirúrgicas conservadoras, tanto por

vía laparotómica como laparoscópica. Se han descrito buenos resultados con la utilización por vía sistémica o local de MTX.

Embarazo abdominal

Presencia del embrión o feto y la placenta implantada en la cavidad peritoneal (Figura 24).

Su frecuencia varía de 1/10.000-1/12.000 partos. La mortalidad que presenta es del 5% de las gestantes, 7 veces superior a otros tipos de embarazo ectópico. Puede ser primario (la implantación tuvo lugar en la actual localización) o secundario (tras un aborto tubárico se reimplantó en cavidad peritoneal). La mayoría de todos los emba-



Figura 24. Embarazo abdominal.

razos abdominales, salvo que no existan las trompas, se reconocen como secundarios.

La gestación se interrumpe con frecuencia, pero excepcionalmente puede evolucionar a la viabilidad fetal en cuyo caso se identifican las partes fetales muy superficiales e intenso dolor con los movimientos fetales y gran sensibilidad abdominal. Puede existir falso trabajo de parto.

El tratamiento es siempre quirúrgico. Existe riesgo de hemorragia al intentar extraer la placenta si está implantada sobre vasos importantes o estructuras vitales, por lo que es mejor dejar la placenta in situ, para que sufra una necrosis aséptica. El uso de MTX por vía sistémica favorece la involución de la placenta.

Embarazo intersticial o cornual

Menos del 2% de los embarazos ectópicos tubáricos se implantan en el segmento intersticial, que discurre por el interior de la pared uterina. Historicamente se ha sostenido que no suelen generar clínica antes de la semana 12 debido a la distensibilidad del miometrio que rodea esta porción de la trompa aunque según recientes estudios debutan en periodos más iniciales (7 semanas de media). El diagnóstico suele darse tras la aparición de los síntomas característicos de una gestación ectópica y en un alto porcentaje de los casos con se descubre hasta la visión directa del mismo ya sea por laparoscopia o laparotomía.

Presentan más riesgo de presentarlo mujeres con un ectópico ipsolateral previo o sometida a salpinguectomía y mujeres sometidas a técnicas de reproducción asistida.

Las posibilidades terapéuticas oscilan entre el uso de metotrexato sistémico, la resección cornual y la histerectomía. No hay en la actualidad datos que avalen una u otra técnica

Embarazo heterotópico

Supone la coexistencia de gestaciones intrauterinas y extrauterinas. El marcado incremento en su incidencia en las últimas décadas es debido al uso creciente de procedimientos de reproducción asistida. LA incidencia estimada es de entre 1/4000 y 1/7000 gestaciones. Las dificultades diagnósticas se derivan de la confirmación inicial de la gestación intrauterina debido a que las concentraciones sericas de β -hCG y la ecografía pueden llevar a error. Por ello mas de la mitad de los heterotópicos se diagnostican tras la ruptura tubárica.

El componente ectópico suele asentar en la trompa (93%) o en el ovario (6%). No es recomendable la actitud expectante con seguimiento de valores hormonales. En es-

tos casos estaría indicado el tratamiento quirúrgico o la inyección directa en el embarazo ectópico, de metotrexato o cloruro potásico.

Embarazo en cicatriz uterina

En caso de gestación en la cicatriz de una cesárea previa, los criterios diagnósticos incluyen: trofoblasto localizado entre la vejiga y la pared uterina anterior, ausencia de partes fetales en cavidad uterina y, en un corte sagital ultrasonográfico, discontinuidad en el miometrio. Existe más riesgo cuantas más cesáreas haya sufrido la mujer. Más de la mitad de los casos descritos son en mujeres con dos o más cesáreas previas. El diagnóstico precoz permite ofrecer alternativas terapéuticas conservadoras.

El crecimiento en el seno miometrial puede producir una hemorragia muy intensa que obligue a una histerectomía de urgencia. Debido a su reducida incidencia, en casos de diagnóstico más precoz, no existe un consenso en cuanto a la actitud terapéutica más adecuada. Se han comunicado buenos resultados con metotrexato local, con legrado y metotrexato sistémico asociados y/o cirugía transvaginal o transabdominal que incluye resección del tejido gestacional y fibrótico y reparación del útero.

LECTURA RECOMENDADAS

- Bajo Arenas. Ultrasonografía Ostétrica. Marbán, Madrid 2002.
- Bajo JM, Olaizola JI. Ecografía obstétrica. Aportación de la sonda vaginal. Masson S.A, 1994.
- Bonilla-Musoles FM, Ballester Colomer MJ, Carrera Maciá JM. Doppler color. Masson-Salvat, Barcelona 1992.
- Buster JE, Carson SA. Gestación ectópica: avances en el diagnóstico y tratamiento. Acta Obstet Gynecol, 1995, 8: 281-288.
- Carrera Maciá JM. Protocolos de obstetricia. Masson-Salvat, 1988.
- D Escribano. M Gallego. A Galindo. ML Palomo. J Alonso. P de la Fuente. Gestación ectópica sobre cicatriz de cesárea anterior: caso clínico y revisión de la literatura. Prog Obstet Ginecol. 2004;47:393-9.
- Dexeus S. Tratado de obstetricia. Salvat, 1987.
- Documentos de consenso S.E.G.O. 2006.
- Gilbert J, Llácer J, Zorrero L, Mico JM. Cirugía endoscópica en la gestación ectópica. Evolución de la fertilidad posterior. Acta Gin, 1994, 51: 151-156.
- González-Merlo J, Del Sol JR. Obstetricia. Ed. Masson-Salvat, 4ª edición, 1992.
- Guillermo López García, Rafael Comino Delgado. Obstetricia y Ginecología. Ariel. 2004.
- Joan Antoni Vanrell, Joaquim Calaf, Joan Balasch, Pere Vizcasiyas. Fertilidad y Esterilidad Humanas. Volumen I: Esterilidad e Infertilidad. Masson-Salvat, 2ª edición, Barcelona 1999.

- Leon Speroff, Marc A. Fritz. Endocrinología Ginecológica Clínica y Esterilidad. Lippincott Williams & Wilkins, 2ª edición en español, Madrid 2006.
- Madueño FJ, Abarca L, De Santiago J, Garcia Cancelo MJ, Usandizaga R, Sánchez Méndez JI, Santisteban J. Tratamiento quirúrgico conservador del embarazo ectópico tubárico mediante salpingotomía lineal percelioscopia. Prog Obst y Gin, 1995, 38: 642-646.
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. The management of tubal pregnancy. Guideline nº 21. May 2004.
- Seifer DB, Gutmann JN, Grant WD, Kamps CA, DeCherney HA. Comparación de un embarazo ectópico persistente tras salpingotomía laparoscópica frente a salpingotomía mediante laparotomía por embarazo ectópico. Obstet Gynecol, 1993, 81: 378-382.
- Usandizaga JA, De la Fuente P. Tratado de Obstetricia y Ginecología. McGraw-Hill-Interamericana. 2003
- Vilar E, Moreno JC, García-Largo Mª A, Peral M.ª V, Lombardía J. Tratamiento conservador del embarazo ectópico cervical mediante administración intravesicular de Metotrexate con punción ecográfica intravaginal. Clin Invest Gin Obst, 1995, 22:185-187.
- Ylostalo P, Cacciatore B, Sjöberg J, Kääriäinen M, Tenhunen A, Stenman VH. Tratamiento expectante del embarazo ectópico. Obstet Gynecol, 1992, 80: 345-348.

Capítulo 55

PLACENTA PREVIA: CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN. SU ESTUDIO

Domínguez B, Puente MJ, Sanfrutos L

DEFINICIÓN

Se define la placenta previa como la inserción total o parcial de la placenta en el segmento inferior del útero.

INCIDENCIA

La incidencia ha aumentado en los últimos años y se estima actualmente en 1/200 gestaciones. La placenta previa, supone un 20% de las hemorragias del tercer trimestre de la gestación y conlleva una elevada morbimortalidad materno-fetal. Actualmente se considera la tercera causa más frecuente de transfusión durante la gestación, parto y puerperio y la segunda causa más frecuente de histerectomía obstétrica.

CLASIFICACIÓN

Durante el embarazo:

- **Tipo I.** Placenta lateral o baja. El borde placentario se implanta en el segmento uterino inferior, no llegando hasta el orificio cervical interno.
- **Tipo II.** Placenta marginal. La placenta llega justamente al borde del orificio cervical interno, pero no lo sobrepasa.
- **Tipo III.** Placenta oclusiva parcial. El orificio cervical interno está cubierto de manera parcial por la placenta.
- **Tipo IV.** Placenta oclusiva total. El orificio cervical interno está totalmente cubierto por la placenta.

De cara al parto se podría simplificar en:

- **Oclusiva:** no permite el parto vaginal. (Tipo III-IV)
- **No oclusiva:** permite el intento de parto vaginal. (I-II)

Con la *introducción de la exploración ultrasónica*, se ha planteado una nueva clasificación de la placenta previa en función de la distancia, medida en centímetros, desde el

borde placentario hasta el orificio cervical interno. Se sugiere que se clasifiquen como placentas previas aquellas que guardan una distancia inferior a 2 cm, medidos por ecografía intravaginal, porque, cuando la placenta está más alejada, no presenta ninguna de las complicaciones propias de la placenta previa. Se establece, pues, esa dis-

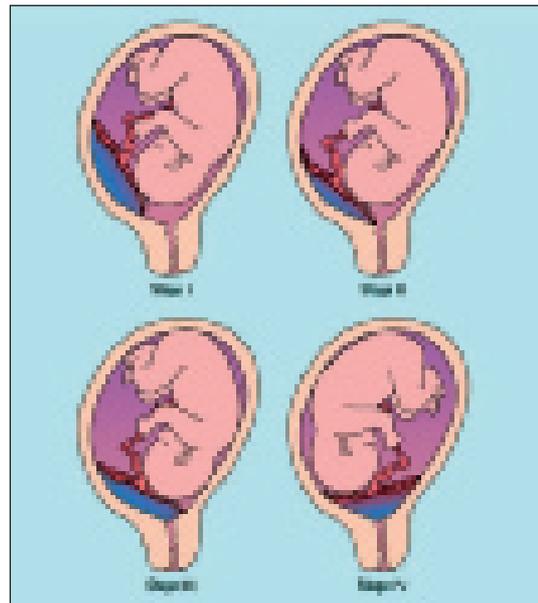


Figura 1. Clasificación de placenta previa.



Figura 2. Placenta previa oclusiva total.



Figura 3. Placenta previa no oclusiva.



Figura 4. Placenta previa oclusiva.

tancia de 2 cm. (20 mm) para comenzar a clasificar a la placenta como de inserción baja.

CLÍNICA

El síntoma fundamental es la **hemorragia genital** que tiene las siguientes características:

- Sangre roja y brillante, variable en cantidad.
- Aparece de forma brusca e indolora y en ausencia de contracciones uterinas.
- Aparece en el segundo o tercer trimestre (un tercio de las pacientes presentan el primer episodio de metrorragia antes de la semana 30; otro tercio lo presentan entre la semana 30-35 y el resto después de la semana 36)
- Es repetitiva aumentando la intensidad y la frecuencia de los episodios, tendiendo a la hemostasia espontánea
 - El inicio de la hemorragia parece deberse a la formación del segmento uterino inferior, cuya constitución por deslizamiento de sus capas no puede ser seguida por la placenta insertada a ese nivel, que se desprende en parte, ocasionando roturas vasculares responsables de la hemorragia.

- El comienzo del parto, al iniciarse la dilatación cervical, puede agravar la intensidad del sangrado sobre todo en casos de placenta oclusiva total. En los casos de placenta marginal anterior, el inicio del parto y el descenso de la presentación fetal puede ayudar a cohibir la hemorragia al comprimir la lengüeta placentaria.
- Los episodios de sangrado no se suelen acompañar de signos de “pérdida del bienestar fetal” a no ser que la hemorragia sea tan copiosa que cause un shock hipovolémico en la gestante.

En Obstetricia hay un aserto que señala que “Toda hemorragia del tercer trimestre es una placenta previa mientras no se demuestre lo contrario”.

DIAGNÓSTICO:

Clínica:

(ya descrita en el apartado anterior)

Exploración física:

- El *examen del abdomen* releva un útero blando e indoloro, al no existir normalmente dinámica uterina.
- El *tacto vaginal*, en principio, está prohibido, dado que puede movilizar cotiledones y coágulos formados e incrementar la hemorragia. No obstante, si el tacto fuera necesario, se puede efectuar, contando con que se dispone de los métodos quirúrgicos adecuados al alcance inmediato, poniendo de manifiesto el tacto lo que los obstetras clásicos definieron como “almohadillado placentario”.
- La *especuloscopia* permite comprobar el origen uterino de la hemorragia y confirmar o descartar otras causas locales de hemorragia. No es una prueba recomendada por todos los autores. De hacerse, debe realizarse con cuidado.

Ecografía:

- Numerosos estudios confirman que la **ecografía transvaginal** es segura como método diagnóstico de placenta previa. Su utilización no incrementa el riesgo de hemorragia y tiene mayor sensibilidad que la ecografía abdominal para localizar la placenta.
- Para establecer el diagnóstico de placenta previa es necesario demostrar la presencia de tejido placentario en la región del segmento inferior del útero, anterior, posterior o lateralmente

El hallazgo de una placenta previa parcial o marginal antes de la semana 24 debe interpretarse con precaución, más aún si la paciente está asintomática. Lo más probable

es que la placenta previa deje de serlo al avanzar la gestación, sobre todo si el borde craneal se extiende hasta el fondo del útero. En estos casos, debe realizarse un seguimiento ecográfico hasta el tercer trimestre, antes de establecer un diagnóstico definitivo.

Cuando el grueso de la placenta se localiza ocluyendo el orificio cervical interno en el segundo trimestre es muy probable que persista siendo previa en el momento del parto.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (Tabla 1)



Figura 5. Placenta previa marginal.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre placenta previa, DPPNI, rotura uterina y rotura de vasos previos.

	Placenta previa	DPPNI	Rotura uterina	Rotura de vasos previos
Inicio	Insidioso	Brusco	Brusco	Brusco (tras amniorrexis)
Hemorragia	Externa	Interna o mixta	Interna o mixta	Externa
Sangrado	Roja brillante	Roja oscura	Roja	Liq. amniótico sanguinolento
Hipertensión	No	Frecuente	No	No
Shock	Ocasional	Frecuente	Frecuente	No
Dolor	No	Sí	Sí	No
Útero	Relajado	Hipertónico	No se palpa	—
Palpación fetal	Normal	Difícil	Fácil	—
Cicatriz uterina	Eventualmente	No	Habitual	—
Ecografía	Placenta previa	Placenta normoinserta	Variable	—
Contracciones	Generalmente no	Sí	Sí (pueden cesar)	—
Bienestar fetal	Normal	Alterado	Alterado	Rápida afectación a la FCB

MORBIMORTALIDAD

La placenta previa conlleva una importante morbilidad para la madre derivada del aumento de la necesidad de transfusiones, del aumento de la tasa de cesáreas, de la mayor necesidad de realizar histerectomía postparto, así como de complicaciones infecciosas y tromboembólicas.

La morbilidad fetal se debe sobre todo a la prematuridad debida a la necesidad de finalizar la gestación antes del término por metrorragias cuantiosas. La edad media del parto en pacientes con placenta previa se estima en $34,9 \pm 3,9$ semanas.

TRATAMIENTO

Debemos valorar:

- **El estado materno:** si la hemorragia es intensa debemos reponer las pérdidas y hacer una cesárea.

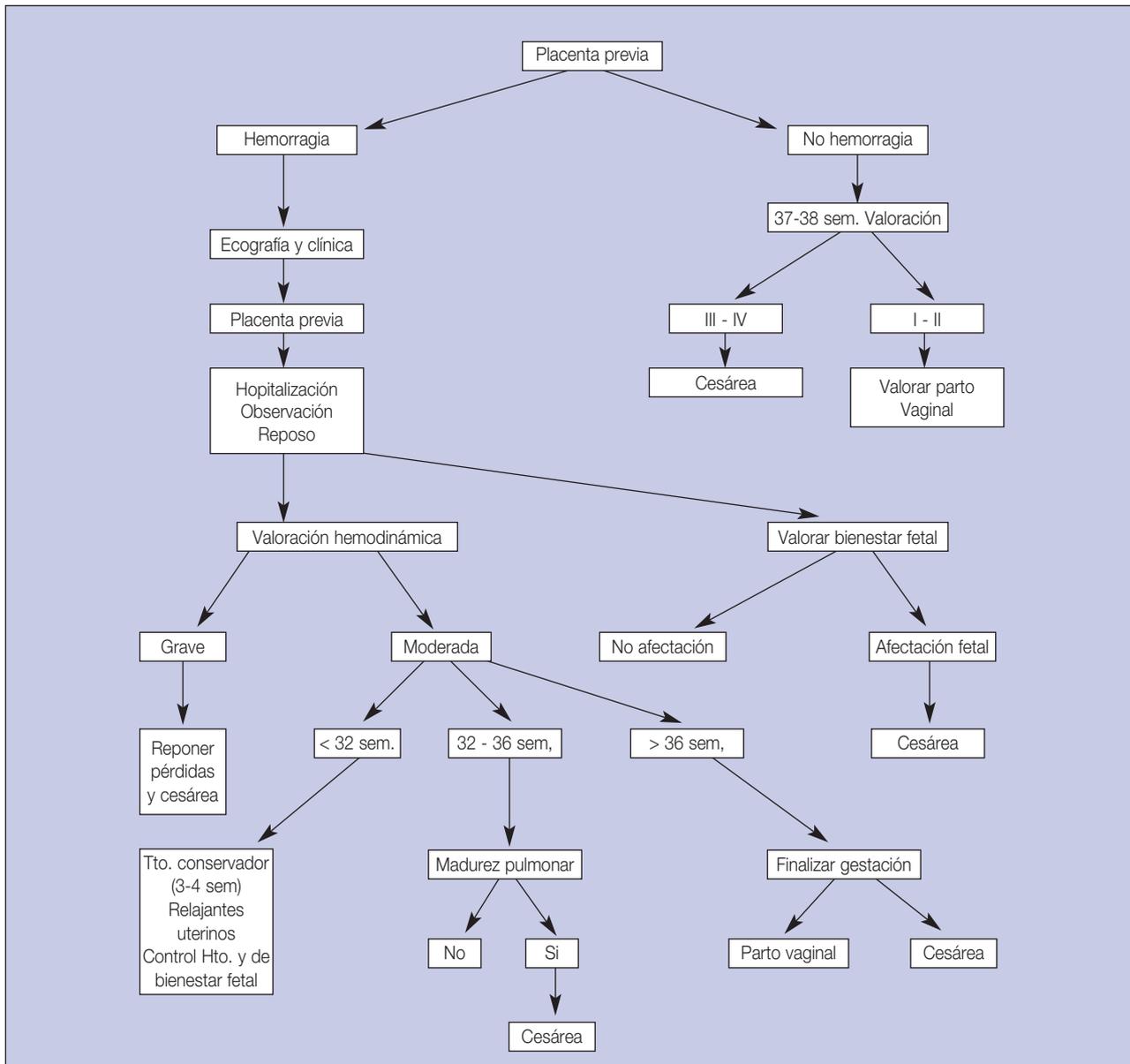
- **El estado del feto:** actuaremos igual que en el caso anterior añadiendo la indicación de cesárea si aparece algún signo de sufrimiento fetal. Se puede optar por la vía vaginal en caso de muerte fetal siempre que no peligre la vida de la madre.
- **Variación anatómica de la placenta:** en las placentas de tipo oclusivo (TIPO III-IV) para finalizar la gestación se optará por una cesárea. En las placentas no oclusivas (TIPO I-II) puede valorarse la vía vaginal aunque si tras amniorrexis persiste la hemorragia se debería realizar una vía alta

Actitud durante la gestación: (Tabla 2)

En la actualidad se tiende a realizar un manejo conservador expectante de las pacientes sintomáticas con placenta previa antes del término y buen estado hemodinámico.

El tratamiento conservador estaría indicado cuando:

- La hemorragia no es grave.



- El estado hemodinámico materno es estable.
- La edad gestacional es inferior a 36 semanas o hay inmadurez pulmonar fetal.
- La paciente no se encuentra en fase activa del parto.
- Feto vivo, sin signos de pérdida del bienestar fetal, ni malformaciones incompatibles con la vida
- No existen otras complicaciones médicas u obstétricas del embarazo que contraindiquen la prolongación de la gestación.

El manejo se basa en:

- Estabilización hemodinámica
- Control del bienestar fetal

- Maduración pulmonar con corticoides en fetos ≤ 34 semanas
- Reposo
- Evitar los tactos vaginales
- Mantener el hematocrito materno > o = 30% y la hemoglobina > o = 10 g/l

Con este manejo conservador se intenta alcanzar la madurez pulmonar fetal en ausencia de compromiso hemodinámico para la madre y con vigilancia estricta del bienestar fetal. Si la hemorragia compromete el estado hemodinámico materno y/o fetal, el tratamiento será la finalización de la gestación con independencia de la edad gestacional.

Con los datos disponibles en la literatura, actualmente parece más adecuado el control intrahospitalario de las pacientes con placenta previa sintomática en el tercer trimestre de la gestación. El tratamiento domiciliario sólo está justificado en casos seleccionados.

El manejo hospitalario de la placenta previa se basa en:

- Reposo absoluto
- Evitar los tactos vaginales innecesarios.
- Control de constantes maternas.
- Control de pérdidas
- Controles analíticos
- Control periódico del bienestar fetal. Control periódico del bienestar fetal.
- Tratamiento de la amenaza de parto pretérmino si fuera preciso.
- Aceleración de la maduración pulmonar con corticoides si fuera preciso según las pautas y protocolos habituales.

Una vez haya cedido la hemorragia, si el estado materno-fetal es adecuado, podemos plantearnos el manejo ambulatorio tras 48-72 horas de ausencia de hemorragia.

Sin embargo, tras el episodio inicial, la hemorragia se suele repetir, siendo imposible predecir el momento en que ocurrirá el nuevo episodio hemorrágico, su cuantía y frecuencia, aunque existe la tendencia a que progresivamente sean más intensos y frecuentes, disminuyendo la duración de los periodos sin hemorragia.

Por ello es importante que la paciente esté correctamente informada de estos aspectos, comprenda y acepte los beneficios y riesgos del alta hospitalaria. La paciente debe acudir al hospital si presenta un nuevo episodio hemorrágico, por pequeño que sea.

Actitud durante parto (Tabla 2)

Consideraciones generales:

- En pacientes con placenta previa sintomática y tratamiento conservador expectante, se finalizará la gestación de forma electiva en la semana 37.
- En pacientes con placenta previa asintomática:
 - Cesárea electiva a las 37-38 semanas si es “oclusiva”.
 - Si es una placenta “no oclusiva”, se puede esperar al inicio del parto y decidir la vía del parto en función de la evolución del caso.

- Antes del parto, la paciente debe ser informada de las diferentes alternativas (parto vaginal o cesárea) en función del tipo de placenta previa que presente. Igualmente debe de conocer la posibilidad de precisar una transfusión.
- Se debe disponer de sangre cruzada en cantidad suficiente.

Tipo de parto

Debe basarse en criterios clínicos.

Indicaciones de cesárea:

- Placenta previa parcial o total (TIPO III-IV)
- Hemorragia intensa
- Mal estado materno (shock o preshock)
- Signos de sufrimiento fetal
- Distocias asociadas
- Hay autores que recomiendan la cesárea en casos de placenta marginal en cara posterior, pues la placenta puede obstaculizar el descenso de la cabeza fetal a través del canal del parto.

Si la paciente con placenta previa tiene antecedentes de cesárea anterior debe considerarse la posibilidad de que exista un acretismo placentario y se debe informar a la paciente tanto sobre el riesgo de hemorragia como sobre la posibilidad de tener que recurrir a realizar una histerectomía obstétrica.

Parto vaginal

En los casos de placenta baja (que llega a 2-3 cm del orificio cervical interno) o de placenta marginal, el riesgo de sangrado durante el parto es significativo. Sin embargo, en estas pacientes se puede realizar un intento de parto vaginal si se dispone de personal y medios para realizar una cesárea de emergencia si fuera preciso. En muchos casos, la cabeza fetal al descender, comprime la zona de placenta sangrante y se consigue el cese de la hemorragia.

Debe informarse a la paciente de las ventajas y riesgos asociados y disponer de todos los medios adecuados para realizar una cesárea urgente en caso de necesidad.

Si el cuello uterino es favorable, debe realizarse la amniorrexia para facilitar el descenso de la cabeza fetal y que comprima el borde placentario. De esta forma ayudaremos a cohibir la hemorragia. Debemos tener en cuenta la asociación que existe entre la placenta previa con vasos previos y con cotiledones aberrantes por lo que la amniorrexia debe de realizarse con suma precaución.

Se permitirá la evolución del parto si éste transcurre sin hemorragia o con sangrado mínimo y el estado materno y fetal no se altera. Debe realizarse monitorización materno-fetal continua y disponer de sangre cruzada y quirófano preparado.

Medidas para controlar la hemorragia del alumbramiento

La hemorragia masiva es una de las complicaciones más temidas en la placenta previa y puede ocurrir anteparto, intraparto o tras el alumbramiento. En este último caso es por la incapacidad para contraerse del segmento uterino inferior tras la extracción placentaria.

Medidas médico-quirúrgicas utilizadas ante una hemorragia masiva:

- Masaje uterino
- Uterotónicos: oxitocina, ergotínicos, prostaglandinas (E2, F2a)
- Legrado del lecho placentario
- Taponamiento uterino
- Embolización arterias uterinas
- Aplicación de suturas hemostáticas
- Suturas circulares en el lecho placentario
- Ligadura de uterinas o hipogástricas

- Histerectomía: Tanto la placenta previa como sobre todo el acretismo placentario son las causas más frecuentes de histerectomía obstétrica por hemorragia masiva

LECTURAS RECOMENDADAS

- Callen. Ecografía en obstetricia y ginecología. Editorial Panamericana. 1991.
- CWG Redman, JL Sangent, PM Starkey. La placenta humana. Editorial Masson. Pg. 126,127. 1995.
- Gonzalez Merlo y JR Del Sol. Obstetricia 4ª Edición. Editorial Salvat. Pg. 453-461. 1992.
- JR. Wilson, CT Beecham, E.R. Carrington: Obstetricia y Ginecología. Editorial Salvat. Pg. 377-387. 1974.
- Luis Cabero Roura. Riesgo elevado obstétrico. Colección de medicina materno fetal. Editorial masson. Pg. 109-118.
- Luis Cabero Roura. Tratado de Ginecología, Obstetricia y medicina de la Reproducción. Editorial Panamerica. Pg 565-571.2003.
- Protocolos asistenciales en Ginecología y Obstetricia de la SEGO.2004.
- O. Kässer, V Friedberg, KG Ober, K Thomsen, J Zander. Ginecología y Obstetricia. Tomo II. Embarazo y Parto. Editorial Salvat. Pg. 743-750.1971.
- Pedro de la Fuente y JL Olaizola. Ecografía en Obstetricia. Editorial Toray. 1983.
- S Dexeus y JM Carreras. Tratado de Obstetricia Dexeus. Tomo II. Patología obstétrica. Editorial Salvat. Pg.106-114. 1987.
- William: Obstetricia. Editorial Panamerica. Pg. 542-551.2003.

Capítulo 56

ESTUDIO DEL DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE LA PLACENTA NORMALMENTE INSERTA. OTRAS ANOMALÍAS DE LA IMPLANTACIÓN

García-Gamón M, Monleón Sancho J, Haya FJ

DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA NORMALMENTE INSERTA:

Definición

Se entiende por desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta (DPPNI) a la separación de la placenta de su inserción en la decidua previa al nacimiento fetal.

Su presentación más frecuente se sitúa en el tercer trimestre de gestación aunque se puede presentar desde el comienzo de la viabilidad fetal, es decir, desde la semana 24, en incluso antes (Figura 1).

Su prevalencia se sitúa en torno al 0.8% de las gestaciones, el 0.12% en nuestro medio, 0.43% en la Maternidad de La Paz de Madrid y 0.39% en el Hospital Reina Sofía de Córdoba. La variedad de presentaciones es muy amplia, desde casos pequeños y asintomáticos que se descubren en el alumbramiento hasta casos graves con grandes complicaciones materno-fetales (un caso de cada 500 gestaciones).

El DPPNI es una de las causas más frecuentes de hemorragias del tercer trimestre. Presenta una mortalidad pe-



Figura 1.

rinatal elevada, aproximadamente el 25% debido fundamentalmente a la anoxia fetal, la hemorragia fetal y la prematuridad.

La posibilidad de repetición es del 5-10%, aumentado hasta el 25% en el caso de dos episodios anteriores.

Nomenclatura

El DPPNI ha tenido varias denominaciones a lo largo de la historia como la dada por Rigby en 1776 de "Hemorragia accidental inesperada", la de Pinard de "Hematoma retroplacentario", la de De Lee de "Abruptio placentae" o la de Couvelaire de "apoplejía útero-placentaria".

Etiopatogenia

Todavía es desconocida la etiología de esta enfermedad, aunque parece ser debida a defectos en la decidua y los vasos uterinos que favorecerían la disrupción útero-placentaria. Se han descrito una serie de circunstancias que están asociadas con esta patología:

Hipertensión arterial (HTA) materna:

Se ha encontrado relación con la HTA pregestacional, HTA inducida por el embarazo y la preeclampsia. No se ha encontrado relación con la gravedad de la preeclampsia.

En el 50% de los abruptos severos se encuentra relación con una HTA previa a la gestación. Se ha evidenciado que existe persistencia de endotelio en las arterias espirales en lugar de existir trofoblasto como en las gestaciones normales; esto dificulta la dilatación vascular y por lo tanto la circulación en el espacio intervelloso. Las arteriolas placentarias presentan alteraciones de la capa íntima debido al proceso hipertensivo. Esta es la razón por la que algunos autores consideran que el desprendimiento como el estadio final de la toxemia. En los DPPNI de carácter leve no se ha encontrado relación con la HTA gestacional.

Factores genéticos:

Determinadas alteraciones genéticas están estrechamente relacionadas con el desprendimiento placentario. Se han detectado mutaciones en el gen de la óxido nítrico sintetasa endotelial (eNOS), del gen de la protombina, mutación del Factor V de Leyden o los que regulan los niveles plasmáticos de homocisteína.

Edad materna y paridad:

Hay una relación clara con la multiparidad y por lo tanto con la edad avanzada. También se ha encontrado un aumento de prevalencia en la raza africana y blanca.

Carencias nutritivas:

Esta relacionada con deficiencias de vitamina A, de ácido fólico, de hierro, estados anémicos... En general se asocia con estados de carencia nutricional que se presentan con más frecuencia en las clases socioeconómicas bajas.

Traumatismos:

Hasta en un 4% de los casos se puede presentar un DPPNI en los traumatismos abdominales. Por esto en todo accidente de circulación de carácter moderado o severo se debe de mantener una observación hospitalaria de 24 horas.

Rotura prematura de membranas:

Se ha encontrado un aumento de incidencia cuando se produce la rotura prematura de membranas sobre todo cuando se produce de forma brusca provocando cambios de presión intrauterina que favorecerían el desprendimiento. Se ha descrito, aunque con poca relación con casos de corioamnionitis, debido fundamentalmente a los cambios que sufre la placenta debido a la infección. También se ha relacionado con casos de cordón umbilical corto, menos de 20 cm, por realizar una tracción excesiva sobre la placenta.

Trombofilias:

Las trombofilias, ya sean congénitas y adquiridas, se asocian con estados tromboembólicos sobre todo en el embarazo. Por ello se ha asociado un aumento con déficit del Factor V de Leyden, mutaciones de la protrombina, mutaciones de Proteína C y Proteína S, mutación de anti-trombina III y anticuerpos antifosfolípido.

Síndrome supino-hipotensivo

Algunos autores defienden que la compresión de la vena cava inferior y un aumento de presión en las venas uterinas podrían favorecer un desprendimiento aunque esta situación es poco probable.

Hábitos tóxicos

Se ha demostrado un aumento de la mortalidad perinatal secundaria a DPPNI en gestantes que fuman más de diez cigarrillos al día durante el embarazo. Esto se debe a una necrosis en la decidua.

El consumo de cocaína, incluyendo el de *crack*, se ha relacionado con un aumento de la incidencia según estudios de casos controles. Se ha atribuido a los efectos vasoactivos de la cocaína.

Mioma uterino:

Si se produce la inserción placentaria en una zona donde hay un mioma hay predisposición al desprendimiento.

Uso de Misoprostol:

Algunos autores han evidenciado un aumento de la incidencia de desprendimiento en pacientes con preeclampsia a las que se les ha administrado Misoprostol para la inducción del trabajo de parto.

Yatrogenia:

Maniobras para realizar versiones externas pueden favorecer un desprendimiento. También se han descrito casos de desprendimiento durante la realización de amniocentesis, cordocentesis y amnioinfusión.

Fisiopatología

El inicio del desprendimiento se inicia en una hemorragia en la decidua basal y la posterior formación de un hematoma. La hemorragia se debe a que hay una alteración en las arteriolas de la decidua basal.

El hematoma produce separación, compresión y por último degeneración de la placenta subyacente, esto último debido a una necrosis isquémica.

El hematoma puede quedar localizado y por lo tanto autolimitado, dando poca clínica (Figura 2). En ocasiones sólo se evidencia esta situación postparto con el alumbramiento ya que se puede apreciar un coágulo organizado situado en una depresión cóncava localizada en la cara materna de la placenta (Figura 3).

En algunos casos el proceso puede continuar y el acúmulo de sangre puede progresar en búsqueda de zonas de menor resistencia y con ello disecar toda la placenta por el plano decidual (Figura 4). Si continúa la progresión puede pasar a través de las membranas al líquido amniótico dándole un color cereza o rojo vinoso, o persistir el proceso de disección entre corion y decidua vera hasta el orificio cervical (Figura 5).

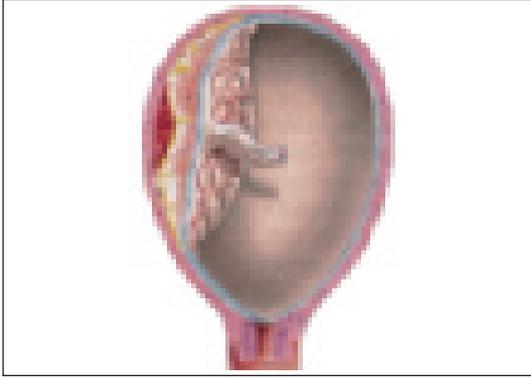


Figura 2.



Figura 5.

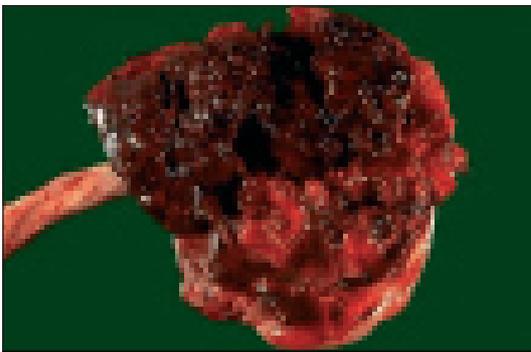


Figura 3.



Figura 6.

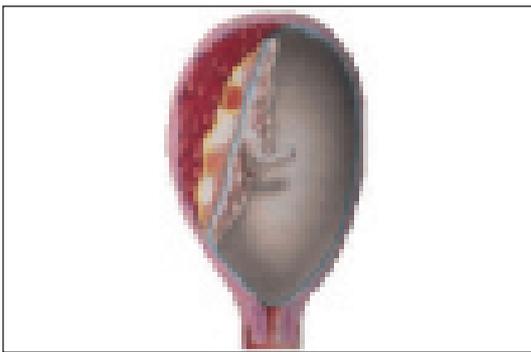


Figura 4.

Se puede producir una extravasación sanguínea hacia el miometrio y la superficie peritoneal debido a la compresión que ejerce el hematoma produciéndose una apoplejía útero-placentaria o “Útero de Couvelaire”

Mientras se producen todos estos acontecimientos se puede verter a la circulación materna restos de placenta con grandes cantidades de tromboplastina que predisponen a la coagulación intravascular diseminada.

Hay que tener en cuenta que cuanto más próximo esté el borde placentario al orificio cervical externo más precoz y mayor será la hemorragia.

La afectación fetal depende de la superficie desprendida ya que se produce una ausencia de intercambio de oxígeno y nutrientes en la zona desprendida por lo que los desprendimientos de más del 50% de la superficie producen una afectación fetal muy importante disminuyendo la supervivencia fetal.

Anatomía patológica

La presencia de un coágulo retroplacentario es el hallazgo principal. Este coágulo oscuro está adherido firmemente junto con zonas con infartos hemorrágicos agudos en los cotiledones de alrededor (Figura 6). Para diferenciarlo de los coágulos fisiológicos del alumbramiento en que estos últimos son de color rojizo, consistencia blanda y no se adhieren.

Puede que sea un proceso rápido y por lo tanto puede que no se pueda apreciar el hematoma si se ha producido una disección placentaria completa.

A nivel microscópico se observan hematomas en la zona decidual con zonas de necrosis focal junto con infartos hemorrágicos. En ocasiones se evidencia arteriolitis degenerativa e infartos organizados con presencia de restos de fibrina en los espacios intervallosos. La alteración más frecuente es la presencia de trombosis de las pequeñas venas retroplacentarias.



Figura 7.

Si el caso ha sido grave se puede apreciar una hemorragia a través del miometrio y de la serosa con disección hacia los ligamentos anchos y bajo el peritoneo pélvico dándole un aspecto violáceo oscuro y un útero calificado como atigrado, con zonas claras y oscuras. Esto se debe al infiltrado hemático con edema en toda la capa muscular, siendo más intenso en la zona donde se localizaba la placenta. A este fenómeno se le conoce como Útero de Couvelaire. (Figura 7).

Clasificación:

Hay distintas clasificaciones para el DPPNI. La más utilizada en EE.UU. es la clasificación de Page con gran utilidad clínica:

- Grado 0: Casos asintomáticos.
- Grado I: metrorragia variable sin otros síntomas.
- Grado II: feto vivo con dolor abdominal, hemorragia oculta, afectación fetal y menos frecuentemente CID. La mayoría suelen evolucionar a grado III.
- Grado III: muerte fetal con sintomatología aumentada y un aumento de las complicaciones.

Clínica:

La triada clínica fundamental es el dolor abdominal, la hemorragia genital y la hipertensión uterina. La intensidad de presentación de los síntomas suele ser proporcional al grado de desprendimiento.

Hemorragia genital: es el síntoma más frecuente. Supone 33% de las hemorragias anteparto. Esta presente en el 80% de los casos. No hay relación entre la cantidad de sangre que se vierte al exterior y la pérdida total. En un 10% de los casos puede haber una hemorragia oculta. La sangre suele ser de color oscuro y no coagulada aunque

también puede presentarse como sangre roja o líquido amniótico color vinoso. Puede haber sincronismo entre la hemorragia y las contracciones.

Dolor abdominal: síntoma menos frecuente que la hemorragia genital. A veces sólo está presente en menos del 60% de los casos. Se debe fundamentalmente a la irritación miometrial y la extravasación sanguínea. Se presenta como un dolor lancinante de aparición brusca y con evolución variable.

Si el caso es leve el dolor suele ser intermitente y de difícil diferenciación con la dinámica uterina. En los casos más severos aparece de forma aguda, intensa y brusca desde el principio y suele evolucionar hacia un dolor sordo localizado en hipogastrio y zona lumbosacra. En muchas ocasiones hay asociación con náuseas, vómitos y sensación de mareo.

Hipertensión uterina: La dinámica uterina esta presente en la mayor parte de los casos y se aprecia que no hay una relajación uterina completa. Presente en el 50% de los casos. En casos graves el útero se hace leñoso y duro, sobre todo en la zona de inserción placentaria, por lo que no se puede auscultar el latido fetal.

Métodos diagnósticos:

A pesar que el diagnóstico es fundamentalmente clínico dos son los métodos fundamentales para la detección del DPPNI.

Monitorización fetal: La dinámica es irregular con tono, amplitud y frecuencia aumentados. Cuando cesan las contracciones es por un aumento del desprendimiento. Las alteraciones fetales se evidencian por las alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal como son las deceleraciones, el ritmo sinusoidal... Hay que tener en cuenta que un registro sin alteraciones no nos debe tranquilizar ya que el desprendimiento puede producir un deterioro fetal rápido e imprevisible. Métodos como la pulsioximetría son útiles para el control del estado fetal, cuando las membranas están rotas.

Ecografía: Muy útil en el diagnóstico diferencial de Placenta previa debido a que su presentación también es como hemorragia genital. Para el diagnóstico de DPPNI es útil en 30-50% de los casos. Los signos que se presentan son de hemorragia aguda (imágenes iso e hiperecóticas (Figura 8), y la presencia de hematomas (imágenes hipoeecóticas) (Figura 9).

La ecografía resulta muy útil en el seguimiento de hematomas retroplacentarios debidos a desprendimientos asintomáticos en mitad del embarazo.

Otros: los datos de laboratorio no son poco específicos pero nos informan del estado materno y pueden ponernos

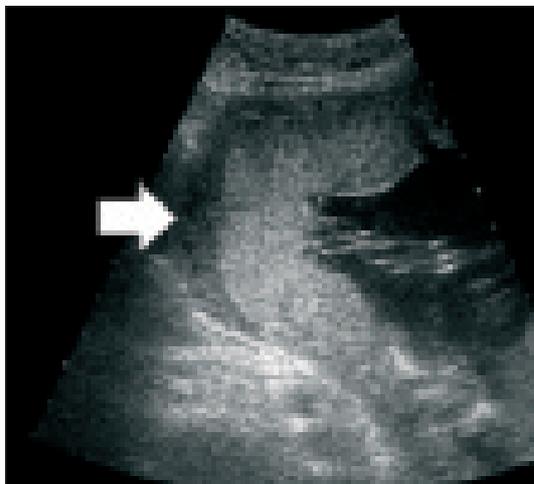


Figura 8.



Figura 9.

de manifiesto una coagulación intravascular diseminada. Hay que tener en cuenta que la elevación de D-Dímeros tiene una especificidad del 93% y un valor predictivo del 91%. La trombotomodulina es un marcador de destrucción de las células endoteliales que existen en gran cantidad en el sincitiotrofoblasto.

Tanto la *R.M.N* como el *Doppler* tienen poca utilidad práctica actualmente aunque el *doppler* tiene valor en el seguimiento de pequeños hematomas y su evolución.

Diagnóstico diferencial

Ante una hemorragia genital, sobre todo del tercer trimestre se tiene que hacer un diagnóstico diferencial con:

Placenta previa: Se descarta básicamente con la ecografía. En caso de duda se puede realizar una ecografía vaginal para comprobar la presencia de la placenta por delante de la presentación fetal y si hay o no hematoma.

Amenaza de parto pretérmino (APP): La dinámica uterina puede provocar un sangrado discreto ocultando casos leves de DPPNI.

Rotura uterina: En presencia de estado de shock, dolor abdominal intenso y un aumento importante de la sensibilidad hay que sospechar una rotura uterina. El diagnóstico de certeza se obtiene mediante laparotomía.

Otros: Defectos de coagulación, corioamnionitis, hemorragias del canal del parto, neoplasia cervical o vaginal...

Tratamiento y manejo

El estado materno y la viabilidad fetal son las consideraciones más importantes que van a influir sobre la decisión a tomar.

Medidas generales:

Se procederá al ingreso de la paciente y a una monitorización tanto fetal como materna intensa. Primero se ha de valorar el estado materno mediante constantes vitales como tensión arterial, pulso, saturación de oxígeno... Se solicitará analítica completa que debe incluir hemograma, bioquímica y hemostasia. Especial atención debemos poner en el hematocrito, plaquetas e Índice de Quick. Se han de cruzar y reservar como mínimo dos unidades de concentrado de hemáties.

Hay que realizar una exploración obstétrica que incluya la valoración de la hemorragia genital y evidenciar que el sangrado es de cavidad, y la dureza uterina y su capacidad de relajación.

Cuando el estado materno lo permita se ha de practicar una ecografía para descartar placenta previa y en la medida de lo posible confirmar el diagnóstico de abrupcio.

Ante la sospecha de hipovolemia se ha instaurar una perfusión intravenosa en cada brazo y control de monitorización central. El control de la diuresis es muy importante para valorar la función renal. La oxigenoterapia se ha instaurar si el estado de la paciente así lo precisa.

Ante un deterioro importante del estado materno, fetal o ambos se ha de proceder inmediatamente a quirófano y valorar la transfusión de hemáties.

Conducta obstétrica

Tras la estabilización de la paciente tenemos que tomar una actitud de acuerdo con las posibilidades de madre y feto. Hay que tener en cuenta que en muchos casos se nos plantea el problema de la prematuridad fetal lo cual nos va a influir de manera importante en nuestra actitud obstétrica.

A pesar que hay estudios en marcha para valorar la seguridad de la tocolisis en el desprendimiento de placenta, se considera que estos fármacos están contraindicados ya que empeoran el cuadro debido a que retardan la aparición de síntomas por lo que retarda su diagnóstico.

Tratamiento conservador:

Ante un desprendimiento leve con feto pretérmino, con ausencia de compromiso materno y con una buena monitorización fetal, el comportamiento suele ser igual que una A.P.P:

- Reposo absoluto. Control de constantes intenso. Perfusión intravenosa, dieta absoluta y control de diuresis.
- Cardiotocograma continuo y si no hay alteraciones realizar controles cada 8-12 horas.
- Control ecográfico del hematoma cada 12-24 horas.
- Proceder a la maduración pulmonar con glucocorticoides según pauta estándar.

Ante un empeoramiento fetal o materno se procederán a un tratamiento activo inmediato. Si el estado permanece estable el control se ira espaciando.

Tratamiento activo

Ante una gestación a término, desprendimiento moderado o severo, compromiso fetal o materno se ha de terminar con la gestación.

- Se puede intentar el parto vaginal cuando no haya compromiso vital para la madre y el Cardiotocograma sea satisfactorio ya que no se ha evidenciado un aumento de la mortalidad fetal. Se han de considerar factores importantes como son la paridad, Índice de Bishop, presentación fetal...No se ha de prolongar el trabajo de parto más de 5 horas. Precaución con el uso de oxitocina ya que hay predisposición a la aparición de hiperdinamia e hipersistolía.
- La opción más utilizada es la cesárea. Es muy importante el control de la hemostasia, siendo intenso en el caso de una CID evidenciada. En la mayor parte de los casos cuando ya se ha diagnosticado un desprendimiento se procede a la extracción fetal por la vía más rápida posible para evitar en lo posible la afectación fetal. En la mayoría de los casos se procede a una cesárea urgente excepto si las condiciones obstétricas son muy favorables por lo que se puede proceder a parto vaginal, normalmente instrumentado.
- Ante un feto muerto algunos autores recomiendan el parto vaginal excepto ante complicaciones maternas.

Hay que tener en cuenta que los efectos de la prematuridad asociada a estos casos son impredecibles y de-

vastadores por lo que algunos autores fijan el límite de la edad gestacional de 28 semanas en adelante.

Manejo postparto

El control postparto se ha de basar en el control hemodinámico, coagulación y hemostasia. Especial vigilancia se ha de tener en el control de la función renal y pulmonar.

En el caso que la paciente sea Rh negativo se procederá a la administración precoz de inmunoglobulina anti-Rh.

Complicaciones

Shock hipovolémico

Presente entre 5-15 % de los casos de DPPNI. Determinado por una disminución de la perfusión de los tejidos debido a una disminución del volumen circulante con la consiguiente deficiencia de oxigenación tanto materna como fetal. Hay que tener en cuenta que la gravedad no va en consonancia con la pérdida sanguínea externa ya que se producen hemorragias ocultas.

Ante signos de shock como son palidez, hipotensión, taquicardia, temblor se deben de instaurar medidas para la reposición de volumen con solución salina y cristaloides y solicitar urgentemente sangre para su transfusión. El control de la perfusión tisular se puede realizar con una sonda de Foley ya que refleja por la diuresis el estado renal que se considera bueno si es de más de 60 ml/h y malo con menos de 30 ml/h.

CID

Se presenta en aproximadamente el 10%, porcentaje aumentado si se trata de un desprendimiento severo. Su aparición en casos de desprendimiento leve es mínima.

El sistema de coagulación que existe en el organismo se pone en marcha para la formación de trombos mediante dos vías: la vía intrínseca que esta iniciada por las plaquetas o la vía extrínseca que esta inducida por la acción de la tromboplastina tisular sobre la sangre. Ambas vías convergen en la formación de trombina. Para el control de este sistema de gran potencia está el sistema fibrinolítico que se encarga de la destrucción de los trombos formados. Ambos sistemas se encuentran en equilibrio.

Ante un DPPNI se produce liberación a la sangre de tromboplastina tisular que va a activar la cascada de la coagulación produciendo:

- Aumento en el consumo de fibrinógeno y de factores de coagulación que producirán microtrombos que se localizaran en órganos distales.

- Aumento de los productos de degradación del fibrinógeno que inhiben la trombina dificultando en un segundo tiempo la coagulación.
- Activación del sistema fibrinolítico lo que produce destrucción del fibrinógeno y de la fibrina lo que agrava el cuadro.

Por todo ello se producirá una disminución de los depósitos de fibrinógeno, de factores de la coagulación plasmáticos y de las plaquetas y los pocos que queden se usaran en la formación de nuevos trombos creándose así un círculo vicioso.

Clínica:

La forma de presentación mas frecuente son la aparición de hemorragias, tanto cutáneas como en los tejidos lesionados por intervenciones quirúrgicas. En escasas ocasiones la única manifestación son los hallazgos de laboratorio.

Dependiendo de los órganos afectados encontraremos sintomatología distinta; En caso de afectación cardiaca podremos apreciar hipotensión y paro cardiaco, en la afectación renal oligo-anuria, en la afectación pulmonar hipoxia, en la afectación del SNC presencia de estado comatoso...

Es muy importante tener en cuenta que ante un shock en ausencia de síndrome hemorrágico debemos pensar en una C.I.D.

Diagnóstico:

El diagnóstico clínico se evidencia mediante la aparición de hemorragias puntiformes o por el sangrado incoercible durante la cirugía. En ocasiones se puede realizar de manera precoz mediante las analíticas.

Se han de practicar determinaciones de coagulación cada 4-6 horas para valorar:

- Fibrinógeno: nivel patológico si es menor de 200 mg/dl. Es clínicamente visible con niveles menores de 100mg/dl.
- Disminución de plaquetas y fibrinógeno de manera paralela. Se ha de tratar si el número de plaquetas es menor de 50.000/mm³.
- Aumento de los productos de degradación del fibrinógeno (Dímero D): es el test más sensible. Su presencia confirma de presencia de CID. Una vez obtenido un resultado anormal no se puede utilizar para el seguimiento. Solo es una información cualitativa.

Los resultados de laboratorio serían:

- Recuento plaquetario menor de 120.000/mm³.
- Presencia de esquistocitos en sangre periférica.

- Disminución del fibrinógeno.
- Aumento de los productos de degradación del fibrinógeno: Dímero-D.
- Alargamiento de:
 - Tiempo de Protrombina. Cuando la fibrinolisis es intensa tanto la hipofibrinogenemia como la presencia importante de productos de degradación del fibrinógeno dificultan la polimerización de la fibrina por lo que el resultado es poco fiable.
 - Tiempo de Tromboplastina parcial activada. Le pasa lo mismo que al TP.
 - Tiempo de Trombina.

Tratamiento

El tratamiento de elección es la evacuación uterina lo mas rápido posible para eliminar así la fuente de tromboplastina. En algunos casos se produce tras esta actuación una resolución espontánea.

Se debe de evitar el tratamiento previo con fibrinógeno o con plasma ya que esto agravaría el cuadro. Es más aconsejable la transfusión de sangre fresca y cristaloides.

Si se evidencia una CID, se ha de practicar una cesárea y los niveles de fibrinógeno son menores de 100 mg/dl o plaquetas menores de 50.000/mm³ se ha de proceder a la administración de elementos de la coagulación. La administración de fibrinógeno ha de ser de 4 gramos para aumentar la concentración aproximadamente 100mg/dl. Esto se consigue con la administración de 15-20 bolsas de fibrinógeno crioprecipitado ya que contiene 0.25 gramos por bolsa, o con la administración de 4 unidades de plasma congelado. Es preferible la administración de crioprecipitado.

El aumento de las plaquetas se produce entre 7-10.000 cel/mm³ por cada unidad.

Tras la evacuación uterina es poco frecuente que sea necesario el tratamiento posterior. Hay que tener en cuenta que en algunos casos donde se presente una hipotonía uterina o no se produzca una correcta hemostasia durante la cesárea se ha de proceder a una histerectomía de urgencia. Esta es la mejor medida si no se controlan las complicaciones.

Necrosis isquémica de órganos distales

Es una complicación severa para la madre y se debe a la hipovolemia. Afecta a riñones, suprarrenales, hipófisis (S.Sheehan o necrosis hipofisaria), hígado...

Debido a la anoxia y a los depósitos de fibrina que se producen puede aparecer necrosis tubular aguda renal o

necrosis cortical aguda y bilateral. Se manifiestan ambas mediante oligoanuria aunque hay que tener en cuenta que la necrosis tubular aguda puede aparecer tarde en el contexto de un desprendimiento aunque suele ser reversible. La necrosis cortical aguda es de aparición más precoz y de carácter irreversible ya que se debe fundamentalmente a depósitos de trombina en las arterias interlobulares.

Prevención

En la mayoría de los casos es prácticamente imposible. Se suele realizar un seguimiento exhaustivo en las pacientes con desprendimientos previos y/o factores de riesgo.

Al ser el factor etiológico una alteración en la angiogénesis no existe todavía ningún método que permita detectar esta alteración. Existen una serie de hallazgos clínicos y de laboratorio que se presentan días anteriores al desprendimiento como son:

- Elevación brusca del hematocrito en un 40% de los casos.
- Hiperuricemia: elevación en el 40% de los casos 4-5 días antes del desprendimiento.
- Proteinuria: mayor de 0,3 g/l presente en el 60% de los casos una semana antes de DPPNI.
- Elevación del Dímero D y PDF aunque de manera tardía.

Pronóstico

Es una de las complicaciones más importantes y serias en obstetricia ya que hay afectación tanto materna como fetal. De hecho la mortalidad fetal se sitúa en torno al 50% y al materna alrededor del 1%.

Hay que tener en cuenta que la prematuridad juega un papel importante ya que marca de manera importante las posibilidades de supervivencia junto con la gravedad del desprendimiento y la severidad de la hemorragia. Estos parámetros vendrán modulados por las características de los centros de cuidados intensivos neonatales. La aparición de complicaciones en la madre marcará su evolución posterior.

ANOMALÍAS DE INSERCIÓN PLACENTARIA:

Cuando se producen alteraciones en el desarrollo de la decidua basal junto con una deficiente formación en la membrana de Nitabuch pueden favorecer que las vellosi-

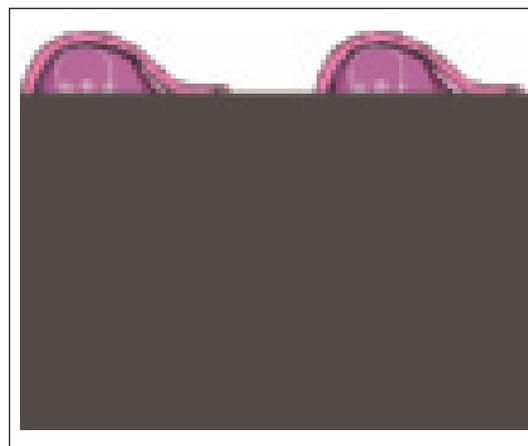


Figura 10.

dades coriales lleguen a la capa muscular del útero y en algunos casos sobrepasarla.

La prevalencia de aparición es de 1/2000-11000 partos. Determinadas condiciones favorecen este proceso como son las placentas previas o la inserción placentaria en zonas de cicatrices uterinas o en miomas submucosos. Esta prevalencia está aumentada en casos de endometritis, múltiples gestaciones o malformaciones uterinas.

Se dividen en totales cuando afectan a toda la superficie placentaria o parcial cuando solo afectan a una parte de la superficie (Figura 10).

Según el grado de penetración se clasifican en:

- Acreta: vellosidades que contactan con el miometrio pero no lo invaden.
- Increta: Penetración de las vellosidades en el miometrio.
- Pércreta: las vellosidades perforan el miometrio llegando a la serosa uterina y con la posibilidad de extensión a órganos vecinos.

El acretismo placentario de forma parcial es la presentación más frecuente. La menos frecuente es la placenta percreta.

En la mayoría de los casos no se diagnostica durante la gestación sino en la etapa del alumbramiento al no producirse este correctamente y tener que realizarlo manualmente momento en el cual se diagnostica el acretismo. El tratamiento consiste en la histerectomía aunque si el caso es leve y el sangrado es escaso se puede intentar una extracción manual y/o legrado uterino. Son muy útiles el uso de oxitócicos y prostaglandinas que favorecen la contracción uterina y por lo tanto la disminución de la hemorragia.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Ananth C, Wilcox A. Placental abruption and perinatal mortality in the United States. *Am J Epidemiol.* 2001 Feb 15;153(4):332-7.
- Arias F. Hemorragias del tercer trimestre. In: Arias F, ed. *Guía práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo.* Madrid: Mosby,1994;163-184.
- Bueno B, De la Cal C, Iniesta S, San Frutos L, Pérez-Medina T, Gallego I, Bajo Arenas JM. Ultrasonidos en el diagnóstico de Abruption placentae. *Toko-Gin: Prac* 2002;61:203-206.
- De Miguel JR, Lerma D, García J, Del Barrio R. Desprendimiento prematuro de la placenta normalmente inserta (DPPNI) como causa principal de mortalidad perinatal I (>1000 g.). Análisis del período 1984-1993. *Acta Obstet. Ginecol.* 1995;8:89-92.
- Hoskin IA, Friedman DM, Frieden FJ, Ordorica SA, Young BK. Relationship between antepartum cocaine abuse, abnormal umbilical artery doppler velocimetry, and placental abruption. *Obstet Gynecol* 1991;78:279-82.
- Kramer M, Usher R, Pollack R, Boyd M, Usher S. Etiologic determinants of abruption placentae. *Obstet Gynecol.* 1997;89(2):221-6.
- Major CA, De Veciana M, Lewis DF, Morgan MA. Preterm premature rupture of membranes and abruption placentae: is there an association between these pregnancy complications? *Am J Obstet Gynecol.* 1995;172(2 Pt 1):672-6.
- Matsaseng T, Bagratee J, Moodley J. Pregnancy outcomes in patients with previous history of abruption placentae. *Int J Gynaecol Obstet.* 2006; 92(3):253-4. Epub 2006 Jan 20.
- Parache J, Trujillo JL, González N. Desprendimiento prematuro de la placenta normo-inserta (DPPNI). *Protocolos de la SEGO.*
- Sánchez S et al. Estudio retrospectivo del desprendimiento prematuro de placenta normoinserta en el bienio 1990-1991 en el Hospital Materno Infantil del Valle de Hebrón. *Prog. Obstet. Ginecol.* 1993, 36:331-337.
- Sholl JS. Abruption placentae: clinical management in nonacute cases. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:40.
- Todd M, Lewis D, Brent C, Jones E, Moore J. Abruption placentae with Misoprostol use in women with preeclampsia. *J Reprod Med.* 2005;50(9):653-8.
- Towers C, Pircon R, Heppard M. Is tocolysis safe in the management of third trimestre bleeding?. *Am J Obstet Gynecol.* 1999 Jun;180(6 Pt 1):1572-8.
- Usandizaga JA, De la Fuente P. *Tratado de Obstetricia y Ginecología. Vol I. Obstetricia. Desprendimiento prematuro de placenta.* Ed. Mc Graw-Hill-Internacional;1997. p289-297.
- Yoshimura T, Yoshimura M, Tabat A. The missens Glu298Asp variant of the endothelial nitric oxide synthase gene is strongly associated with placental abruption. *Hum Genet* 2001; 108: 181-183.

Capítulo 57

ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL

Escudero Turpín MA, Blázquez AR, Velasco M, González-Gómez F

1. INTRODUCCIÓN

Si el tejido trofoblástico de cualquier tipo de embarazo, reconocido o no, se mantiene o prolifera tras la finalización del mismo se origina una **enfermedad trofoblástica persistente o metastásica**. Esta situación clínica, que generalmente deriva de un embarazo molar previamente diagnosticado, comprende tres cuadros clínicos:

1. proliferación molar intrauterina (mola retenida)
1. mola invasiva (coriocarcinoma destruens)
1. enfermedad trofoblástica metastásica (ETM); las 2 primeras corresponderían a la enfermedad trofoblástica persistente (ETP).

Su diagnóstico se basa en la historia clínica y una sospecha de la enfermedad, confirmándola con estudios como la determinación de la Gonadotropina Coriónica Humana (hCG) y estudios de imagen como ultrasonido pélvico, con estos datos se tiene una sensibilidad en el diagnóstico del 95%.

2. CLASIFICACIÓN CELULAR

La evolución y respuesta al tratamiento de la ETG depende de circunstancias clínicas y biológicas, conocidas en conjunto como factores pronósticos o de riesgo. En ellos se basan diferentes sistemas de clasificación que buscan definir las características de los tumores en función de su agresividad, lo cual permite racionalizar los tratamientos y valorar los resultados de los diferentes enfoques terapéuticos.

Se han realizado múltiples clasificaciones de las enfermedades trofoblásticas. En 1980 Surwit y Hammond propusieron desde el punto de vista clínico, pronóstico y terapéutico la de Enfermedad Trofoblástica:

- De evolución benigna:
 - mola hidatídica
- De evolución maligna:
 - mola invasora o coriocarcinoma destruens
 - coriocarcinoma
 - no metastásica
 - metastásica
 - de buen pronóstico
 - de mal pronóstico

La clasificación de la ETG preconizada por la OMS y que es ampliamente aceptada, se basa fundamentalmente en criterios macroscópicos tradicionales: vellosidades hidrópicas con o sin embrión y tumor sin vellosidades y lesiones diversas.

- Mola hidatiforme completa o parcial.
- Mola hidatiforme invasiva.
- Coriocarcinoma.
- Tumor trofoblástico del lecho placentario.
- Lesiones trofoblásticas diversas.
 - Reacción exagerada del lecho placentario.
 - Nódulos y placas del lecho placentario.
- Lesiones trofoblásticas no clasificadas.

También se acepta desde el punto de vista *anatomopatológico* la clasificación:

- Tumores que forman vellosidades: Mola parcial o completa.
- Tumores sin vellosidades: endometritis sincitial, tumores del sitio placentario y coriocarcinomas.

La utilización del cariotipo, la citometría de flujo y la biología molecular, permiten también una *clasificación citogenética*:

- Con origen en trofoblasto perivellositario
 - Hiperplasia trofoblástica con triploidía, tetraploidía o aneuploidía.

- Mola hidatiforme completa (invasiva o no).
- Coriocarcinoma gestacional.
- Con origen en el lecho placentario.
 - Carcinoma trofoblástico del lecho placentario.

Clasificación de Enfermedad Trofoblástica Gestacional según el Colegio **Americano de Obstetras y Ginecólogos**, con *repercusiones terapéuticas*:

- Mola Hidatiforme
 - Completa
 - Parcial
- Tumores Trofoblásticos Gestacionales
 - No metastásicos
 - Metastásicos
 - Bajo riesgo sin factores de riesgo.
 - Alto riesgo algún factor de riesgo.
 - Niveles de hCG previos al tratamiento > 40000 mU/mL
 - Duración > 4 meses
 - Metástasis en hígado o cerebro
 - Fracaso de tratamiento quimioterápico previo
 - Antecedente de embarazo a término.

Aunque los **critérios** para establecer el **diagnóstico de enfermedad trofoblástica persistente** no cuentan con total unanimidad, la opinión más generalizada apoya el diagnóstico basado en uno de los datos siguientes:

- a) Título de b -HCG ascendente.
- b) Estabilización de los títulos de b -HCG durante 3 o más semanas consecutivas.
- c) Material de evacuación catalogado como coriocarcinoma. Elevación o persistencia en meseta de niveles b-HCG por lo menos durante 3 semanas consecutivas.
- d) Evidencia de metástasis.

El óptimo tratamiento de ETG persistente o metastásica requiere un adecuado estudio de extensión. La FIGO ha recomendado que se realice anamnesis y exploración física, estudio hematológico y bioquímico, revisión del material recogido para análisis anatomopatológico y título de hCG, pretratamiento, TAC, rayo X de cerebro, abdominopélvico.

Desde que en 1982 el Comité del Cáncer de la **FIGO** adoptó el sistema de estadije acordado en la reunión de Hong Kong de 1979, todos los equipos la han seguido. Esta clasificación de **la enfermedad trofoblástica persistente**, está basada en criterios estrictamente *anatómicos*

ya que, a menudo, se carece de un diagnóstico histológico preciso:

Estadio I incluye casos con títulos altos de HCG mantenidos y en los que la lesión está limitada al cuerpo uterino; de ellos, aproximadamente un 75% corresponden a corioadenomas destruens y el resto a coriocarcinomas.

- la. sin factores de riesgo
- lb. con un factor de riesgo.
- lc. con dos factores de riesgo.

Estadio II el tumor trofoblástico ha desbordado el útero, pero se encuentra en vagina y/o pelvis; de estos casos más del 50% corresponden a coriocarcinomas.

- la. sin factores de riesgo
- lb. con un factor de riesgo.
- lc. con dos factores de riesgo.

Estadio III el tejido trofoblástico metastatiza el pulmón y su naturaleza se suele establecer por los hallazgos del legrado, dado que no es habitual biopsiar las lesiones pulmonares.

- la. sin factores de riesgo
- lb. con un factor de riesgo.
- lc. con dos factores de riesgo.

Estadio IV incluye metástasis en otros órganos (cerebro, hígado, riñón, bazo, intestino) y todos corresponden a coriocarcinomas.

- la. sin factores de riesgo
- lb. con un factor de riesgo.
- lc. con dos factores de riesgo.

Juntamente con la valoración del estadio de la enfermedad, antes de iniciar el tratamiento, debe establecerse la puntuación pronóstico para determinar el grado de riesgo que condicionará la agresividad del tratamiento.

Los pacientes en estadio I son usualmente catalogados como de bajo riesgo, mientras que las de estadio IV tienen una puntuación pronóstica de alto riesgo.

Factores pronósticos:

- Edad > 39 años
- Antecedentes de embarazo a término
- Intervalo entre antecedente de embarazo y comienzo quimioterapia > 12 meses
- HCG (VI/I) > 10⁵
- Tamaño tumor más grande incluyendo el uterino > 5cm
- Metástasis en cerebro
- Número de metástasis > 8
- Antecedentes de 2 ó más series de quimioterapia

Tabla puntuación pronóstica, pág 313 González-Merlo, Oncología Ginecológica.

Los factores de riesgo que afectan al estadiaje son:

HCG >100.000 mU/ml y duración de la enfermedad mayor de 6 meses a partir de la terminación del embarazo precedente.

Deben considerarse los siguientes factores de seguimiento y pronóstico y anotarse en el historial clínico en caso positivo: se administró quimioterapia previa por tumor trofoblástico gestacional diagnosticado; deben informarse por separado los tumores del sitio placentario; no se requiere verificación histológica de la enfermedad.

Desde el punto de vista *histológico*, se pueden distinguir dos entidades dentro de la *enfermedad trofoblástica persistente*:

- corioadenoma destruens
- coriocarcinoma.

El primero es idéntico al que se observa en la mola, excepto por el hecho de encontrar vellosidades hidrópicas en lugares donde normalmente no se encuentra tejido corial. El coriocarcinoma es un tumor compuesto exclusivamente de tejido trofoblástico con grados de diferenciación variable, que forma masas friables a menudo hemorrágicas y cuya apetencia vascular facilita su diseminación sistémica.

3. BASE GENÉTICA DE LA ETG:

Se ha preconizado que el desarrollo y progresión de la ETG persistente podría estar favorecida por la histocompatibilidad de la paciente y su pareja. Si la paciente y su pareja son histocompatibles, el tumor trofoblástico que contiene antígenos paternos puede no ser inmunogénico para la madre portadora. La intensidad de la respuesta inmunológica en la portadora se relaciona con la inmunogenicidad del tumor trofoblástico. Sin embargo la histocompatibilidad entre la paciente y su pareja no es un requisito previo para el desarrollo y progresión de la ETG persistente. Por otra parte el sistema HLA influye en la evolución progresiva y fatal de los tumores trofoblásticos gestacionales. Se ha comunicado que la resistencia a la quimioterapia en coriocarcinoma se asocia a incrementos en la histocompatibilidad entre la paciente y su pareja. De forma similar se ha observado que la histocompatibilidad entre la paciente y su pareja va asociada a un grave riesgo de metástasis en tumores trofoblásticos. La mola completa tiene cromosomas sólo de origen paterno, induciendo una intensa respuesta inmunológica de la madre. Comparado con placentas normales, la mola completa tiene cinco veces más infiltración de células T. En los inmunocomplejos circulantes, en pacientes con mola completa, ha sido establecido el contenido de antígeno HLA paterno. La madre con mola comple-

ta está por tanto, sensibilizada a los antígenos paternos HLA A, B, C. La distribución de antígenos HLA en las vellosidades coriónicas de la mola ha sido determinada por inmunofluorescencia. Los antígenos HLA A, B, C, han sido detectados en las células del estroma de las vellosidades coriónicas de la mola, pero no en el trofoblasto vellosos.

Algunas mujeres con cierto desequilibrio genómico podrían tener una predisposición constitucional para la ETG. Se han descrito casos de enfermedad trofoblástica en mujeres con mosaico trisómico.

La citometría de flujo detecta variaciones de ploidía entre el 4 y el 10%, variaciones más débiles no son detectadas por este método. La hibridación «in situ» en interfase explora igualmente la ploidía y el sexo. La utilización de oncogenes, c-myc, c-ras, c-erb-B2, bcl-2, podría ayudar a precisar el pronóstico de los tumores trofoblásticos, pero no se ha encontrado correlación con el riesgo de persistencia de una enfermedad trofoblástica gestacional, y actualmente no existe ningún marcador genético para predecir la evolución y potencialidad de la ETG. Incrementos en la expresión de p53 y c-fms han sido observados en molas completas, e incrementos de ras y c-myc ARN han sido cuantificados en coriocarcinomas.

Recientemente se ha investigado la expresión de varios factores de crecimiento y oncogenes en la placenta normal, en la mola completa y parcial y en el coriocarcinoma. La mola completa y el coriocarcinoma están caracterizados por la sobreexpresión de c-myc, c-erb B2 y bcl-2, y estas oncoproteínas son importantes en la patogénesis de la ETG. La expresión de la proteína c-fms no se diferencia entre la placenta normal y la enfermedad trofoblástica. La mola completa y el coriocarcinoma se caracterizan además, por incrementos de expresión de p53, p21, Rb y MDM2.

El concepto de impresión genómica es importante para comprender el desarrollo de la ETG. Las diferencias biológicas entre las distintas categorías de molas hidatiformes dependen del genoma nuclear. La presencia de dos juegos de cromosomas paternos en una mola hidatiforme completa diploide origina un fallo en el desarrollo embrionario y favorece la proliferación del trofoblasto. En la mola hidatiforme parcial triploide la presencia de un juego de cromosomas maternos, además de dos juegos paternos, es compatible con el inicio del desarrollo fetal, pero también con más proliferación trofoblástica que en la placenta normal. El desarrollo de un coriocarcinoma es considerablemente más frecuente después de una mola hidatiforme que de un embarazo normal, lo cual sugiere que la presencia de dos juegos de cromosomas paternos puede constituir un factor de riesgo; en cambio raras veces aparecen secuelas malignas después de una mola hidatiforme parcial, lo cual sugiere a su vez que la presencia de un jue-

go de cromosomas maternos puede constituir un factor contrario a la persistencia de la ETG. El factor pronóstico asociado a la composición genética es difícil de comprender. Globalmente la progresión hacia la ETG persistente es del 20%, admitiéndose que el riesgo se acrecienta en las molas heterocigotas, y más especialmente en las molas con cariotipo XY, no mostrando el análisis genético ninguna diferencia en la tasa de resistencias a la quimioterapia ni en el número de ETG metastásica. En la práctica, la biología molecular precisa el origen parental de los tejidos en la ETG, no pudiendo prejuzgar su evolución, independiente de que sean benignas (molas parciales), presumiblemente benignas (molas completas) o malignas (tumores trofoblásticos gestacionales).

4. MOLA HIDATIFORME:

1. Concepto:

Según la definición clásica de Hertig, se caracteriza por la degeneración hidrópica y el edema del estroma vellositario, la ausencia de vascularización en las vellosidades coriales y la proliferación del epitelio trofoblástico, pero conservándose la estructura diferenciada vellositaria.

Se trata de un edema generalizado de las vellosidades coriales, que forman cisternas a modo de vesículas, y ausencia de embrión, que se reabsorbe cuando aun no mide 1 mm.

Es una enfermedad localizada que normalmente se resuelve con la evacuación uterina y, en principio, no debe ser considerada ni invasiva, ni neoplásica, ni maligna. Sin embargo, en un porcentaje significativo de casos (alrededor del 10%) da lugar a una enfermedad trofoblástica persistente (ETP), por lo que es imprescindible un adecuado seguimiento tras su evacuación. Incluso puede aparecer tras un parto a término con feto vivo (1/50.000).

2. Epidemiología:

La incidencia muestra una notable variación geográfica 1 mola/1500 embarazadas en EEUU y Europa.

Un antecedente de embarazo molar incrementa 10 veces la probabilidad de otra mola en un embarazo posterior y es el factor de riesgo más influyente para la enfermedad. Si una mujer tuvo dos embarazos molares, se calcula que su riesgo de un tercer embarazo molar es de 1 cada 6,5 embarazos (Bagshawe y col., 1986).

La incidencia de embarazo molar parece aumentar en ciertos subgrupos. Las mujeres en los extremos de la edad reproductiva poseen mayor riesgo. Bagshawe calculó un incremento del riesgo de 411 veces en mujeres mayores

de 50 años y un incremento de 6 veces en mujeres menores de 15 años. (Bagshawe y col., 1986).

También se informaron diferencias geográficas y étnicas en la tasa de embarazo molar. Los estudios basados en la población comunican una incidencia aproximadamente doble de embarazo molar en Japón Y Arabia Saudita, comparada con los Estados Unidos (Palmer 1994; Chattapodhyay y col., 1988; Takeuchi, 1987). Se comunicaron tasas bajas en los Países Bajos y Paraguay (Franke, 1983; Rolon y col., 1990)

Los factores alimentarios en particular la deficiencia de consumo de grasas y betacarotenos en la dieta, se asociaron con un incremento del riesgo de embarazo molar en algunos estudios (Berkowitz, 1985; Parazzini y col., 1988) es interesante destacar que los estudios de Vietnam sugieren que las mujeres que viven en áreas donde fue común la diseminación de Agente Naranja, tienen un riesgo mayor de embarazo molar (Constable y Hatch, 1985).

3. Tipos:

Completa:

Existe hiperplasia difusa, tanto de elemento citotrofoblásticos como sincitiotrofoblásticos, con edema generalizado de las vellosidades coriónicas y formación de una cisterna central a nivel microscópico, que genera el aspecto macroscópico de "un racimo de uvas". Las descripciones previas de las características histopatológicas sugerían que las molas completas carecían de vasos sanguíneos fetales o tejidos embrionarios. Estas definiciones "clásicas" de molas completas, sin embargo, pueden haber sido, en parte, un reflejo de la edad gestacional relativamente avanzada en las que estas entidades se diagnosticaban en el pasado (Newlands y col., 1999). Debido a la gran cantidad de molas evacuadas a edades gestacionales mucho más tempranas en la actualidad, es evidente que los cambios hidróticos macroscópicos o, incluso, microscópicos en las vellosidades pueden ser sutiles o estar ausentes y que, en ocasiones, se pueden presentar vasos sanguíneos fetales (Padinas y col., 1997).

Desde el punto de vista citogenética, alrededor del 90% al 95% de las molas completas tienen un cariotipo 46XX y proviene de una diploidía diándrica o fertilización de un ovocito que carece de núcleo ("huevo vacío") con un espermatozoide 23X, que luego se reduplica. Sólo entre el 5 y el 15% de las molas completas surge como resultado de una fertilización dispérmica de este tipo de "huevo vacío", que puede producir un cariotipo 46 XX o 46 XY. No se observan molas completas con cariotipo 46 YY, porque esto no es compatible con la vida.

Todo el material genético nuclear es por lo tanto de origen paterno, y se comporta como un heterotransplante en el organismo materno. El riesgo de ETP es del 15-20%.

La mola completa supone un riesgo añadido de desarrollar enfermedades persistentes.

Incompleta o parcial:

Comparada con la mola completa, el grado de cambios hidrópicos en las vellosidades y de proliferación trofoblástica en las molas parciales es menos pronunciado. Típicamente, hay vasos y eritrocitos fetales y puede existir evidencia macroscópica de un feto, aunque siempre es no viable. Los cambios histológicos de la mola parcial pueden ser sutiles. Si no se realizan pruebas citogénicas, probablemente con frecuencia no se diagnostica, porque las triploidías son responsables del 1 al 2% de los abortos espontáneos clínicamente evidentes (Jacobs y col., 1982).

Desde el punto de vista citogenético, las molas parciales revelan triploidía diándrica y la mayoría posee un cariotipo 68 XXX o 69 XXY, que proviene de una fertilización dispérmica de un huevo haploide. Las molas parciales 69 XYY son muy infrecuentes y no se observan concepciones 69 YYY.

Una característica importante de las molas parciales, comparadas con las molas completas, es una tendencia bastante menor a causar secuelas malignas después de la evacuación uterina, tal vez del 5%. El desarrollo de enfermedad metastásica es infrecuente.

4. Diagnóstico:

Se basa en la anamnesis, en la exploración general y ginecológica y como pruebas complementarias la ecografía y la determinación de β -HCG.

Anamnesis

Hay que pensar en la presencia de una mola vesicular cuando en dicho periodo aparecen las siguientes manifestaciones clínicas:

- Metrorragia: es el signo más habitual (97%) y el motivo principal de consulta.
- Náuseas, vómitos e, incluso, hiperemesis: están presentes en el 30% de los casos y se deben, al igual que el aumento de los síntomas subjetivos de embarazo, al incremento en los niveles de HCG.
- Preeclampsia: su aparición precoz es muy sugestiva de gestación molar y sucede en el 25% de las mismas.
- Expulsión de vesículas: es un signo patognomónico, aunque tardío e infrecuente (11%).

- Hipertiroidismo: acontece en el 7% de las pacientes y se explica por la similitud entre las subunidades α de la HCG y de la TSH.
- Insuficiencia respiratoria aguda: es excepcional (2%) y guarda relación con la embolización pulmonar de células trofoblásticas, así como con la asociación de preeclampsia e hipertiroidismo.

Exploración general

Nos permitirá identificar si están presentes, signos de preeclampsia (edemas, hipertensión arterial, etc.), hipertiroidismo (taquicardia, sudoración, temblores, etc.) o insuficiencia respiratoria (disnea, taquipnea, hipotensión arterial, etc.).

Exploración ginecológica

- Cérnix cerrado. Metrorragia de cuantía variable. Rara vez se observa la expulsión de vesículas.
- Desproporción entre el tamaño uterino y la edad gestacional, a favor del primero (60%). No obstante, en el 20% de las pacientes el tamaño uterino se corresponde con la amenorrea y en el 20% restante es, incluso, menor que la misma. El útero es regular, simétrico y de consistencia blanda.
- Tumorações ováricas (30%), que son quistes tecaluténicos, muchas veces bilaterales. Se producen por la similitud entre las subunidades α de la HCG, FSH y LH. En el 3% de las pacientes se pueden complicar en forma de rotura, infección o hemorragia.
- En caso de mola completa, ausencia de latido cardíaco fetal.

Ecografía

Es de gran utilidad, aportando información sobre el contenido uterino, aspecto de los ovarios así como sobre una posible invasión miometrial.

Son datos ultrasónicos sugestivos de embarazo molar los siguientes:

- Útero mayor que amenorrea, aunque puede ser igual o menor.
- Ausencia de estructuras embrionarias en la mola completa.
- Cavidad ocupada por multitud de ecos de baja amplitud, que corresponden al tejido trofoblástico proliferado. Es la imagen típica de "copos de nieve" o "panal de abejas" (Figura 1). A veces se visualizan zonas anecoicas, que traducen la presencia de hemorragias intratumorales.



Figura 1. Imagen típica en “copos de nieve” o “panal de abejas”, característica del tejido trofoblástico proliferativo en la mola hidatidiforme.

- Quistes tecaluteínicos, que ofrecen una imagen ultrasonográfica redondeada, econegativa y multilocular, la mayoría de las veces bilateral.

Al comienzo del embarazo, un problema diagnóstico frecuente es diferenciar entre un embarazo molar y un aborto incompleto. Sin embargo, Romero y col. informaron que un nivel de HCG por encima de 82350 mUI/mL, sin actividad cardíaca fetal, podía identificar correctamente el 88,8% de las molas hidatidiformes.

Determinación de β -HCG:

Por su alta sensibilidad y especificidad, es de gran utilidad en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad trofoblástica gestacional.

La HCG es una hormona glucoproteica, compuesta por dos subunidades. Su subunidad α es básicamente igual a la de la FSH, LH y TSH. La fracción β , por el contrario, es diferente y específica.

La determinación de β -HCG puede efectuarse en plasma y en orina. En el embarazo normal sus valores se incrementan progresivamente hasta alcanzar las 100.000 mUI/ml en la semana 12, para después ir descendiendo. Cifras ≥ 200.000 mUI/ml, sin embargo, son muy sugestivas de enfermedad trofoblástica gestacional.

Diagnóstico diferencial:

En primer lugar, hay que establecerlo con todos los cuadros que cursan con hemorragias del primer trimestre de la gestación, en especial con las diferentes formas clínicas de aborto y con el embarazo ectópico.

También se debe plantear con aquellos procesos en los que existe una desproporción entre el tamaño uterino y

la edad gestacional, tales como el error en la fecha de la última regla, embarazo múltiple, mioma asociado a gestación, hidramnios, hematometra, etc.

La clínica, la ecografía, la β -HCG y, en último extremo, la anatomía patológica, van a permitir un diagnóstico de certeza. En este sentido, es importante resaltar que hay acuerdo unánime sobre la necesidad del estudio histológico sistemático en toda gestación no evolutiva, como garantía del diagnóstico seguro de la mola vesicular, especialmente en su forma embrionada.

Etapas:

- Mola hidatidiforme (embarazo molar) corresponde a la enfermedad limitada a la cavidad uterina.
- Mola invasora (corioadenoma destruens) es una lesión localmente invasora, rara vez metastásica. La razón de esta penetración anormal puede estar en una alteración de la respuesta inmunológica del huésped hacia el trofoblasto, o bien en un potencial maligno desde su origen. La proximidad hacia los vasos sanguíneos uterinos favorece la hemorragia y la fácil deportación de células a otras regiones, de manera que puede progresar con más o menos facilidad a metástasis. Su comportamiento clínico y evolución biológica permiten clasificarla como variedad maligna.
- Mola persistente: Es una de las variantes de la enfermedad, en la que después de haberse evacuado un embarazo molar, las determinaciones sucesivas de subunidad beta de HCG persisten positivas. En la mayor parte de los casos no es posible demostrar histológicamente la presencia de trofoblasto activo.

Tratamiento

Estudio preoperatorio

Ante un diagnóstico de sospecha de embarazo molar la mujer debe ser hospitalizada y su evaluación inicial incluirá:

- Exploración general y ginecológica.
- Estudio ecográfico.
- Análisis completa (grupo y Rh, hemograma, bioquímica, coagulación, ionograma, función hepática, función renal, función tiroidea y β -HCG).
- Preparación de sangre cruzada.
- Radiografía de tórax para descartar metástasis pulmonares.

Tratamiento general

Si es preciso, se tratará cualquier tipo de trastorno asociado (anemia, alteración hidroelectrolítica, coagulopatía, preeclampsia, insuficiencia respiratoria, etc.).

Tratamiento específico. Evacuación de la mola

El modo de llevarla a cabo va a depender del estado de la enferma, intensidad del sangrado, tamaño uterino, edad y deseos reproductivos futuros.

En la mujer menor de 40 años y que quiere tener más descendencia, el método de elección es el legrado por aspiración, que se completa con el paso suave de una legra cortante. Es recomendable su realización bajo control ecográfico. Los agentes oxitócicos se administrarían tras la dilatación cervical y evacuación parcial a fin de facilitar la hemostasia. Las contracciones uterinas previas a la evacuación pueden facilitar embolizaciones de material trofoblástico. Por eso no se recomienda la inducción del aborto con agentes oxitócicos o con prostaglandinas. También se recomienda evitar, siempre que sea posible, el uso de prostaglandinas para la preparación del cuello antes del legrado.

En aquellos casos en que tenga lugar una hemorragia importante antes de la evacuación de la mola y se considera necesario el empleo de agentes oxitócicos, su uso se realizará según los protocolos habituales. En casos de molas parciales en que la existencia de partes fetales impiden el legrado por aspiración, la terminación médica del embarazo podrá emplearse. Estas pacientes presentarán un mayor riesgo de requerir tratamiento por una ETP aunque la proporción de mujeres con mola parcial que necesitan quimioterapia es bajo (0.5%)

Las principales complicaciones de la evacuación de la mola son la perforación uterina, hemorragia, infección y la embolización pulmonar trofoblástica. El legrado de repetición no está indicado, salvo que persistan restos molares. En determinados casos (edad >40 años, edad comprendida entre 35-40 años con la descendencia deseada, patología uterina asociada, perforación uterina o hemorragia incontrolable) se puede contemplar la histerectomía abdominal puesto que el riesgo de enfermedad trofoblástica gestacional es mucho mayor.

Aunque existan quistes tecaluteínicos, los anejos se pueden conservar. A las gestantes Rh (-) se les debe administrar inmunoglobulina anti-D en las primeras las 48-72 horas tras la evacuación.

Seguimiento posterior de la evacuación:

La tendencia más aceptada es realizar un seguimiento intensivo. Su propósito es diagnosticar, lo antes posible, la ETP y se basa en el siguiente esquema:

- Determinaciones de β -HCG plasmática: inicialmente de forma semanal hasta alcanzarse 3 títulos negativos (< 5 mUI/ml) consecutivos. A continuación, las determinaciones se harán de forma periódica durante 6-12 meses.
- Control ginecológico y ecográfico seriado: valorando fundamentalmente, el tamaño y la consistencia del útero y la aparición de metrorragia. Se practicarán a las dos semanas de la evacuación y después, cada tres meses.
- Estudio radiológico torácico: la periodicidad del mismo dependerá de la evolución clínica y analítica de cada paciente.

Durante el tiempo de seguimiento se ha de evitar una nueva gestación. Con este propósito, se puede utilizar un método de barrera o, mejor aún, anticonceptivos orales. No es recomendable el dispositivo intrauterino. Tanto el uso de contraceptivos orales como de terapia hormonal sustitutiva son seguros una vez que los niveles de β -HCG se han normalizado.

En el 90% de los casos el proceso se resuelve satisfactoriamente y los títulos de β -HCG van descendiendo, negativizándose en 6-10 semanas. Se habla de remisión cuando se obtienen tres títulos negativos consecutivos.

Por el contrario, en el resto de mujeres la curva de regresión de la β -HCG es anormal (ascenso progresivo de los títulos después del inicial descenso postevacuación o títulos en meseta que no descienden durante 3 semanas consecutivas), o aparecen metástasis, o hay una confirmación histológica de coriocarcinoma y se llega al diagnóstico de ETP (tumor trofoblástico de la gestación).

Tumor trofoblástico gestacional. Factores de riesgo

- Edad materna > 40 años
- β -HCG sérica > 100.000 mUI/ml
- Útero significativamente mayor que amenorrea
- Quistes tecaluteínicos > 5 cm.
- Mola completa con cromosoma Y
- Retraso en la evacuación superior a 4 meses
- Antecedente de enfermedad trofoblástica gestacional
- Manifestaciones clínicas severas
- Grupo sanguíneo de los padres O/A o A/O

Los factores de riesgo clasifica a la gestación molar como de alto o bajo riesgo. En la mola completa el porcentaje global de ETP es del 15-20%, acercándose al 40% en presencia de factores de riesgo y siendo sólo del 5% en

ausencia de los mismos. En la mola parcial es de esperar un 4-8% de ETP.

Nuevo embarazo:

La paciente debe evitar una nueva concepción al menos hasta que lleve seis meses con cifras de β -HCG normales. El riesgo de una nueva gestación molar es bajo (1/55). Las mujeres que se quedan gestantes tras una embarazo molar no presentan un mayor riesgo de complicaciones obstétricas en el siguiente embarazo.

Si ocurre una nueva mola, en el 68-80% de los casos será del mismo tipo histológico.

Tras la finalización de cualquier embarazo posterior, se recomienda el estudio histológico para excluir una enfermedad recurrente.

5. SISTEMAS DE ESTADIFICACIÓN DE LA ETM

Desde que por primera vez se administró quimioterapia para la enfermedad del trofoblasto en 1956, fue evidente que algunas pacientes presentaban peor respuesta y mayor porcentaje de falla al tratamiento. De aquí surgieron tres sistemas de clasificación de la NTG que han convivido y competido durante las últimas décadas, contribuyendo a la confusión de la comunidad médica. El primer sistema fue propuesto en 1973 por Hammond y ha recibido el nombre de clasificación por grupos pronósticos. El segundo, introducido por Bagshawe en 1976, tiene la particularidad de otorgar puntuación a distintos factores de riesgo, los que sumados, clasifican a las pacientes como de bajo, mediano o alto riesgo. En 1982 fue adoptado por la Organización Mundial de la Salud (WHO) y conocido en adelante como the WHO score system. El tercer sistema de clasificación fue propuesto en 1981 por Sung y fue posteriormente adoptado por la Federación Internacional de Ginecólogos y Obstetras (FIGO) y conocido desde entonces como el sistema de etapificación FIGO. Consistía en una etapificación anatómica similar a la utilizada para otros cánceres ginecológicos. Este sistema fue modificado por la FIGO en 1992 agregándole 2 factores de riesgo (el intervalo de tiempo transcurrido desde el embarazo precedente y el nivel de hCG).

Todas estas clasificaciones, disponibles en los textos clásicos, han servido como elemento de juicio para la elección del tratamiento complementario (quimioterapia con droga única o drogas múltiples). Sin embargo, la coexistencia de estas tres clasificaciones han hecho difícil la comunicación y comparación de experiencias.

5.1. Sistema de clasificación de la Figo:

- **Etapa I:** Enfermedad confinada al útero
- **Etapa II:** GTT se extiende fuera del útero pero está limitado a las estructuras genitales (ovario, tubos, vagina, ligamentos amplios)
- **Etapa III:** GTT se extiende a los pulmones, con o sin implicación conocida del tracto genital
- **Etapa IV:** Afectación cerebral, hígado, riñón o tracto gastrointestinal.

5.2. Clasificación clínica de la ETG maligna

Esta clasificación fue propuesta por Hammond y col. en 1973, (Hammond, 1980)

La clasificación metastásico se divide aún más en metástasis de bajo riesgo y metástasis de alto riesgo según:

1. duración de la enfermedad
2. presencia o ausencia de metástasis hepática o cerebral
3. nivel del título de HCG
4. presencia o ausencia de quimioterapia previa
5. acontecimiento después de un término de embarazo completo

No metastásico

El tumor trofoblástico de gestación no metastásico se define como la ausencia de enfermedad fuera del útero. Un diagnóstico de enfermedad trofoblástica no metastásica se lleva a cabo cuando hay persistentemente niveles elevados del título de HCG o un tejido de diagnóstico de coriocarcinoma uterino en ausencia de enfermedad metastásica detectable. Un criterio usado para hacer el diagnóstico relaciona la carga tumoral con el tiempo de estabilidad de HCG.

Metastásico, pronóstico favorable

1. Último embarazo hace menos de 4 meses.
2. Título de HCG bajo (<100,000 IU [orina de 24 horas] o <40,000 mIU/mL de sangre).
3. No hay metástasis hepática ni cerebral
4. La paciente no ha recibido quimioterapia previa.

Metastásico, pronóstico precario

Cualquiera de los siguientes factores con resultado positivo:

1. Último embarazo hace más de cuatro meses.
2. Título de HCG alto (>100,000 IU [orina de 24 horas] o >40,000 mIU/mL de sangre).

Este nuevo sistema se propuso a FIGO en septiembre del 2000 y favorablemente, en marzo del 2002, habría sido aceptado como el nuevo y único sistema de clasificación:

FACTOR PRONÓSTICO	PUNTAJE
Edad	
menos de 39 años	0
con más de 39 años	1
Embarazo antecedente	
mola hidatidiforme	0
aborto	1
término	2
Intervalo entre el final del embarazo antecedente y el comienzo de quimioterapia	
<4 meses	0
4-6 meses	1
7-12 meses	2
> 12 meses	4
HCG (IU/mL)	
<1000	0
1,000-10,000	1
10,000-100,000	2
>100,000	4
Grupos ABO (mujer x hombre)	
O x A o A x O	1
B o AB	2
Tumor más grande, incluyendo uterino	
3-5 cm	1
>5 cm	2
Sitio de metástasis	
bazo, riñón	1
tracto gastrointestinal o hígado	2
cerebro	4
Número de metástasis identificadas	
1-4	1
4-8	2
>8	4
Quimioterapia previa	
Un fármaco	2
2 fármacos	4
Riesgo Bajo: < 4	
Mediano: 5 a 7	
Alto: 8	

Tabla 1.

Parámetro	Puntaje FIGO			
	0	1	2	4
Edad		≥ 39	> 39	
Embarazo anterior	MH	Aborto	Embarazo de término	
Intervalo embarazo índice (meses)	< 4	4 a 6	7 a 12	> 12
Hcg pretratamiento (mU/ml)	< 10 ³	103-104	104-105	> 105
Tamaño tumoral mayor (cm)		3 a 4	5	
Lugar de metástasis		Bazo, riñón	Gastrointestinales	Cerebro, hígado
Nº de metástasis identificadas	0	1 a 4	5 a 8	> 8
Quimioterapia fallida previa		1 droga		2 o más drogas

Tablas 1 y 2. Sistema de etapificación y puntuación de factores de riesgo para ETG según FIGO 2002.

Etapa FIGO	Descripción
I	Confinado al cuerpo uterino
II	Extensión a anexos, vagina
III	Metástasis pulmonar
IV	Metástasis en cualquier otra localización
Score 0 a 6	Bajo riesgo
Score 7 o más	Alto riesgo

3. Metástasis hepática o cerebral.
4. Quimioterapia previa.
5. Presentación después de un término de embarazo completo.

5.3. Sistema de clasificación de puntaje de la OMS:

Los tumores trofoblásticos de gestación metastáticos también son categorizados según el **sistema de clasificación por puntaje de la OMS (WHO)** y se dividen en riesgo bajo, medio y alto. (39) Los resultados sugirieron que las categorías de riesgo fueran redefinidas como baja (<8), mediana (8-12) y alta (>12). El fracaso del tratamiento fue limitado a las pacientes en el último grupo. (8)

6. TUMOR TROFBLASTICO DEL LECHO PLACENTARIO O SITIO PLACENTARIO:

Antes conocido en la bibliografía como corioepitelioma atípico, sincitioma, corioepiteliosis y pseudotumor trofoblástico, Scully acuñó el término: tumor trofoblástico del sitio placentario, en 1981.

Las pacientes con tumores trofoblásticos del sitio placentario, con frecuencia debutan con sangrado vaginal irregular, pero muchas pueden presentar agrandamiento uterino, anemia, amenorrea, virilización o síndrome nefrótico.

El tumor trofoblástico del lecho placentario fue descrito en 1976 como un pseudotumor no neoplásico, pero posteriormente se definió anatomopatológicamente como entidad propia, y se determinó su potencial maligno, al observarse que algunas pacientes desarrollaban metástasis y fallecían por la enfermedad; se han descrito unos 100 casos en el mundo y la mortalidad estimada oscila entre un 15 y un 20%. En 1995 se describieron dos casos en España, en mujeres de 25 y 27 años que manifestaron la enfermedad con hemorragia genital persistente, con antecedentes en ambos casos de abortos previos 3 años antes. Se ha descrito la eritrocitosis como patología asociada al tumor, resolviéndose la policitemia tras la histerectomía.

Recientemente se ha publicado el caso de una paciente con prolongada remisión tras metástasis consecuentes a tumor del lecho placentario tratada con quimioterapia. También recientemente se ha expuesto la experiencia de 7 casos de TSP, 3 de los cuales fueron tratados con histerectomía por tumor confinado al útero, 2 evolucionan satisfactoriamente y recibieron quimioterapia por sus metástasis pulmonares y 2 han fallecido por enfermedad metastásica a pesar de la terapia. El TSP es de lenta progresión.

El TSP se origina a partir del trofoblasto del lugar de implantación de la placenta y está constituido por trofoblasto intermedio, principalmente por citotrofoblasto mononuclear, con muy escasas células sincitiotrofoblásticas plurinucleadas; la casi total ausencia de sincitiotrofoblasto caracteriza a dicho tumor y lo diferencia del coriocarcinoma. Tiene tendencia a formar nódulos generalmente múltiples, e infiltra la decidua, el miometrio y las arteriolas espirales, es decir sólo invasión local y en ocasiones estructuras adyacentes. La inmunohistoquímica demuestra gran cantidad de células productoras de hPL (aunque no suele ser detectable en suero) y unas pocas células productoras de hCG (los títulos séricos de HCG en las pacientes con este diagnóstico son indicadores menos confiables del grado patológico).

Desde el punto de vista genético puede proceder tanto de un producto de la concepción normal, como de una mola hidatiforme o aborto.

En todas las demás pacientes, la histerectomía fue la piedra angular del tratamiento.

La enfermedad metastásica que proviene de un tumor del sitio placentario típicamente responde mal a la quimioterapia. Se comunicaron respuestas objetivas, remisiones clínicas e, incluso, curación de enfermedades metastásicas con regímenes de quimioterapia con múltiples agentes (Randall y col., 2000)

7. CORIOCARCINOMA:

El coriocarcinoma es la proliferación atípica del trofoblasto, comprende tanto al citotrofoblasto como al sincitiotrofoblasto, sin presencia de estroma con grados variables de anaplasia y pleomorfismo; es típico que la lesión esté formada por un área central de tejido necrótico, rodeada por un anillo periférico de tejido tumoral.

A diferencia del embarazo molar, no existen vellosidades coriónicas. No se puede deducir la clase de gestación previa a partir de las características histopatológicas; sin embargo la naturaleza de dicha gestación previa es importante en la consideración de la genética del coriocarcinoma.

La mitad de los casos de coriocarcinoma están precedidos por una mola hidatiforme: un 25% después de un aborto; un 22,5% después de una gestación normal, y un 2,5% después de un embarazo ectópico.

Aproximadamente de la mitad a las dos terceras partes de los casos de enfermedad trofoblástica gestacional maligna clínica se producen después de un embarazo molar, mientras que los casos restantes corresponden a coriocarcinomas gestacionales de novo, a partir de la placenta de un embarazo no molar anterior.

El coriocarcinoma gestacional suele ser significativamente menos frecuente que el embarazo molar, con alrededor de 2,5 casos informados cada 100000 embarazos aunque la epidemiología no se comprende completamente debido a la rareza de la lesión.

La raza no blanca, un aborto previo y los extremos de la edad fértil se asociaron con el desarrollo de coriocarcinoma en algunos estudios, aunque no en todos. El embarazo molar previo es el factor de riesgo principal para el desarrollo de coriocarcinoma.

El coriocarcinoma gestacional, con frecuencia se manifiesta con un título de HCG elevado persistente o en ascenso, en una paciente después de un embarazo molar, a menudo, en presencia de enfermedad metastásica. En este aspecto, se describieron coriocarcinomas después de embarazos a término y pretérmino, embarazos múltiples, embarazos ectópicos tubáricos, inducción de la ovulación con fertilización in vitro y pérdida del embarazo en el primero y segundo trimestre (tanto espontánea como inducida). Se demostró que el episodio gestacional previo pudo

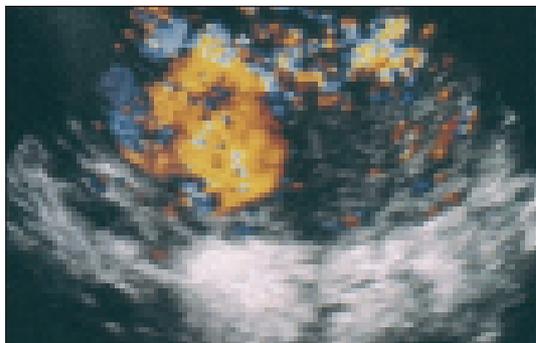


Figura 2. Imagen ecográfica con Doppler-color de coriocarcinoma, apreciándose la abundantes vascularización.

haber ocurrido varios meses o, incluso, años antes, a veces, incluso después de embarazos intercurrentes y nacimientos exitosos. En ocasiones, el coriocarcinoma surge sin poder identificar el embarazo previo y es probable que provenga de un embarazo químico, subclínico, que pasó inadvertido para la paciente o, rara vez de una fuente no gestacional.

Su extensión se realiza preferentemente por vía vascular, aunque los ganglios linfáticos pueden también estar afectados. En su propagación invade los ligamentos anchos, así como las trompas y los ovarios. Muy características son las metástasis retrógradas en la vagina, que aparecen como nódulos azulados. Las metástasis pulmonares son también frecuentes. No son raras las metástasis cerebrales y, con menos frecuencia, las del hígado, riñones y las de cualquier otro órgano de la economía.

La frecuencia del coriocarcinoma varía en relación a las áreas geográficas desde el 0,3%° de embarazos en los Estados Unidos hasta el 8,7%° en Filipinas.

Estudios genéticos muestran una frecuencia de translocaciones balanceadas en las mujeres con mola completa del 4.6%, comparado con el 0.6% de la población normal.

Las deficiencias nutricionales fueron significativas en algunos estudios llevados a cabo al respecto, en especial cuando hay un déficit de seroalbúmina y de proteínas totales. También se han mencionado los herbicidas podrían entrar a formar parte de la cadena alimentaria en ciertas áreas geográficas, y con los años llegar a afectar al sistema reproductivo.

Cuando las mujeres son mayores de 40 años se encuentran en este grupo un aumento de la incidencia de enfermedad trofoblástica, siendo incluso dos veces superior con respecto a las mujeres más jóvenes cuando se superan los 45 años.

8. TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA MALIGNA:

8.1. Enfermedad no metastásica:

La enfermedad trofoblástica gestacional no metastásica, por definición está limitada al útero..

El tratamiento moderno de la enfermedad trofoblástica no metastásica se concentra en la administración de quimioterapia con un solo agente. El fármaco de elección en la mayoría de los pacientes es el metrotexate.

En la experiencia más grande publicada con metrotexate y ácido polínico alternados, Bagshawe informó una tasa de remisión primaria del 74%, con un 20% y un 6% de las pacientes que requirieron el cambio hacia un agente alternativo, debida a resistencia al metrotexato y a toxicidad, respectivamente (Bagshawe y col, 1989).

Debido a la facilidad de la administración en pacientes ambulatorias, su eficacia global y su muy baja toxicidad, el metrotexate intramuscular semanal se convirtió en el tratamiento de elección para la enfermedad trofoblástica gestacional maligna no metastásica en muchos centros.

Como se destacó antes, un porcentaje definido de las pacientes con enfermedad no metastásica no logrará la remisión con metrotexate, sino que experimentará una meseta o una elevación de los títulos de HCG y requerirá una terapia alternativa. En otras pacientes con enfermedad no metastásica, pueden existir contraindicaciones específicas para el metrotexate, como enfermedad hepática subyacente, que impide su utilización. Afortunadamente, se desarrollan fármacos alternativos, que son muy activos para tratar la enfermedad trofoblástica. En primer lugar se encuentra la actinomicina D, un tratamiento antitumoral que parece inhibir el crecimiento tumoral, funcionando como agente intercalante en el DNA. La actinomicina D posee un espectro de toxicidades potenciales, que incluyen supresión de la médula, náuseas, vómitos, estomatitis y alopecia. La actinomicina D es claramente eficaz para tratar la enfermedad trofoblástica no metastásica. Es un fármaco muy importante para los fracasos del metrotexate o cuando éste está contraindicado.

Las pacientes con enfermedad trofoblástica gestacional maligna no metastásica pueden ser candidatas a histerectomía adyuvante. Se demostró que la histerectomía reduce la cantidad de ciclos de quimioterapia necesarios para lograr la remisión. En pacientes con enfermedad metastásica, que no responden al metrotexato de primera línea y a la actinomicina D de rescate, la histerectomía

ofrece un potencial tratamiento en mujeres sin deseo genérico. En la paciente infrecuente con enfermedad no metastásica que no respondió a la quimioterapia de rescate con múltiples agentes, la histerectomía secundaria es apropiada.

8.2. Tratamiento de la enfermedad metastásica

Cuando el examen físico o radiológico revela enfermedad fuera del útero, las pacientes tienen enfermedad trofoblástica maligna metastásica. A diferencia de las pacientes con enfermedad no metastásica, que tienen una supervivencia de casi el 100% con la terapia moderna, los subgrupos de pacientes con enfermedad metastásica, aunque aún tienen un pronóstico relativamente favorable, corren un riesgo significativo de recurrencia y muerte y, a menudo, deben enfrentar tratamientos agresivos para aprovechar al máximo su probabilidad de curarse, con su morbilidad acompañante.

Tratamiento de la Neoplasia trofoblástica gestacional (no metastásica y metastásica):

En mayo del 2002 las sociedades de Obstetricia y Ginecología de Canadá (SOGC) y de Oncología Ginecológica canadiense (SGOC) publicaron (12) sus estándares nacionales para el diagnóstico, manejo y tratamiento de pacientes con MH y NTG. En dichas recomendaciones se establece que:

1. El legrado aspirativo es el método preferido para la evacuación de la MH.
2. Que el seguimiento posterior con hCG es esencial.
3. Que las pacientes de bajo riesgo (con NTGNM y NTGMBR) deben ser tratadas con quimioterapia monodroga (Metotrexato o Actinomicina D).
4. Los casos considerados como de riesgo mediano pueden ser tratados con monodroga o multidroga (esquemas MAC o EMA), mientras que las pacientes de alto riesgo (con NTGMAR) deben ser tratadas con quimioterapia multidroga (esquema EMA/CO) y el uso selectivo de cirugía y radioterapia.
5. Que la enfermedad resistente debe ser manejada con quimioterapia de segunda línea (esquema: EMA/EP) y cirugía.
6. Que el TSIT no metastásico deben ser tratado con histerectomía, mientras que los metastásicos con quimioterapia (habitualmente EMA/CO).
7. Que las pacientes deben evitar embarazarse hasta 6 meses después de la negativización de hCG en los casos de MH evacuada, y hasta 1 año en los casos de NTG tratadas.

8. Y finalmente, que los anticonceptivos orales combinados son seguros para las mujeres con NTG.

Todas estas recomendaciones corresponden a un nivel de evidencia tipo II y III según la escala de calidad para la evidencia científica difundida por The Canadian Task Force on the Periodic Health Examination.

8.2.1. Enfermedad metastásica con buen pronóstico (bajo riesgo-WHO Score: 4 o menos)

Se las trata de forma apropiada con monoquimioterapia, igual que a las pacientes con enfermedad trofoblástica no metastásica e, igual que en éstas, el fracaso del metrotexate debe impulsar un cambio a pulsos con actinomicina D y, si ésta fracasa, a poliquimioterapia. Las pacientes que desean esterilización pueden ser candidatas a histerectomía primaria adyuvante, ya que ésta demostró reducir la cantidad total de ciclos de quimioterapia necesarios para inducir la remisión.

Por unanimidad, se considera droga de **1ª LINEA**: *ME-TROTEXATE*. Se han propuesto varios esquemas:

1. 30 mg/ml semanales con un aumento de las dosis hasta 50 mg/m. su toxicidad en mínima (alrededor del 6%) que incluye náuseas, neutropenia, rash. No se experimentan abandonos del tratamiento. La remisión se logra en término medio a las 8 semanas.
2. cada 15 días, 5 días 0,4 mg/Kg (máximo 25 mg. IM O IV)
3. metrotexate 1 mg/Kg. IM (días 1-3-5-7) con rescate con ácido polínico 0,1 mg/ Kg. (días 2-4-6-8).
4. 25 mg/día via oral de metrotexate durante 5 días, con intervalos de 9 días.

Para todos los esquemas, la quimioterapia debe continuarse hasta que se negativice la BHCG y luego debe administrarse un curso adicional de consolidación.

El monitoreo durante la quimioterapia se realizará con BHCG semanal, función renal y hepática. Control hematológico en cada ciclo.

Se esperan índices de remisión del 75% al 100%.

Para aquellas personas que no responden se implementará otro agente quimioterápico único:

2ª LINEA (terapia alternativa): *ACTINOMICINA D*

3ª LINEA: *ETOPOSIDO*: 200 MG/M³ via oral por 5 días cada dos semanas

La aparición de metástasis o el fracaso de la terapia alternativa indica el uso de poliquimioterapia.

La supervivencia anticipada de las pacientes con enfermedad trofoblástica metastásica con buen pronóstico debería llegar al 95%.

8.2.2. Enfermedad metastásica con mal pronóstico (Alto riesgo-WHO Score 8 o más) (37)

Los estudios iniciales de la enfermedad trofoblástica, determinaron que el tratamiento de estas pacientes con un solo agente se asociaba con tasas de fracaso extremadamente altas. Como consecuencia, la característica distintiva del tratamiento moderno en estos casos es el uso de regímenes con múltiples agentes quimioterápicos. El descubrimiento de que el etopósido, condujo a su incorporación en los regímenes de poliquimioterapia, diseñados para tratar la enfermedad con alto riesgo. En 1979, se desarrolló un régimen de etopósido, metrotexate y dactinomicina, alternado con ciclofosfamida y vincristina (EMA/CO) y luego, fue utilizado ampliamente en el Charing Cross Hospital, de Londres, para tratar la enfermedad trofoblástica metastásica con alto riesgo. En 272 pacientes tratadas en forma consecutiva, Bower y col. (1997) informaron una supervivencia a 5 años del 86%. El régimen es bien tolerado sorprendentemente, aunque la toxicidad hematológica requirió que algunos investigadores emplearan un soporte de la médula ósea con factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF) (Hartenbach y col., 1995). El desarrollo de leucemia secundaria y de otros tumores es una complicación potencial a largo plazo devastadora del régimen (Rustin y col., 1996).

Las pacientes que recaen o progresan, a pesar del EMA/CO aún tienen una probabilidad razonable de salvarse, por lo general, con un régimen que contenga cisplatino. Bagshawe informó que el 70% de los fracasos del EMA/CO se podía rescatar con un régimen de este tipo (Newlands y col., 1998).

ESQUEMA DE TRATAMIENTO EMACO:

Ciclo A: EMA

Día 1: Etoposido 100 mg/m² iv infusión durante 30 min.
Metrotexate 300 mg/m² iv infusión de 12 h.
Actinomicina D 0,5 mg iv statim

Día 2: Etoposido 100 mg/m² iv infusión durante 30 min.
Actinomicina D 0,5 mg iv statim
Acido polínico 15 mg. Por mes/im dos veces en un día, por 4 dosis comenzando 24h. después.
Comienzo del metrotexate

Ciclo B: CO

Día 1: Vincristina 1 mg/m² iv statim
Ciclofosfamida 600 mg/m² iv infusión durante 30 min.

Ciclo C: EP

Día 1: Etoposido 150 mg/m² iv durante 1 h.
Cisplatino 75 mg/m² iv durante 12h. con 2 g de MgSO₄.

9. CIRUGÍA PARA LA ENFERMEDAD METASTÁSICA DE ALTO RIESGO:

La cirugía es un componente importante del tratamiento en alrededor del 30% de las pacientes con enfermedad trofoblástica metastásica con alto riesgo. Aunque no es tan eficaz como en la enfermedad no metastásica o metastásica con bajo riesgo, la histerectomía tardía puede ser útil para rescatar a la paciente con enfermedad con alto riesgo y un tumor persistente limitado al útero..

Se comprobó que la toracotomía con resección pulmonar en cuña es útil en mujeres con enfermedad resistente a los fármacos, bien seleccionadas, Tomada y col, hallaron que los siguientes criterios predicen de forma exitosa una buena evolución a partir de la resección pulmonar: la paciente debe ser una buena candidata a la cirugía; la enfermedad uterina primaria debe estar controlada; no debe haber evidencia de otras metastásis sistémicas; debe existir evidencia radiológica de una lesión pulmonar solitaria y el nivel de HCG debe ser inferior a 1000 mUI/ml. En su serie, 14 de las 15 pacientes (93%) que reunieron estos criterios, sobrevivieron después de la resección pulmonar.

10. METASTÁSIS CEREBRALES:

Bagshawe asignó al compromiso del sistema nervioso central (SNC) el máximo nivel de riesgo entre los sitios metastáticos (Soper y col., 1997), Bagshawe (1976). Las pacientes con compromiso del SNC tienen riesgo de sufrir descompensación neurológica súbita secundaria a edema cerebral o hemorragia dentro del tumor metastático. Muchos centros emplean, en forma sistemática, 3000 centi-gray (cGy) de radioterapia cerebral total. No obstante, el Charing Cross Hospital informó una tasa de supervivencia del 72% en 25 pacientes con metástasis en el SNC, sólo dos recibieron radioterapia, con un régimen EMA/CO modificado, que incorporaba una dosis más elevada de metrotexate y administraba metrotexate por vía intratecal (Rustin y col., 1989).

Se debe realizar una consulta a neurocirugía, si se requiere una descompresión química en paciente con metástasis en el SNC, secundarias a enfermedad trofoblástica. La craneotomía, por lo general, se reserva para aquellas pacientes con descompensación neurológica o enfermedad en el SNC refractaria a la quimioterapia (Soper y col.). La supervivencia global de pacientes con metástasis en el SNC secundarias a enfermedad trofoblástica es aproximadamente del 50%.

11. METÁSTASIS HEPÁTICAS:

Entre el 2 y el 8% de las pacientes con enfermedad trofoblástica metastásica primaria tiene metástasis hepáticas que constituyen una característica de alto riesgo, con una supervivencia global del 40 al 50%. Las metástasis hepáticas son muy vascularizadas y, con frecuencia, la muerte se debe a una hemorragia catastrófica. Antes, se administraba radioterapia en todo el hígado, en un intento por disminuir al mínimo la hemorragia, aunque se informó que la embolización hepática selectiva controla la hemorragia secundaria a metástasis hepáticas (Grumbine y col., 1980).

12. SEGUIMIENTO:

Las pacientes que reciben quimioterapia debido a enfermedad trofoblástica maligna, por lo general se someten a una determinación semanal de HCG. La quimioterapia continúa durante dos o tres cursos completos después del primer nivel normal. Es probable que esta terapia de "consolidación" destruya la carga subclínica de tejido trofoblástico, que es una cantidad inferior a la necesaria para generar un nivel de HCG detectable en suero periférico, pero suficiente para causar una recurrencia clínica.

La remisión se define como tres niveles normales de HCG en 14 días. Después de terminar el tratamiento, se controlan los valores de HCG cada 2 semanas, durante los tres primeros meses, luego, una vez al mes durante el primer año. Aunque es raro que una paciente desarrolle enfermedad recurrente después de 1 año de la remisión, recomendamos controlar la HCG, cada 6 meses durante un periodo indefinido, ya que se describieron recurrencias tardías (Soper y col., 1997)

13. REPRODUCCIÓN DESPUÉS DEL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA MALIGNA:

Se debe emplear anticoncepción durante el primer año posterior al tratamiento de la enfermedad trofoblástica maligna, a fin de permitir un monitoreo preciso de la HCG.

La incidencia de anomalías congénitas parece ser similar a la de la población general y la mayoría de los estudios indica que, excepto un riesgo más elevado de placenta ácreta, no parecen aumentar las complicaciones obstétricas (Soper y col., 1997).

Las pacientes tienen un riesgo más elevado de repetir un embarazo molar y se recomienda una ecografía obsté-

trica temprana, examen de la placenta en el momento del parto/aborto y una HCG a las 6 semanas tras el parto para excluir una ETG.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Bagshawe KD: Risk and prognostic factors in trophoblastic neoplasia. *Cancer* 1976; 38(3): 1373-85.
- Berkowitz RS, Mostoufzadeh GhM, Kabawat SE, Goldstein DP, Driscoll SG. Immunopathologic study of the implantation site in molar pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144: 925-30.
- Berkowitz RS, Goldstein DP. The management of molar pregnancy and gestational trophoblastic tumours. En Knapp RC, Berkowitz RS, editores. *Gynecologic Oncology*, 2nd ed. New York: Mc Graw-Hill 1992, p. 328-38
- Brewer CA, Adelson MD, Elder RC. Erythrocytosis associated with a placental-site trophoblastic tumor. *Obstet Gynecol* 1992; 79(5 Pt 2): 846-9.
- Cameron B, Gown AM, Tamimi HK. Expression of c-erb B-2 oncogene product in persistent gestational trophoblastic disease. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170: 1616-21.
- Cheung AN, Srivastava G, Chung LP, Ngan HY, Man TK, Liu YT, Chen WZ, Collins RJ, Wong LC, Ma HK. Expression of the p53 gene in trophoblastic cells in hydatidiform moles and normal human placentas. *J Reprod Med* 1994; 39: 223-7.
- Cheung AN, Srivastava G, Pittaluga S, Man TK, Ngan H, Collins RJ. Expression of c-myc and c-fms oncogenes in trophoblastic cells in hydatidiform mole and normal human placenta. *J Clin Pathol* 1993; 46: 204-7.
- Dubuc-Lissoir J, Sweizig S, Schlaerth JB, et al.: Metastatic gestational trophoblastic disease: a comparison of prognostic classification systems. *Gynecologic Oncology* 45(1): 40-45, 1992.
- Enfermedad trofoblástica. Capítulo 69. Tratado de ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo 1.
- Enfermedad trofoblástica gestacional. Manejo clínico y tratamiento. Dra. Sabina Ines Gotusso. 16 Diciembre 1999.
- Finkler NJ, Berkowitz RS, Driscoll SG, Goldstein DP, Bernstein MR. Clinical experience with placental site trophoblastic tumors at the New England Trophoblastic Disease Center. *Obstet Gynecol.* 1988; 71(6 Pt 1): 854-7.
- Fisher RA, Newlands ES. Rapid diagnosis and classification of hydatidiform moles with polymerase chain reaction. *Am J Obstet Gynecol.* 1993; 168: 563-9.
- Fulop V, Mok SC, Genest DR, Gati I, Doszpod J, Berkowitz RS. p53, p21, Rb and mdm2 oncoproteins. Expression in normal placenta, partial and complete mole, and choriocarcinoma. *J Reprod Med* 1998; 43: 119-27.
- Gerulath AH, Ehlen TG, Bessette P y cols: Gestational trophoblastic disease. *J Obstet Gynaecol Can* 2002; 24(5): 434-46.
- Gestational trophoblastic tumors. In: American Joint Committee on Cancer: *AJCC Cancer Staging Manual*. Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven Publishers, 5th ed., 1997, pp 211-214.
- Gillespie AM, Liyim D, Goepel JR, Coleman RE, Hancock BW. Placental site trophoblastic tumour: a rare but potentially curable cancer. *Br J Cancer* 2000; 82: 1186-90.

- Hammond CB, Borchert LG, Tyrey L y cols: Treatment of metastatic trophoblastic disease: good and poor prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1973; 115(4): 451-7.
- Kohorn EI: Evaluation of the criteria used to make the diagnosis of nonmetastatic gestational trophoblastic neoplasia. *Gynecologic Oncology* 48(2): 139-147, 1993.
- Kohorn EI: The new FIGO 2000 staging and risk factor scoring system for gestational trophoblastic disease: description and critical assessment. *Int J Gynecol Cancer* 2001; 11(1): 73-7.
- Kohorn EI: Negotiating a staging and risk factor scoring system for gestational trophoblastic neoplasia. A progress report. *J Reprod Med* 47(6): 2002; 445-50.
- Kovacs BW, Shahbahrani B, Tast DE, Curtin JP. Molecular genetic analysis of complete hydatidiform moles. *Cancer Genet Cytogenet* 1991; 54: 143-52.
- Li M, Hertz R, Spencer DB: Effects of methotrexate therapy upon choriocarcinoma and chorioadenoma. *Proc Soc Exp Biol Med* 1956; 93: 361.
- Lurain JR. Gestational trophoblastic tumors. *Seminars in Surgical Oncology* 6(6): 347-353, 1990.
- Mark FL, Ahearn J, Lathrop JC. Constitutional trisomy 8 mosaicism and gestational trophoblastic disease. *Cancer Genet Cytogenet* 1995; 80: 150-4.
- Miller DS, Ballon SC, Teng NNH. In: *Endocrine disorders in pregnancy*. Brody SA, Veland K, editors. Norwalk CT. Appleton & Lange 1989; p. 451.
- Mogensen B, Kissmeyer-Nielsen F, Hauge M. Histocompatibility antigens on the HL-A locus in gestational choriocarcinoma. *Transplant Proc* 1969; 1: 76-9.
- Mutter GL, Pomponio RJ, Berkowitz RS, Genest DR Sex chromosome composition of complete hydatidiform moles: relationship to metastasis. *Am J Obstet Gynecol*. 1993; 168: 1547-51.
- Prat J, Matias-Guiu X. Anatomía Patológica del aparato genital femenino. En: Mindán FJ, editor. *Anatomía Patológica*. Mosby; 1997; p. 939-77.
- Protocolos asistenciales de Obstetricia de la SEGO. Embarazo molar y Enfermedad trofoblástica.
- Randall TC, Coukos G, Wheeler JE, Rubin SC. Prolonged remission of recurrent, metastatic placental site trophoblastic tumor after chemotherapy. *Gynecol Oncol* 2000; 76: 115-7.
- Rosai J. *Akerman's Surgical Pathology*. 8th ed. St. Louis: Mosby, 1996.
- Sarkar S, Kacinski BM, Kohorn EI, Merino MJ, Carter D, Blake-more KJ. Demonstration of myc and ras oncogene expression by hybridization in situ in hydatidiform mole and in the BeWo choriocarcinoma cell line. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154: 390-3.
- Scully RE, Young RH. Trophoblastic pseudotumor: a reappraisal. *Am J Surg Pathol*. 1981; 5: 75-6.
- Sheppard DM, Fisher RA, Lawler SD Karyotypic analysis and chromosome polymorphisms in four choriocarcinoma cell lines. *Cancer Genet Cytogenet*. 1985; 16: 251-8.
- Tomoda Y, Fuma M, Saiki N, Ishizuka N, Akaza T. Immunologic studies in patients with trophoblastic neoplasia. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 126: 661-7.
- Urgencias en sala de paros y obstetricia quirúrgica. Capítulo 34. Enfermedad trofoblástica gestacional.
- World Health Organization Scientific Group: Gestational trophoblastic diseases. Geneva: World Health Organization, 1983.
- Wu PC, Brinton LA, Wang W y cols: A case-control study of trophoblastic diseases in the People's Republic of China. *Natl Cancer Inst Monogr* 1985; 69: 15-8.

Capítulo 58

HIDRAMNIOS Y OLIGOAMNIOS. OTRAS ENFERMEDADES DEL AMNIO. ANOMALIAS DEL TAMAÑO, FORMA Y PESO DE LA PLACENTA. INFARTOS, INFLAMACIONES, QUISTES Y TUMORES DE LA PLACENTA. ANOMALÍAS DEL CORDÓN UMBILICAL. PROLAPSO DEL CORDÓN

Andrés MP, Zapardiel I, Tobajas JJ

1. LIQUIDO AMNIOTICO

1.1. Fisiología del líquido amniótico

El líquido amniótico hace posible, a lo largo de la gestación, el desarrollo normal del tracto respiratorio, gastrointestinal, urinario y musculoesquelético. Numerosos factores contribuyen a su formación y renovación, siendo el volumen de líquido amniótico el resultado entre su producción y su reabsorción. Durante las primeras semanas del embarazo, antes de la queratinización de la *piel* (semanas 24 – 26), el líquido amniótico proviene del volumen plasmático del embrión, de forma que la composición del líquido amniótico es similar a la del líquido extracelular del feto. Durante la segunda mitad del embarazo, la estratificación y cornificación de la piel fetal disminuye la difusión del líquido extracelular, sin embargo, la piel fetal continúa participando en la regulación del líquido amniótico durante todo el embarazo. La orina fetal es la principal fuente de líquido amniótico una vez que el *riñón* comienza su función a partir de las 10-12 semanas. Su aportación es progresiva, siendo, en la gestación a término, entre 600-1.200 ml/día.

La secreción del *árbol respiratorio* participa en una pequeña proporción que se estima entre 60-100 ml/día/Kg peso fetal. Durante los movimientos respiratorios se produce: intercambio de los fosfolípidos que componen el surfactante pulmonar y reabsorción del líquido amniótico. El *tracto gastrointestinal* también contribuye, a la regulación del volumen. La deglución fetal oscila en unos límites muy amplios, comenzando en la semana 20 y aumentando según la edad gestacional. Las *membranas fetales* y el *cor-*

dón umbilical son fuentes adicionales en el intercambio de líquido amniótico.

El volumen del líquido amniótico depende de la edad gestacional y ha sido estimado por diversos investigadores mediante técnicas de isótopos o de dilución de colorantes. Durante la primera mitad del segundo trimestre volumen de líquido amniótico aumenta casi 10 ml al día y alcanza un promedio de 500 ml a las 20 semanas y los 1000 ml entre las semanas 36-37. A partir de las 38-39 semanas de gestación, el volumen de líquido amniótico disminuye de forma fisiológica. Otros autores han encontrado gestaciones en las que el volumen de líquido continúa aumentando hasta la semana 40. La variación del volumen de líquido amniótico para una edad gestacional dada es muy grande. Por ejemplo, 12 estudios diferentes en los que se usó una técnica de dilución de colorante y la medición real del líquido amniótico en el momento de la histerotomía comunicaron un volumen de líquido amniótico promedio a las 30 semanas de gestación de 817 ml, con variación de 318 a 2100 ml. (Tabla 1)

1.2. Estimación ecográfica del líquido amniótico

- **Valoración subjetiva:** estima la cantidad de áreas ecográficas negativas en relación con el volumen intrauterino total. Requiere un observador muy entrenado para lograr resultados reproducibles, y la falta de un resultado numérico constituye una desventaja significativa.
- **Valoración semicuantitativa:** existen, principalmente, dos métodos para estimar de forma más objetiva, mediante ecografía, la cantidad de líquido amniótico: me-

dian­te la suma de las medidas verticales de las bolsas más profundas de líquido amniótico en los cuatro cuadrantes del útero (índice de líquido amniótico: ILA, o índice de *Phelan*) o mediante la medida vertical de la bolsa de líquido amniótico de mayor profundidad. Ambos métodos se deben realizar en áreas de de líquido libre de partes fetales y placenta y realizando la menor presión posible sobre el abdomen.

- **Columna vertical máxima:** esta técnica fue introducida por Mannig et al. en 1981 definiendo oligoamnios como la presencia de sólo un cúmulo menor de 1 cm de líquido dentro de la cavidad amniótica. Aunque el valor predictivo positivo de la “regla de 1 cm” es alto, su sensibilidad no lo es tanto. Chamberlain et al. modifican este criterio, dando como valores normales de líquido amniótico la columna de entre 2 y 8 cm. Halperin et al y Crowley el al. introdujeron la medida de 3 cm en la columna mayor como punto de corte de normalidad, siendo esta la referencia más utilizada.
- **Índice de líquido amniótico (ILA o AFI):** propuesto por Phelan et al. en 1987 (figura 1). Las pacientes con un ILA menor de 5 cm. tuvieron un riesgo mayor de anomalías en las pruebas de frecuencia cardíaca fetal, expulsión de meconio y cesárea. Los investigadores recomendaron que se considerara la inducción del trabajo de parto en pacientes con oligohidramnios (ILA <5 cm.) para disminuir el riesgo aumentado de muerte y morbilidad fetal.

Se ha correlacionado la precisión de la medición ecográfica con la verdadera medición mediante dilución de co-

Figura 1. Valores de los índices ecográficos más utilizados.

INDICE LIQUIDO AMNIOTICO (ILA)
- Oligoamnios: ≤ 5 cm.
- LA disminuido: 5,1 – 8 cm.
- Normal: 8,1 – 18 cm.
- LA aumentado: 18,1 – 23,9 cm
- Hidramnios ≥ 24 cm.
COLUMNA MAXIMA
- Anhidramnios: <1cm.
- Oligoamnios severo 2 - 3 cm. (diferencias según autores)
- Normal 3 – 8 cm
- Hidramnios leve: > 8 < 12cm.
- Hidramnios moderado: 12 –15cm.
- Hidramnios severo: > 16 cm.

lorantes. Dildy et al. realiza dicha técnica en 50 mujeres sometidas a amniocentesis en tercer trimestre y concluye que el ILA es un buen predictor del volumen real con un coeficiente de correlación de 0,84 y con un error promedio de 7%, además, señala que tiende a ser sobreestimado cuando se encuentra oligoamnios hasta en un 89% y en presencia de polihidramnios hasta en el 54%. En resumen, este estudio concuerda con otros en que el ILA es un método reproducible y proporcionado al volumen de líquido real, aunque su precisión oscile en ± 25%.

- **Ecografía en 3D:** los estudios que se realiza con ecografía en 3D se proponen desarrollar una técnica de mayor precisión que las bidimensionales. Al no estar generalizada es necesario conocer la valoración semi-cuantitativa, mediante ecografía bidimensional.

Tabla 1. Volumen de líquido amniótico según edad gestacional (con autorización de Troyano J.)

EG	VOLUMEN DE LIQUIDO AMNIOTICO
16	208 ± 79
18	300 ± 80
20	300 ± 88
22	310 ± 90
24	380 ± 108
26	516 ± 186
28	900 ±192
30	912 ± 206
32	940 ± 234
34	1.000 ± 360
36	900 ± 206
38	860 ± 200
40	856 ± 198
42	590 ± 190

1.3. Oligoamnios

El oligoamnios, definido como el volumen de líquido amniótico por debajo de la media en 2 DS para cualquier edad gestacional, a menudo constituye una de las primeras claves de una anomalía fetal subyacente o estado patológico materno. La disminución significativa del líquido amniótico se correlaciona con un aumento en la morbimortalidad perinatal y presenta una frecuencia: 3-5% de las gestaciones. Chauhan et al, en un meta-análisis de 18 artículos describen 10.551 pacientes y demuestran que un ILA<5 se asocia con un aumento significativo en el número de cesáreas por riesgo de pérdida de bienestar fetal y una puntuación baja en el test de Apgar a los 5 minutos. Esta revisión no está randomizada ni estratificada según la causa que afecte al líquido amniótico y no constan los datos relacionados con la acidosis fetal. Estas asociaciones no se encuentran por autores como Magna el al. u Ott. Este último, realiza un estudio sobre 6.145 pacientes a las que divide según edad gestacional (>37semanas o <37 semanas) y según presenten algún factor de riesgo obstétrico o sean pacientes de bajo riesgo, con gestaciones

simples que no requieran controles ecográficos adicionales. Se excluyen las roturas prematuras de membranas y los sangrados vaginales. El estudio de correlación muestra que el ILA es un predictor débil de la evolución perinatal o materna desfavorable, en los casos de oligoamnios, una vez corregidos los factores edad gestacional y peso fetal.

Causas

Causa fetal:

- **Alteraciones cromosómicas:** triploidías, trisomía 18, síndrome de Turner.
- **Malformaciones fetales:**
 - Renales (las más frecuentes): agenesia renal, atresia o agenesia ureteral, displasias renales, extrofia vesical, poliquistosis renal, válvula uretral posterior, patología obstructiva severa.
 - Cardíacas: hídrops, tetralogía de Fallot, coartación de Aorta, defectos septales.
 - Esqueléticas: secuencia Potter, VACTERL, siringomielia.
 - S.N.C.: anencefalia, hidrocefalia, meningocele
 - Otras: bridas amnióticas, síndrome de Noonan-Roberts.
- **Embarazo prolongado.**
- **Muerte fetal.**
- **Rotura de membranas.** Es la causa más frecuente de oligoamnios. Se produce en el 10% de las gestaciones.

Causa placentaria:

- **Insuficiencia placentaria:** Causa de retraso de crecimiento intraútero (C.I.R.) con frecuencia asociado a descenso de la cantidad de líquido amniótico. Ante el diagnóstico de C.I.R. precoz y simétrico con oligoamnios severo debemos descartar triploidía o trisomía 18.
- **Transfusión fetofetal.**

Causa materna:

- **Hipertensión, preeclampsia.**
- **Diabetes.**
- **Aumento de alfa-fetoproteína en el segundo trimestre.**

Debidas a fármacos:

- **Inhibidores de la prostaglandina sintetasa:** AINES, indometacina.
- **Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.**

Diagnóstico:

Debemos sospechar oligoamnios ante una altura de fondo uterino disminuida o una disminución de la percepción de movimientos fetales, pero el diagnóstico de confirmación es, sin duda ecográfico.

Complicaciones

El oligoamnios supone un aumento de la patología perinatal, que será más grave cuanto más severo y precoz sea la aparición del mismo. El oligoamnios severo se asocia a un 15% de anomalías congénitas, a un 25-40% de retraso del crecimiento intrauterino y a una tasa de mortalidad del 133 por 1.000.

Entre las complicaciones perinatales cabe destacar:

- Compresiones de cordón y mayor concentración de meconio. Alteración de la monitorización biofísica.
- Depresión neonatal, sufrimiento fetal crónico y muerte fetal.
- Aumento del índice de cesáreas y distocias de partos.
- Si es de comienzo temprano, se pueden producir adherencias entre el amnios y las partes fetales que causen malformaciones graves, incluso amputación de miembros, malformaciones musculoesqueléticas como pie equino por malposiciones.
- Hipoplasia pulmonar. Su incidencia oscila entre el 9 al 28%, según los autores, en los casos de rotura prematura de membranas (PROM). El efecto máximo del oligohidramnios sobre el desarrollo pulmonar ocurre entre las 16 y 28 semanas de gestación. El desarrollo de la hipoplasia puede deberse a la compresión de la pared torácica que impida la expansión pulmonar, a la ausencia de movimientos respiratorios fetales que disminuyan el volumen que ingresa el pulmón o (modelo



Figura 2. Oligoamnios severo debido a poliquistosis renal autosómica recesiva. La enfermedad poliquística infantil se caracteriza por riñones anormalmente grandes que llenan el abdomen fetal.

más aceptado) a la falta de retención de líquido amniótico o aumento del volumen que sale del pulmón. El doppler de la arteria pulmonar combinado con la clínica y la biometría fetal puede ser predictores de esta patología. En el estudio de cohortes prospectivo sobre 163 casos de PROM realizado por Hung, estiman una tasa de mortalidad global del 54% (88/163) que asciende al 95,2% (20/21) en los casos que desarrollan hipoplasia pulmonar.

Conducta:

Debemos descartar la existencia de malformaciones fetales ante oligoamnios de larga evolución o agudos. De confirmarse su presencia adoptar una actitud obstétrica conservadora. Si el oligoamnios es diagnosticado antes de las 20-22 semanas de gestación, valorar la interrupción de la gestación (previo consentimiento de la paciente).

Ante oligoamnios asociados a C.I.R., insuficiencias placentarias, o patologías maternas (diabetes mellitus, toxemia) deberemos valorar la condición fetal mediante:

- Cardiotocografía
- Ecografía Doppler
- Perfil biofísico de Manning
- Amniocentesis y/o amnioscopia

De evidenciarse compromiso fetal nos plantearemos la finalización de la gestación. Entre las 24 y las 34 semanas la maduración pulmonar con corticoides (betametasona 3 mg, 1 ampolla I.M./24 horas durante 2 días) reduce el riesgo de distrés respiratorio. Tras conseguir la madurez pulmonar, valoraremos las condiciones obstétricas ante el parto. Si el patrón de frecuencia cardíaca es tranquilizador se intentará parto vaginal dependiendo de las restantes condiciones obstétricas, estando indicada la preinducción con prostaglandinas en gestaciones a término con test de Bishop desfavorable.

Amnioinfusión:

Varios estudios han demostrado que la amnioinfusión, profiláctica y terapéutica aplicada cuando se presentan desaceleraciones de la fetocardia o cuando hay meconio espeso en el líquido amniótico, es efectiva reduciendo las desaceleraciones y las cesáreas. El Grupo Cochrane de Embarazo y Parto realizó una revisión de los ensayos aleatorios que comparan la amnioinfusión profiláctica versus terapéutica en mujeres con oligoamnios pero sin desaceleraciones fetales en el trabajo de parto. Los hallazgos de los autores no parecen apoyar el uso de la amnioinfusión profiláctica para el oligoamnios solo sobre la amnioinfusión terapéutica.

1.4. Polihidramnios

Tradicionalmente se ha definido como la cantidad de líquido amniótico superior a 2.000 ml, aunque puede no llegar a ser significativo clínicamente hasta alcanzar un volumen de 3.000-4.000 ml. Según el índice de Phelan, definimos polihidramnios con un índice de líquido amniótico > 24 cm.

Es un marcador útil para identificar fetos con riesgo de malformaciones congénitas, siendo el corte de 24-25 cm más sensible que el de 18cm. La tasa de cesáreas puede aumentar en los casos de polihidramnios a término, probablemente por la asociación con macrosomía.

Su incidencia oscila entre el 1-3% según los autores.

Causas:

- *Idiopático* (65%).
- *Diabetes mellitus*. En estos casos, el polihidramnios se atribuye a diversas causas, como un aumento de la osmolaridad del LA debido a una elevación de la glucosa, una disminución de la deglución fetal y poliuria fetal por la hiperglucemia.
- *Gestación múltiple*.
- *Otras causas fetales*:
 - **S.N.C.:** anencefalia, higroma quístico, encefalocele, hidrocefalia, espina bífida...
 - **Gastrointestinales:** atresia esofágica, atresia duodenal, astomía, agnathia, fisura palatina, labio leporino, artrogriposis mandibular, obstrucción intestinal, hernia diafragmática, páncreas anular, gastrosquisis, peritonitis meconial, onfalocele
 - **Cardiovasculares:** cardioectopia, insuficiencia cardíaca congestiva.
 - **Hidrops fetalis:** eritroblastosis fetal, transfusión feto-fetal en gemelos monocigóticos, corioangioma placentario, teratoma sacrocóxigeo.



Figura 3. Polihidramnios en la semana 26 causado por atresia esofágica. Columna máxima de líquido amniótico de 114 mm.

- **Esqueléticas:** displasia tanatofórica, acondroplasia.
- **Quistes abdominales congénitos:** quistes mesentéricos, quistes de ovario.
- **Genitourinarias:** riñón poliúístico, obstrucción ureteropélvica.

Clínica

El hallazgo clínico principal es el aumento del tamaño uterino mayor al que correspondiente por su edad gestacional. Se puede asociar a dificultad en la palpación de partes fetales y disminución en la intensidad de los tonos cardiacos. En el caso de un polihidramnios agudo (más frecuente en el 2º trimestre) se puede observar dolor, disnea, cianosis y amenaza de parto pretérmino. El polihidramnios crónico es mejor tolerado por la paciente pero puede cursar con ortopnea, edema de extremidades, vulva y pared abdominal, náuseas y vómitos.

Complicaciones

Por lo general, cuanto más grave y agudo es el polihidramnios, tanto mayor será la tasa de mortalidad perinatal. Está generalmente aceptado que el polihidramnios aumenta la frecuencia del parto prematuro (hasta el 22%) y la rotura prematura de membranas, asociándose entonces de forma directa con mayor mortalidad perinatal que se estima, según las series, entre el 10 – 30%. Las principales complicaciones se van a asociar con la amenaza de parto prematuro, ruptura prematura de membranas y malestar materno.

- **Fetales**
 - Presentaciones anómalas.
 - Parto prematuro.
 - Anomalías congénitas asociadas al polihidramnios.
 - Prolapso de cordón umbilical, más frecuente en rotura prematura de membranas.
- **Maternas**
 - Abruption placentae.
 - Distocias dinámicas.
 - Atonía uterina, hemorragia postparto.
 - Síntomas cardiopulmonares.

Tratamiento

Descartar la existencia de malformaciones fetales asociadas, sobre todo relacionadas con el aparato digestivo y el sistema nervioso central. Si se identifica la etiología comenzaremos tratando la misma (corregir la glucemia, arritmia fetal, anemia fetal...). Brandy y col. hallaron una inci-

dencia del 3,2% de aneuploidia en casos que se habían clasificado como idiopáticos. Dos casos eran de trisomía 21 y dos de trisomía 18. Otros autores afirman que la valoración sistemática del cariotipo en casos de polihidramnios idiopático es innecesario.

Prevenir el parto prematuro y mejorar el malestar materno.

- En las formas agudas se debe hospitalizar a la paciente, con reposo y eventual **amniocentesis evacuadora**. Dicha técnica se realiza, bajo condiciones asépticas, con una aguja del calibre 18 dejando salir el líquido amniótico a un ritmo de 500-700 ml./h. aliviando de este modo la disnea y el dolor de la paciente. El principal riesgo de esta técnica es la ruptura de membranas e incluso la corioamnionitis. Este procedimiento puede repetirse para lograr la comodidad de la mujer.
- **Tratamiento con indometacina.** La indometacina disminuye la producción fetal de orina y aumenta el movimiento del líquido a través de las membranas fetales. La dosis usada por los diferentes autores varía entre 1,5 y 3 mg/Kg por día, siendo la más usada de 25 mg cada seis horas. Su empleo debe ser controlado por el riesgo de cierre del conducto arterioso fetal, ya la que indometacina tendría el potencial de producir constricción de dicho conducto, aumentado el riesgo después de las 32 semanas de gestación. El resultado sería una hipertrofia de la arteria pulmonar por redistribución del gasto cardiaco. Después del parto, la derivación de sangre a través del orificio oval producida por hipertensión pulmonar relativa causaría hipoxia neonatal, trastorno conocido como persistencia de la circulación fetal. No en todos los trabajos se ha demostrado la constricción persistente del ductus.

2. OTRAS PATOLOGIAS DEL AMNIO

Tinción por meconio

Coloración pardo-verdosa debido a pigmentos biliares (también puede teñirse con hemosiderina y hematoxina). Frecuencia entre el 7-22% de las gestaciones. Con escasa frecuencia se observa en los fetos prematuros; esto puede confundirse con pigmentos provenientes de la hemólisis fetal.

La mortalidad perinatal de los recién nacidos que presentaron meconio intraparto varía entre el 1 y el 13,5%. Existen controversias sobre el significado de meconio sin



Figura 4. Despegamiento de la bolsa amniótica (flechas) en segundo trimestre de gestación.

asociarse a alteraciones de la FCF y sobre su papel cuando aparece sólo en el momento del parto. La aspiración meconial, tanto in útero como en el período neonatal inmediato, produce un importante aumento de la morbimortalidad de hasta 20 veces con secuelas pulmonares (neumonía, hipertensión pulmonar) y neurológicas derivadas de la hipoxia-anoxia.

Amnios nodoso

También denominado metaplasia escamosa. Se caracteriza por nódulos del amnios con frecuencia en contacto con la placa coriónica compuestos por detritos epidérmicos fetales. Se asocian con oligohidramnios, en fetos con agenesia renal, ruptura prematura y prolongada de membranas o en la placenta del feto donante en el síndrome de transfusión feto fetal.

Quistes del amnios

Acúmulo del líquido amniótico con fusión de los pliegues amnióticos. No tiene significado patológico. Los tumores más frecuentes de membranas son los teratomas.

Bridas amnióticas

Bandas o cordones amnióticos formados al desgarrarse el amnios que se adhieren al feto dificultando su crecimiento y desarrollo estructural, pudiendo producir amputaciones intrauterinas.

Despegamiento amniótico, hematoma retroamniótico

El despegamiento amniótico y el hematoma retroamniótico pueden aparecer como consecuencia de técnicas invasoras y se diagnostica por ecografía. El tratamiento es reposo, si la gestación no es a término.



Figura 5. Eco Doppler color en una placenta normal.

3. PATOLOGÍA DE LA PLACENTA

Existe una relación estrecha entre el tamaño y peso de la placenta con el tamaño y peso fetal; siendo el tamaño de la placenta normal de 15-20 cm. de diámetro, su espesor de 2-6 cm., y su peso de 490 gr \pm 150 gr

Anomalías de peso y tamaño:

- **Peso y tamaño aumentado en:** Diabetes mellitus, eritroblastosis fetal, anemia fetal crónica, hidrops fetal, insuficiencia cardíaca congestiva fetal grave, sífilis (por edema e inflamación perivasculares), isoimmunización Rh, síndrome de transfusión entre gemelos.
- **Peso y tamaño disminuido en:** C.I.R., infecciones intraamnióticas (toxoplasmosis, listeriosis, herpes, citomegalovirus...), hipertensión materna, muerte fetal intraútero, anomalías cromosómicas.

Anomalías de la forma:

- **Placenta succenturiata:** Consta de un lóbulo principal donde habitualmente se inserta el cordón, y de uno o varios lóbulos accesorios de pequeño tamaño (cotiledones aberrantes) unidos al principal por vasos fetales (si falta esta conexión vascular recibe el nombre de placenta espuria.) Frecuencia: 5-6%. El principal riesgo es la persistencia intraútero del lóbulo accesorio tras el alumbramiento que origine graves hemorragias.
- **Placenta bipartita o tripartita:** Existen dos o más lóbulos principales de tamaño similar. La inserción del cordón es velamentosa en las 2/3 partes de los casos.
- **Placenta membranosa o difusa:** Rara circunstancia en la que las vellosidades funcionantes se extienden ocupando la periferia del corion. Se trata de placentas previas en la gran mayoría de los casos y ocasionalmente, acretas. Suele ocasionar hemorragias pre y postparto.



Figura 6. Cotiledón aberrante.

- **Placenta extracorial:** El tejido placentario no se halla totalmente recubierto por las membranas ovulares. Se denomina *placenta circumvalada* cuando la superficie fetal de la placenta presenta una depresión central rodeada por un anillo engrosado de color blanco grisáceo que está compuesto por un pliegue doble de amnios y de corion con decidua degenerada y fibrina en el medio. Cuando el anillo coincide con el borde placentario se habla de *placenta circummarginal*. Se desconoce la causa de estas placentaciones. Se relacionan con aumento de la hemorragia preparto, tanto debido a desprendimiento placentario como a una hemorragia fetal, con parto prematuro, muertes perinatales y malformaciones fetales.
- **Placenta fenestrada:** Ausencia del tejido placentario central, existiendo, a veces, un verdadero orificio en la placenta. A menudo el defecto comprende sólo el tejido veloso y se mantiene intacta la placa coriónica.

Infartos, inflamaciones, quistes y tumores de placenta

- **Trombosis masiva subcoriónica o Mola de Breus:** afecta a más del 50% de la superficie coriónica y se asocia con la muerte fetal y C.I.R.
- **Infartos:** Lesiones de diferentes orígenes que se denominan en forma colectiva infartos placentarios. La degeneración fibrinoide, calcificación e infarto isquémico son debidos a oclusión de las arterias espirales. En casi todas las placentas a término existen focos pequeños de degeneración subcoriónica y marginal. Se asocian a cambios por la edad del trofoblasto (sin significación patológica fetal) y a alteraciones de la circulación uteroplacentaria productora de infartos (enfermedad hipertensiva, coagulopatías, lupus, C.I.R, adicción a la cocaína.)

Durante la última mitad del embarazo, comienza la degeneración sincitial y se producen los *nudos sincitiales*. El

estroma velositario suele hialinizarse. El sincitio puede romperse y exponer el tejido conectivo directamente a la sangre materna.

Alrededor del extremo de casi todas las placentas a término existe un anillo denso y fibroso de color blanco amarillento, que es una zona de degeneración y necrosis denominada *infarto marginal*. Debajo de la placa coriónica casi siempre existen lesiones similares que, con mucha frecuencia, son de forma piramidal; su tamaño oscila entre 2 y 3 mm en la base y se extienden hacia abajo con los vértices en el espacio intervelloso (*infartos subcorónicos*). Pueden encontrarse lesiones similares alrededor de los tabiques intercotiledóneos. Los depósitos de fibrina intervelloso se encuentran en un 20% de placentas sin repercusión clínica. Si su extensión es superior y son centrales se asocian a retraso de crecimiento intraútero.

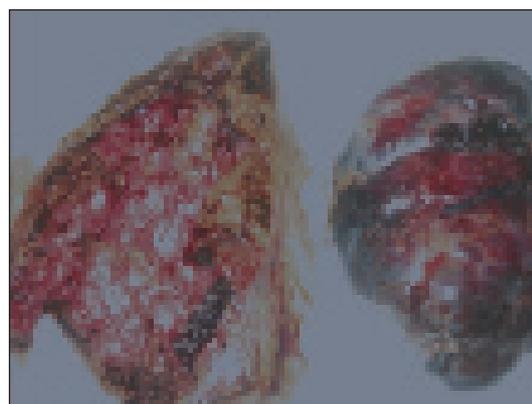
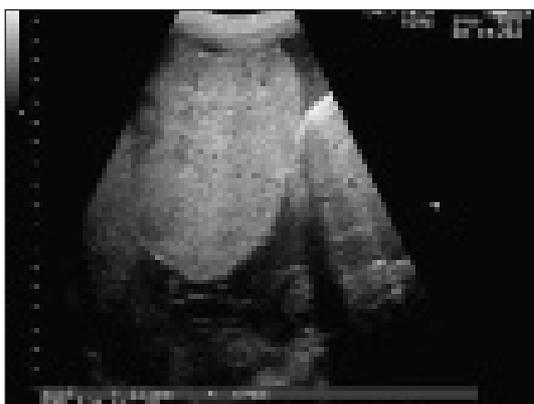
- **Calcificaciones:** Depósitos de sales cálcicas que pueden observarse mediante ecografía que aumentan en la gestación a término. En base a estos cambios evolutivos se han propuesto múltiples clasificaciones de la madurez placentaria. La más conocida es la de Granum (1979):
 - *Tipo I:* Parénquima homogéneo con las placas basal y corial isoecogénica.
 - *Tipo II:* Areas ecorrefringentes de pequeño tamaño. Se identifica la placa corial, pero la capa basal no presenta calcificaciones.
 - *Tipo III:* Se identifica la placa basal. Se observan tabiques que penetran en el parénquima sin llegar a confluir entre sí.
 - *Tipo IV:* Gran depósito cálcico a todos los niveles. Las placas basal y corial son ecorrefringentes con tabiques que se fusionan entre sí dibujando los cotiledones.
- **Quistes placentarios:** Son formaciones de contenido normalmente seroso que asientan en la placenta y carecen de significado patológico ni significación clínica.
- **Desprendimiento prematuro de placenta o abruptio placentae:** Ocasionado por un hematoma retroplacentario y posteriores infartos de la placenta, adquiriendo el útero un color atigrado.
- **Corioangioma placentario:** Tumoración benigna de predominio vascular. Aparece hasta en el 1% de las placentas (analizadas con estudio anatómo-patológico). La localización más frecuente es el lado fetal de la placenta. Se asocia a complicaciones obstétrico-perinatales especialmente en aquellos casos de diámetro superior a 5 cm. La hipervascularización e hipocoge-



Figuras 7 y 8. Placentas tipo IV.



Figura 9. Quiste placentario.



Figuras 10 y 11. Corioangioma gigante placentario.

nicidad se asocian a peor pronóstico. Las complicaciones más frecuentemente relacionadas son el polihidramnios y la prematuridad, seguidas de trombocitopenia y anemia fetal, descompensación cardíaca fetal, hidrops no inmune y muerte perinatal.

- **Tumores metastáticos de placenta:** Son raros. Podemos distinguir el melanoma maligno y el sarcoma de Ewing.

4. ANOMALÍAS DEL CORDÓN UMBILICAL

De longitud:

- **Cordón corto:** longitud inferior a 30 cm.
- **Cordón largo:** longitud mayor a 80 cm. Favorece la aparición de nudos, circulares y procidencias.

De diámetro:

- **Cordón delgado:** diámetro inferior a 1 cm. Asociación con los recién nacidos de bajo peso.

Vestigios:

- **Del canal alantoideo (mucosa):** se encuentra entre las dos arterias umbilicales en el contacto con el ombligo fetal. Suele coexistir con anomalías del cierre del abdomen fetal, y su persistencia puede ocasionar edema de la gelatina del Wharton.
- **Del canal onfalomesentérico (vitelino):** Se ubica en la extremidad placentaria del cordón, la persistencia de su permeabilidad puede ocasionar fistulas enteroumbilicales.

Vasculares:

- La más frecuente es la **arteria umbilical única** (0,7 – 1% de todos los fetos). Se asocia a inserciones velamentosas y marginales de placenta, crecimiento intrauterino retardado. Es considerado un marcador menor de cromosomopatía (presente del 21 al 50% de los casos según autores). Se asocia a C.I.R y parto pretérmino.

Anomalías de inserción:

- **Marginal:** Inserción del cordón a menos de 1,5 cm del reborde placentario.
- **Velamentosa:** Inserción del cordón sobre las membranas amnióticas, fuera del tejido placentario. Se asocia a arteria umbilical única, malformaciones fetales, C.I.R., embarazos gemelares. La situación de mayor gravedad a la que se asocia es la existencia de un **vaso previo**. En esta circunstancia particular, los vasos desprotegidos de la gelatina de Wharton, cruzan el segmento uterino inferior entre la presentación fetal y el orificio



Figura 12. Vasos previos.



Figura 13. Ecografía 3D en la que se observa una circular de cordón en bandolera en un feto de 14 semanas de gestación.

cervical interno con el consiguiente riesgo de ruptura, especialmente durante el trabajo de parto. Se diagnostica mediante power Doppler o Doppler color.

Nudos y circulares de cordón:

- **Nudos:** La incidencia del nudo verdadero es del 0,5 – 2%. Se hallan favorecidos por un cordón largo, hidramnios, gran multiparidad, hipertensión crónica y circulares de cordón. Para ser motivo de muerte intrauterina, deben presentar una disminución de la gelatina de Wharton en el bucle asociada a trombosis venosa.
- **Circulares:** Enrollamiento del cordón alrededor de un segmento del cuerpo fetal. Frecuencia: 15 – 30% de todos los partos.

PROLAPSO DE CORDON

- *Procidencia:* Caída del cordón umbilical por delante de la presentación fetal con membranas rotas.
- *Procúbito:* Caída del cordón umbilical por delante de la presentación fetal con membranas intactas.
- *Laterocidencia:* El cordón se sitúa lateralmente y junto a la presentación sin rebasarla y sin asomar a nivel de cuello, con membranas rotas o intactas.

Frecuencia del 0,2-0,5% de los embarazos a término, en el 7% de los partos prematuros y el 9% de los gemelares. Conlleva una mortalidad del 10-30%.

Factores predisponentes son: presentaciones anómalas y no encajadas, prematuridad, embarazos múltiples, hidramnios, cordón largo, tumores previos, amniorrexia arti-

Figura 14. Maniobras ante prolapso de cordón con repercusión hemodinámica fetal.

MANIOBRAS PARA MEJORAR LA HEMODINAMICA FETAL HASTA SU EXTRACCION
<ul style="list-style-type: none"> - Paciente en posición de Trendelenburg o de Sims. - Tacto vaginal para rechazar manualmente la presentación. - Administración de oxígeno. - Tocolisis para inhibir la dinámica uterina: <ul style="list-style-type: none"> • Betamiméticos – Ritodrine (bolo IV) 250 mg/min • Atosiban – bolo IV de 6.75 mg + 4.9 ml de fisiológico en 1 minuto.

ficial. Con la compresión se produce una hipoxia fetal aguda que conlleva una mortalidad asociada del 30-50%.

Lesiones vasculares de cordón:

Hematoma: Salida de sangre de origen venoso dentro a la gelatina de Wharton. Se ubica en la parte yuxtafetal del cordón. La mortalidad perinatal es superior al 50%, y su presencia exige la extracción por cesárea lo antes posible.

Trombosis. Habitualmente se produce la oclusión de la vena bien espontáneamente o bien secundariamente a un aumento de la resistencia en la circulación debido nudos, vueltas, compresión, etc. Muy alta mortalidad.

Tumores orgánicos:

Quieste onfalomesentérico: son tumores irreductibles, líquidos, translúcidos, no pulsátiles, rodeados por un epitelio intestinal sin comunicación con el feto.

CORIOAMNIONITIS

Es la infección clínica del líquido amniótico, membranas, placenta y eventualmente del feto. Se presenta en un 1 a 2 por ciento de todos los embarazos, pero es más común en los partos prematuros, a menudo asociado con ruptura prolongada de membranas y con largo trabajo de parto. El hallazgo microscópico resultante se denomina corioamnionitis. Si se encuentra en el líquido amniótico, se llama amnionitis. La inflamación del cordón umbilical es la funiculitis y la infección de la placenta se manifiesta por la vellositis.

El ascenso a través del canal de parto es la vía más común de los gérmenes para ingresar a la cavidad amniótica. Otras vías de contagio son la hematogena, transplacentaria o transparietal.

La patogenia está íntimamente ligada a la del parto pretérmino que comienza con la activación de la fosfoli-

pasa A₂ y C, que activan al ácido araquidónico en el interior de las membranas fetales y, por lo tanto, se libera ácido araquidónico para la síntesis de prostaglandinas (PGs). La biosíntesis de PGs en presencia de infecciones bacterianas puede ser estimulada por señales bacterianas o del huésped y secretadas ante la presencia de microbios. Las citocinas inflamatorias son un grupo diverso que incluyen las interleukinas (IL) y el factor de necrosis tumoral (TNF). Se ha demostrado su relación con el parto prematuro con la IL-1, IL-6, IL-8 y el TNF. También puede postularse una participación del factor activador de plaquetas (PAF) en el inicio del trabajo de parto pretérmino relacionado con infección intraamniótica, puesto que es producido por macrófagos activados por productos bacterianos y es capaz de estimular directamente la contractilidad miometrial a través de la producción de PG por el amnios. La colonización del aparato genitourinario con diversos microorganismos se ha visto relacionada con prematuridad, bajo peso al nacimiento y rotura prematura de membranas relacionándose con *Ureaplasma*, *Streptococos del grupo B*, *E. coli*, *Mycoplasma sp*, *Trichomonas vaginalis*, *C. trachomatis*...

Los criterios más empleados para el diagnóstico son: fiebre materna y al menos uno de los siguientes signos: taquicardia materna (previamente descartar posible origen farmacológico), taquicardia fetal, irritabilidad uterina, leucocitosis materna o líquido amniótico purulento o maloliente.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Bernirsche K, Kaufman P. *Patology of the Human Placenta*. New York, Springer-Verlag, 2000.
- Chauhan SP, Snaderson M, Hendrix NW, Magaan EF, Deboe LD. Perinatal outcomes and amniotic fluid index in the antepartum and intrapartum periods: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181:1473-8.
- Cunningham F. G., Gant N.F., Leveno K.J. Gilstrap III L.C., Hauth J.C., Wenstrom K.D. *Anomalías de las membranas fetales y el líquido amniótico*. En: Williams Obstetricia. Madrid: Editorial Panamericana 2001. p. 698-729.
- García A, Martínez L, Castellanos P, Romo A, Bajo J.M. Valoración ecográfica de la placenta; en: Ultrasonografía Obstétrica. Bajo Arenas. Ed Marban 2001. 293-317.
- Gramellini K, Fieni S, Verrotti C, Piantelli G, Cavallotti D, Vadora E. Ultrasound evaluation of amniotic fluid volume: methods and clinical accuracy. *Acta Bio Medica Ateneo Parmense* 2004; 75; Suppl.1: 40-4.
- Higuera MT. Hidramnios y oligoamnios. Otras enfermedades del amnios. *Anomalías del cordón umbilical. Prolapso de cordón*. En: En: Cabrillo E., Coordinador, Tratado de ginecología, obstetricia y medicina de la reproducción. Madrid: Editorial Panamericana; 2003. p. 593-7.
- Hofneyr GI. Amnioinfusión profiláctica vs terapéutica para el oligoamnios en trabajo de parto. *Biblioteca Cochrane Plus*, 2006 nº1.

- Hombo Y, Ohshita M, Takamura S, Uchide K, Inoue M. Direct prediction of amniotic fluid volume in the third trimester by 3-dimensional measurements of intruterine pockets: A tool for routine clinical use. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186: 245-50.
- Laudy JA, Tobboel D, Robben SG, de Krijer RR, de Ridder MA, Wladimiroff JW. Prenatal prediction of pulmonary hypoplasia: clinical, biometric and Doppler velocity correlates. *Pediatrics* 2002 Feb; 109(2): 250-8.
- Magaan EF, Chauhar SP, Kinsella MJ, McNamara MF, Whitworth NS, Morrison JC. Antenatal testing among 1001 patients at high risk: the role of ultrasonographic estimates of amniotic fluid volume. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 1330-6.
- Nobile de Santis MS, Radaelli T, Taricco E, Bertini S, Cetin I. Excess of amniotic fluid : pathophysiology, correlated diseases and clinical management. *Acta bio Medica Ateneo Parmense* 2004; 75; Suppl. 1: 53-5.
- Ott WJ. Reevaluation of the relationship between amniotic fluid volume and perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192: 1803-09
- Phelan JP, Ahn MO, Smith CV, Rutherford SE, Anderson E. Amniotic fluid index measurements during pregnancy. *J Reprod Med* 1987; 32: 601-4.
- Quaello E, Bernard SP, Leroy B, Villo V. Prenatal lasertreatment of a placental chorioangioma. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005; 25: 229-301.
- Rech F, Salemitano D, Patella A. Placental chorioangioma. *Minerva Ginecol* 2002; 54: 417-33.
- Sherer D.M, Langer O. Oligohydramnios: use and misuse in clinical management. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001; 18: 411-9.
- Shumway JB, Al-Mait A, Amon E, Cohlan B, Amini S, Abboud M, Winn HN. Impact of oligohydramnios on maternal and perinatal outcomes of spontaneous premature rupture of the membranes at 18-28 weeks. *J Matern Fetal Med* 1999; 8: 20-3.
- Troyano J, Padrón E, Clavijo M.T, Gómez M, Molina A. Valoración ecográfica del líquido amniótico; en: *Ultrasonografía Obstétrica. Bajo Arenas*. Ed Marban 2001. 319- 334.
- Venturini P, Contu G, Mazza V, Facchinetti F. Induction of labor in women with oligohydramnios. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2005 Feb; 17(2): 129-32.
- Volante E, Gramellini D, Moretti S, Kaihura Ch, Bevilacqua G. Alteration of the amniotic fluid and neonatal outcome. *Acta Bio Medica Ateneo Parmense* 2004; 75; Suppl.1: 71-5.

Capítulo 59

ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

Cobo T, Zapardiel I, Palacio M

DEFINICIONES

La rotura prematura de membranas (RPM) se define como la rotura espontánea de membranas antes del comienzo del parto. En terminología anglosajona, se denomina PROM (*premature rupture of membranes*). Cuando la rotura se produce pretérmino, hablamos de RPM pretérmino (RPMP) y en terminología anglosajona, se denomina PPRM (*preterm -o prelabor-premature rupture of membranes*).

El término "latencia" se refiere al tiempo entre la RPM y el parto. Tratamiento "conservador" se refiere al manejo dirigido a la continuación de la gestación. El término anglosajón "*midtrimester PROM*" se refiere a la RPM que sucede aproximadamente antes de las 26 semanas, pero debido a que el límite de la viabilidad ha descendido en los últimos años, actualmente hablamos de RPM previsible o "*previsible PROM*" cuando nos referimos a la RPM antes de las 24 semanas aproximadamente.

EPIDEMIOLOGÍA

Aproximadamente el 80% de los casos de RPM ocurren a término y, en un 90% de veces, van seguidos del inicio del parto en un intervalo de tiempo inferior a 48 horas.

La RPM pretérmino (RPMP) ocurre en un 3% de las gestaciones y está implicada en un tercio de los partos pretérmino. El 50-60% de las RPMP presentarán el parto en la primera semana. La morbilidad viene derivada principalmente del grado de prematuridad (distrés respiratorio, enterocolitis necrotizante, hemorragia intraventricular y sepsis nosocomial), al que debe añadirse el riesgo de infección perinatal (13-60%), el desprendimiento de placenta (4-12%) y de distrés derivado de la compresión de cordón en el anhidramnios si existe dinámica uterina (32-76%).

En general, en la RPM previsible, la finalización inmediata de la gestación conduce a la muerte neonatal. El tratamiento conservador conduce a una edad gestacional periviable o francamente viable con la consecuente

disminución de la morbilidad neonatal a medida que aumenta la edad gestacional. Por el contrario, en la RPM cerca del término o a término, la finalización de la gestación y la obtención de un neonato no infectado y no hipoxico será el objetivo principal que mejorará la morbilidad.

FISIOPATOLOGÍA

Las membranas amnióticas están constituidas por la aposición del amnios y el corion. El epitelio amniótico está formado por una sola capa de células cúbicas cuyo grosor oscila, a término, entre 0.11-0.5mm. En su superficie existen microvillitis, y están unidas entre sí por desmosomas: microvillitis y desmosomas son interconexiones que proveen una barrera frente a las células inflamatorias. Posee además una membrana basal constituida por fibras de colágeno tipo IV y V, anclada al epitelio mediante podocitos. La matriz extracelular está constituida por bandas colágenas tipo I y III, y fibroblastos. El colágeno tipo III es el principal componente que contribuye a la elasticidad del amnios. El corion en cambio posee de 2 a 10 filas de células trofoblásticas y su grosor oscila entre 0.04-0.4 mm.

El mecanismo por el cual se produce la rotura fisiológica de las membranas no se conoce con exactitud, si bien existen diversas teorías que se basan en la aparición de un desequilibrio a nivel de los componentes de estas membranas. Así, se ha demostrado un aumento de colagenasa en el líquido amniótico de gestantes a término, mientras que su inhibidor, una metaloproteasa, está disminuido. Tras la rotura de las membranas, existiría una activación de fosfolipasas, en presencia de las cuales los fosfolípidos de membrana son metabolizados hacia ácido araquidónico, precursor de las prostaglandinas, lo que contribuiría al inicio de la dinámica uterina.

En el caso de la RPMP, su causa es multifactorial. Sin embargo, cabe destacar la infección o inflamación corio-decidual como factor causal de la RPMP. La invasión bacteriana del espacio corio-decidual estimula la decidua y las membranas fetales a producir citoquinas (incluyendo TNF, IL-1, IL-6, IL-8 y GCSF). En respuesta a estas citoquinas in-

flamatorias, se sintetizan y liberan prostaglandinas, lo que aumenta la quimiotaxis, infiltración y activación de los neutrófilos. Además, se estimula la liberación de metaloproteasas de la matriz, que pueden degradar el tejido conectivo de las membranas corioamnióticas produciendo su rotura. En diferentes trabajos, se ha observado una disminución del colágeno de las membranas con un aumento de determinadas proteasas en líquido amniótico o disminución tisular de los inhibidores de estas proteasas. Además, pueden coexistir otros factores causales como la vaginosis bacteriana, la amenaza de parto pretérmino, el cerclaje, el hábito tabáquico, el nivel socioeconómico bajo, las gestaciones múltiples, una amniocentesis, la conización cervical o la metrorragia. Cada uno de estos factores puede asociarse a la RPMP mediante la distensión o degradación de la membrana, la inflamación local o la falta de resistencia materna al ascenso de colonización bacteriana de modo que, en la mayoría de los casos, la causa última de la RPMP es desconocida.

Aunque no se han identificado claramente los factores de riesgo para la RPMP, aquellas pacientes con un antecedente de pretérmino anterior con o sin RPM tienen un riesgo más elevado de presentar una RPMP (aproximadamente un 13% comparado con un 4% en las pacientes sin antecedente). Otros factores asociados parecen ser un índice de masa corporal bajo, un cérvix corto (< 25 mm) o un test de fibronectina positivo. Sin embargo, estos factores presentan una sensibilidad limitada y la mayoría de pacientes que presentan una RPMP no presentan ninguno de estos factores. Por lo tanto, la prevención de esta complicación es todavía muy limitada.

DIAGNÓSTICO

En la mayoría de los casos, el diagnóstico es clínico, al observar la salida de líquido amniótico a través del cérvix. Las características de este líquido (pH alcalino y/o cristali-

zación en helechito al microscopio) permiten hacer el diagnóstico ante un cuadro clínico compatible. Sin embargo, si la clínica es dudosa, cabe descartar otras causas de hidrorrea: incontinencia urinaria, vaginitis, cervicitis, semen, moco cervical, etc. El pH puede mostrarse falsamente alcalino si existe sangre (Figura 1), semen, antisépticos o vaginosis bacteriana.

El moco cervical puede mostrar una arborización positiva, de modo que la muestra debe tomarse del fondo de



Figura 2. Tira de Ph vaginal.



Figura 3. Introducción de tira de Ph en sospecha bolsa rota.



Figura 1. La sangre puede dar un resultado falsamente positivo en la prueba del Ph vaginal.



Figura 4. Viraje de naranja a verde de la punta indica Ph vaginal alcalino. Prueba +.

saco posterior o lateral para evitarlo. Por el contrario, en algunos casos, la pérdida mínima de líquido puede mostrar un resultado falsamente negativo. Hacer toser o realizar maniobras de Valsalva a la paciente o repetir el test en un tiempo adecuado si la sospecha clínica existe puede mejorar el diagnóstico (Figuras 2, 3 y 4). La ecografía no suele ayudar puesto que el líquido amniótico suele ser inicialmente normal. En caso necesario, el diagnóstico definitivo puede realizarse instilando por amniocentesis en la cavidad amniótica 1 ml de fluoresceína (diluido en 9 cc de suero fisiológico). La detección de fluoresceína en vagina en 30-60 min confirma el diagnóstico. Otros indicadores bioquímicos como la fibronectina presentan demasiados falsos positivos para ser utilizados en la práctica clínica. Recientemente, nuevos indicadores bioquímicos como la IGFBP-1 (PROM Test®) y la PAMG-1 (Amnisure®) presentan resultados prometedores con una reducida tasa de falsos positivos.

MANEJO

Consideraciones generales:

El tratamiento de la RPM se deberá individualizar en función de la edad gestacional. En una RPM a término, el feto no se beneficia de un manejo conservador sino que, debido al riesgo de infección subyacente a la RPM, es preferible la finalización de la gestación. En cambio, en aquellas RPMP pretérmino, el feto se beneficia de una actitud más conservadora, mayor cuanto más extrema la prematuridad. Por lo tanto, se deberá individualizar la actitud terapéutica en función de la edad gestacional estimando el riesgo para la madre, para el feto y las complicaciones neonatales debido a un parto prematuro.

Ante el diagnóstico inicial de RPMP debemos:

1. Comprobar la edad gestacional (a ser posible, con una ecografía de primer trimestre).
2. Realizar cultivos endocervicales, vaginal-anal de SGB y/o Gram.
3. Descartar signos clínicos o analíticos de corioamnionitis o sospecha de pérdida de bienestar fetal (registro cardiotocográfico).
4. Evaluar las condiciones obstétricas y valorar la posibilidad de utilizar tocolisis
5. Administrar antibióticos y/o corticoides dependiendo de la edad gestacional.
6. Aunque existen controversias respecto el manejo óptimo de las RPMP, en general existe consenso en diferentes aspectos:

1. Antibioterapia

A raíz de los resultados del estudio ORACLE resulta evidente que la antibioterapia reduce el porcentaje de infección materna, retrasa el parto, reduce el porcentaje de infecciones neonatales, de distrés respiratorio, de secuelas neurológicas mayores así como la mortalidad antenatal y neonatal. El objetivo principal de la terapia antibiótica es tratar o prevenir la infección intraamniótica para prolongar la gestación y ofrecer la oportunidad de reducir la sepsis neonatal y la morbilidad edad-gestacional dependiente. El tipo de antibiótico a utilizar va a depender de la sensibilidad a éstos de las cepas microbianas prevalentes en cada centro. La mayoría de autores recomiendan el uso parenteral de antibióticos durante la primera semana de ingreso y su repetición únicamente si los cultivos iniciales son positivos para algún germen. Se debe realizar profilaxis para el estreptococo del grupo B con cualquiera de las pautas antibióticas si no disponemos de un resultado en las últimas 5 semanas.

2. Corticoterapia

Es conocido el beneficio de los corticoides para reducir el riesgo de distrés respiratorio, hemorragia intraventricular, muerte perinatal y secuelas neurológicas. Actualmente, la maduración pulmonar con corticoides está indicada entre las 24.0 y las 33.6 semanas de gestación. La pauta más utilizada es la administración de Betametasona 12 mg/día IM (Celestone Cronodose®) durante 48 horas. Sin embargo, el beneficio de las dosis repetidas de corticoides es controvertido, de modo que no se recomienda su uso sino es en el contexto de los varios estudios randomizados y multicéntricos que actualmente están en curso. En el caso concreto de la RPMP, se ha sugerido un aumento del riesgo de corioamnionitis si se utilizan de manera sistemática dosis repetidas, aunque en edades gestacionales extremas, las dosis repetidas pudieran tener un papel en la mejora de los resultados perinatales. En general, en el momento actual se tiende a ser restrictivo en la utilización de dosis repetidas de corticoides, aunque la situación difiere según el centro hospitalario. Únicamente se plantea utilizar dosis de recuerdo ante la desestabilización del cuadro (aparición de dinámica uterina, metrorragia...) que sugiera una finalización inminente de la gestación.

3. Tocolíticos

Aunque no existen datos de si en este contexto, los tocolíticos mejoran o empeoran o no cambian el resultado neonatal, parece razonable pensar que la tocolisis profiláctica puede permitir el efecto beneficioso de los corticoides y los antibióticos al prolongar la gestación durante al menos, 48 h.

4. Otras consideraciones

- a) Una vez el diagnóstico de RPM se ha realizado, deben evitarse los tactos vaginales, ya que disminuyen el tiempo de latencia y incrementan la morbilidad de origen infeccioso.
- b) Debemos asimismo obtener cultivo vaginal-anal para estreptococo β agalactiae si no disponemos de un resultado en las últimas 5 semanas y en la RPMP también cultivos endocervicales y Gram vaginal.
- c) La administración de corticoides conlleva un aumento de la leucocitosis materna en los 5-7 días siguientes a su administración y una disminución de la variabilidad en el registro cardiotocográfico, sin que estos factores traduzcan necesariamente un cuadro séptico o de pérdida del bienestar fetal.
- d) En caso de parto instaurado imparable, corioamnionitis, desprendimiento de placenta y sospecha de pérdida de bienestar fetal se dejará evolucionar el parto independientemente de la edad gestacional.
- e) Valorar el riesgo de prolapso de cordón en caso de presentación fetal no cefálica en gestaciones con dilatación avanzada. Esta circunstancia podría justificar una finalización más temprana por el riesgo de pérdida fetal.
- f) En mujeres con infección por VIH no se debería adoptar una conducta conservadora, aunque se deberá individualizar el caso (carga viral disponible).
- g) Aunque existe literatura contradictoria al respecto, en pacientes portadoras de cerclaje actualmente no se recomienda la retirada del cerclaje si la paciente se mantiene estable.
- h) Una vez estabilizada la paciente, ésta deberá trasladarse a un centro con Unidad de Neonatología capaz de asumir la prematuridad.

Tratamiento según la edad gestacional:

1. RPM a término

Si el índice de Bishop es superior a 6, se esperará un período de 12 ± 3 horas durante los cuales el parto se iniciará espontáneamente en la mayoría de casos. Pasado este tiempo, se iniciará la inducción con oxitocina, ya que en estas condiciones es de prever un parto fácil que va a suponer menor riesgo de infecciones o sufrimiento fetal que la conducta expectante.

Si el índice de Bishop es inferior a 6, no hay acuerdo en la literatura sobre cuál es la actitud más conveniente: A.- "**Conducta expectante**" con la vigilancia adecuada durante 24-48 horas; B.- "**Inducción con oxitocina**" a las 12

horas de RPM; o "**Maduración con Prostaglandinas**" si a las 12 horas no hay dinámica uterina y las condiciones cervicales son muy desfavorables.

La antibioterapia se iniciará a las 6 h de RPM con la pauta que más se ajuste a la cobertura de las cepas bacteriológicas de cada centro. En las pacientes portadoras de SGB vaginal/rectal deberá iniciarse la antibioterapia en el momento del ingreso hospitalario.

2. RPMP 32-36 semanas

En RPM de 34-36 semanas de gestación, el riesgo de morbimortalidad neonatal es bajo. Prolongar la gestación hasta las 36 semanas incrementa el riesgo de corioamnionitis y el riesgo de compresiones de cordón no diagnosticadas mientras el feto no está monitorizado por lo que generalmente, la RPMP entre las 34-36 semanas se beneficia de la finalización de la gestación.

En los centros en que se pueda disponer fácil y rápidamente del resultado de las pruebas de madurez fetal (surfactante/albumina ratio (TDX FLM); lecitina/esfingomielina ratio, recuento de cuerpos lamelares), antes de finalizar la gestación puede comprobarse la madurez pulmonar mediante amniocentesis. Ante el hallazgo de inmadurez pulmonar, puede realizarse tratamiento completo con corticoides y finalización a las 48 horas.

Entre las 32-34 semanas, se recomienda la maduración pulmonar con corticoides durante 48 horas y valorar la madurez pulmonar fetal mediante amniocentesis. Si el feto es maduro, se indica la finalización de la gestación. Si es inmaduro, generalmente se finaliza de acuerdo con los neonatólogos en un intervalo de tiempo inferior o igual a una semana. En centros donde no estén disponibles pruebas de madurez pulmonar fetal o si neonatología no puede aceptar prematuros extremos, puede contemplarse una actitud conservadora hasta la semana 34 si la paciente permanece estable.

3. RPMP 23-31 semanas

El parto antes de las 32 semanas se asocia a un riesgo significativo de complicaciones neonatales. Es por ello que la gestante con RPMP antes de las 32 semanas se beneficia de un manejo conservador para prolongar la gestación y reducir el riesgo de morbilidad dependiente de la edad gestacional del feto.

El manejo conservador generalmente consiste en la maduración pulmonar con corticoides, la administración de antibióticos y el reposo relativo hospitalario en un intento de minimizar la pérdida de líquido amniótico y detectar signos de infección o de pérdida del bienestar fetal. En ausencia de parto instaurado, desprendimiento de placenta,

sufrimiento fetal o infección intrauterina el objetivo es prorrogar la gestación hasta alcanzar las 31-32 semanas de gestación y considerar la finalización si la madurez pulmonar está documentada, tal como hemos referido en el punto anterior.

El manejo hospitalario de este tipo de pacientes consistirá en la valoración del bienestar fetal y en la detección precoz de signos sugestivos de infección. El bienestar fetal se valorará mediante el registro cardiotocográfico (test no estresante "NST") y el perfil biofísico si el NST no es satisfactorio. El NST diario permitirá identificar alteraciones en forma de desaceleraciones variables y tardías así como valorar la contractibilidad uterina. El perfil biofísico (PBF) valorará el volumen de líquido amniótico, los movimientos respiratorios, el tono fetal y movimientos groseros de tronco y nos permitirá una reevaluación del estado fetal ante un NST dudoso.

La monitorización materna se evaluará mediante control diario de constantes (temperatura, frecuencia cardíaca) y controles analíticos que permitan un recuento leucocitario y de PCR para el despistaje de la infección intraamniótica.

Como complicaciones obstétricas, el feto con RPMP a estas edades gestacionales tiene un riesgo significativo 32-76% de distrés fetal relacionado con compresión funicular y un 13-60% de riesgo de infección intraamniótica. La invasión microbiana de la cavidad amniótica no sólo es considerada factor de riesgo para parto pretérmino, sino también de corioamnionitis clínica y resultados neonatales adversos (índices de Apgar más bajos, distrés respiratorio, sepsis, hemorragia intraventricular, displasia broncopulmonar, bajo peso al nacer y daño cerebral perinatal). La forma más grave de parálisis cerebral secundaria a la infección es la leucomalacia periventricular.

En la actualidad, el diagnóstico definitivo de infección intraamniótica es el estudio microbiológico mediante cultivo. Sin embargo, el cultivo es un método de resultado tardío, cuya lectura requiere de 2-5 días para un diagnóstico, por lo que la actitud terapéutica vendrá determinada en la práctica diaria por criterios clínicos, bioquímicos y microbiológicos. Ante el diagnóstico clínico de corioamnionitis, el tratamiento más adecuado es la finalización de la gestación bajo cobertura antibiótica materna de amplio espectro (ver capítulo Corioamnionitis de este manual).

4. RPMP en edades gestaciones previables (inferior a 24 semanas)

La RPM por debajo de las 24 semanas es una complicación obstétrica infrecuente (1-7/1000 gestaciones) pero de manejo complejo que se asocia a una importante morbilidad materno-fetal.

Se describe una mortalidad perinatal que oscila del 33 al 54%. Un 67% de los recién nacidos presentaran distrés respiratorio, un 53% displasia broncopulmonar, un 40% hemorragia intraventricular, y un 7% sepsis. En el seguimiento de los recién nacidos a los 2 años de vida, el riesgo de secuelas neurológicas varía enormemente según los trabajos publicados (6-44%). No obstante, no hay suficiente bibliografía sobre los resultados neurológicos a largo plazo y, en general, vendrán marcados por la presencia de infección y por el grado de prematuridad en el momento del parto.

El manejo obstétrico generalmente incluye una actitud conservadora con administración de antibióticos profilácticos en el momento del ingreso y corticoterapia para mejorar la madurez pulmonar a partir de las 24.0 semanas. La inducción del parto se reserva en pacientes con evidencia clínica de infección intraamniótica, desprendimiento de placenta o distrés fetal.

No existe consenso sobre el manejo obstétrico óptimo de dichas gestaciones ni referencia en la literatura sobre los riesgos y beneficios de la opción expectante domiciliar versus el ingreso hospitalario continuado hasta el momento del parto. En edades previables, los malos resultados perinatales descritos en la literatura, con una mortalidad del 40-60%, podrían justificar la interrupción legal del embarazo. Sin embargo, los avances en el manejo perinatal, como el uso antenatal de corticoides y antibióticos, y la terapia postnatal con surfactante, estrategias de ventilación más efectivas y la mejora de la nutrición neonatal, han mejorado discretamente la supervivencia de los recién nacidos.

Los principales contribuyentes del mal resultado perinatal en el caso de las RPMP de menos de 24 semanas



Figura 5. Rotura de membranas pretermo, se observa como flujo líquido amniótico claro.

son la hipoplasia pulmonar, la severidad y persistencia de oligoamnios, la prematuridad y la corioamnionitis:

1. La *hipoplasia pulmonar* letal raramente ocurre en roturas de membranas más allá de las 24 semanas, probablemente porque la fase crítica del desarrollo pulmonar (fase canalicular) tiene lugar entre las 17 y las 24 semanas de gestación. El riesgo de hipoplasia pulmonar en RPMP precoces es del 1,1% al 28%, según las series. Una vez está presente, la mortalidad asociada a hipoplasia pulmonar es muy alta, del 70%.

Los factores predictores de hipoplasia pulmonar descritos en la literatura son la edad gestacional en el momento de la amniorrexis (a partir de la semana 26 el riesgo es casi nulo), el oligoamnios severo y persistente (definido por columna de líquido amniótico inferior a 1 cm durante más de una semana), y el intervalo de tiempo desde la amniorrexis hasta el momento del parto.

2. Severidad y persistencia del *oligoamnios*.

Se define como oligoamnios severo, la columna de líquido amniótico inferior a 1 cm. Columnas < 1 cm de forma mantenida se asocian a mayor riesgo de malposiciones esqueléticas y mayor riesgo de hipoplasia pulmonar.

La valoración del líquido amniótico, juega un papel crítico en el manejo conservador de RPM extremas. La presencia de una columna máxima de líquido amniótico > 2 cm será un factor pronóstico excelente de ausencia de hipoplasia pulmonar, independientemente de la edad gestacional en el momento de la RPM o del intervalo de tiempo desde la RPM al parto, de modo que un punto de corte de 2 cm presenta una sensibilidad (S) del 100%, especificidad (E) del 38%, y valor predictivo positivo y negativo (VPP y VPN) del 38% y 100% para la predicción de hipoplasia pulmonar. La utilidad clínica de puntos de corte más bajos es más limitada.

Los fetos con oligoamnios severo tienen mayor riesgo de desaceleraciones intraparto, mayor tasa de cesáreas, mayor riesgo de corioamnionitis, apgar más bajos (pero no más acidosis); más deformidades esqueléticas (aunque su prevalencia es baja, del 1%), mayor hipoplasia pulmonar letal y mayor probabilidad de morir en el período neonatal.

En RPMP inferiores a 25 semanas, con oligoamnios severo (<1cm) durante más de 14 días la mortalidad es del 91%. (el 87% de éstos, por hipoplasia pulmonar).

En los últimos años, en casos muy seleccionados, principalmente cuando la RPMP se produce en edades gestacionales previables, puede plantearse una conducta más activa que consiste en aplicar técnicas cuyo objetivo sea recuperar el líquido amniótico (amnioinfusión), o evitar una mayor pérdida de líquido (*amniopatch*, tapón cervical de fibrina, esponja de gelatina).

1. *Amnioinfusión*: el procedimiento es vía transabdominal. Se inyecta un volumen de 100-200 ml de suero fisiológico vía intraabdominal con el objetivo de reducir el riesgo de corioamnionitis, prevenir la hipoplasia pulmonar y retrasar el parto.
2. *Amniopatch*: el método consiste en la amnioinfusión de 100-200 ml de suero fisiológico e inyección de media unidad de plaquetas y media unidad de crioprecipitados en la cavidad intraamniótica vía abdominal. El mecanismo de acción es la activación plaquetar con formación de fibrina que activa los fibroblastos y las células amnióticas induciendo un proceso inflamatorio que favorece el sellado de las membranas. Indicado en RPMP yatrogénicas.
3. *Esponja de gelatina (gelatin sponge)*: la técnica se inicia con un cerclaje tipo McDonald. Se realiza una amnioinfusión de 150-200 ml de suero fisiológico. Posteriormente, se procede a la punción ecoguiada transabdominal con un trócar de 3 mm para la inyección de la gelatina. El procedimiento está indicado en amniorrexis espontáneas o iatrogénicas y en oligoamnios severos o anhidramnios.
4. *Tapón de fibrina (fibrin sealant)*: el tapón se aplica por vía transcervical y está formado por fibrinógeno, factor XIII, trombina, calcio, fibronectina, inhibidores de la fibrinólisis. Está indicado en oligoamnios severo tras amniorrexis espontánea o yatrógena. El tapón de fibrina tiene acción barrera; evita la infección intraamniótica vía ascendente; promueve la angiogénesis (acelerando el crecimiento tisular local y reparando el defecto de membrana); contiene inhibidores de la fibrinólisis (ácido amniocaproico) cuyo papel es estabilizar el tapón de fibrina. Se optimiza la adhesividad del tapón si se añaden plaquetas.

Sin embargo, estos tratamientos que se proponen, no han demostrado claramente una mejoría significativa de la supervivencia neonatal respecto la actitud conservadora con antibioterapia y corticoides antenatales.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Alexander JM, Mercer BM, Miodovnik M, et al. The impact of digital cervical examination on expectantly managed preterm rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol.* Oct 2000;183(4):1003-1007.
- Bendon RW, Faye-Petersen O, Pavlova Z, et al. Fetal membrane histology in preterm premature rupture of membranes: comparison to controls, and between antibiotic and placebo treatment. The National Institute of Child Health and Human Development Maternal Fetal Medicine Units Network, Bethesda, MD, USA. *Pediatr Dev Pathol.* Nov-Dec 1999;2(6):552-558.

- Cobo T, Palacio M, Hernández S, Figueras F, Sánchez M, Martínez JM, Borrell A, Coll O, Cararach V. Rotura prematura de membranas en edad gestacional previsible. *Progresos de Obstetricia y Ginecología*. 2005; vol 48 (11): 529-38.
- Committee on obstetric practice. ACOG committee opinion: antenatal corticosteroid therapy for fetal maturation. *Obstet Gynecol* May 2002; 99(5Pt): 871-3.
- Combs A, Mcune M, Clark R, Fishman A. Aggressive tocolysis does not prolong pregnancy or reduce neonatal morbidity after preterm premature rupture of the membranes. *Am J Obstet Gynecol*. 2004 Jun;190(6):1723-8; discussion 1728-31.
- Cousino LM. Amnisure® Placental Alpha Microglobulin-1 Rapid Immunoassay versus standard diagnostic methods for detection of rupture of membranes. *Am J Perinatol* 2005;22:317-320.
- De Santis M. Transabdominal amnioinfusion treatment of severe oligohydramnios in preterm premature rupture of membranes at less than 26 gestational weeks. *Obstet Gynecol Surv* 2004 May; 59(5):321-2.
- Dewan H, Morris JM. A systematic review of pregnancy outcome following preterm premature rupture of membranes at a previsible gestational age. *Aust N Z J Obstet Gynecol*. 2001; 41:389-94.
- Dinsmoor MJ, Bachman R, Haney EI, Goldstein M, MacKendrick W. Outcomes after expectant management of extremely preterm premature of the membranes. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:183-7.
- Doggrell S. Recent pharmacological advances in the treatment of preterm membrane rupture, labour and delivery. *Expert Opinion on Pharmacotherapy* Sept 2004; Vol. 5, No. 9:1917-1928.?
- Endermoglu E, Mungan T. Significance of detecting insulin-like growth factor binding protein-1 in cervicovaginal secretions: comparison with nitrazine test and amniotic fluid volume assessment. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica* Jul 2004; vol 83 (issue 7): 622.
- Guinn DA. Repeat courses of antenatal corticosteroids. The controversy continues. *Am J Obstet Gynecol* Mar 2004; 190(3): 585-7.
- Gyetvai K, Hannah ME, Hodnett ED, Ohlsson A. Tocolytics for preterm labor: a systematic review. *Obstet Gynecol* 1999;94:869-877.
- Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. *Am J Obstet Gynecol*. Nov 1999; 181(5 Pt 1): 1216-1221.
- Jenkins TM, Berghella V, Shlossman PA, et al. Timing of cerclage removal after preterm premature rupture of membranes: maternal and neonatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol*. Oct 2000; 183(4): 847-852.
- Kenyon SL, Taylor DJ, Tarnow-Mordi W. Broad-spectrum antibiotics for preterm, prelabour rupture of fetal membranes: the ORACLE I randomised trial. ORACLE Collaborative Group. *Lancet*. Mar 31 2001; 357(9261):979-988.
- Lee M-J, Davies J, Guinn D, Sullivan L, Atkinson W, McGregor S, et al. Single versus weekly courses of antenatal corticosteroids in preterm premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol* 2004;103:274-281.
- Lewi. Successful Patching of Iatrogenic Rupture of fetal Membranes. *Placenta* 2004; 25: 352-356.
- Maymon E, Romero R, Pacora P, et al. Human neutrophil collagenase (matrix metalloproteinase 8) in parturition, premature rupture of the membranes, and intrauterine infection. *Am J Obstet Gynecol*. Jul 2000;183(1):94-99.
- Mercer BM. Preterm premature rupture of the membranes. *Obstet Gynecol* 2003; 101:178-93.
- Mercer BM, Goldenberg RL, Meis PJ, et al. The Preterm Prediction Study: prediction of preterm premature rupture of membranes through clinical findings and ancillary testing. The National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. *Am J Obstet Gynecol*. Sep 2000;183(3):738-745.
- Mercer BM, Goldenberg RL, Moawad AH, et al. The preterm prediction study: effect of gestational age and cause of preterm birth on subsequent obstetric outcome. *National*
- O'Brien. An aggressive interventional protocol for early midtrimester premature rupture of the membranes using gelatin sponge for cervical plugging. *Am J Obstet Gynecol* Nov 2002: 1143-46.
- Quintero. Treatment of iatrogenic previsible premature rupture of membranes with intra-amniotic injection of platelets and cryoprecipitate (amniopatch): Preliminary experience. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181: 744-9.
- Sciscione. Intracervical fibrin sealants: a potential treatment for early preterm premature rupture of the membranes. *Am J Obstet Gynecol* 2001; Vol 184(3): 368-73.
- Shumway JB, Al-Mert A, Amon E, Cohhan B, Amini S, Abboud M et al. Impact of oligoamnios on maternal and perinatal outcome of spontaneous premature rupture of the membranes at 18-25 weeks. *J Matern Fetal Med* 1999; 8: 20-23.
- Tan LK. Test amnioinfusion to determine suitability for serial therapeutic amnioinfusion in midtrimester premature rupture of membranes. *Fetal Diagn Ther*. 2003 May- Jun; 18(3):183-9.
- Winn HN, Chen M, Amon E, Leet TL, Shumway JB, Mostello D. Neonatal pulmonary hypoplasia and perinatal mortality in patients with midtrimester rupture of amniotic membranes. A critical analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 1638-44.
- Xiao ZH, André P, Lacaze-Masmonteil T, Audibert F, Zupan V, Dehan M. Outcome of premature infants delivered after prolonged premature rupture of membrane before 25 weeks of gestation. *Eur J Obs Gyn Reprod Biol* 2000; 90:67-71.

Capítulo 60

CORIOAMNIONITIS. ETIOLOGÍA, MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Cobo T, Engels V, Cararach V

1. INTRODUCCIÓN. DEFINICIONES

Definimos **corioamniotitis** como la inflamación aguda de las membranas placentarias (amnios y corion), en general de origen infeccioso, y que se acompaña de infección del contenido amniótico, esto es, feto, cordón y líquido amniótico, por lo que en la práctica clínica se utiliza de forma indistinta los términos corioamniotitis o **infección intraamniótica**. Es causa importante de morbilidad materna y fetal, incluyendo el parto prematuro y la sepsis neonatal.

La infección intraamniótica es un cuadro clínico que se caracteriza por la presencia de fiebre $>38^{\circ}\text{C}$ y dos o más de los siguientes criterios clínicos: taquicardia materna (>100 latidos/minuto); taquicardia fetal (>160 latidos/minuto); leucocitosis materna (>15000 leucocitos/ mm^3); irritabilidad uterina y flujo maloliente.

Definimos la **infección intraamniótica subclínica**, la que se basa exclusivamente en el estudio del líquido amniótico en ausencia de signos clínicos y que se caracteriza por los siguientes criterios bioquímicos:

1. Glucosa líquido amniótico < 5 mg/dl y/o
2. Gram con visualización de gérmenes y/o
3. Leucocitosis en líquido amniótico (>50 cels/ mm^3)

La **corioamniotitis** se define desde un punto de vista **histológico** como la infiltración del corion y/o amnios por polimorfonucleares de origen materno. El diagnóstico basado en criterios histológicos requiere la infiltración por neutrófilos de al menos el 50% de las membranas en la sección de muestra estudiada. Los casos de **corioamniotitis histológica** se clasifican en dos grupos: (1) aquellos en los que la respuesta inflamatoria queda confinada exclusivamente a la placenta (respuesta materna) y (2) aquellos en los que la inflamación afecta a las membranas, a los vasos fetales y/o a los vasos umbilicales (respuesta materna y fetal).

Con una prevalencia en la población general (incluyendo gestaciones a término y pretérmino) del 5-10%, la infección intraamniótica es considerada una de las causas

conocidas más frecuentes de prematuridad. Presenta una prevalencia en los partos pretérmino del 10 al 40%.

Como complicación obstétrica, la infección intraamniótica aparece de forma más frecuente en pacientes con rotura prematura de membranas, 13-60% de los casos, que en pacientes con amenaza de parto prematuro y membranas íntegras, 5-15%.

La invasión microbiana de la cavidad amniótica no sólo es considerada factor de riesgo para parto pretérmino, sino también de rotura de membranas espontánea, corioamniotitis clínica y resultados neonatales adversos (índices de Apgar más bajos, distrés respiratorio, sepsis, hemorragia intraventricular, displasia broncopulmonar, bajo peso al nacer y daño cerebral perinatal). La leucomalacia periventricular se considera la forma más grave de encefalopatía de origen infeccioso. Sus lesiones hipoxico-isquémicas son parcialmente provocadas por mediadores celulares de respuesta inflamatoria, las citoquinas.

2. SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA FETAL Y PREMATURIDAD

La presencia de microorganismos en la decidua desencadena una respuesta de tipo inflamatorio, conocida como síndrome de respuesta inflamatoria fetal, que induce la producción de leucocitos y, por parte de los macrófagos deciduales, de citoquinas (factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleuquina-6 e interleuquina-8).

Las citoquinas promueven la síntesis de prostaglandinas en los tejidos uterinos estimulando la dinámica y provocando un parto pretérmino en un intervalo de tiempo corto.

Se considera que la inflamación intraamniótica es precursora de prematuridad puesto que hasta en un 50% de las mujeres que presentan un parto pretérmino se detectan signos histológicos de corioamniotitis aunque, en la mayoría, no aparece clínica previa de infección.

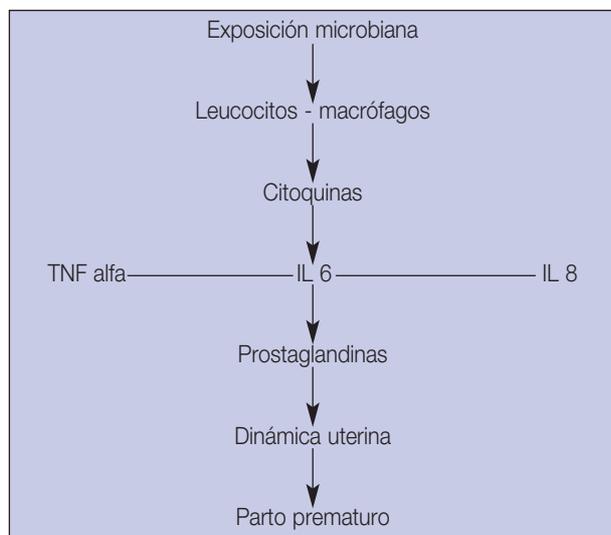


Figura 1. Síndrome de respuesta inflamatoria fetal.

3. Aerobios gram negativos: *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*
4. Anaerobios: *Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*, *Propionobacterium*. A pesar de aislarse con frecuencia, raramente se asocian a infecciones fetales y en cuanto se vacía el útero tampoco suelen asociarse a infecciones maternas salvo en los casos de cesárea.

Independientemente de cual sea el papel de los distintos gérmenes en la etiología del parto pretérmino, los gérmenes que se aíslan con mayor frecuencia en los cultivos maternos y neonatales son el *Streptococcus agalactiae* y los gérmenes Gram negativos, especialmente *Escherichia coli*. Aunque el cribado sistemático del *Streptococcus agalactiae* haya disminuido la morbilidad de la infección en gestaciones a término no sucede lo mismo en el caso de gestaciones pretérmino.

3. ETIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN INTRAAMNIÓTICA

Clásicamente la etiología de la infección intraamniótica es polimicrobiana.

Los gérmenes más frecuentemente identificados son de la familia de micoplasmas y anaerobios.

1. Micoplasmas genitales: *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*. Se han relacionado con el parto pretérmino pero no son causa de morbilidad materna ni fetal.
2. Aerobios Gram positivos: *Streptococcus agalactiae*, *Enterococcus faecalis*, *Gardnerella vaginalis*, *Streptococcus viridans*, *Listeria monocytogenes*.

4. VÍAS DE ENTRADA DE LA INFECCIÓN INTRAAMNIÓTICA

Se describen cuatro vías principales de entrada de los microorganismos en la infección intraamniótica:

1. Vía ascendente procedente de la vagina y el cervix (es la vía más frecuente);
2. Vía hematógena diseminando a través de la placenta (ej. listeriosis);
3. Vía retrógrada desde la cavidad peritoneal a través de las trompas de Falopio;
4. Vía iatrogénica secundaria a procedimientos invasivos.

Tabla 1.

GÉRMESES AISLADOS EN 408 CASOS DE INFECCIÓN INTRAAMNIÓTICA CLÍNICA:					
	n(%)		n(%)		
U. Urealyticum	193 (47)	Peptostreptococcus sp	38 (9)		
M. Hominis	125 (31)	Escherichia coli	33 (8)		
B.Bivius	120 (29)	Fusobacterium	23 (6)		
Gardnerella vaginalis	99 (24)	Enterococcus sp	22 (5)		
Streptococcus Grupo B	60 (15)	Otros germ. aerobios Gram neg	21 (5)		
REPERCUSIONES DE LA INFECCIÓN INTRAAMNIÓTICA CLÍNICA SEGÚN EL TIPO DE GERMEN:					
Germen	n	Sepsis NN (n,%)	Muerte NN por Sepsis	Sepsis materna (n,%)	Sepsis NN o Materna
Total	408	19(5%)	4(1%)	23(6%)	39 (10%)
S. Grupo B	60	4(7%)	2(3%)	11(18%)	15 (25%)
E. coli	33	6(18%)	1(3%)	5(15%)	11 (33%)
Anaerobios	178	—	—	2(1%)	2 (1%)

(Tomada de Gibbs R y Duff P, AJOG 1991).

5. ETAPAS EN LA PATOGENIA DE LA INFECCIÓN INTRAAMNIÓTICA

1º etapa: cambios en la flora vaginal y/o cervical o infección por microorganismos patógenos en el cérvix.

2º etapa: ascenso de microorganismos a la decidua provocando un cuadro de tipo inflamatorio conocido como deciduitis.

3º etapa: el microorganismo invade el corion, el amnios o los vasos fetales provocando una infección del espacio intraamniótico.

4º etapa: el microorganismo infecta al feto provocando un cuadro de sepsis.

6. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE INFECCIÓN INTRAAMNIÓTICA

a) Métodos diagnósticos clásicos (clínico, bioquímico y microbiológico)

En la actualidad, el diagnóstico definitivo de infección intraamniótica es el estudio microbiológico mediante cultivo.

El cultivo es un método de resultado tardío, cuya lectura requiere al menos 48 h para un diagnóstico, por lo que la actitud terapéutica vendrá determinada en la práctica diaria por:

1. *Criterios clínicos y analíticos maternos.* Es el método clásico y se basa en los siguientes criterios: temperatura materna $>38^{\circ}\text{C}$, irritabilidad uterina, flujo maloliente, leucocitosis materna (>15000 leucocitos $/\text{mm}^3$), Proteína C Reactiva >20 mg/L, taquicardia materna y/o fetal (>160 lat/min).

La aparición de dinámica incoercible, la pérdida de reactividad fetal en el NST, o un perfil biofísico bajo han sido descritos como signos de sospecha de infección intraamniótica.

Todos ellos son criterios de baja especificidad por lo que se requiere al menos de tres signos clínicos-analíticos para el diagnóstico de infección intraamniótica en ausencia de otro foco de infección.

2. *Datos del líquido amniótico:*

- *bioquímicos* (concentración glucosa < 5 mg/dL, presencia de leucocitos en líquido amniótico ($>50/\text{mm}^3$) y
- *microbiológicos* (observación de gérmenes en la tinción de Gram de líquido amniótico).

A pesar de utilizar los medios descritos, incluso los invasivos en líquido amniótico, hemos de ser conscientes de que la combinación de dichos criterios (clínicos, bioquímicos y microbiológicos) tiene solamente una sensibilidad del 76%, especificidad del 60%, valor predictivo positivo y negativo de 61 y 80% respectivamente para la detección de infección intraamniótica. Por ello se han intentado otros métodos más sensibles, aún en fase de estudio.

b) Citoquinas. Metalloproteinase-8 y estudio proteómico

1. *Citoquinas.* Con una sensibilidad del 81% para detectar bacterias en el líquido amniótico, las citoquinas, sintetizadas por la decidua, inducen la síntesis de prostaglandinas en el amnios, corion, decidua y miometrio. Esto provoca contracciones uterinas, dilatación cervical, exposición y entrada de microbios a la cavidad uterina. Niveles altos de citoquinas, en sangre materna, o líquido amniótico, se han asociado a parto pretérmino e infección intrauterina.

La determinación de IL-6 $>2'6$ ng/mL en líquido amniótico se considera marcador de inflamación intraamniótica, con una sensibilidad del 81%, especificidad del 75%, valor predictivo positivo del 67% y valor predictivo negativo del 86%.

2. *Metalloproteinase-8 (MMP-8)* es una enzima de la familia de las colagenasas sintetizada exclusivamente por neutrófilos que se expresa en el líquido amniótico de mujeres con parto pretérmino, rotura prematura de membranas e infección intraamniótica. Con una sensibilidad del 95%, especificidad del 78%, valores predictivos positivo y negativo del 52 y 98% respectivamente, se ha considerado marcador de infección intraamniótica.

3. El *Estudio proteómico* del líquido amniótico permite detectar la presencia de marcadores proteicos característicos de inflamación intrauterina frente a la exposición microbiana. Las pacientes con inflamación intraamniótica que presentan un parto pretérmino tienen un perfil proteómico en líquido amniótico diferente al grupo de pacientes con amenaza de parto prematuro que acaban presentando un parto a término. Como biomarcadores proteicos en fase inflamatoria de líquido amniótico se han identificado las proteínas llamadas *neutrophil defensins-1 y 2* y *calgranulins A, B y C*. En el único estudio publicado calcula la sensibilidad (S) y especificidad (E) de dichas proteínas (*neutrophil defensins-1 y 2* y *calgranulins A, B y C*) para la detección de inflamación-infección intraamniótica presenta una S del 92.9% y E 91.8%. Serán necesarios un mayor número de estudios que reproduzcan

dichos resultados tan optimistas en la predicción de infección-prematuridad.

5. Morbilidad materno-fetal asociada a infección intraamniótica

Como hemos dicho la infección intraamniótica está asociada a mayor morbilidad materna y sobre todo fetal.

A nivel fetal está asociada a:

1. Prematuridad. La infección intraamniótica se halla en un 10-40% de los partos pretérmino.
2. Rotura prematura de membranas. La rotura de membranas es causa de infección intraamniótica y a su vez puede ser consecuencia de ella ya que la inflamación-infección del amnios también puede provocar una rotura espontánea de las membranas amnióticas.
3. Morbilidad neonatal:
 - 3.1. Apgar más bajo
 - 3.2. pH arteria umbilical < 7.0
 - 3.3. Sepsis.
 - 3.4. Enterocolitis necrotizante. Principalmente en neonatos con bajo peso y prematuros. Relacionado con la inmadurez intestinal, la isquemia intestinal provocada por el proceso inflamatorio y el hábitat microbiológico originado por la alimentación. Según el estudio Oracle, el uso de determinados antibióticos como la asociación amoxicilina-ácido clavulánico en estos prematuros aumenta el riesgo de desarrollar enterocolitis necrotizante.
 - 3.5. Distrés respiratorio-displasia broncopulmonar. La infección intraamniótica puede provocar inicialmente el mismo efecto que los corticoides, incrementando la producción de surfactante y acelerando la madurez pulmonar. No obstante, la infección acaba afectando a los alveolos puede provocar patología pulmonar crónica.
 - 3.6. Hemorragia intraventricular
 - 3.7. Bajo peso
 - 3.8. Neurotoxicidad:
 - a) las citoquinas proinflamatorias (TNF-alfa, IL-6, IL-8) tienen efecto citolítico sobre las neuronas y oligodendrocitos;
 - b) inducen la liberación de aminoácidos excitadores;
 - c) son inductoras de la apoptosis;
 - d) provocan anomalías en la cascada de la coagulación;
 - e) favorecen la hipotensión fetal.

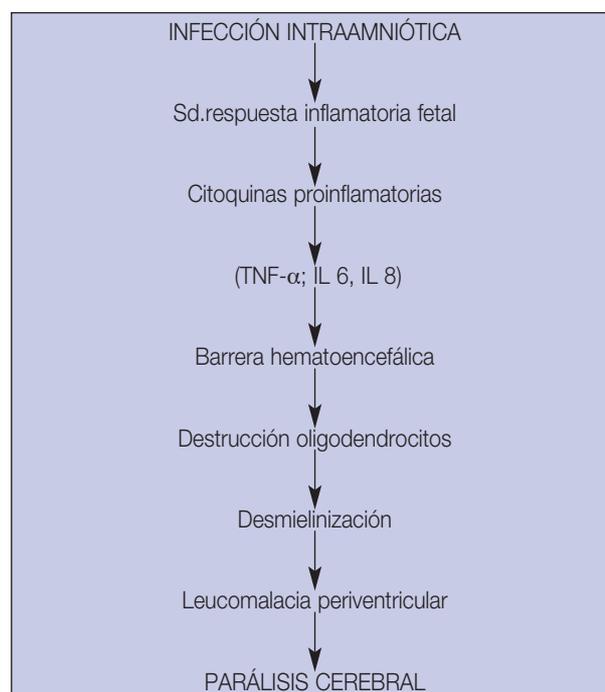
Todo ello favorece la desmielinización de la sustancia blanca provocando un cuadro de encefalopatía hipóxico-isquémica de origen infeccioso conocido como leucomalacia periventricular cuya manifestación clínica más grave es la parálisis cerebral. En neonatos nacidos pretérmino con diagnóstico histológico de corioamnionitis, el riesgo relativo de presentar parálisis cerebral es de 1.6 (IC 95% 0.9-2.7) y de 2.1 de presentar leucomalacia periventricular (IC 95% 1.5-2.9).

A nivel materno, la infección intraamniótica favorece:

1. Atonía uterina. Existe una relación directa estadísticamente significativa entre el intervalo de tiempo desde el diagnóstico de corioamnionitis-parto y el riesgo de atonía uterina. Por ello se recomienda ante el diagnóstico clínico de corioamnionitis prolongar la gestación un intervalo de tiempo no superior a 12 horas.
2. Transfusión sanguínea, probablemente en relación a la atonía.
3. Abscesos pelvianos, especialmente tras partos por vía abdominal
4. Tromboflebitis pelviana séptica
5. Complicaciones de la herida quirúrgica
6. Endometritis
7. Tromboembolismos

A excepción de la atonía uterina, no se ha demostrado un mayor riesgo de morbilidad materna en el resto de va-

Figura 2. Efectos neurotóxicos del síndrome de respuesta inflamatorio fetal.



riables estudiadas en relación al lapso de tiempo desde el diagnóstico de corioamnionitis y el parto.

6. TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN INTRAAMNIÓTICA

El tratamiento clásico de la infección intraamniótica clínica es la finalización de la gestación bajo cobertura antibiótica de amplio espectro.

Según datos del Hospital Clínic de Barcelona obtenidos entre los años 2000 y 2004 (tabla 2), en gestantes con corioamnionitis y neonatos con sepsis, la combinación de ampicilina 1g/6 h más gentamicina 80 mg/8 h endovenosos, sigue siendo una muy buena opción terapéutica ya que cubre más del 80% de las cepas, principalmente aerobias que son las que causan mayores problemas en el feto/recién nacido y en la madre.

Si el cuadro clínico de corioamnionitis debuta coincidiendo con la administración previa de dicho régimen antibiótico en un intervalo de tiempo inferior a 15 días, se asumirá la falta de respuesta a dicho tratamiento antimicrobiano y se sustituirá éste por ampicilina 1g/6h+cefotaxima 2g /24 h endovenosos.

En caso de cultivos previos (vaginales, endocervicales) positivos para vaginosis bacteriana, se añadirá clindamicina 900 mg /8h endovenosos al régimen antibiótico ya iniciado, o metronidazol.

También se añadirán anaerobicidas, como la clindamicina o metronidazol, en caso de que la vía del parto sea cesárea para cobertura de un posible foco abdominal.

Tabla 2. Sensibilidad a combinaciones de antibióticos utilizados en el diagnóstico de infección intraamniótica (%).

Antibióticos	Todas las cepas (%)	Sólo aerobios (%)
Ampicilina	59.6%	64.7%
Ampicilina+Gentamicina	79%	88.2%
Ampicilina+Gentamicina+Clindamicina	83.9%	88.2%
Ampicilina+Gentamicina+Metronidazol	90.3%	88.2%
Clindamicina+Gentamicina	71%	72.5%
Eritromicina	33.8%	35.2%
Eritromicina+Gentamicina	64.5%	72.5%
Ampicilina+cefotaxima	90.3%	92.2%
Ampicilina+cefotaxima	85.5%	96.1%
Amoxicilina+clavulánico	82.2%	86.3%
Imipenem	96.8%	98.0%

7th World Congress of Perinatal Medicine Zagreb 21-24 September 2005 Workshop 7th: Diagnosis and Treatment of Preterm Labor: Antibiotics in PROM, Cararach V et al.

El diagnóstico de infección intraamniótica clínica no se considera una indicación de finalización inmediata de la gestación. Quiere ello decir que si la paciente está de parto y se prevé un parto rápido puede éste proseguir siempre bajo cobertura antibiótica y sometiendo al feto a vigilancia continuada ya que la fiebre materna aumenta las posibilidades de pérdida de bienestar fetal. No es indicación de cesárea urgente, pero acorde a la literatura, parece razonable que el lapso de tiempo no sea superior a 12 horas.

No se ha demostrado una asociación estadísticamente significativa entre un mayor intervalo de tiempo (superior a 12 horas) desde el diagnóstico de infección intraamniótica-parto y peores resultados neonatales (sepsis, hemorragia intraventricular, distrés respiratorio, acidosis metabólica, encefalopatía hipoxico-isquémica). Los únicos dos parámetros neonatales adversos que se han relacionado con un mayor lapso de tiempo hasta el parto son el test de Apgar a los 5 minutos y la necesidad de ventilación en las primeras 24 h de vida. A nivel materno, a mayor lapso de tiempo desde el diagnóstico de la infección intraamniótica y el parto, mayor riesgo de atonía uterina.

La vía del parto será la vaginal. Las indicaciones de cesárea son las mismas que se aplicarían a otro tipo de gestaciones.

7. LECTURAS RECOMENDADAS

- Angus S, Segel S, Hsu C, Locksmith G, Clark P, Sammel M et al. Amniotic fluid matrix metalloproteinase-8 indicates intra-amniotic infection. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185:1232-8.
- Anna Locatelli, Patrizia Vergani, Alessandro Ghidini, Francesca Assi, Claudia Bonardi, John C. Pezzullo, Giuseppe Paterlini. Duration of labor and risk of cerebral white-matter damage in very preterm infants who are delivered with intrauterine infection. *Am J Obstet Gynecol*. 2005 Sep;193(3 Pt 2):928-32.
- Buhimschi I, Christner R, Buhimschi C. Proteomic biomarker analysis of amniotic fluid for identification of intraamniotic inflammation. *BJOG* 2005;112:173-181.
- Canavan T, Simhan H, Caritis S. An evidence-based approach to the evaluation and treatment of premature rupture of membranes: part I. *Obstet Gynecol Surv* 2004; vol 59 (9): 669-677.
- Cornette L. Fetal and neonatal inflammatory response and adverse outcome. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* 2004;9:459-70.
- Davidsson P, Westman-Brinkmalm A, Nilsson CL, et al. Proteome analysis of cerebrospinal fluid proteins in Alzheimer patients. *NeuroReport* 2002; 13:611-615.
- Dewan H, Morris JM. A systematic review of pregnancy outcome following preterm premature rupture of membranes at a pre-viable gestational age. *Aust N Z J Obstet Gynecol*. 2001; 41:389-94.
- Documento consenso SEGO 1997
- Hebisch G, Grauaug A, Neumaier-Wagner P, Stallmach T, Huch A, Huch R. The relationship between cervical dilatation, inter-

- leukin-6 and interleukin-8 during term labor. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001;80:840-848
- Heizmann CW, Fritz G, Schafer BW. S100 proteins: structure, functions and pathology. *Front Biosci* 2002; 7:1356-8.
- Holcroft. *Am J Obstet Gynecol* 2004, 191; 2010-5
- Hsu CD, Meaddough E, Aversa K, Hong SF, Lu LC, Jones DC, et al. Elevated amniotic fluid levels of leukemia inhibitory factor, interleukin 6, and interleukin 8 in intraamniotic infection. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:1267-70.
- Gibbs RS, Blanco JD, Clari PJ. Quantitative bacteriology of amniotic fluid from patients with clinical intraamniotic infection at term. *J Infect Dis* 1982;145:1.
- Goldenberg R. The management of preterm labor. *Obstet Gynecol* 2002;100:1020-37.
- Goldenberg R, Rouse D. Prevention of preterm Birth. *New England Journal of Medicine (NEJM)*. 1998. Vol 339(5): 313-320.
- Gómez R, Ghezzi R, Romero R, Muñoz H, Tolosa J, Rojas I. Premature labor and intraamniotic infection. *Clinics in Perinatology* 1995; 22:281-342.
- Gómez R, Romero R, Ghezzi F, Yoon BH, Mazor M, Berry SM. The fetal inflammatory response syndrome. *Am j Obstet Gynecol* 1998;179:194-202.
- Gravett M, Novy M, Rosenfeld R, Reddy A, Jacob T, Turner M et al. Diagnosis of intra-amniotic infection by proteomic profiling and identification of novel biomarkers. *JAMA* 2004; C292:462-469.
- Kent A, Dahlstrom JE. Chorioamnionitis/funisitis and the development of bronchopulmonary dysplasia. *J Paediatr Child Health* 2004;40:356-359.
- Kenyon SL, Taylor DJ, Tarnow-Mordi W, et al. Broad-spectrum antibiotics for spontaneous preterm labour: the ORACLE II randomised trial. *Lancet* 2001; 357:989-94.
- Klein, L. Gibas, R. Use of microbial cultures and antibiotics in the prevention of infection-associated preterm birth. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190: 1493-502.
- Lahra M, Jeffery H. A fetal response to chorioamnionitis is associated with early survival after preterm birth. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190:147-51
- Lee MJ, Davies J, Guinn D, Sullivan L, Atkinson M.W, McGregor S et al. Single versus weekly courses of antenatal corticosteroids in preterm premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol* 2004;103: 274-281.
- Lumley J. Defining the problem: the epidemiology of preterm birth. *Br J Obstet Gynecol* 2003; 110 (20): 3-7.
- Maymon E, Romero R, Chaiworapongsa T, Berman S, Conocenti G, Gómez R, et al. Amniotic fluid matrix metalloproteinase-8 in preterm labor with intact membranes. *Am J Obstet Gynecol* 2001;185:1149-55.
- Mercer. *Obstet Gynecol* 2003;101:178-93
- Paweletz P, Trock B, Pennamen M, et al. Proteomic patterns of nipple aspirate fluids obtained by SELDI-TOF: potential for new biomarkers to aid in diagnosis of breast cancer. *Dis Markers* 2001;17:301-307.
- Petricoin EF, Ardekani AM, Hit BA, et al. Use of proteomic patterns in serum to identify ovarian cancer. *Lancet* 2002; 359: 572-77.
- Romero R, Sirtori M, Oyarzun E, et al. Infection and labor. Prevalence, microbiology and clinical significance of intraamniotic infection in women with preterm labor and intact membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161:817-824.
- Romero R, Gómez R, Ghezzi F, Yoon BH, Mazor M, Edwin SS, et al. A fetal systemic inflammatory response is followed by the spontaneous onset of preterm parturition. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179:194-202.
- Romero R, Yoon BH, Mazor M, Gómez R, Diamond MP, Kenney JS, et al. The diagnostic and prognostic value of amniotic fluid white blood cell count, glucose, interleukin-6 and gram stain in patients with preterm labor and intact membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169:805-16.
- Romero R, Sirtori M, Oyarzun E, et al. Infection and labor. Prevalence, microbiology, and clinical significance of intraamniotic infection in women with preterm labor and intact membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161:817-24.
- Romero R, Mazon M. Infection and preterm labor. *Clin Obstet Gynecol* 1988;31(3):553-84.
- Shim S, Romero, R, Hong J, Parc C, Jun J, Kim B, Yoon BH. Clinical significance of intra-amniotic inflammation in patients with preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191:1339-45. Gravett. *JAMA* 2004; 292:462-9
- Wu YW, Colford JM. Corioamnionitis as a risk factor for cerebral palsy. *JAMA* 2000; 284:1417-24.
- Yoon BH, Romero R, Park JS, Kim CJ, Kim SH, Choi JH, et al. Fetal exposure to an intraamniotic inflammation and the development of cerebral palsy at the age of three years. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 675-81.

Capítulo 61

NÁUSEAS Y VÓMITOS EN EL EMBARAZO. HIPEREMESIS GRAVÍDICA

González Bugatto F, Lopez Gorosabel C, Hervías- Vivancos B

1. CONCEPTO

Emesis gravídica: Náuseas y vómitos esporádicos, preferentemente matutinos, que molestan a la gestante, pero que no impiden su correcta alimentación.

Hiperemesis gravídica: Vómitos continuos e intensos que impiden la alimentación de la embarazada ocasionando su deshidratación y un trastorno metabólico más o menos grave.

2. INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA

En el primer trimestre de embarazo, las náuseas y los vómitos son los síntomas más comunes. Las encuestas muestran que las náuseas afectan entre el 70% y el 85% de las gestantes y los vómitos aproximadamente al 50%. La sensación de náuseas y los vómitos son más frecuentes entre las 6 de la mañana y el medio día, aunque muchas gestantes continúan con ella durante todo el día.

En la mayoría de los casos aparecen entre la cuarta y la séptima semana después de la FUR, aunque en un 7% está presente incluso antes de la primera falta. También pueden persistir más allá del primer trimestre, si bien solamente el 10% vomita pasada la semana 20.

La hiperemesis gravídica constituye la forma más grave de vómitos durante el embarazo y se asocia frecuentemente con pérdida de peso materno, cetonemia, cetonuria, trastornos electrolíticos, deshidratación y posible daño renal o hepático. Su incidencia ronda el 0,5% y aumenta en algunas circunstancias, tales como la adolescencia, la nuliparidad, la obesidad, las gestaciones múltiples, la enfermedad trofoblástica, las malformaciones del sistema nervioso central y el antecedente en una gestación anterior. El riesgo de recurrencia de hiperemesis cuando ésta se presentó en el primer embarazo es del 15.2%, si bien este riesgo se reduce cuando hay un cambio de paternidad respecto al primer embarazo. En mujeres que no presentaron hiperemesis en el primer em-

barazo, el riesgo de presentarla en un segundo embarazo se incrementa ligeramente cuando existe un período intergenésico largo.

3. ETIOLOGÍA

Si bien la etiología de la hiperemesis es desconocida, parece tratarse de un síndrome al que contribuyen varios factores predisponentes, siendo probablemente los hormonales los más importantes.

3.1 Factores psicológicos:

En general se acepta que las vomitadoras presentan una personalidad infantil y de dependencia excesiva. Algunas hipótesis la describen como un trastorno de conversión o como un síntoma de histeria, neurosis o depresión, o bien como resultante del estrés psicosocial o de conflictos maritales. Otros investigadores se oponen a estas teorías y mantienen que los síntomas psicológicos son consecuencia del estrés y el deterioro físico de la hiperemesis antes que una causa. Aunque todavía es prematuro asegurar que no exista un componente psicológico subyacente, parece claro que no es exclusivamente un problema de origen psíquico.

3.2 Factores gastrointestinales:

Se cree que tanto los estrógenos como la progesterona actúan como mediadores de las siguientes alteraciones

- La relajación del músculo liso modifica la motilidad del esófago, estómago e intestino, enlenteciendo el tránsito.
- La disminución del tono del esfínter esofágico causa sobre todo pirosis, pero también favorece el vómito.
- El retraso del vaciado gástrico durante el embarazo contribuye significativamente a la sensación nauseosa y al vómito.

- Por otro lado, se han descrito seropositividades del 90,5% frente a *Helicobacter pylori* en mujeres con hiperemesis en comparación con el 46,5% de las gestaciones fisiológicas si bien otros estudios no hallan tal relación. Dado que la mayoría de las gestantes con infección por *H. pylori* permanecen asintomáticas, parece probable que el daño del tracto gastrointestinal superior como consecuencia de los vómitos, incrementa la susceptibilidad a la infección subclínica por este microorganismo.

3.3. Factores hormonales:

3.3.1. hCG.

El período en que la hiperemesis es más frecuente (6-12 semanas) coincide con el pico en los niveles plasmáticos de hCG, siendo mayor la incidencia en casos asociados a niveles elevados de hCG, como ocurre en los embarazos múltiples, en embarazos molares y en gestaciones de fetos de sexo femenino o de fetos con síndrome de Down. Se han demostrado aumentos del doble y del triple en los niveles de la fracción β de la hCG en pacientes con hiperemesis comparadas con controles, mientras que la fracción α -hCG fue similar en ambos grupos.

Aunque se desconoce su acción causal exacta, se especulan como mecanismos posibles, un efecto estimulador de la hCG sobre la secreción del tracto gastrointestinal superior y una estimulación de la función tiroidea debido a su homología estructural con la TSH. Dado que las mujeres con hipertiroidismo vomitan excepcionalmente, se acepta que debe existir alguna circunstancia particular de la molécula de hCG que explique la estimulación tiroidea y la hiperemesis. Las fracciones de hCG que carecen de la porción carboxiterminal estimulan mucho más el tiroides que la hCG intacta y además también las gónadas maternas y fetales a través de los receptores de la LH, produciendo cantidades elevadas de hormonas esteroideas. Estas fracciones anormales de hCG se producen también en la enfermedad trofoblástica, lo que quizá permita explicar su asociación con la hiperemesis y los quistes tecluteínicos.

Sin embargo, algunas situaciones asociadas a niveles elevados de hCG, como el coriocarcinoma o la administración de hCG exógena en ciclos de reproducción asistida, no causan estos síntomas, por lo que no parecen confirmar el papel de la hCG como única causante de la hiperemesis.

3.3.2. ACTH

Estudios iniciales hallaron una mejoría clínica en la emesis e hiperemesis con la administración de corticoides. Más tarde en mujeres con hiperemesis se detectaron cambios

anatómicos en la corteza suprarrenal similares a los presentes en animales con insuficiencia suprarrenal, describiéndose niveles bajos de cortisol en estas gestantes. Dicha hipotética insuficiencia suprarrenal podría explicarse por un déficit en la producción de ACTH durante el embarazo o bien a una escasa respuesta del eje adrenal ante el aumento de la demanda hormonal durante la gestación.

Sin embargo, la última revisión Cochrane de la administración de ACTH o de corticoides no han demostrado mejorar los síntomas en estos casos.

3.3.3. Estrógenos

Existe una mayor prevalencia de vómitos en situaciones con niveles estrogénicos elevados, tales como la primiparidad o un elevado índice de masa corporal. Por otro lado, los vómitos son un efecto secundario frecuente del tratamiento estrogénico. Todo esto nos hace pensar en el papel de los estrógenos en la fisiopatología de los vómitos en el embarazo.

Los estrógenos producen un enlentecimiento del tránsito intestinal, con el consiguiente acúmulo de fluidos gastrointestinales. No obstante, existen aspectos que aún no están claros respecto a la acción estrogénica en la patogenia de los vómitos en el embarazo. Por ejemplo, el nivel estrogénico es mayor a medida que avanza la gestación, no coincidiendo con la presentación habitual de la emesis e hiperemesis, que disminuyen en el segundo y tercer trimestres.

3.3.4. Progesterona

Existen distintos estudios que describen niveles elevados de progesterona en mujeres con emesis e hiperemesis gravídica. Sin embargo, existen casos con niveles altos de progesterona, como la presencia de múltiples cuerpos lúteos tras una inducción de la ovulación, sin desarrollar náuseas y vómitos, por tanto en la etiología de los vómitos en embarazo deben participar múltiples factores y si la progesterona es uno de ellos, un nivel alto de progesterona no es suficiente por sí solo para causar emesis o hiperemesis gravídica.

3.4. Factores inmunes

Durante el embarazo se producen cambios en el sistema inmune. La mayoría tienen lugar para proteger al feto del sistema inmune materno. Dichos cambios en el sistema inmune pueden dar lugar a alteraciones durante la gestación. En diferentes estudios se ha observado una correlación positiva entre niveles de hCG y de IL-6, Ig G e Ig M, y TNF, por lo que parecen tener relación con la patogenia de la emesis. No obstante existen otros autores que defienden que dichos niveles séricos pueden ser una forma de respuesta

a los vómitos, no siendo causa sino consecuencia de los mismos. Podemos concluir que el papel inmune en la patogenia de los vómitos en el embarazo es aún incierto.

3.5. Otros factores:

- Anomalías hepáticas: En contra de distintas teorías que implican en la patogenia de los vómitos en embarazo alteraciones hepáticas, se ha comprobado que dichas alteraciones son consecuencia de los vómitos, de la hipovolemia, de la malnutrición y de la acidosis láctica.
- Alteraciones metabolismo lipídico
- Cambios en el funcionamiento del Sistema Nervioso Autónomo para adaptarse a gestación.
- Déficit de vitaminas, como la B6, o de oligoelementos (Zn, Cu).

4. DIAGNÓSTICO

Es clínico y se establece en presencia de vómitos persistentes y graves y durante el embarazo. Al principio la sintomatología es tolerable pero después aparece *deshidratación, cambios en los electrolitos y pérdida gradual de peso*.

Otros síntomas frecuentes son sialorrea, sensibilidad aumentada para determinados olores y alteraciones en el sentido del gusto.

El síntoma más llamativo de la exploración es la deshidratación, pudiendo aparecer taquicardia e hipotensión arterial. En casos graves la lengua presenta un aspecto seco y rugoso y la respiración tiene un fuerte olor a acetona. Excepcionalmente aparece ictericia.

Enfermedades que pueden confundirse con hiperemesis gravídica	
Digestivas Gastroenteritis Colecistitis Hepatitis Obstrucción intestinal Úlcera péptica Pancreatitis Apendicitis	Metabólicas Cetoacidosis diabética Porfiria Enf. De Addison Hipertiroidismo
	Neurológicas Tumores cerebrales Patología vestibular Migraña Lesiones de SNC
	Complicaciones del embarazo Preeclampsia Hígado graso agudo
Genitourinarias Pielonefritis Uremia Cálculos Quiste torsionado Degeneración de miomas	Otras Intoxicación o intolerancia a drogas Enfermedad trofoblástica

4.1. Pruebas de laboratorio

Aumento de la densidad de la orina y cetonuria, elevación del nitrógeno ureico y hematocrito (hemoconcentración), disminución de Na, K, Cl (15-30% de los casos); elevación de las transaminasas y de la bilirrubina total (15-50%). Hipoproteinemia, acidosis metabólica. Son frecuentes también alteraciones de la función tiroidea: á T4 y supresión de TSH (60%).

Solicitar:

Sangre: Hemoglobina, Hematocrito, glucemia, cuerpos cetónicos, bilirrubina, bicarbonato, nitrógeno residual, reserva alcalina, sodio y potasio, creatinina y ácido úrico.

Orina: cantidad diaria, peso específico, sodio, potasio, acetona, pigmentos biliares.

4.2. Diagnóstico diferencial

Si la sintomatología aparece después de la semana 9, es probable que la causa no esté relacionada con el embarazo y, ante cualquier exacerbación, debe descartarse otra etiología (ver Tabla). Es importante descartar la existencia de una mola (por ecografía), de una diabetes y la exposición a agentes tóxicos.

4.3. Criterios de ingreso

1. Cuerpos cetónicos sanguíneos > 200 mg/100 ml; bicarbonato < 20 meq/l (acidosis progresiva).
2. Bicarbonato > 40-50 mEq/l o Cl < 60 mEq/l y pH entre 7.4-7.7 (alcalosis hipoclorémica = alcalosis metabólica descompensada).
3. Diuresis escasa (< 750 ml/día) con un peso específico relativamente bajo (síndrome de pérdida de sal).
4. Si el estado general es malo a pesar de que los controles analíticos sean normales (taquicardia, fiebre...)

Sentar mal pronóstico si aumentan cifras de nitrógeno residual en sangre, creatinina y ácido úrico, o si disminuyen de forma alarmante la reserva alcalina y las cifras de Na y K.

5. COMPLICACIONES

Hasta hace 60 años, la hiperemesis se señalaba como una causa no infrecuente de muerte materna, que podía llegar a requerir el aborto terapéutico; actualmente este hecho es excepcional. La mayoría de resultados perinatales adversos se asocian a los casos de hiperemesis con poca ganancia ponderal materna (< 7 Kg.) con un nivel de evidencia II-2. Estos resultados perinatales incluyen recién na-

cidos de bajo peso para su edad gestacional (12.5%), prematuridad y Apgar <7 a los 5 minutos (13.9%).

Una complicación potencialmente grave, aunque infrecuente es la encefalopatía de Wernicke, que cursa con confusión, ataxia y oftalmoplejía, aunque a menudo sólo aparecen uno o dos síntomas de esta tríada. Se origina por la malnutrición y la deficiencia de vitamina B1 (tiamina). Algunos autores recomiendan en casos de hiperemesis la suplementación profiláctica de tiamina para prevenir esta rara aunque grave complicación.

Otras complicaciones muy infrecuentes en casos graves son la rotura esofágica, el neumomediastino, el neumotórax, la neuropatía periférica por déficit de vitaminas B6 y B12 y la coagulopatía secundaria al déficit de vitamina K.

6. TRATAMIENTO

6.1. Emesis gravídica:

Medidas generales:

Comidas pequeñas y frecuentes.

Dar preferencia a los alimentos fríos y sólidos; evitar los líquidos y calientes.

Condimentación sencilla (evitar alimentos fritos y grasientos)

Desayunar en la cama y esperar 5 minutos antes de levantarse.

Tratamiento:

Los fármacos antihistamínicos parecen reducir la frecuencia de las náuseas en el embarazo temprano. Existen algunas pruebas de efectos adversos, fundamentalmente la somnolencia, pero escasa información acerca de los resultados fetales de los ensayos controlados aleatorios. De los tratamientos más modernos, la piridoxina (vitamina B6) es aparentemente más efectiva en la reducción de la gravedad de las náuseas. Una revisión sistemática apunta que el jengibre es un tratamiento efectivo para las náuseas y los vómitos durante el embarazo con un nivel de evidencia I, con eficacia similar a la piridoxina.

Emplear *succinato de doxilamina* (10 mg) asociado a piridoxina (B6); 2 comp. antes de acostarse, pudiendo añadirse una cápsula al levantarse y otra a media tarde si los vómitos son persistentes. Si existe tendencia a vomitar alguna comida, añadir *metoclopramida* antes de cada comida (5-10 mg).

Si la paciente tiene acetonuria, administrar un preparado de *cocarboxilasa* (1 o 2 supositorios diarios de 20 mg o 100 mg IM/12 h).

6.2. Hiperemesis gravídica: (Jewell. 2002) 21 ensayos

Según la última revisión Cochrane, la medicación antiemética parece bajar la frecuencia de náuseas. Ninguno de los tratamientos presenta evidencia de teratogenicidad. B6 parece ser el más efectivo en la mejoría de la clínica. (Tabla).

Medidas generales:

- Analizar el ambiente familiar (estímulos que provoquen vómitos)
- Permitir que la gestante no se ajuste al horario de comida habitual y aconsejar que tome cualquier alimento que le parezca aceptable cuando lo desee, etc...
- Vitaminas B6 y B1; sedantes ligeros (*díacepam* 2, 5 o 10 mg im,iv); antihistamínicos.

Tratamiento hospitalario:

- Dieta absoluta e hidratación iv con suero salino (60-150 mEq ClNa/24 h) o Ringer, añadiendo potasio según necesidades (al menos 9g de NaCl y 6g de K). Administrar alternativamente soluciones electrolíticas y SG 10%. Reanudar alimentación oral 24 h después del cese de los vómitos: alimentos sólidos y fríos, que no tengan olor y de presencia apetitosa y aumentarlos progresivamente.
- Si existe acidosis metabólica administrar solución de lactato. Si existe acidosis hipoclorémica administrar cloro, si no existe déficit de Na administrar solución de *cloruro amónico* al 2%.
- La cantidad de líquidos debe ascender al menos a 3000 ml/día. (Diuresis >1000-1500 ml.). Administrar una cantidad de líquido equivalente al 4, 6 u 8% del peso corporal según sea la deshidratación ligera, mediana o grave.

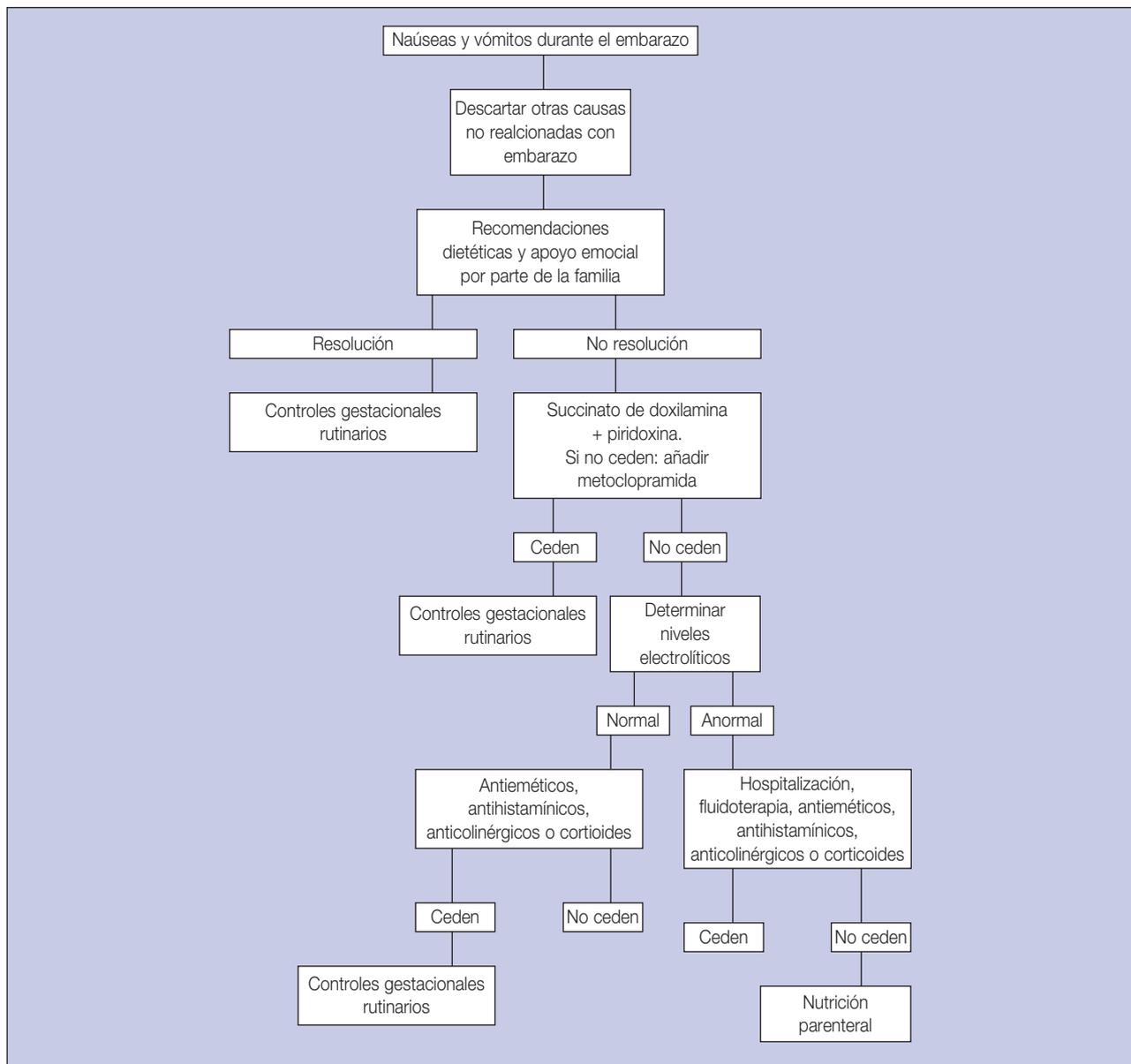
Medicamentos que se utilizan en el tratamiento de la hiperemesis	
Piridoxina (B6)	10-25 mg/8h (vo)
Tiamina (B1)	100 mg (iv, im)
Doxilamina + piridoxina	1 caps/4-6-8 h
Metoclopramida	10 mg/6-8h (vo,im,iv)
Prometazina	25 mg/4h (vo,vr)
Hidroxizina	50-100 mg/6h (vo)
Tietilperazina	6.5 mg/8-12 h (vo,vr)
Ondansetrón	4 mg/8h (iv)
Metilprednisolona	16 mg/8h (vo)
Raíz de jengibre	350 mg/8h (vo)

- Se añadirá a estas soluciones diariamente: 100 mg *piridoxina* (B6, Benadon®, comp. y amp. 300mg; Godabion®, comp. 200 mg); 100 mg *tiamina* (B1, Benerva® comp 300mg o amp. 100mg/ml) Nervobion® (B12,B6,B12; Cáps. 1/12-24 h y amp. IM 1/24-48 h) y 1g de *vitamina C* (Cebión®, Redoxon®, sobres 1g; Vitamina C Roche®, amp.). Añadir por lo menos el primer y segundo día un sedante antiemético (*dehidrobenzoperidol*, Droperidol® amp. hasta 1/6h)
- Si contiene dextrosa administrar antes vitamina B1 (100 mg en 100 ml de suero salino en 30 minutos).
- Apoyo psicológico evitando sugerir que el vómito tenga que ver con la psicopatología de la gestante. Es importante explicar a la familia que el problema se va a resolver, con lo que su actitud será mucho más positiva. Aislamiento de la paciente, prohibición de visitas.

- Si la paciente continúa vomitando o perdiendo peso, pasar a nutrición parenteral. Ésta tiene un excesivo coste, siendo la duración media del tratamiento de 2.7 semanas y pudiendo aparecer complicaciones excepcionales pero graves, tales como la infección local, la sepsis o la trombosis. En algunas ocasiones, cuando fallan todas las formas de tratamiento o la situación amenaza la vida materna puede ser necesario el aborto terapéutico, situación que se describe aproximadamente en el 2% de las hiperemesis.

LECTURAS RECOMENDADAS

Berker B, Soylemez F, Cengiz SD, Kose SK. "Serologic assay of Helicobacter pylori infection. Is it useful in hyperemesis gravidarum?" J Reprod Med, 2003;48(10):809-12



- Borrelli F, Capasso R, Aviello G, Pittler MH, Izzo AA. "Effectiveness and safety of ginger in the treatment of pregnancy-induced nausea and vomiting". *Obstet Gynecol*, 2005; 105(4):849-856.
- Carrera Maciá JM y cols. "Protocolos de Obstetricia y medicina perinatal del Instituto Universitario Dexeus". Ed. Masson, 3ª ed, págs 246-248. Barcelona, 2002.
- Cevrioglu AS, Altindis M, Yilmazer M, Fenkci IV, Ellidokuz E, Kose S. "Efficient and non-invasive method for investigating Helicobacter pylori in gravida with hyperemesis gravidarum: Helicobacter pylori stool antigen test". *J Obstet Gynaecol Res*, 2004;30(2):136-141
- Dodds L, Fell DB, Joseph KS, Allen VM, Butler B. "Outcomes of pregnancies complicated by hyperemesis gravidarum". *Obstet Gynecol*, 2006;107(2 Pt 1):285-292.
- El-Mallakh RS, Liebowitz NR, Hale MS. "Hyperemesis gravidarum as conversion disorder". *J Nerv Ment Dis*, 1990; 178(10):655-9.
- Fell DB, Dodds L, Joseph KS, Allen VM, Butler B. "Risk factors for hyperemesis gravidarum requiring hospital admission during pregnancy". *Obstet Gynecol*, 2006; 107(2 Pt 1):277-284.
- Frigo P, Lang C, Reiserberger, Hirschl AM. "Hyperemesis gravidarum associated with Helicobacter pylori seropositivity." *Obstet Gynecol*, 1998;91:615-617.
- Folk JJ, Leslie-Brown HF, Nosovitch JT, Silverman RK, Aubry RH. "Hyperemesis gravidarum: outcomes and complications with and without total parenteral nutrition". *J Reprod Med*, 2004; 49(7):497-502.
- Gadsby R, Barnie-Adshead AM, Jagger C. "A prospective study of nausea and vomiting during pregnancy". *Br J Gen Pract*, 1993;43(371):245-248.
- Goodwin TM, Hershman JM, Cole L. "Increased concentration of the free beta-subunit of human chorionic gonadotropin in hyperemesis gravidarum". *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1994;73(10):770-2.
- Hershman JM. "Physiological and pathological aspects of the effect of human chorionic gonadotropin on the thyroid". *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 2004;18(2):249-65
- Izquierdo González F. "Náuseas y vómitos. Hiperemesis gravídica." En "Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción". SEGO, Tomo I, Ed. Panamericana, págs 615-618. Madrid, 2003.
- Jacobson GF, Autry AM, Somer-Shely TL, Pieper KL, Kirby RS. "Helicobacter pylori seropositivity and hyperemesis gravidarum". *J Reprod Med*, 2003;48(8):578-82.
- Jarnfelt-Samsioe A, Bremme K, Eneroth P. "Steroid hormones in emetic and non-emetic pregnancy". *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 1986; 21(2):87-99.
- Jewell D, Young G. "Interventions for nausea and vomiting in early pregnancy". *Cochrane Database Syst Rev*, 2003; (4). (<http://www.update-software.com/Abstracts/ab000145.htm>)
- Kazerooni T, Taallom M, Ghaderi AA. "Helicobacter pylori seropositivity in patients with hyperemesis gravidarum". *Int J Gynaecol Obstet*. 2002;79(3):217-220
- Kuscu NK, Yildirim Y, Koyuncu F, Var A, Uyanik BS. "Interleukin-6 levels in hyperemesis gravidarum". *Arch Gynecol Obstet*, 2003;269(1):13-5.
- Lee RH, Pan VL, Wing DA. "The prevalence of Helicobacter pylori in the Hispanic population affected by hyperemesis gravidarum". *Am J Obstet Gynecol*, 2005; 193(3 Pt 2):1024-1027.
- Leylek OA, Toyaksi M, Erselcan T, Dokmetas S. "Immunologic and biochemical factors in hyperemesis gravidarum with or without hyperthyroxinemia". *Gynecol Obstet Invest*, 1999;47(4):229-234.
- Lub-Moss MM, Eurelings-Bontekoe EH. "Clinical experience with patients suffering from hyperemesis gravidarum (severe nausea and vomiting during pregnancy): thoughts about subtyping of patients, treatment and counseling models". *Patient Educ Couns*, 1997;31(1):65-75.
- Simpson SW, Goodwin TM, Robins SB, Rizzo AA, Howes RA, Buckwalter DK, Buckwalter JG. "Psychological factors and hyperemesis gravidarum". *J Women's Health and Gender-based Medicine*, 2001;10:471-477.
- Selitsky T, Chandra P, Schiavello HJ. "Wernicke's encephalopathy with hyperemesis and ketoacidosis". *Obstet Gynecol*, 2006;107(2 Pt 2):486-490.
- Smith C, Crowther C, Willson K, Hotham N, McMillian V. "A randomized controlled trial of ginger to treat nausea and vomiting in pregnancy". *Obstet Gynecol*, 2004; 103(4):639-645.
- Trogstad LI, Stoltenberg C, Magnus P, Skjaerven R, Irgens LM. "Recurrence risk in hyperemesis gravidarum". *BJOG*, 2005;112(12):1641-1645.
- Verberg MF, Gillott DJ, Al-Fardan N, Grudzinskas JG. "Hyperemesis gravidarum, a literature review". *Hum Reprod Update*, 2005;11(5):527-539.
- Walsh JW, Hasler WL, Nugent CE, Owyang C. "Progesterone and estrogen are potential mediators of gastric slow-wave dysrhythmias in nausea of pregnancy". *Am J Physiol*, 1996;270:506-514.
- Yoneyama Y, Suzuki S, Sawa R, Yoneyama K, Doi D, Otsubo Y, Araki T. "The T-helper 1/T-helper 2 balance in peripheral blood of women with hyperemesis gravidarum". *Am J Obstet Gynecol*, 2002;187(6):1631-1635.
- Yoon CK, Chang MH, Lee DC. "Wernicke-Korsakoff syndrome associated with hyperemesis gravidarum". *Korean J Ophthalmol*, 2005;19(3):239-242.

Capítulo 62

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO. CONCEPTO CLASIFICACIÓN ESTUDIO DE LAS DIVERSAS FORMAS

Sánchez-Iglesias JL, Izquierdo Gonzalez F, Llurba E

INTRODUCCIÓN

Los estados hipertensivos del embarazo (EHE) son una de las principales complicaciones obstétricas y de mayor repercusión en la salud materno fetal. suponen uno de los motivos de consulta más importantes en las unidades de alto riesgo, siendo la primera causa de morbi-mortalidad materno fetal con una incidencia a nivel mundial del 1 al 10% según los distintos países. Sin embargo, según datos recientes, la incidencia en la población española es de un 1.2%

Tabla 1.

Hipertensión inducida Por la gestación (HIG)	
	TA diastólica \geq a 90 mmHg y/o TA sistólica \geq 140 mm Hg después de las 20semanas de gestación, en 2 ocasiones separadas al menos 4 horas, en una mujer previamente normotensa
Hipertensión gestacional (HG)	Criterios de HIG y proteinuria en orina de 24h inferior a 300 mg/L.
Preeclampsia leve	Criterios de HIG y proteinuria mayor a 300 mg/L en 24 horas, o en su defecto 2 + de proteínas en labstics en dos mediciones repetidas (en 4 horas de diferencia)
Preeclampsia grave	Preeclampsia con uno o más de los siguientes criterios <ul style="list-style-type: none">• TA > 160/110 mmHg• Proteinuria \geq 2g/24h• Plaquetas < 100.000/L• Transaminasas elevadas• Hemolisis• Dolor epigástrico• Clínica neurológica: cefalea, fotopsias
Eclampsia	Aparición de convulsiones o coma en una paciente con criterios de HIG

DEFINICIÓN Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

La EHE hace referencia a la hipertensión que se inicia o diagnostica durante la gestación en una paciente previamente normotensa.

Siendo la clasificación y criterios diagnósticos los siguientes según la American college of Obstetricians and Gynecologists y la international Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP).

La diferenciación entre la hipertensión gestacional y la preeclampsia es esencial, ya que la preeclampsia es una enfermedad grave con importantes repercusiones perinatales, mientras que la hipertensión gestacional presenta una hipertensión normalmente leve con resultados perinatales similares a la población de gestantes normales. La presencia de proteinuria es el signo diferencial entre ambas entidades. Aproximadamente, sólo el 20% de las pacientes que consultan por hipertensión presentaran criterios de preeclampsia, mientras que el resto serán clasificadas como hipertensión gestacional.

FISIOPATOLOGÍA DE LA PREECLAMPSIA

La preeclampsia (PE) es una enfermedad multisistémica y multifactorial, caracterizada por la existencia de daño endotelial que precede al diagnóstico clínico. Se estima que afecta a un 1.2% de los embarazos en nuestro medio, y a pesar de ser una de las principales causas de mortalidad y morbilidad materna y neonatal (Tabla 2), la etiología y los mecanismos responsables de la patogénesis de la preeclampsia aún no se conocen con exactitud.

En la fisiopatología de la preeclampsia intervienen varias vías fisiopatológicas (Figura 2), pero básicamente po-

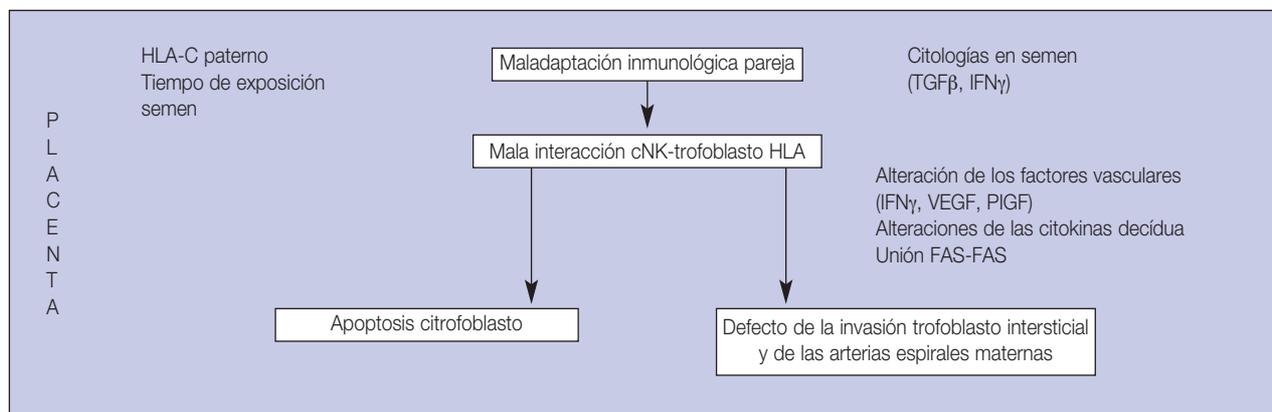
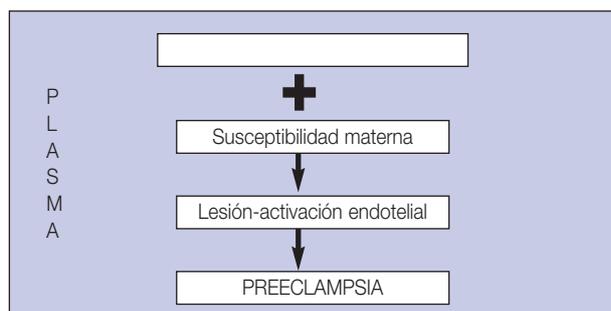


Tabla 2. Morbilidad y mortalidad materna y fetal.

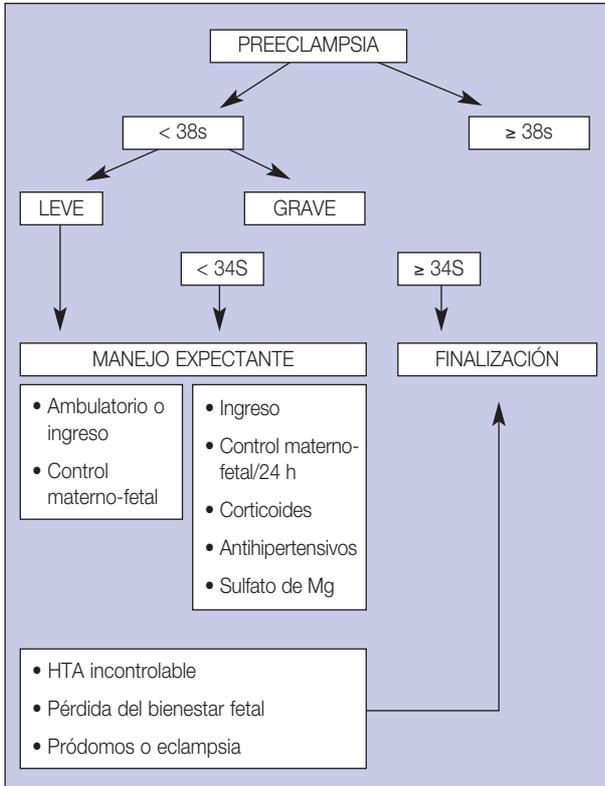
Complicaciones maternas	
Coagulopatía diseminada/Sdr de HELLP	10-20%
Desprendimiento de placenta	1-4%
Edema agudo de pulmón/aspiración pulmonar	2-5%
Insuficiencia renal aguda	1-5%
Eclampsia	<1%
Fallo o hemorragia hepático	<1%
Ictus	Raro
Muerte	Raro
Riesgo de enfermedad cardiovascular a largo plazo	
Complicaciones neonatales	
Prematuridad	15-67%
Retraso de crecimiento intrauterino	10-25%
Hipoxia-complicaciones neurológicas	<1%
Muerte perinatal	1-2%



dríamos diferenciar dos etapas en el proceso de la enfermedad: una primera fase en la que se produciría una alteración de la invasión trofoblástica de las arterias espirales maternas; que conduciría a un estado de insuficiencia placentaria y una segunda etapa, que daría lugar a la lesión endotelial responsable de los signos y síntomas clásicos de la enfermedad.

En la deficiente invasión y diferenciación del trofoblasto en la primera mitad de la gestación intervienen varios factores. Parece ser que la mala adaptación inmunológica del sistema de reconocimiento materno de los alelos fetales de origen paterno iniciaría una serie de alteraciones en el proceso de invasión del trofoblasto. En el embarazo normal la adecuada interacción entre el trofoblasto y los leucocitos de la decidua, principalmente las células NK, da lugar a la síntesis de factores angiogénicos, VEGF y PlGF. Si existe una respuesta anómala por parte de las cNK, los niveles de PlGF son bajos y como consecuencia se produce a nivel plasmático materno un aumento del receptor soluble Flt1, que antagoniza la acción del VEGF y se que ha relacionado directamente con la lesión endotelial en las pacientes con la enfermedad. Además, la disminución de la perfusión placentaria secundaria al déficit de la invasión del trofoblasto de las arterias espirales maternas juntamente con el estado proinflamatorio placentario, provoca el inicio de forma conjunta, o no, de varias vías fisiopatológicas; un aumento de estrés oxidativo, la apoptosis de las células del trofoblasto y el aumento de citocinas.

En un segundo paso, se determina el desarrollo de la enfermedad materna: muchos de estos cambios placentarios están presentes en las mujeres que presentan retraso de crecimiento fetal sin repercusión materna. Por esto, se cree que se requiere una situación predisponente materna, que ante un grado mayor o menor de lesión placentaria, favorezca el desarrollo de la enfermedad. Incluso en algunas mujeres la simple hiperactivación fisiológica de la gestación puede dar lugar a la enfermedad o a la inversa, una alteración placentaria severa quizás requiera poco componente materno para provocar el daño endotelial. Así, estaríamos ante un amplio abanico de posibilidades que explica un concepto muy importante: la heterogeneidad de la enfermedad y por ello la necesidad de intentar diferenciar subgrupos de pacientes según su etiología).



MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y SUS BASES FISOPATOLÓGICAS

La lesión endotelial constituye la lesión fundamental de la Preeclampsia y en relación con esta se explican sus manifestaciones clínicas.

1. Hipertensión

Es la consecuencia del vasoespasmo generalizado que resulta en una compresión del espacio intravascular y un volumen plasmático reducido, y por otra parte la pérdida de la integridad vascular a nivel capilar y la hipoproteinemia constituyen los dos factores determinantes para el desarrollo del edema extracelular.

2. Proteinuria

Se produce debido a la alteración del endotelio glomerular quien deja de ejercer su correcta filtración de proteínas y otras sustancias eliminándolas por la orina. Esta lesión a nivel renal es la que se conoce como “endoteliosis glomerular”.

3. Plaquetopenia y Hemólisis

Como consecuencia de la lesión de los endotelios se produce una hiperagregabilidad plaquetaria y secuestro en la pared vascular que, a su vez, cuando ésta es impor-

tante, produce hemólisis de hematíes a su paso por los vasos afectados.

4. Espigastralgia y vómitos

A nivel hepático, se producen depósitos de fibrina en el seno de la microcirculación hepática que generan isquemia y necrosis hepatocelular que, a su vez, producen distensión de la cápsula de Glisson hepática que se traduce en dolor epigástrico y aumento de las transaminasas.

5. Alteraciones neurológicas

Se producen como consecuencia del vasoespasmo cerebral y la alteración de la regulación del tono vascular. El área más sensible es la occipital ya que es una zona intermedia entre dos territorios vasculares. Todo esto se traduce en la aparición de cefalea, fotopsias y escotomas.

Lecturas recomendadas

- Bdolah Y, Sukhatme VP, Karumanchi SA. Angiogenic imbalance in the pathophysiology of preeclampsia : newer insights. *Semin Nephrol* 2004;24:548-556
- Crispi F, Dominguez C, Llurba E, Martín-Gallán P, Cabero L, Gratacos E. Placental angiogenic growth factors and uterine artery Doppler evaluation to characterize different subsets in preeclampsia and in isolated intrauterine growth restriction. *Am J Obstet Gynecol* 2005 (in press).
- Croy BA, He H, Esadeg S, Wei Q, McCartney D, Zhang J, Borzychowski A, Ashkar AA, Black GP, Evans SS, Chantakru S, van den Heuvel M, Paffaro VA Jr, Yamada AT. Uterine natural killer cells: insights into their cellular and molecular biology from mouse modelling. *Reproduction*. 2003 Aug;126(2):149-60.
- Davidge, S.T.; Hubel, C.A.; Brayden, R.D.; Capeless, E.C.; McLaughlin, M.K. Sera antioxidant activity in uncomplicated and preeclamptic pregnancies. *Obstet. Gynecol.* 79:897-901; 1992
- Diedrich, F.; Renner, A.; Rath, W.; Kuhn, W.; Wieland, E. Lipid hydroperoxides and free radical scavenging enzyme activities in preeclampsia and HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome: no evidence for circulating primary products of lipid peroxidation. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 185:166-72; 2001
- E. Llurba, E. Casals, J. Delgado, I Mercadé, F. Crispi, P. Martín-Gallán, C. Domínguez, L. Cabero, E. Gratacós. Atherogenic lipoprotein subfraction profile in preeclamptic women with and without high triglycerides: different pathophysiological subsets in preeclampsia. *Metabolism*. 2005 Nov;54(11):1504-9.
- Fisher SJ. The placental problem: Linking abnormal cytotrophoblast differentiation to the maternal symptoms of preeclampsia. *Reprod Biol Endocrinol* 2004;2:53-7
- Florio P, Ciarmela P, Luisi S, Palumbo MA, Lambert-Messerlian G, Severi FM, Petraglia F. Pre-eclampsia with fetal growth restriction: placental and serum activin A and inhibin A levels. *Gynecol Endocrinol* 2002;16: 365-72.

- Granger, J.P.; Alexander, B.T.; Bennett, W.A.; Khalil, R.A. Pathophysiology of pregnancy-induced hypertension. *Am. J. Hypertens.* 14:178S-185S; 2001.
- Hahn S, Huppertz B, Holzgreve W. Fetal cells and cell free fetal nucleic acids in maternal blood: new tools to study abnormal placentation? *Placenta.* 2005 Aug;26(7):515-26. Epub 2004 Dec 23
- He S, Silveira A, Hamsten A, Blomback M, Bremme K. Haemostatic, endothelial and lipoprotein parameters and blood pressure levels in women with a history of preeclampsia. *Thromb Haemost* 1999;81: 538-42
- Hiby SE. Combinations of maternal KIR and fetal HLA-C genes influence the risk of preeclampsia and reproductive success. *J Exp Med* 2004;200:957-65
- Hubel CA, Snaedal S, Ness RB, Weissfeld LA, Geirsson RT, Roberts JM, Arngrimsson R. Dyslipoproteinaemia in postmenopausal women with a history of preeclampsia. *BJOG* 2000;107: 776-84
- Hubel CA, Lyall F, Weissfeld L, Gandley RE, Roberts JM. Small low-density lipoproteins and vascular cell adhesion molecule-1 are increased in association with hyperlipidemia in preeclampsia. *Metabolism* 1998;47: 1281-8
- Hubel, C.A.; McLaughlin, M.K.; Evans, R.W.; Hauth, B.A.; Sims, C.J.; Roberts, J.M. Fasting serum triglycerides, free fatty acids, and malondialdehyde are increased in preeclampsia, are positively correlated, and decrease within 48 hours post partum. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 174: 975-82; 1996
- Hung TH, Charnock-Jones DS, Skepper JN, Burton GJ. Secretion of tumor necrosis factor-alpha from human placental tissues induced by hypoxia-reoxygenation causes endothelial cell activation in vitro: a potential mediator of the inflammatory response in preeclampsia. *Am J Pathol.* 2004 Mar;164(3):1049-61
- Giudice LC, Conover CA, Bale L, Faessen GH, Ilg K, Sun I, Imani B, Suen LF, Irwin JC, Christiansen M, Overgaard MT, Oxvig C. Identification and regulation of the IGFBP-4 protease and its physiological inhibitor in human trophoblasts and endometrial stroma: evidence for paracrine regulation of IGF-II bioavailability in the placental bed during human implantation. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002 May;87(5):2359-66.
- Gratacos E, Casals E, Gomez O, Llurba E, Mercader I, Cararach V, Cabero L. Increased susceptibility to low density lipoprotein oxidation in women with a history of pre-eclampsia. *BJOG* 2003;110: 400-4
- Gratacós, E.; Casals, E.; Deulofeu, R.; Cararach, V.; Alonso, P.L.; Fortuny, A. Lipid peroxide and Vitamine E patterns in women with different types of hipertensión in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 178: 1072-6; 1998
- King A, Hiby SE, Gardner L, Joseph S, Bowen JM, Verma S, Burrows TD, Loke YW. Recognition of trophoblast HLA class I molecules by decidual NK cell receptors – a review. *Placenta* 2000;21:S81-S85
- Levine RJ, Maynard SE, Qian C, et al. Circulation of angiogenic factors and the risk of preeclampsia. *N Engl J Med,* 2004; 350: 672-83
- Llurba E, Gratacos E, Martin-Gallan P, Cabero L, Dominguez C. A comprehensive study of oxidative stress and antioxidant status in preeclampsia and normal pregnancy. *Free Radic Biol Med* 2004;37:557-570.
- Lorentzen B, Drevon CA, Endresen MJ, Henriksen T. Fatty acid pattern of esterified and free fatty acids in sera of women with normal and pre-eclamptic pregnancy. *BJOG* 1995;102: 530-7
- Maynard SE, Min JY, Merchan J, et al. Excess placental soluble fms-like tyrosin kinase 1 (sFlt1) may contribute to endothelial dysfunction hypertension, and proteinuria in preeclampsia. *Clin Invest* 2003; 111: 649-58
- Moffett-King A. Natural killer cells and pregnancy. *Nat Rev Immunol.* 2002 Sep;2(9):656-63
- Poston L, Rajmakers MTM. Trophoblast oxidative stress, antioxidants and pregnancy outcome – a review. *Placenta* 2004;18:S72-S78.
- Regan, C.L.; Levine, R.J.; Baird, D.D.; Ewell, M.G.; Martz, K.L.; Sibai, B.M.; Rokach, J.; Lawson, J.A.; FitzGerald, G.A. No evidence of lipid peroxidation in severe preeclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 185: 572-8; 2001
- Roberts, J.M.; Taylor, R.N.; Musci, T.J.; Rodgers, G.M.; Hubel, C.A.; McLaughlin, M.K.; Preeclampsia: an endothelial cell disorder. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 161:1200-4; 1989.
- Roberts, J.M. Preeclampsia: what we know and what we do not know. *Semin. Perinatol.* 24: 24-28; 2000.
- Roberts, J.M.; Lain, K.Y. Recent insights into the pathogenesis of pre-eclampsia. *Placenta.* 23:359-72; 2002.
- Robertson SA, Ingman WV, O'Leary S, Sharkey DJ, Tremellen KP. Transforming growth factor beta--a mediator of immune deviation in seminal plasma. *J Reprod Immunol.* 2002 Oct-Nov;57(1-2):109-28
- Sattar N, Bedomir A, Berry C, Shepherd J, Greer IA, Packard CJ. Lipoprotein subfraction concentrations in preeclampsia: pathogenic parallels to atherosclerosis. *Obstet Gynecol* 1997;89: 403-8
- Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005;365:785-99.
- Uotila, J.; Tuimala, R.; Aarnio, P.; Pykko, K.; Ahotupa, M. Findings on lipid peroxidation and antioxidant function in hypertensive complications of pregnancy. *Br. J. Obstet. Gynecol.* 100: 270-6; 1993
- Van der Meer A, Lukassen HG, van Lierop MJ, Wijnands F, Mosselman S, Braat DD, Joosten I. Membrane-bound HLA-G activates proliferation and interferon-gamma production by uterine natural killer cells. *Mol Hum Reprod.* 2004 Mar;10(3):189-95. Epub 2004 Jan 29
- Vatten LJ, Skjærven R. Is pre-eclampsia more than one disease? *BJOG* 2004;111: 298-302.
- Zhou Y, Damsky CH, Fisher SJ. Preeclampsia is associated with failure of human cytotrophoblasts to mimic a vascular adhesion phenotype. One cause of defective endovascular invasion in this syndrome? *J Clin Invest.* 1997 May 1;99(9):2152-64.

Capítulo 63

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LOS EHE

Sánchez Iglesias JL, Izquierdo Gonzalez F, Llurba E

PREVENCIÓN DE LOS EHE

Prevención primaria

Incluye cualquier acción orientada a evitar la aparición de cualquier forma de estado hipertensivo en el embarazo. Para ello es imprescindible tener un conocimiento correcto de la fisiopatología del proceso a prevenir. Por tanto, en este caso, es difícil establecer unas pautas eficaces concretas. Podríamos mencionar algunas conductas oportunas a diferentes niveles:

- Suspensión del hábito tabáquico previo a la gestación.
- Pérdida de peso previa a la gestación cuando el IMC supera el valor de 29.
- Control metabólico correcto previo a la gestación, en las pacientes diabéticas.
- Presentar algún tipo de trombofilia congénita o adquirida representa un factor de riesgo para la aparición de preeclampsia en el embarazo, por lo que estaría justificado el uso de Heparina de bajo Peso Molecular durante la gestación. Así mismo, está recomendado el estudio de trombofilia en aquellas pacientes con antecedente de preeclampsia y/o RCIU en gestaciones anteriores y realizar tratamiento Con HBPM si fuera necesario.

La única intervención en pacientes de alto riesgo de preeclampsia es la administración de AAS a dosis de 100 mg/día por la noche a partir de la 12 semanas y hasta el final de la gestación. Esta conducta podría comportar una reducción del 14 % reincidencia en preeclampsia y del 21 % de la tasa de mortalidad perinatal (*grado de recomendación A*)

Prevención secundaria

Para cualquier medida encaminada a la prevención secundaria de una enfermedad sea eficaz, es importante disponer de métodos para la detección precoz de aquellas pacientes que estén en riesgo. Actualmente no existe una prueba diagnóstica que cumpla estas expec-

tativas. Sin embargo, el test que hasta el momento parece ser que se acerca a estas premisas es el estudio Doppler de las arterias uterinas en el segundo trimestre del embarazo.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LOS EHE. FARMACOS HIPOTENSORES

Existe gran cantidad de fármacos hipotensores, a continuación enumeraremos los más utilizados y su mecanismo de acción:

Metildopa

Es un simpaticolítico, que actúa inhibiendo la producción de noradrenalina en las terminaciones nerviosas simpáticas actuando como un falso neurotransmisor. Es considerado por la mayoría de autores un fármaco de segunda línea, que consigue un buen control de la tensión sin grandes fluctuaciones, sin producir hipotensión postural. Las dosis habituales son entre 1 y 2 g/día. Como efectos secundarios desfavorables, el más frecuente es la somnolencia.

Hidralacina

Produce hipotensión por su acción directa sobre el músculo liso de la pared de las arteriolas, provocando vasodilatación y disminución de las resistencias periféricas. Dosis iniciales de 50 mg/día repartidas en 3-4 tomas. Si a las 48 horas la TA no se normaliza, se aumenta progresivamente la dosis hasta la dosis máxima de 200 mg/día. Como efectos indeseables: aumenta el gasto y frecuencia cardíaca como respuesta de los barorreceptores, (ésto se puede evitar asociando la hidralazina a un simpaticolítico), puede producir exantemas semejantes al lupus que desaparecen después del tratamiento; en ocasiones provocan palpitaciones, cefalalgias, vómitos y diarreas, retención de líquidos y pueden disminuir el flujo uteroplacentario.

Bloqueantes de los receptores beta-adrenérgicos

Constituyen actualmente una de las principales modalidades terapéuticas frente la hipertensión fuera del embarazo, durante éste tienen una serie de efectos indeseables como su acción estimulante del músculo uterino y podrían comprometer el intercambio materno fetal. Estos efectos indeseables serían provocados sobretodo por la acción sobre los receptores beta-2 no cardíacos, por ello estos no ocurrirían con el uso de los beta-bloqueantes cardioselectivos como el atenolol o metoprolol.

Bloqueantes de los receptores adrenérgicos alfa y beta

El labetalol es un antagonista competitivo de los receptores alfa y beta.

Actúa disminuyendo la resistencia vascular periférica mediante el bloque de los receptores alfa-adrenérgicos de las arteriolas periféricas, pero además bloquea los receptores beta-adrenérgicos, con lo que protege al corazón del reflejo simpático que produce la vasodilatación periférica. Tiene pocos efectos secundarios e incluso se ha señalado que incrementaría el flujo placentario. Dosis 100-200 mg/6-8 horas oral, dosis máxima 2400mg/día. Puede utilizarse vía oral o endovenosa.

Antagonistas del calcio

La nifedipina tiene la ventaja de que es igualmente efectiva que otros hipotensores y no es necesaria su administración vía endovenosa ya que se puede dar vía sublingual, siendo además útil en los casos en que haya amenaza de parto prematuro por su acción tocolítica.

Diazóxido

Vasodilatador arterial similar a la hidralacina. En la experimentación animal no se han detectado efectos desfavorables sobre el feto y parece aumentar el flujo

DIURÉTICOS

Los diuréticos no están indicados como tratamiento hipotensor en la mujer gestante, ya que aunque en la EHE hay una retención excesiva de sodio y agua esto sólo ocurre de día y se pierde por la noche, apareciendo el edema cuando la ganancia es mayor durante el día, por ello el reposo en cama sería suficiente tratamiento para este acúmulo de líquido extravascular. Además los diuréticos tienen efectos secundarios importantes tanto sobre el feto (trombocitopenia, hemólisis e ictericia) como sobre la madre (au-

mentan las tasas de ácido úrico y urea, producen hipopotasemia e hiperglucemia y reducen el volumen intravascular que ya está reducido en estas pacientes pudiendo comprometer el flujo útero placentario plamático, dando lugar a hipoxia fetal). Sólo estaría indicado su uso cuando existiera edema importante, insuficiencia cardíaca o oliguria. En estos casos el diurético a utilizar sería la furosemida.

SEDANTES

Diacepán

Es un fármaco con acción anticonvulsivante potente. En algunos casos su administración endovenosa puede deprimir la respiración o producir una ligera taquicardia e hipotensión. Sobre el feto no provoca depresión respiratoria pero si puede dar hipotonia de algunas horas de duración.

Sulfato de magnesio

Disminuye la excitabilidad del sistema nervioso central y es un buen anticonvulsivante. Tiene además una ligera acción hipotensora. Su acción se produce por disminución de la secreción de acetilcolina a nivel de las uniones neuromusculares y porque, al mismo tiempo, disminuye la sensibilidad de la placa motora a la acetilcolina. Su vía de administración es la endovenosa y como inconveniente tiene su estrecho margen tóxico-terapéutico, que obliga a controlar los signos de intoxicación materna. Para ello, se realizarán controles del reflejo rotuliano (su abolición es un signo precoz), frecuencia respiratoria ($> 14/\text{min}$) diuresis horaria y tensión arterial. En caso de administración continua se harán controles de magnesemia para asegurar unos niveles entre 4,2-8,4 mg/dl. Si produce intoxicación se administrará gluconato cálcico. Sobre el feto puede provocar depresión respiratoria e hiporreflexia.

Barbitúricos

El más frecuente utilizado es el fenobarbital a dosis de 60 a 300 mg IM cada 6-8 horas, según la gravedad.

MANEJO CLÍNICO DE LOS EHE

Medidas generales

Ingreso hospitalario

Ante el diagnóstico clínico de preeclampsia, es aconsejable ingresar a la paciente para su estudio y correcta catalogación. Posteriormente, según la gravedad del cuadro se podrá realizar tratamiento ambulatorio (en los casos de hipertensión gestacional y de preeclampsia leve).

Estudio analítico

- Hemograma completo con recuento y fórmula.
- Pruebas de funcionalismo renal: urea, creatinina, ácido úrico, aclaramiento de creatinina.
- Ionograma.
- Pruebas de funcionalismo hepático: GOT, GPT, fosfatasa alcalina y LDH.
- Coagulación: número de plaquetas. Si no existe trombopenia no es imprescindible practicar otros estudios de coagulación en la preeclampsia leve. En la preeclampsia grave se realizará, además, determinación del tiempo de protombina, TTPA y fibrinógeno.
- Sedimento de orina y urocultivo.
- Proteinuria en orina de 24 horas.

Monitorización fetal

Aunque hay acuerdo general en que se deben controlar de forma exhaustiva los fetos de las gestantes con hipertensión gestacional y preeclampsia, no hay acuerdo ni en cuáles son las pruebas más adecuadas ni con qué frecuencia hay que realizarlas.

A continuación se enumeran las pruebas que se pueden emplear para el estudio del bienestar fetal. Su utilización va a depender del diagnóstico, del momento de la gestación y de la gravedad y urgencia del cuadro.

- Cardiotocografía (test basal): desde el diagnóstico. Su frecuencia estará condicionada por la gravedad del cuadro. También hay que realizarlo siempre que haya un empeoramiento brusco del estado materno. La información aportada sobre el bienestar fetal es puntual y no tiene valor predictivo (*grado de recomendación B*).
- Perfil biofísico: al diagnóstico y ante un test basal no reactivo.
- Ecografía: para valoración del crecimiento fetal y del volumen de líquido amniótico. La cadencia de realización dependerá de la gravedad (*grado de recomendación A*).
- Doppler umbilical (*grado de recomendación A*).
- Doppler fetal y uterino. La preeclampsia es una de las indicaciones para su realización, sobre todo en los casos asociados a CIR. Sin embargo, su valor aún no ha sido totalmente clarificado (*grado de recomendación C*).
- Amniocentesis: siempre que se considere necesaria la valoración del grado de madurez pulmonar fetal.

Aspectos generales del tratamiento

Reposo: El reposo absoluto en cama no es necesario en la paciente preecláptica, aunque es recomendable una cierta restricción de la actividad (reposo relativo) (*grado de recomendación B*).

Dieta: Normocalórica (*grado de recomendación C*), normoproteica (*grado de recomendación B*) y normosódica (*grado de recomendación C*). La suplementación de la dieta con calcio, magnesio, zinc, hierro o folatos no modifica la incidencia o evolución de la preeclampsia, por lo que no están indicados (*grado de recomendación B*). Sin embargo, el hierro y los folatos pueden emplearse ya que tienen otros efectos beneficiosos para el embarazo.

Tratamiento farmacológico: No se ha demostrado efecto beneficioso en los casos de hipertensión gestacional y preeclampsia leve, por lo que su uso no es necesario en todas las pacientes. Estaría indicado el tratamiento farmacológico ante la persistencia de una TA diastólica > 100 mmHg (*grado de recomendación C*).

Finalización de la gestación: El tratamiento definitivo de la preeclampsia es la finalización de la gestación. Por ello, se tendrá que contemplar en todos aquellos casos con grave afectación materno-fetal o a partir de las 37 semanas en los casos de preeclampsia leve.

Hipertensión gestacional

Hasta el momento, no se ha demostrado que el uso de antihipertensores mejore el pronóstico materno-fetal ni evite la progresión a preeclampsia.

Conducta:

- Control ambulatorio.
- Control tensional 2-3 veces por semana.
- Proteinuria cualitativa: 1 vez por semana.
- Inducción del parto a la 40 semana de gestación.

Manejo de la Preeclampsia leve

Ante la presencia de hipertensión y proteinuria, el primer paso es establecer la severidad del cuadro. El objetivo principal en el momento del diagnóstico es establecer el riesgo y detectar la progresión del cuadro hacia preeclampsia grave o complicaciones fetales.

Los controles recomendados en este caso:

1. Ingreso: No sería necesario, si de forma ambulatoria se consigue un control adecuado.
2. Control TA/12h
3. Proteinuria cualitativa/24h y en orina de 24h (1 o 2 veces a la semana)

4. Analítica: Hemograma, transaminasas, LDH, Creatinina, ácido úrico, urea, pruebas de coagulación y PDF bisemanales

5. Tratamiento:

a) Reposo: No ha demostrado que mejore el pronóstico de la enfermedad, sin embargo la experiencia clínica de la mayoría de los grupos indica que el reposo puede mejorar la retención hídrica y la perfusión fetal

b) El tratamiento hipotensor no está indicado en la mayoría de los casos por debajo de los criterios de hipertensión grave (<160/110 mmHg). Los estudios randomizados al respecto no muestran mejor pronóstico en el caso de dar tratamiento en la preeclampsia leve. Además, se ha visto que puede empeorar la situación fetal, disminuyendo el flujo placentario. El manejo expectante parece más adecuado ya que permite valorar la progresión de la enfermedad. Sin embargo se debe valorar cada caso: en pacientes con PAs 150-159 y PAd entre 100-109 de forma persistente y en el caso de control ambulatorio, se podría iniciar tratamiento vía oral a dosis bajas. El objetivo del tratamiento es conseguir PAs 140-145 y PAd entre 90-95. Los tratamientos antihipertensivos de elección son:

- Labetalol: 100-200 mg/6-8h.
- Hidralacina: 50mg/día repartidas en 3-4 tomas. Si a las 48 horas no se ha normalizado la TA se puede aumentar hasta una dosis máxima de 200 mg/día.
- Otros: Metildopa, 250-500 mg/8h. Nifedipina 10 mg/12h

Contraindicados: Atenolol (se ha asociado a retraso de crecimiento y alteraciones en el registro cardiotocográfico) y los inhibidores de la enzima convertasa de la angiotensina (IECAs) que se asocian a pérdidas fetales precoces y tardías, insuficiencia renal y malformaciones fetales

Manejo de la Preeclampsia Grave

La evolución clínica de la preeclampsia grave suele ser hacia la progresión de la enfermedad con riesgo de empeoramiento del estado materno-fetal. Por ello, siempre que se diagnostique por encima de las 34 semanas de gestación se recomienda la finalización de la gestación. El manejo de la paciente con preeclampsia grave entre las 24 y 34 semanas requiere:

1. Ingreso hospitalario en un centro de nivel 3
2. Reposo relativo. Dieta normal
3. Control de TA cada 5 minutos hasta estabilizar el cuadro y luego cada 30. Proteinuria cualitativa/24h. Proteinuria orina 24h al menos bisemanales

4. Estudio analítico

5. Colocación de sonda de Foley para control de diuresis horaria y balance hídrico cada 12h

6. Control de peso diario

7. Control de sintomatología materna valorando nivel de conciencia, focalidad neurológica, fondo de ojo, signos de edema pulmonar o anomalías cardíacas, dolor epigástrico y/o en hipocondrio derecho, hiperreflexia, edema, petequias y ECG.

8. Monitorización cardio-tocográfica fetal por encima de las 26-28 semanas al menos 2 veces al día

9. Ecografía obstétrica: Valorar crecimiento fetal, líquido amniótico y flujometría Doppler.

10. Corticoterapia con las pautas habituales entre las 24 y 34 semanas de gestación

11. Fluidoterapia anteparto: solución de cristaloideos (fisiológico o Ringer lactato) a un ritmo de 100-125 ml/h. En caso de terapia hipotensora o anestesia epidural, se aconseja la administración adicional de 1000-1500 ml de la misma solución (500 ml/30m). El objetivo es conseguir una diuresis \geq 30 ml/h.

12. Debe realizarse la monitorización central en casos de edema de pulmón, oliguria persistente, insuficiencia cardíaca, hipertensión severa refractaria, etc.

Controles posteriores

- Diario: TA horaria, peso, balance de líquidos, proteinuria cualitativa, movimientos fetales, test basal, hemograma completo, función renal, enzimas hepáticos.
- Ecografía / 48 horas (ILA y doppler umbilical y fetal).
- Dos veces por semana: sedimento, proteinuria cuantitativa, prueba de coagulación y proteinograma.
- Quincenal: ecografía (biometría fetal).
- Amniocentesis para estudio de madurez pulmonar si es necesario.

Esquema terapéutico en la preeclampsia grave

El esquema terapéutico de la preeclampsia severa debe contemplar el control de la TA, la prevención de las convulsiones y la finalización de la gestación.

Tratamiento antihipertensivo

El objetivo del tratamiento hipotensor es mantener la tensión arterial <160/110 mmHg y \geq 140/90 mmHg. En mujeres con determinadas patologías (diabetes pregesta-

cional) o con marcadores de gravedad diferentes a la HTA, se puede iniciar el tratamiento hipotensor con niveles de TA inferiores (*grado de recomendación C*).

Durante el tratamiento inicial con hipotensores y hasta la estabilización, se debe realizar monitorización fetal continua (test basal), ya que descensos bruscos de la TA pueden condicionar una pérdida del bienestar fetal.

Tratamiento del brote hipertensivo

- **Labetalol IV** (*grado de recomendación A*): inyección lenta, durante 1-2 minutos, de 20 mg. Repetir a los 10 minutos si no se controla la TA, doblando la dosis (20, 40, 80 mg). No sobrepasar los 220 mg. Se prosigue con una perfusión continua a 100 mg/6 horas. Si no se controla la TA, se asociará otro fármaco.

Son contraindicaciones para el uso de labetalol: insuficiencia cardíaca congestiva, asma y frecuencia cardíaca materna <60 lpm.

- **Hidralacina IV** (*grado de recomendación A*): bolo de 5 mg, que pueden repetirse a los 10 minutos si la TA no se ha controlado. Se sigue con perfusión continua a dosis entre 3-10 mg/hora.
- **Nifedipina** (*grado de recomendación A*) 10 mg por vía oral y repetir en 30 minutos si es preciso. Posteriormente seguir con dosis de 10-20 mg/6-8 horas. Hay que tener precaución con la asociación de sulfato de magnesio. No es recomendable la administración por vía sublingual.
- **Nitroprusiato sódico IV**: en perfusión continua a dosis de 0.25 µg/Kg/min, aumentando la dosis 0.25 µg/Kg/min cada 5 minutos hasta conseguir la disminución de tensión adecuada. Sólo debe usarse si han fracasado los otros tratamiento o en caso de encefalopatía hipertensiva. Es un fetotóxico por acúmulo de cianida. No se debe administrar más de 4 horas con feto intraútero.
- **Nitroglicerina IV**: 5 µg/min en infusión endovenosa, doblando la dosis cada 5 minutos hasta una dosis máxima de 100 µg/min. Relativamente contraindicada en la encefalopatía hipertensiva, ya que puede incrementar el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal. Puede causar metahemoglobinemia.
- **Diuréticos** (*grado de recomendación B*): sólo están indicados en caso de edema agudo de pulmón, oliguria marcada o insuficiencia cardíaca.
- El **Atenolol**, los **IECAs** y los **Bloqueantes de los receptores de la Angiotensina** están contraindicados (*grado de recomendación B*).

Prevención de las convulsiones: Sulfato de magnesio (*grado de recomendación A*)

A dosis de 1-1,5 g/hora por la IV en perfusión continua. Se puede administrar una dosis de ataque inicial de 2-4 g IV a pasar en 5-10 minutos. El objetivo será obtener unos niveles plasmáticos 3.5-7 mEq/L (4.2-8.4 mg/dl). En caso de intoxicación hay que administrar gluconato cálcico 1 gramo IV a pasar en 3-4 minutos (10 ml al 10% de gluconato cálcico).

Durante la administración de SO₄Mg se deberán realizar los siguientes controles:

- Reflejo rotuliano: debe estar presente.
- Frecuencia respiratoria: >14 respiraciones / minuto
- Diuresis: >25-30 ml / hora
- Es aconsejable el control de la saturación de O₂ mediante pulsioximetría.

El tratamiento se mantendrá las primeras 24-48 horas postparto.

Indicaciones de finalización del embarazo independientes de las semanas de gestación

Indicaciones maternas

- Trombocitopenia progresiva
- Persistencia de HTA severa a pesar del tratamiento.
- Aparición de signos prodrómicos de eclampsia.
- Eclampsia.
- Deterioro progresivo de la función renal u oligoanuria persistente.
- Deterioro progresivo de la función hepática.
- Aparición de complicaciones maternas graves: hemorragia cerebral, edema pulmonar, rotura hepática, DPPNI.

Indicaciones fetales

- Registro cardiotocográfico patológico.
- Perfil biofísico < 4.
- Restricción severa del crecimiento fetal con Doppler de arteria umbilical con diástole ausente o revertida.

Vía del parto

- En general se acepta que la vía vaginal es preferible a la cesárea. Para la elección de la vía de parto, habrá

que tener en cuenta factores tales como la presentación, las condiciones cervicales, la edad gestacional, etc. (*grado de recomendación C*).

- Se pueden utilizar las prostaglandinas locales para la maduración cervical.
- En las gestantes con preeclampsia severa sería conveniente (si se puede), la realización de una consulta preanestésica previa al parto.
- La anestesia regional (epidural, espinal o combinadas) consigue un buen control de la hipertensión y mejora el flujo sanguíneo útero-placentario, por lo que es la técnica de elección en estas pacientes siempre que no existan contraindicaciones.

Control postparto

- Control exhaustivo materno ya que dentro de la primera semana postparto pueden aparecer nuevas complicaciones graves (eclampsia, amaurosis, etc.) (*grado de recomendación C*).
- Control estricto de líquidos por el riesgo incrementado de exacerbación de la hipertensión y de edema de pulmón en esta fase. Este incremento del riesgo es debido al aumento de la infusión de líquidos durante el periparto (prehidratación para anestesia, administración de varias medicaciones en perfusión continua) y a la movilización de líquidos desde el espacio extravascular hacia el intravascular. La infusión total de líquidos debe limitarse durante la fase intraparto y postparto a 80 ml/hora o 1 ml/Kg/hora (*grado de recomendación C*).
- Monitorización de la saturación de O₂ y de la diuresis horaria.
- La hipertensión, después de una fase inicial de mejoría, puede presentar un empeoramiento entre el 3^{er} y 6^o día. Para su control se utilizarán los mismos fármacos utilizados anteparto ya sea por vía endovenosa u oral dependiendo de la respuesta y el estado de la paciente. En esta fase, no están contraindicados otro tipo de fármacos que no estaban indicados durante el embarazo (ejemplo: IECAs).
- El tratamiento hipotensor se suspenderá tras 48 horas de TA normales.
- El tratamiento con SO₄Mg y sin signos prodrómicos de eclampsia, se puede suspender a las 24 horas. Si transcurridos 48 horas persisten los signos o síntomas prodrómicos, se mantendrá el tratamiento 24 horas más.
- La preeclampsia puede presentarse por primera vez en el postparto. Estas paciente tienen un riesgo aumenta-

do de eclampsia, edema de pulmón, accidentes cerebrovasculares y tromboembolismo, por lo que deben ser instruidas en la detección de síntomas prodrómicos de eclampsia.

- En caso de cesárea es recomendable realizar profilaxis de la enfermedad tromboembólica con heparina de bajo peso molecular. La dosis dependerá del peso de la paciente.
- Está contraindicada la utilización de ergotínicos. En caso de hemorragia postparto se pueden utilizar oxitocina o prostaglandinas.
- La reevaluación y clasificación definitiva del cuadro se realizará a las 12 semanas postparto. En caso de persistencia de la HTA, proteinuria u otras alteraciones analíticas, transcurrido este período deberá sospecharse una alteración subyacente, por lo que se recomienda poner en marcha las investigaciones necesarias para llegar a un diagnóstico correcto (*grado de recomendación C*).

ECLAMPSIA

La eclampsia se define como la aparición de convulsiones en el contexto de hipertensión en el embarazo con o sin proteinuria en ausencia de otras causas conocidas de convulsiones. La incidencia de la eclampsia depende de la severidad de la preeclampsia y del manejo del cuadro, pero se estima inferior al 1%. El 50% de los casos debuta anteparto, un 25% durante el parto y el resto aparece en el postparto. Es importante destacar que hasta el 16% aparece tras 48h del parto.

CONTROL Y TRATAMIENTO DE LA ECLAMPSIA

Conducta general

- Ingreso inmediato (si no estuviese hospitalizada).
- Canalización de vena.
- Mantenimiento de la vía aérea permeable.
- Aspiración de secreciones faríngeas.
- Administrar oxígeno a razón de 6 litros/minutos (mascarilla al 30%). Evitar las lesiones maternas (proteger la lengua).
- Una vez conseguida la estabilización neurológica y hemodinámica se debe obtener una muestra de sangre arterial para equilibrio ácido-base y gases.
- También es recomendable practicar un estudio radiológico de tórax para descartar la existencia de una aspiración.

Tratamiento

- Dosis de ataque: 4 g de SO_4Mg por vía intravenosa.
- Dosis de mantenimiento: 2g/hora de SO_4Mg en perfusión continua.
- Los controles durante el tratamiento son los mismos que en la preeclampsia grave (reflejos rotulianos, diuresis horaria, magnesemia, frecuencia respiratoria).
- Si durante el tratamiento existe recurrencia de las convulsiones se deben tratar bien con un nuevo bolo de 2g de SO_4Mg o bien aumentado el ritmo de la infusión continua.
- En caso de ausencia de respuesta al tratamiento con sulfato de magnesio o si no se dispone de este fármaco, se puede usar alguno de los fármacos siguientes:
 - Benzodiazepinas (Diazepam):
 - Dosis de ataque: 40 mg IV.
 - Dosis de mantenimiento: 10 mg/h en perfusión continua.
 - Fenitoínas:
 - Dosis de ataque: 15 mg/Kg IV, a pasar en 1 hora.
 - Dosis de mantenimiento: 250-500 mg/12 horas oral o IV. Niveles terapéuticos: 10-20 $\mu\text{g/ml}$.
- Si las medidas anteriores fracasan:
 - Barbitúricos de acción corta (Thiopental o Amobarbital).
 - Intubación y curarización.

Tratamiento hipotensor

- Se aplicará el mismo tratamiento expuesto para la preeclampsia grave.

Finalización del embarazo

- Con la mayor urgencia posible y siempre dentro de las primeras 48 horas postconvulsión, aunque siempre tras la estabilización hemodinámica de la paciente (*grado de recomendación C*).
- La presencia de patrones patológicos de la FCF durante la crisis convulsiva no es indicación de cesárea ur-

gente, ya que habitualmente se recuperan a los 3-15 minutos. Sin embargo, si estos cambios persisten tras la estabilización de la paciente, hay que sospechar la presencia de un desprendimiento de placenta o de una pérdida del bienestar fetal.

Fluidoterapia (*grado de recomendación C*)

- Monitorización estricta de las entradas y salidas.
- Administrar 500 ml de suero fisiológico o Ringer lactato antes de la anestesia regional o del inicio del tratamiento hipotensor.
- Perfusión de mantenimiento recomendada: 85-100 ml/hora.

Control de complicaciones

- Las complicaciones asociadas a la eclampsia incluyen: edema pulmonar, insuficiencia cardiaca, desprendimiento de placenta, CID y síndrome HELLP.
- La realización de estudios de imagen (TAC, RNM) no está indicada en todas las gestantes eclámpicas. Sólo deberían realizarse en aquellas gestantes que presenten focalidad neurológica o coma prolongado.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Laivuori H, Lahermo P, Ollikainen V. Susceptibility loci for preeclampsia on chromosomes 2p25 y 9p13 in Finish families. *Am J Hum Genet* 2003; 72: 168-77.
- Mor G, Straszewski S, Kamsteeg M. Role of the Fas/Fas ligand system in female reproductive organs: survival and apoptosis. *Biochem Pharmacol.* 2002 Nov 1;64(9):1305-15.
- Morris, J.M.; Gopaul, N.K.; Endresen, M.J.; Knight, M.; Linton, E.A.; Dhir, S.; Anggard, E.E.; Redman, C.W. Circulating markers of oxidative stress are raised in normal pregnancy and pre-eclampsia. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 105:1195-9; 1998.
- Sibai BM, Ewell M, Levine RJ, Klebanoff MA, Esterlitz J, Catalano PM, Goldenberg RL, Joffe G. Risk factors associated with preeclampsia in healthy nulliparous women: the Calcium for Preeclampsia Prevention (CPEP) study group. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177: 1003-1010.
- Wang, Y.; Walsh, S.W.; Guo, J.; Zhang, J. The imbalance between thromboxane and prostacyclin in preeclampsia is associated with an imbalance between lipid peroxides and Vitamin E in maternal blood. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 165:1695-1700; 1991.

Capítulo 64

SÍNDROME DE HELLP

Sánchez Iglesias JL, Cabero Roura L

INTRODUCCIÓN

El síndrome de HELLP fue descrito como tal en 1982 por Weinstein (1). HELLP es el acrónimo de los hallazgos bioquímicos del síndrome: hemólisis, elevación de los enzimas hepáticos y disminución de plaquetas (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count). Es importante señalar que el síndrome de HELLP traduce las complicaciones sistémicas de la preeclampsia y que se trata de la misma entidad, por tanto y en general la fisiopatogenia, la clínica y el manejo del síndrome de HELLP son los descritos para la preeclampsia. No obstante, la presencia de HTA no es una constante. Un 20 % de las pacientes afectas de Sdr. de Hellp, cursan con TA normal. La incidencia de síndrome de HELLP en las mujeres con preeclampsia oscila entre el 4-12%. En las pacientes con preeclampsia grave la incidencia de síndrome de HELLP es de alrededor del 20-25%. La incidencia es mayor en pacientes de raza blanca, añosas y múltiparas. El 30% de los casos se desarrolla post-parto, habitualmente en las siguientes 48 horas.

FISIOPATOLOGÍA

Es importante señalar que el síndrome de HELLP traduce las complicaciones sistémicas de la preeclampsia y que se trata de la misma entidad, por tanto y en general la fisiopatogenia y el manejo del síndrome de HELLP son los descritos para la preeclampsia. La hemólisis, definida como la presencia de una anemia hemolítica microangiopática es el factor determinante del síndrome de HELLP. Los signos de la hemólisis intravascular son: esquistocitos y reticulocitos en un frotis de sangre periférica, y signos del hipermetabolismo hemoglobínico, aumento de la bilirrubina y de la LDH (láctico deshidrogenasa) y disminución por consumo de la haptoglobina. La afectación hepática del síndrome de HELLP se debe a depósitos de material fibrinóide en el espacio parenquimatoso o periportal. Estos depósitos de fibrina en los sinusoides hepáticos provocan la obstrucción del flujo sanguíneo con isquemia celular, y finalmente, distensión de la cápsula hepática, probablemente responsable de los síntomas clásicos del síndrome de

HELLP, dolor epigástrico y en hipocondrio derecho, además de la elevación de los enzimas hepáticos. La disminución de las plaquetas se debe al estado de microangiopatía generalizada característica de la preeclampsia, con una activación de la actividad plaquetaria que da lugar a un desequilibrio entre el tromboxano A2 y la prostaciclina, con un aumento relativo de la secreción de tromboxano A2 y serotonina. La liberación de tales factores por parte de las plaquetas activadas conlleva al vasoespasmo, la hiperagregabilidad plaquetaria, perpetuando y agravando el daño endotelial presente en la preeclampsia. La disminución de las plaquetas es secundaria a un incremento del consumo y a su destrucción intravascular, que concuerda con el aumento de megacariocitos en la médula ósea de estas pacientes.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Los síntomas característicos son:

- Náuseas, con o sin vómitos.
- Dolor epigástrico y/o en hipocondrio derecho.

Ambas manifestaciones son consecuencia del daño hepático.

Los criterios diagnósticos se establecieron por Sibai en 1990 (8) y se consideran los siguientes:

1. Hemólisis: frotis de sangre periférica anormal (presencia de esquistocitos); bilirrubina ≥ 1.2 mg/dL o ≥ 17 μ mol/L; LDH ≥ 600 U/L.
2. Aumento de los enzimas hepáticos: Aspartato aminotransferasa (AST ≥ 70 U/L o mayor a 3DS según la media para el laboratorio de referencia) y aumento de LDH
3. Plaquetas bajas: recuento de plaquetas $\leq 100 \times 10^9$ cel/L.

Otra clasificación posterior (10) intenta estratificar la gravedad del síndrome de HELLP según los niveles de plaquetas en:

1. Clase 1: $\leq 50 \times 10^9$ cel/L

- Clase 2: $\geq 100 \times 10^9$ cel/L
- Clase 3: entre 150×10^9 y 100×10^9 cel/L.

Las complicaciones del síndrome de HELLP se detallan en la Tabla 1.

Diagnóstico diferencial

Los 2 procesos con los cuales hay que hacer un diagnóstico diferencial son:

- PTT: Cursa con fiebre, clínica NRL, hemólisis microangiopática, alteraciones de la coagulación y Insuf. Renal.
- Sdr. Hemolítico-Urémico: Cursa con Insuf. Renal aguda, anemia hemolítica microangiopática, HTA y trombocitopenia.

Manejo y tratamiento del Sdr. de Hellp

El curso clínico del síndrome de HELLP se caracteriza por el progresivo y muchas veces rápido deterioro de la condición materna. Por lo tanto una vez se establece el diagnóstico de síndrome de HELLP se debe considerar la finalización de la gestación. Existe **consenso en que la terminación de la gestación por encima de las 34 semanas**. Por debajo de las 34 semanas se indica la terminación inminente de la gestación en el caso de disfunción multiorgánica, coagulación intravascular diseminada, infarto o hemorragia hepática, insuficiencia renal, sospecha de desprendimiento de placenta o sospecha de pérdida del bienestar fetal. En tales situaciones, el tratamiento debe ser el de estabilizar a la paciente mediante antihipertensivos, sulfato de magnesio, transfusión de derivados de plaquetas o hematíes si así lo requiere y la finalización de la gestación.

Por debajo de las 34 semanas, algunos autores recomiendan la administración de corticoides (betametasona 12 mg IM) con el objetivo de acelerar la maduración pulmonar fetal y mejorar el pronóstico neonatal, seguido de fi-

nalización de la gestación a las 48 horas, mientras que otros recomiendan una actitud expectante y la administración de corticoides para beneficio materno y fetal. Algunos de ellos sólo recomiendan la administración ante-parto, otros solo post-parto y otros en el pre y post-parto.

El síndrome de HELLP es una forma de preeclampsia grave, y como tal, el manejo es el mismo que en la preeclampsia grave en general. Si bien, el riesgo de complicaciones maternas es mayor, básicamente por el hecho de requerir más transfusiones de hemoderivados, el pronóstico es similar a las pacientes con preeclampsia grave. El manejo expectante se debe considerar según la edad gestacional y las condiciones maternas, de igual manera que en la preeclampsia grave. Las consideraciones al respecto del tratamiento y manejo, diferentes de la preeclampsia, son la posible utilidad de los corticoides para disminuir la morbilidad materna. De momento su uso sólo está recomendado en aquellos casos de síndrome de HELLP con **plaquetas $\leq 50 \times 10^9$ cel/L** usando, en este caso, **dexametasona a dosis de 10 mg/12 horas**, sobre todo para permitir la anestesia loco-regional.

Via de finalización del parto

La vía de finalización del parto no será en todos los casos una cesárea urgente, sino que dependerá tanto de las condiciones maternas, fetales como obstétricas.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Bdolah Y, Sukhatme VP, Karumanchi SA. Angiogenic imbalance in the pathophysiology of preeclampsia : newer insights. *Semin Nephrol* 2004;24:548-556
- Crispi F, Dominguez C, Llurba E, Martin-Gallan P, Cabero L, Gratacos E. Placental angiogenic growth factors and uterine artery Doppler evaluation to characterize different subsets in preeclampsia and in isolated intrauterine growth restriction. *Am J Obstet Gynecol* 2005 (in press).
- Croy BA, He H, Esadeg S, Wei Q, McCartney D, Zhang J, Borzychowski A, Ashkar AA, Black GP, Evans SS, Chantakru S, van den Heuvel M, Paffaro VA Jr, Yamada AT. Uterine natural killer cells: insights into their cellular and molecular biology from mouse modelling. *Reproduction*. 2003 Aug;126(2):149-60.
- Davidge, S.T.; Hubel, C.A.; Brayden, R.D.; Capeless, E.C.; McLaughlin, M.K. Sera antioxidant activity in uncomplicated and preeclamptic pregnancies. *Obstet. Gynecol.* 79:897-901; 1992
- Diedrich, F.; Renner, A.; Rath, W.; Kuhn, W.; Wieland, E. Lipid hydroperoxides and free radical scavenging enzyme activities in preeclampsia and HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome: no evidence for circulating primary products of lipid peroxidation. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 185:166-72; 2001
- E. Llurba, E. Casals, J. Delgado, I Mercadé, F. Crispi, P. Martín-Gallán, C. Domínguez, L. Cabero, E. Gratacós. Atherogenic li-

Tabla 1. Complicaciones maternas graves en el Síndrome de HELLP.

Cardiorespiratorias	Edema de pulmón, derrame pleural, síndrome del distrés respiratorio del adulto
Renales	Insuficiencia renal aguda
Hepáticas	Infarto, hemorragia, hematoma subcapsular, insuficiencia hepática
Coagulación	Coagulación intravascular diseminada, necesidad de trasfusión de derivados sanguíneos
Neurológicos	Isquemia, edema cerebral, hemorragia, eclampsia

- poprotein subfraction profile in preeclamptic women with and without high triglycerides: different pathophysiological subsets in preeclampsia. *Metabolism*. 2005 Nov;54(11):1504-9.
- Fisher SJ. The placental problem: Linking abnormal cytotrophoblast differentiation to the maternal symptoms of preeclampsia. *Reprod Biol Endocrinol* 2004;2:53-7
- Florio P, Ciarmela P, Luisi S, Palumbo MA, Lambert-Messerlian G, Severi FM, Petraglia F. Pre-eclampsia with fetal growth restriction: placental and serum activin A and inhibin A levels. *Gynecol Endocrinol* 2002;16: 365-72.
- Granger, J.P.; Alexander, B.T.; Bennett, W.A.; Khalil, R.A. Pathophysiology of pregnancy-induced hypertension. *Am. J. Hypertens*.14:178S-185S; 2001.
- Gratacós, E.; Casals, E.; Deulofeu, R.; Cararach, V.; Alonso, P.L.; Fortuny, A. Lipid peroxide and Vitamine E patterns in women with different types of hipertensión in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 178: 1072-6; 1998
- Gratacos E, Casals E, Gomez O, Llurba E, Mercader I, Cararach V, Cabero L. Increased susceptibility to low density lipoprotein oxidation in women with a history of pre-eclampsia. *BJOG* 2003;110: 400-4
- Giudice LC, Conover CA, Bale L, Faessen GH, Ilg K, Sun I, Imani B, Suen LF, Irwin JC, Christiansen M, Overgaard MT, Oxvig C. Identification and regulation of the IGFBP-4 protease and its physiological inhibitor in human trophoblasts and endometrial stroma: evidence for paracrine regulation of IGF-II bioavailability in the placental bed during human implantation. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002 May;87(5):2359-66.
- Hahn S, Huppertz B, Holzgreve W. Fetal cells and cell free fetal nucleic acids in maternal blood: new tools to study abnormal placentation? *Placenta*. 2005 Aug;26(7):515-26. Epub 2004 Dec 23
- He S, Silveira A, Hamsten A, Blomback M, Bremme K. Haemostatic, endothelial and lipoprotein parameters and blood pressure levels in women with a history of preeclampsia. *Thromb Haemost* 1999;81: 538-42
- Hiby SE. Combinations of maternal KIR and fetal HLA-C genes influence the risk of preeclampsia and reproductive success. *J Exp Med* 2004;200:957-65
- Hubel CA, Snaedal S, Ness RB, Weissfeld LA, Geirsson RT, Roberts JM, Arngrimsson R. Dyslipoproteinaemia in postmenopausal women with a history of preclampsia. *BJOG* 2000;107: 776-84
- Hubel, C.A.; McLaughlin, M.K.; Evans, R.W.; Hauth, B.A.; Sims, C.J.; Roberts, J.M. Fasting serum triglycerides, free fatty acids, and malondialdehyde are increased in preeclampsia, are positively correlated, and decrease within 48 hours post partum. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 174: 975-82; 1996
- Hubel CA, Lyall F, Weissfeld L, Gandley RE, Roberts JM. Small low-density lipoproteins and vascular cell adhesion molecule-1 are increased in association with hyperlipidemia in preeclampsia. *Metabolism* 1998;47: 1281-8
- Hung TH, Charnock-Jones DS, Skepper JN, Burton GJ. Secretion of tumor necrosis factor- α from human placental tissues induced by hypoxia-reoxygenation causes endothelial cell activation in vitro: a potential mediator of the inflammatory response in preeclampsia. *Am J Pathol*. 2004 Mar;164(3):1049-61
- King A, Hiby SE, Gardner L, Joseph S, Bowen JM, Verma S, Burrows TD, Loke YW. Recognition of trophoblast HLA class I molecules by decidual NK cell receptors – a review. *Placenta* 2000;21:S81-S85
- Laivuori H, Lahermo P, Ollikainen V. Susceptibility loci for preeclampsia on chromosomes 2p25 y 9p13 in Finish families. *Am J Hum Genet* 2003; 72: 168-77
- Levine RJ, Maynard SE, Qian C, et al. Circulating angiogenic factors and the risk of preeclampsia. *N Engl J Med*, 2004; 350: 672-83
- Llurba E, Gratacos E, Martin-Gallan P, Cabero L, Dominguez C. A comprehensive study of oxidative stress and antioxidant status in preeclampsia and normal pregnancy. *Free Radic Biol Med* 2004;37:557-570.
- Lorentzen B, Drevon CA, Endresen MJ, Henriksen T. Fatty acid pattern of esterified and free fatty acids in sera of women with normal and pre-eclamptic pregnancy. *BJOG* 1995;102: 530-7
- Maynard SE, Min JY, Merchan J, et al. Excess placental soluble fms-like tyrosin kinase 1 (sFlt1) may contribute to endothelial dysfunction hypertension, and proteinuria in preeclampsia. *Clin Invest* 2003; 111: 649-58
- Moffett-King A. Natural killer cells and pregnancy. *Nat Rev Immunol*. 2002 Sep;2(9):656-63
- Mor G, Straszewski S, Kamsteeg M. Role of the Fas/Fas ligand system in female reproductive organs: survival and apoptosis. *Biochem Pharmacol*. 2002 Nov 1;64(9):1305-15
- Morris, J.M.; Gopaul, N.K.; Endresen, M.J.; Knight, M.; Linton, E.A.; Dhir, S.; Anggard, E.E.; Redman, C.W. Circulating markers of oxidative stress are raised in normal pregnancy and pre-eclampsia. *Br. J. Obstet. Gynaecol*. 105:1195-9; 1998
- Poston L, Rajmakers MTM. Trophoblast oxidative stress, antioxidants and pregnancy outcome – a review. *Placenta* 2004;18:S72-S78.
- Regan, C.L.; Levine, R.J.; Baird, D.D.; Ewell, M.G.; Martz, K.L.; Sibai, B.M.; Rokach, J.; Lawson, J.A.; FitzGerald, G.A. No evidence of lipid peroxidation in severe preeclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 185: 572-8; 2001
- Roberts, J.M.; Taylor, R.N.; Musci, T.J.; Rodgers, G.M.; Hubel, C.A.; McLaughlin, M.K.; Preeclampsia: an endothelial cell disorder. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 161:1200-4; 1989.
- Roberts, J.M. Preeclampsia: what we know and what we do not know. *Semin. Perinatol*. 24: 24-28; 2000.
- Roberts, J.M.; Lain, K.Y. Recent insights into the pathogenesis of pre-eclampsia. *Placenta*. 23:359-72; 2002.
- Robertson SA, Ingman WV, O'Leary S, Sharkey DJ, Tremellen KP. Transforming growth factor beta--a mediator of immune deviation in seminal plasma. *J Reprod Immunol*. 2002 Oct-Nov;57(1-2):109-28
- Sattar N, Bendoric A, Berry C, Shepherd J, Greer IA, Packard CJ. Lipoprotein subfraction concentrations in preeclampsia: pathogenic parallels to atherosclerosis. *Obstet Gynecol* 1997;89: 403-8
- Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005;365:785-99.
- Sibai BM, Ewell M, Levine RJ, Klebanoff MA, Esterlitz J, Catalano PM, Goldenberg RL, Joffe G. Risk factors associated with preeclampsia in healthy nulliparous women: the Calcium for Preeclampsia Prevention (CPEP) study group. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177: 1003-1010

Uotila, J.; Tuimala, R.; Aarnio, P.; Pykko, K.; Ahotupa, M. Findings on lipid peroxidation and antioxidant function in hypertensive complications of pregnancy. *Br. J. Obstet. Gynecol.* 100: 270-6; 1993

Van der Meer A, Lukassen HG, van Lierop MJ, Wijnands F, Mosselman S, Braat DD, Joosten I. Membrane-bound HLA-G activates proliferation and interferon-gamma production by uterine natural killer cells. *Mol Hum Reprod.* 2004 Mar;10(3):189-95. Epub 2004 Jan 29

Vatten LJ, Skjarven R. Is pre-eclampsia more than one disease? *BJOG* 2004;111: 298-302.

Wang, Y.; Walsh, S.W.; Guo, J.; Zhang, J. The imbalance between thromboxane and prostacyclin in preeclampsia is associated with an imbalance between lipid peroxides and Vitamin E in maternal blood. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 165:1695-1700; 1991

Zhou Y, Damsky CH, Fisher SJ. Preeclampsia is associated with failure of human cytotrophoblasts to mimic a vascular adhesion phenotype. One cause of defective endovascular invasion in this syndrome? *J Clin Invest.* 1997 May 1;99(9):2152-64.

Capítulo 65

SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDICO. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

González-Paredes A, Alvarez P, Martínez-Navarro L

INTRODUCCIÓN

Los anticuerpos antifosfolípidos (AAF) son autoanticuerpos de tipo Ig G o Ig M, que actúan frente a fosfolípidos cargados negativamente. In vitro, interfieren en el proceso de coagulación inhibiendo la interacción de los fosfolípidos con el complejo activador de la protrombina, actuando de este modo como anticoagulantes. Sin embargo, in vivo, la presencia de AAF provoca fundamentalmente trombosis venosas y/o arteriales. Tienen interés clínico fundamentalmente dos de ellos: el anticoagulante lúpico (AL) y los anticuerpos anticardiolipina (AAC). Su importancia en Obstetricia radica en que aparecen en un 10-16% de las mujeres con abortos de repetición y en un porcentaje no determinado de gestantes con fetos muertos intraútero u otras complicaciones del 2º o 3º trimestre del embarazo (parto pretérmino, retraso del crecimiento intrauterino, preeclampsia). Estos anticuerpos fueron descritos inicialmente en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES), y es en esta enfermedad donde más frecuentemente se detectan y a títulos más elevados. Sin embargo, también se han observado en pacientes con otras colagenosis, infecciones (SIDA entre otras), neoplasias diversas, anemia hemolítica, en pacientes tratadas con algunos fármacos (procainamida, hidralacina, clorpromazina, etc.), e incluso en sujetos sanos.

Hay dos tipos de síndrome antifosfolípido:

- Síndrome de Anticuerpos Antifosfolípidos Primario (SAAP): Cuando los AAF se presentan en pacientes con trombosis arterial o venosa, pérdidas fetales recurrentes o trombocitopenia y en ausencia de otras enfermedades autoinmunes o tratamiento farmacológico que es la forma más frecuente en Obstetricia (Tabla 1).
- Síndrome de Anticuerpos Antifosfolípidos Secundario: Se reserva para aquellas pacientes que presentan asociada una enfermedad autoinmune, más comúnmente el lupus eritematoso sistémico (LES).

PATOGENIA

La causa de los resultados gestacionales adversos parece estar en relación con alteraciones en la circulación materno-fetal. Según la teoría más aceptada, la interferencia de los AAF a nivel de los fosfolípidos de membrana plaquetarios y de las células endoteliales produciría una inhibición de la producción de prostaciclina (PGI_2), que actúa como un agente antiagregante y vasodilatador. La PGI_2 se produce a partir del ácido araquidónico, cuya liberación está disminuida por la lesión endotelial inducida por los AAF.

Tabla 1.

CRITERIOS CLÍNICOS	<ul style="list-style-type: none">• Trombosis venosas• Trombosis arteriales• Pérdidas gestacionales recurrentes<ul style="list-style-type: none">– Tres o más pérdidas gestacionales inexplicadas y consecutivas de < de 10 semanas*– Una o más pérdidas gestacionales de > de 10 semanas**• Uno o más partos prematuros con fetos morfológicamente normales
DATOS ANALÍTICOS	<ul style="list-style-type: none">• Anticuerpos anticardiolipina IgG y/o Ig M en sangre, a títulos medios o altos, en dos o más ocasiones separadas al menos 6 semanas.• Anticoagulante lúpico en plasma en dos o más ocasiones separadas al menos seis semanas

Para el diagnóstico son necesarios al menos un criterio clínico y un dato analítico.

* Excluyendo las debidas a causas hormonales, genéticas, o anatómicas.

** Con anatomía fetal normal, documentada por ecografía, o examen directo del feto.

El tromboxano A_2 (TxA_2) es otro metabolito prostaglandínico, producido por las plaquetas y con acciones opuestas a la PGI_2 (vasoconstrictor y proagregante).

La lesión plaquetaria por los AAF produciría un aumento de la liberación de TxA_2 .

La β -2 glicoproteína 1 (β 2GP1) ha sido reconocida como el cofactor necesario para que se produzca la acción del anticoagulante lúpico y la anticardiolipina, ya que aumenta la afinidad de estos anticuerpos por los fosfolípidos de membrana.

Otras teorías patogénicas

Se han propuesto otros mecanismos adicionales como la inhibición de la producción de precalicreína, alteraciones funcionales de la antitrombina III y de la proteína C, disminución de la fibrinólisis y de la producción de interleukina 3, etc. Por último, en estudios experimentales se ha demostrado que la presencia de AAF interfiere en la implantación embrionaria y altera la secreción placentaria de gonadotropina corial (hCG).

CLÍNICA

El síndrome antifosfolípido se considera actualmente como la trombofilia más frecuente.

La presencia de AAF se asocia con la aparición de fenómenos trombóticos venosos sobre todo en extremidades inferiores, que con frecuencia originan embolias pulmonares, pero también en otras muchas localizaciones (renales, suprahepáticas, retinianas, etc.). Las trombosis arteriales asimismo se han descrito en territorios diversos: coronarias, cerebrales, mesentéricas, etc. El riesgo de recurrencias tras un primer episodio es muy elevado en ausencia de tratamiento anticoagulante, con una gran tendencia a que se repita en el lecho vascular afectado previamente. Por ello se recomienda la anticoagulación oral prolongada en todas las pacientes que hayan sufrido algún evento.

Más raramente se observan complicaciones hemorrágicas, que se podrían explicar por la trombocitopenia que se produce a su vez por la acción de los anticuerpos sobre la membrana plaquetaria, según se ha visto anteriormente.

Complicaciones obstétricas

Pérdidas fetales (aborto y/o muerte fetal intraútero)

La incidencia de abortos de repetición en las pacientes con AAF es variable según los diferentes trabajos publicados, pero es siempre más alta que en la población gestante normal, llegando incluso al 90% en mujeres con AL no

tratadas. La tasa de pérdidas gestacionales en pacientes con AAC elevados también aumenta, aunque no tanto como con el AL. En conjunto, los AAF serían la causa del 10-16% de los abortos de repetición.

La pérdida fetal puede producirse en cualquier etapa del embarazo, habiéndose descrito muertes fetales incluso en la semana 38.

El mecanismo fisiopatológico que conduce a la muerte fetal intrauterina parece estar relacionado con una disminución de la producción de prostaciclina en el miometrio y/o en los vasos fetales, que daría lugar a una reducción del flujo sanguíneo fetoplacentario y a malnutrición fetal. Otros autores consideran que la causa última son los fenómenos de trombosis a nivel de los vasos placentarios; sin embargo, los infartos no aparecen en todas las placetas de los fetos abortados de pacientes con AAF.

Parto pretérmino (PP) y retraso del crecimiento intrauterino (CIR)

La incidencia de ambas complicaciones está aumentada, incluso en pacientes tratadas. La mayor tasa de prematuridad puede estar en parte condicionada por las complicaciones médicas y obstétricas (retraso del crecimiento, preeclampsia, etc.) que suelen aparecer, y también por la alta frecuencia de rotura prematura de membranas (RPM) que se observa en estas pacientes. En la etiología de la RPM se ha descrito un posible mecanismo mediado por las prostaglandinas, que podría verse afectado por la acción de los AAF. La incidencia aumentada de CIR se explicaría por mecanismos de insuficiencia vascular análogos a los que se han comentado anteriormente.

Preeclampsia

En las gestantes con AAF se observa una incidencia de complicaciones hipertensivas mucho más elevada que en las embarazadas normales. Si se determina la presencia de AAF en pacientes preeclámpticas se observa una incidencia entre el 10-16%, según los trabajos, frente al 3% de la población normal.

Además, la preeclampsia y el síndrome antifosfolípido tienen en común la presencia de infartos placentarios y la alta incidencia de CIR, y en ambas patologías se han implicado como posibles factores etiopatogénicos las alteraciones a nivel del metabolismo de ciertos derivados prostaglandínicos (PGI_2 y TxA_2). De ahí que la administración de ácido acetilsalicílico (AAS), que actúa como inhibidor de la ciclooxigenasa, enzima reguladora de la síntesis de prostanoïdes, sea una alternativa terapéutica en ambos cuadros.

Hay que tener en cuenta que, aunque la asociación de preeclampsia y AAF evidentemente no es constante, la presencia de títulos muy elevados de anticuerpos suele

cursar con preeclampsia y que, a la inversa, ante un cuadro de preeclampsia precoz y grave es necesario estudiar la posible asociación con AAF.

Síndrome postparto de tipo autoinmune

En algunas pacientes con síndrome antifosfolípido ha sido descrito en el puerperio un cuadro caracterizado por la presencia de fiebre, derrame pleural, infiltrados pulmonares y alteraciones electrocardiográficas, en ausencia de embolismo o infección pulmonar. El único hallazgo común es la presencia de AAF en el plasma.

Otros cuadros clínicos

Se pueden presentar otros muchos cuadros clínicos en estas pacientes, explicables en la mayoría de los casos por los fenómenos de oclusión vascular referidos anteriormente. Entre ellos podríamos citar: trombosis cerebral, demencia multiinfarto, migraña, corea, amnesia, amaurosis, lesiones vasculares cardíacas, hipertensión pulmonar como consecuencia de tromboembolismos pulmonares de repetición, trombosis renal y glomerular, hipertensión maligna, síndrome de Addison por trombosis suprarrenal, síndrome de Budd-Chiari (trombosis suprahepática), livedo reticularis, púrpura necrotizante cutánea, necrosis avascular y anemia hemolítica. Lógicamente, la aparición de estas complicaciones en una paciente obstétrica o ginecológica requeriría en la mayoría de los casos una actuación multidisciplinaria.

Los recién nacidos de madres con anticuerpos antifosfolípidos generalmente son normales, aunque se han descrito algunos casos de complicaciones trombóticas neonatales, posiblemente en relación con AAC de tipo Ig G que pueden atravesar la placenta.

DIAGNÓSTICO

Indicaciones para determinar AAF en el embarazo

En principio no está indicado el screening diagnóstico de AAF en mujeres gestantes normales, e incluso puede resultar contraproducente, ya que estos anticuerpos pueden aparecer en la población normal sin que tengan trascendencia clínica. Los casos en que estaría indicada tal determinación serían:

- Abortos de repetición (al menos dos abortos consecutivos o más de dos alternos).
- Pérdidas fetales inexplicadas del 2º o 3º trimestre.
- Preeclampsia grave de inicio precoz.
- Síndrome HELLP.

- Prematuridad por preeclampsia grave y/o insuficiencia placentaria.
- Desprendimiento precoz de placenta de etiología desconocida.
- CIR de etiología desconocida.
- Serología luética falsamente positiva.
- TTPA alargado más de 5 segundos con respecto al plasma control.
- Trombosis arterial o venosa en menores de 50 años con o sin factores de riesgo, o trombosis arteriovenosa recurrente a cualquier edad.
- Trombopenia

Pruebas diagnósticas

Aunque parece existir un vínculo estrecho entre la presencia de AL y AAC, y además las manifestaciones clínicas de ambos son similares, deben realizarse tests para identificar a ambos. Los más comúnmente utilizados son de dos tipos: pruebas de coagulación y pruebas inmunológicas.

Pruebas de coagulación

Los más indicados actualmentemente para el diagnóstico de la presencia de AL son: tiempo parcial de tromboplastina activada (APTT), tiempo de veneno de víbora de Russell (dRVVT), tiempo de caolín (KCT) y test de inhibición de tromboplastina tisular (TTIT). La alteración de estas pruebas, que no se corrige al mezclar plasma normal con el de la paciente (como sería de esperar si la causa fuera un déficit de factores de la coagulación) y sí al añadir fosfolípidos, confirmando la presencia de un inhibidor de la coagulación de tipo AL.

Pruebas inmunológicas

Se utilizan para la detección de AAC de tipo Ig G e Ig M, y consisten habitualmente en técnicas de ELISA β -2 glicoproteína-I dependiente.

Otras consideraciones

Existe una considerable variación entre los resultados obtenidos para una misma muestra si se analiza en laboratorios diferentes, si bien los tests de ELISA son más sensibles que los que se utilizan en la determinación del AL. Se recomienda además realizar al menos dos determinaciones con un intervalo de 2-3 meses para evitar las variaciones individuales y confirmar o no el diagnóstico.

También es importante investigar la presencia de otros trastornos subyacentes, especialmente el LES.

Durante la gestación, si el síndrome está diagnosticado previamente, no es necesario repetir las determinaciones específicas de anticuerpos, puesto que su titulación no va a tener trascendencia en cuanto al pronóstico evolutivo del embarazo.

TRATAMIENTO

Control de la gestación

Es importante que la atención de la paciente sea multidisciplinaria, siendo conveniente la colaboración con un especialista (internista, reumatólogo, hematólogo) con experiencia en pacientes con síndrome antifosfolípido.

La periodicidad de las visitas debe individualizarse según las características de cada caso (normalmente cada 3-4 semanas)

Los test de bienestar fetal anteparto deben realizarse desde la semana 26-28 incluyendo ecografía, fluxometría doppler y eventualmente TNS, con una periodicidad individualizada.

No existe consenso sobre el momento para finalizar la gestación, aunque en ausencia de complicaciones debería retrasarse al menos hasta la semana 37 y si existen complicaciones hasta la semana 34 siempre que sea posible.

En cuanto al tratamiento médico se han utilizado fundamentalmente dos tipos de fármacos: aquellos que disminuyen la respuesta inmunitaria y la formación de anticuerpos (corticoides, inmunoglobulinas y plasmaféresis) y los antiagregantes y anticoagulantes (aspirina y heparina).

Las mujeres con diagnóstico de SAAF previo a la gestación se tratan a partir de que se detecta la primera prueba de embarazo positiva. En las diagnosticadas durante el embarazo las decisiones se toman en función de la historia de SAAF, niveles de AAC y/o AL y tiempo de gestación.

Las diferentes pautas son:

- **Heparina s.c.:** Enoxaparina 40 mg/12-24 horas. Se usa heparina de bajo peso molecular (HBPM) con seguridad en el embarazo y su finalidad es la tromboprolifaxis, mejorando los resultados gestacionales.
 - Efectos secundarios: Osteoporosis y trombopenia por idiosincrasia.
 - Se relaciona con mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas durante la anestesia regional.
 - Algunos autores recomiendan el suplemento con calcio y vitamina D.

Pacientes con trombosis severa o ACV aún con tratamiento con heparina pueden ser tratadas con warfarina v.o. de la 14-34 semanas de gestación.

- **AAS:** A dosis bajas (50-125 mg/día), ya que a dosis mayores no tiene acción antiagregante. Como principales ventajas ofrece su prácticamente nula incidencia de efectos secundarios y su comodidad posológica.
 - El tratamiento comienza cuando se determina una gestación viable por ecografía (> 6 semanas).
 - La asociación de AAS y heparina es más eficaz que la primera sola.
- **Inmunoglobulinas** a altas dosis: Consiguen disminuir transitoriamente los niveles de anticuerpos.
 - Se usa en SAAF catastrófico (forma de evolución más grave con trombosis a múltiples niveles, evolución muy rápida y casi siempre fatal) donde las anteriores líneas no han dado resultados. Se administran dosis de 0,4 mg/Kg durante 5 días cada mes.
 - No brinda un beneficio adicional significativo con respecto al tratamiento con heparina, es posible que si existe fracaso de la heparina pueda obtener beneficio.
- **Plasmaféresis:** Su inconveniente es el efecto rebote, se realiza en dos sesiones cada 15 días (con re-

Tabla 2.

CONDICIONES	TRATAMIENTO
Mujeres sin antecedentes obstétricos ni médicos desfavorables con niveles muy bajos de AAC y AL negativo Mujeres sin los criterios diagnósticos de SAAF pero con algún criterio analítico	No debe hacerse tratamiento en principio, aunque puede aceptarse, en determinados casos, la administración de AAS a bajas dosis, iniciándola en la 6ª semana.
Mujeres con antecedentes de más de dos abortos y/o: <ul style="list-style-type: none"> • Muertes fetales • CIR • Preeclampsia de inicio precoz o severo • Trombosis placentaria Algún criterio analítico de SAAF	Heparina a dosis profilácticas (enoxaparina 1mg/Kg cada 24 horas o 40-80 mg/día) + AAS.
Mujeres con antecedentes de trombosis placentaria y/o trombosis arterial o venosa. Algún criterio analítico de SAAF	Heparina dosis plenas (enoxaparina 1 mg/Kg cada 12 horas o 30-80 mg cada 12 horas) + AAS. Warfarina en el postparto.
Pacientes con fracasos en los dos grupos anteriores.	Heparina dosis plenas + AAS asociado a plasmaféresis o inmunoglobulina (aún experimental).

Nota: Cuando en el seguimiento de una gestación con feto pretérmino no viable de cualquier grupo se detecta una alteración en la fluxometría doppler, o retraso en el crecimiento intrauterino se pueden realizar dos plasmaféresis seguidas, hasta hacer desaparecer los AAC y seguir el tratamiento con inmunoglobulinas cada 15 días.

cambio de más del 80% del plasma). Su uso es opcional también en casos seleccionados.

- **Corticoides:** Su uso se limita al SAAF secundario, a otra enfermedad que requiera el uso de estos y al SAAF primario donde exista vasculitis, anemia hemolítica o trombocitopenia.

El esquema de tratamiento viene recogido en la Tabla 2.

Tratamiento intraparto

- El tratamiento con AAS debe ser suspendido 5-6 días antes del parto debido a su posible efecto negativo asociado a la anestesia epidural.
- La HBPM puede ser discontinuada la noche previa al parto (o fraccionada la dosis en períodos de 12 horas) y debe suspenderse durante el trabajo de parto y parto. En general, el tratamiento debe prolongarse 8-12 semanas después del parto a fin de evitar complicaciones tomoembólicas en la madre y se iniciará en el postparto inmediato (6-8 horas), pudiendo demorarse 1-2 días si se produce hemorragia.

LECTURAS RECOMENDADAS:

Alarcon-Segovia D, Boffa MC, Branch W, Cervera R, Gharavi A, Khamashta M, et al. Prophylaxis of the antiphospholipid syndrome: a consensus report. *Lupus* 2004; 13: 554.

Balasch J, Carmona F, López-Soto A, Font J, Creus M, Fábreges

F, et al. Low-dose aspirin for prevention of pregnancy loss in women with primary antiphospholipid syndrome. *Hum Reprod*, 1993; 8: 2234-2239.

Balasch J, Cabero LL. Anticuerpos antifosfolípidos embarazo. I. Abortos de repetición. *Prog Obst Gin*, 1995; 38:75-90.

Bats AS, Lejeune V, Cynober E, Safar E, Gonzales M, Milliez J, et al. Antiphospholipid syndrome and second or third trimester fetal death : follow up in the next pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004; 114: 125-129.

Brown HL. Anticuerpos antifosfolípidos y pérdida gestacional recidivante, en Trastornos inmunitarios durante el embarazo. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas*, vol. 1/1991. Editado por Nueva Editorial Interamericana, S.A. México DF, 1991, pp 17-25.

Cabero LL, Balasch J. Anticuerpos antifosfolípido y gestación. II. Patología gestacional avanzada. *Prog Obst Gin*, 1995; 38:423-450.

Cervera R, Balasch J. The management of pregnant patients with antiphospholipid syndrome. *Lupus* 2004; 13:683-687.

Howard JA. Antiphospholipid syndrome in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2004; 16:129-135.

Michael D, Lokshin MD, et al. Treatment of the Antiphospholipid syndrome. *N Engl J Med* 2003 ; 12 :1177-1179.

Muñoz AJ, Martínez L, Gutiérrez- Pimentel MJ, Mendoza N, Molina R, Vergara F, et al. Resultados obstétricos en pacientes con síndrome antifosfolípido primario tratados con ácidoacetilsalicílico. *Acta Ginecol*, 1996; 53:92-97.

Silver RM, Branco DW. Pérdida gestacional recurrente: consideraciones autoinmunitarias, en Aborto recurrente. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas*, vol. 3/1994. Editado por Nueva Editorial Interamericana, S.A. México DF, 1994, pp 687-701.

Tincani A, Branco W, Levy RA, Piette JC, Carp H, Rai RS, et al. Treatment of pregnant patients with antiphospholipid syndrome. *Lupus* 2003; 12:524-529.

Capítulo 66

ANOMALÍAS DEL DESARROLLO Y ESTÁTICA UTERINA EN LA GESTACIÓN. ANOMALÍAS DEL APARATO LOCOMOTOR Y EMBARAZO

Lubián DM, Orihuela F, Comino R

ANOMALÍAS DEL DESARROLLO Y ESTÁTICA UTERINA EN LA GESTACIÓN

Malformaciones uterinas

Se producen debido a alteraciones en el desarrollo o fusión de los conductos de Müller, asociándose con una mayor incidencia de patología obstétrica (presentaciones anómalas, C.I.R., abortos, partos pretérmino, cesáreas...), alteraciones fetales (hipoplasia pulmonar, deformidades de miembros,...) y, anomalías en el sistema urinario materno.

Clasificación

De las numerosas clasificaciones, emplearemos la de Buttram y Gibbons (1979). (Tabla 1).

Tipo I. Agenesia o hipoplasia mülleriana.

Se caracteriza por ausencia de desarrollo de las trompas, del útero, del cérvix y de la parte superior de la vagina en una mujer que tiene función ovárica normal y órganos genitales externos normales.

Tipo II. Útero Unicorne

Es debido al desarrollo defectuoso de uno de los conductos de Müller. En 2/3 de los casos se asocia a un cuerno rudimentario, el cual puede tener o no revestimiento endometrial, que puede estar comunicado con el hemiútero funcionante.

Tipo III. Útero bidelfo (Útero Doble)

Se produce por falta de fusión de los conductos de Müller, existiendo dos hemiúteros con cuerpo y cuello cada uno. Frecuentemente existe un tabique vaginal longitudinal asociado.

Tabla 1. Clasificación de las anomalías müllerianas. Figura 1.

I.- Agenesia o hipoplasia mülleriana segmentaria.

- A.-Vaginal.
- B.-Cervical.
- C.-Fúndica.
- D.-Anomalías combinadas.

II.- Útero unicorne.

- A.-Con cuerno rudimentario.
 - 1.-Con cavidad endometrial.
 - a) Comunicante.
 - b) No comunicante.
 - 2.-Sin cavidad endometrial.
- B.-Sin cuerno rudimentario.

III.-Útero bidelfo.

IV.- Útero bicorne.

- A.-Completo (la división alcanza el orificio interno).
- B.-Parcial.
- C.-Arcuato.

V.- Útero septo.

- A.-Completo (septo hasta el orificio interno)
- B.-Parcial.

VI.-Iatrogénicas: Asociadas al Dietilestilbestrol

Modificado de Buttram y Gibbons, 1979.

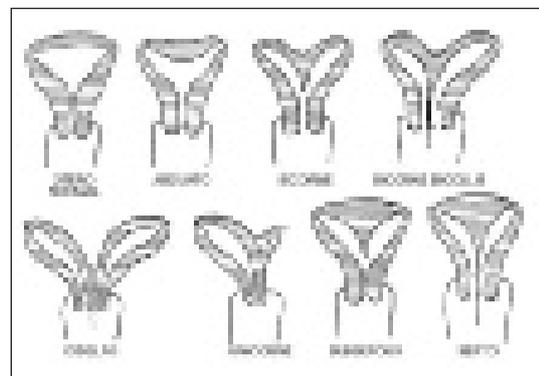


Figura 1.

Tipo IV. Útero Bicorne

Se ha producido una fusión incompleta de los conductos de Müller. Caracterizado por dos cavidades endometriales, separadas pero comunicadas por un solo cuello, externamente existe una depresión fúndica. Son pacientes con alto riesgo de incompetencia cervical.

Tipo V. Útero Septo

No se ha producido la reabsorción del segmento medial de los conductos de Müller. Existe un tabique longitudinal en la cavidad uterina de longitud variable, que puede llegar hasta cuello y dividirlo. Es la más frecuente de las malformaciones uterinas.

Tipo VI. Malformaciones Uterinas Yatrogénicas

La exposición al dietilestilbestrol durante el desarrollo de los conductos de Müller puede producir diversas malformaciones genitourinarias: uterinas en 2/3 de las mujeres (cavidades uterinas reducidas o en forma de T, segmentos superiores acortados, etc.), cervicales (hipoplasia,...) y tubáricas.

Resultados reproductivos

1. *Agnesia o hipoplasia mülleriana*: Incompatible con gestaciones evolutivas.
2. *Útero unicorn*: 47-62% abortos, 10-20% parto pretérmino, 38-40% de recién nacidos vivos. Si asientan sobre cuerno rudimentario el riesgo de rotura es del 90%.
3. *Útero bidelfo (Útero Doble)*: 32-52% abortos, 20-45% parto pretérmino, 41-64% de recién nacidos vivos.
4. *Útero Bicorne*: 28-35% abortos, 23-14% parto pretérmino, 57-63% de recién nacidos vivos.
5. *Útero Septo*: 26-94% abortos, 1-33% parto pretérmino, 6-75% de recién nacidos vivos.

Mientras el útero septo presenta más tasa de abortos en el I trimestre, el útero arcuato (variedad del bicorne) presenta una mayor proporción de pérdidas del II trimestre por incompetencia ístmico-cervical.

Resultados de las técnicas de fecundación in Vitro (FIV)

En global, las técnicas de FIV en pacientes con algún tipo de malformación uterina presentan buenas tasas de embarazos (37,3% por embrión transferido y 70,8% por paciente), aunque con un aumento de posibilidad de partos pretérminos (46,2%) y de incidencia de cesáreas (76,9%). No parece existir diferencias en las tasas de embarazo según el tipo de malformación.

Diagnóstico

Suele hacerse durante exploración de una mujer estéril o con antecedentes de pérdidas gestacionales. A veces se diagnostican en el momento de una cesárea, o exploración manual de la cavidad uterina tras el parto. Idealmente se diagnostican fuera del embarazo mediante histeroscopia, histerosalpingografía, ecografía y laparoscopia.

Tratamiento de las malformaciones uterinas

Tratamiento general

Tratamiento expectante en mujeres sin antecedentes de pérdidas reproductoras, con vigilancia periódica mediante ecografía y tacto vaginal. Cerclaje solo si incompetencia cervical. Si hay presentaciones anómalas seguir la misma conducta que en el útero normal. No hay acuerdo acerca de la realización de cerclaje profiláctico, ni para el empleo de betamiméticos o progestágenos a fin de prolongar la gestación.

Tratamiento específico

- *Útero unicorn*: Está indicada la exéresis de un cuerno rudimentario cavitado.
- *Útero bidelfo y bicorne*: Metroplastia de Strassman vía laparotómica (más cerclaje profiláctico en gestación futura) en pacientes muy seleccionadas en las que haya ocurrido la pérdida en el 3º trimestre o parto prematuro.
- *Útero septo*: Resección histeroscópica del tabique obteniendo unos resultados de 80-87% de nacidos vivos.

Útero en anteflexión

No suele dar problemas, pero en la segunda mitad de la gestación, el útero puede caer hacia delante: "abdomen péndulo" que origina diversas molestias en espalda y abdomen inferior y, puede interferir con la transmisión apropiada de las contracciones.

Tratamiento

Empleo de una faja abdominal.

Útero en retroflexión

Puede deberse a secuelas de una EIP, endometriosis, miomas en cara posterior o cirugías pélvicas previas.

En el primer trimestre se observan en un 11% casos, en los cuales existe una mayor incidencia de hemorragias del primer trimestre y abortos. Generalmente, sale de la pelvis al avanzar la gestación, pero muy infrecuentemente (1/3000 embarazos) puede quedar incarcerated, entre las semanas 12^a-20^a, en el hueco del sacro, originando molestias abdominales y dificultad para orinar y/o defecar.

Tratamiento

Solo si existe incarceration. Tras realizar sondaje vesical, empujar el útero fuera de la pelvis estando la mujer en posición genupectoral, y posteriormente colocar un pesario temporalmente. Raramente se necesitará una laparotomía para la liberación de las adherencias uterinas.

Torsión uterina

Durante el embarazo es habitual la rotación uterina hacia la derecha, pero es muy raro que esta rotación sea del grado suficiente para comprometer la circulación uterina y producir un abdomen agudo. Puede asociarse a presentaciones fetales anómalas, grandes miomas, malformaciones uterinas y/o adherencias pélvicas. Si se produjese, aparece dolor abdominal, complicaciones urinarias e intestinales, e incluso shock.

Prolapso uterino

Poco frecuente su coexistencia con el embarazo pues, generalmente, son mujeres que ya han cumplido su función reproductora. Al avanzar la gestación el cuerpo se eleva por encima de la pelvis y puede arrastrar al cuello. Si esto no ocurre pueden aparecer síntomas de incarceration en el 3º o 4º mes. Se puede asociar con cistocele y / o rectocele, infecciones urinarias y úlceras del cérvix.

Tratamiento

- Higiene genital.
- Detección y tratamiento de infecciones urinarias asintomáticas.
- Recolocación y fijación mediante un pesario temporal.
- Demorar el tratamiento quirúrgico hasta después del parto.

Vía del parto

No está contraindicada la vía vaginal, excepto en mujeres sometidas con éxito a intervenciones reparadoras del prolapso, en las cuales se suele aconsejar la cesárea, aunque en fetos pretérmino puede permitirse el parto vaginal.

GINECOPATÍAS Y GESTACIÓN

Patología de la glándula de Bartholino

(Figura 2)

Absceso: caracterizado por dolor y signos inflamatorios. *Tratamiento:* drenaje, marsupialización y antibióticos de amplio espectro, hasta que celulitis circundante responda al tratamiento. No contraindicada, anestesia local



Figura 2.

sin vasoconstrictor, ni antibióticos de amplio espectro. Tratamiento definitivo, si persiste, tras parto.

Quiste: Bultoma indoloro, sin signos inflamatorios. *Tratamiento:* Posponer exéresis de quistes asintomáticos hasta después del parto.

Condilomas acuminados

Son formaciones excrecentes producidas por infección genital por el virus del papiloma humano (HPV). Su tamaño es variable, pueden dificultar el parto por vía vaginal. Aumentan el riesgo de padecer en el niño papilomatosis respiratoria recurrente de inicio juvenil.

Tratamiento

El tratamiento no erradica el HPV genital ni previene su transmisión vertical.

Médico: Ácido Tricloroacético al 80% en solución, pincelaciones sobre las lesiones 3 veces/semana/3 semanas. Contraindicados: 5-fluorouracilo, Interferón y Podofilino.

Quirúrgico: Si no es posible el tratamiento médico puede optarse por: a) Criocoagulación, b) Electrocoagulación. c) Láser de CO₂, con el que se logran los mejores resultados (hasta 95% de curaciones sin recidivas durante el 3º trimestre).

Vía de parto: Cesárea si hay condilomatosis florida que obstruya el canal del parto. La práctica de cesárea sistemática no elimina la aparición de la papilomatosis laringea juvenil.

Mioma y gestación (Figura 3)

La mayoría de los miomas son asintomáticos y se descubren accidentalmente. Pero se asocian con: a) aumento de incidencia de aborto (mioma submucoso) y partos pretérminos, b) presentaciones anormales, c) alteraciones de la contractilidad, d) hemorragias postparto, e) torsión en

caso de miomas pediculados. e) si asientan sobre el segmento inferior o cuello pueden formar tumor previo y originar distocia. f) aumento porcentaje de cesáreas por alteraciones de la contractilidad, tumor previo y presentaciones anormales.

Pueden sufrir *degeneración roja*, cuadro caracterizado por dolor, sensibilidad local, febrícula, leucocitosis y peritonismo. En estos casos debemos realizar diagnóstico diferencial con: apendicitis aguda, abrupcio placentae, cólico nefrítico, pielonefritis.

Durante el embarazo no puede predecirse el crecimiento del mioma, aunque los de menor tamaño suelen ser los que, proporcionalmente, más crecen.

Tratamiento

- Durante el embarazo conducta expectante.
- Si degeneración roja: emplear analgésicos, frío/calor local.
- Cesárea electiva en la semana 38-39 en los siguientes casos:
 - Mioma en segmento uterino inferior o cérvix que causa tumor previo.
 - En caso de miomectomía previa para miomas intramurales.
- Durante la cesárea no realizar miomectomía, excepto en miomas subserosos pediculados.



Figura 3.



Figura 4.

- Vigilancia complicaciones en el tercer estadio (hemorragias).
- Durante el puerperio vigilancia (posibilidad de degeneración roja).

Quistes de ovario y gestación

Etiología

El 90% son quistes del cuerpo lúteo (benignos y regresan antes de la semana 16). Los cistoadenomas ováricos, figura o quistes del paraovario son la causa más frecuente de quiste persistente, también se ven con cierta frecuencia los dermoides y endometriomas. Se consideran significativos si son mayores de 6 cm.

Clínica

- La mayoría *asintomáticos*. Si son grandes pueden producir obstrucción al parto.
- Aborto o prematuridad, generalmente inducido como reacción a la extirpación quirúrgica.
- Si torsión: Dolor agudo constante o intermitente que aumenta de intensidad con el tiempo, localizado en cuadrantes inferiores, acompañado de náuseas y vómitos.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial:

La ecografía ayuda al diagnóstico y diagnóstico diferencial con: apendicitis aguda, rotura quiste ovario, embarazo ectópico, etc.

Tratamiento

- *Expectante*: la mayoría son quistes del cuerpo lúteo.
- *Quirúrgico (Laparotomía)*: momento ideal de la cirugía entre las semanas 18-20.
- *Quistes asintomáticos*: Mayores de 6 cm y persistentes en la semana 16 y/o con ecos sugestivos de dermoide y/o si tiene septos o es multilocular: Quistectomía.
- *Quiste torsionado*:
 - a) Si el anejo está necrótico y torsionado: Anexectomía sin destorsionarlo.
 - b) Si el anejo parece viable y no está torsionado: Quistectomía.
- No extirpar endometriomas (muy irritativo y riesgo de APP)
- Si se presenta como parto obstruido: Cesárea y posteriormente quistectomía.
- Tras la cirugía vigilancia de aborto/amenaza parto pre-término: Tocolisis.

- Progesterona hasta la 8ª-10ª semana si se extirpa el cuerpo lúteo.

Endometriosis y embarazo

Enfermedad crónica frecuente durante la vida reproductiva que puede producir dolor infertilidad o masa pélvica.

La evolución durante embarazo es impredecible, la regresión de las lesiones es más bien debida a reactividad tisular que a necrosis de las lesiones.

La mayoría de las mujeres no suelen tener complicaciones durante el embarazo y parto aunque raramente pueden sufrir rotura del quiste endometriósico (que dará lugar a un cuadro de abdomen agudo) o ser causa de distocia en caso de endometriomas de gran tamaño.

Tratamiento

Médico: Expectante, no hay lugar para hormonoterapia.

Quirúrgico: Si rotura endometrioma. No extirpar endometriomas íntegros.

ANOMALÍAS DEL APARATO LOCOMOTOR Y EMBARAZO

Introducción

Muchos de los síntomas comunes que se observan durante la gestación se deben a los cambios fisiológicos producidos en el aparato locomotor, como son:

1. Dolor y parestesias en miembros superiores en el 3º trimestre por acentuación de la lordosis cervical y hundimiento del cinturón escapular.
2. Cambios en la morfología abdominal por diástasis de los rectos.
3. Radiculopatías asociadas a cambios en la estática (hiperlordosis lumbar) y/o relajación ligamentaria.
4. Síndrome del túnel carpiano.
5. Meralgia parestésica.
6. Síndrome de las piernas inquietas.
7. Dolor plantar por la adopción de un pie plano transitorio.

Otras patologías del aparato locomotor como la *cifoescoliosis* o la *hernia discal* pueden perturbar el curso normal de la gestación.

Radiculopatías (Lumbalgias-Ciatalgias)

Dolor lumbociático debido a una exagerada hiperlordosis lumbar y/o relajación ligamentosa, por acción de la re-

laxina, a nivel de las articulaciones intervertebrales o sacroiliacas. Dolor irradiado a pierna o en cinturón +/- parestesias y pérdida sensorial. Puede desencadenarse por la flexión del tronco.

Diagnóstico diferencial

1. Pielonefritis.
2. Contracciones uterinas.
3. Protusión discal.

Tratamiento

Reposo en lecho duro + Analgésicos + Vitaminas B1, B2, B12 + Relajantes musculares.

Síndrome del túnel carpiano (Figura 5)

Dolor + Parestesias + Debilidad en territorio del mediano (cuatro primeros dedos), más frecuente en primigestas, a partir del 6º mes y con empeoramiento nocturno. Incidencia global en embarazadas del 17%, con un 23,5% de bilateralidad y un 17,5% de formas severas.

Diagnóstico

Eminentemente clínico. Confirmación mediante signo de Tinel (percusión del nervio desencadena el cuadro), signo de Phalen, y electromiografía.

Tratamiento

1. *Casos leves:* Dormir con mano sobre almohada. Flexión dorsal nocturna mediante férula.
2. *Casos graves:* Infiltración con prednisona (20-40 mg). Descompresión quirúrgica.

Meralgia parestésica

Dolor + Disestesia + Anestesia en la región anterolateral del muslo (Nv. femorocutáneo).



Figura 5.

No disfunción muscular, si hipersensibilidad cutánea. Agravamiento en bipedestación y mejoría sentada o en decúbito prono. Comienzo en el 3º trimestre y la afectación puede ser bilateral.

Tratamiento

1. *Leve-moderado*: Analgésicos.
2. *Intenso*: Infiltración local con corticoides o anestésicos.

Cifoescoliosis

La prevalencia depende del criterio usado para definirla. Las que producen restricción respiratoria y por lo tanto afectan a la gestación tienen una prevalencia menor del 0,1%.

Consejo Preconcepcional

1. Informar sobre riesgos de la gestación: aumento del compromiso pulmonar al avanzar la gestación y mayor incidencia de CIR y partos pretérminos,
2. Conocer la capacidad vital pulmonar,
3. Si existe hipertensión pulmonar (HTP), debemos desaconsejar el embarazo.

Cuidados prenatales

- Tratamiento enérgico de las infecciones respiratorias, broncoespasmo y fallo cardíaco.
- Oxigenoterapia ambulatoria si existe hipoxemia.
- Vigilancia estrecha del crecimiento fetal al principio del 3º trimestre.
- Decidir terminación de la gestación en función de la HTP o insuficiencia respiratoria.

Parto

- Suplemento de oxígeno.
- Aumento de cesárea por malformaciones pélvicas asociadas. (Es preferible la anestesia espinal)

Postnatal

- Fisioterapia pulmonar enérgica.

Degeneración del disco lumbar (hernia discal)

Causa

Carga excesiva por sobrepeso (feto) sobre el disco intervertebral y laxitud ligamentaria. No tiene porque contraindicar la analgesia locorregional (epidural/espinal) durante el parto.

Tratamiento

- Reposo en cama dura + Corsé firme (o la modificación japonesa "Iwata-Obi") + Analgesia.
- En casos de hallazgos neurológicos severos: Cirugía.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Antonelli NM, Dotters DJ, Katz VL and Kuller JA. Cancer in Pregnancy: A review of the Literature. Part I. CME Review article. Obstetrical and Gynecological survey 1996; vol 51, nº 2, pp:125-42.
- Ación P, Ación M. Evidence-based management of recurrent miscarriage. Surgical management. Int Congress Series 2004; 1266: 335-342.
- Alexander-Sefre F, Siddiqui N, Weerasekera DS. Gynaecological malignancy in pregnancy. J Obstet Gynaecol. 2005 May; 25(4):327-9.
- Apgar BS, Zoschnick LB. Triage of the abnormal Papanicolaou smear in pregnancy. Prim Care. 1998 Jun; 25(2):483-503.
- Bahrami MH, Rayegani SM, Fereidouni M, Baghbani M. Prevalence and severity of carpal tunnel syndrome (CTS) during pregnancy. Electromyogr Clin Neurophysiol. 2005 Mar; 45(2): 123-5.
- Bakour SH, Jaleel H, Weaver JB, Kehoe S, Radcliffe KW. Vulvar carcinoma presenting during pregnancy, associated with recurrent bone marrow hypoplasia: a case report and literature review. Gynecol Oncol. 2002 Nov; 87(2):207-9.
- Benson CB, Chow JS, Chang-Lee W, Hill JA 3rd, Doubilet PM. Outcome of pregnancies in women with uterine leiomyomas identified by sonography in the first trimester. J Clin Ultrasound. 2001 Jun; 29(5):261-4.
- Brown MD, Levi AD. Surgery for lumbar disc herniation during pregnancy. Spine 2001 Feb 15; 26(4):440-3.
- Comino R, Sánchez Peña MD. Infección por papilomavirus humano en el embarazo. En: Comino R. Infección por papilomavirus en Ginecología. Madrid; ARKE 144 S.L., 1995, pp 354-64.
- Davis JL, Ray-Mazumder S, Hobel CJ, Baley K, Sassoon D. Uterine leiomyomas in pregnancy: a prospective study. Obstet Gynecol. 1990 Jan; 75(1):41-4.
- Dalrymple JL, Gilbert WM, Leiserowitz GS, Cress R, Xing G, Danielsen B, Smith LH. Pregnancy-associated cervical cancer: obstetric outcomes. J Matern Fetal Neonatal Med. 2005 Apr; 17(4):269-76.
- De Miguel Sesmero JR, Sánchez Movellán MM. Cambios fisiológicos y adaptación materna durante el embarazo. En: Fabre Gonzalez E (ed). Manual de asistencia al embarazo normal. Zaragoza, Erolibro S.L., 1993, pp: 99-126.
- Germann N, Haie-Meder C, Morice P, Lhomme C, Duillard P, Hacene K, Gerbaulet A. Management and clinical outcomes of pregnant patients with invasive cervical cancer. Ann Oncol. 2005 Mar; 16(3):397-402.
- Ghaemmaghami F, Hasanzadeh M. Good fetal outcome of pregnancies with gynecologic cancer conditions: cases and literature review. Int J Gynecol Cancer. 2006 Jan-Feb; 16 Suppl 1:225-30.

- Jacobs IA, Chang CK, Salti GI. Coexistence of pregnancy and cancer. *Am Surg*. 2004 Nov;70(11):1025-9.
- Cunningham GF, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC. Enfermedades neoplásicas. En: Cunningham GF, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC. *Williams Obstetricia* (4ª ed.). Barcelona: Masson, 1996, pp 1244-58.
- Cunningham GF, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC. Anomalías de desarrollo del tracto genital. En: Cunningham GF, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC. *Williams Obstetricia* (4ª ed.). Barcelona: Mason, 1996, pp 707-18.
- Eedarapalli P, Jain S. Breast cancer in pregnancy. *J Obstet Gynaecol*. 2006 Jan;26(1):1-4.
- Giuntoli RL 2nd, Vang RS, Bristow RE. Evaluation and management of adnexal masses during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*. 2006 Sep; 49(3):492-505.
- Hill DA, Lense JJ. Office management of Bartholin gland cysts and abscesses. *Am Fam Physician*. 1998 Apr 1; 57(7):1611-6, 1619-20.
- Ives A, Saunders C, Bulsara M, Semmens J. Pregnancy after breast cancer: population based study. *BMJ*. 2006 Dec 8.
- Kim SK, Chung JE, Bai SW, Kim JY, et al. Torsion of the pregnant uterus. *Yonsei Med J*. 2001 Apr;42(2):267-9.
- Kyrgiou M, Koliopoulos G, Martin-Hirsch P, Arbyn M, Prendiville W, Paraskevidis E. Obstetric outcomes after conservative treatment for intraepithelial or early invasive cervical lesions: systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2006 Feb 11;367(9509):489-98.
- Leiserowitz GS. Managing ovarian masses during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv*. 2006 Jul; 61(7):463-70.
- Leslie KK, Lange CA. Breast cancer and pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2005 Dec; 32(4):547-58.
- Loibl S, von Minckwitz G, Gwyn K, et al. Breast carcinoma during pregnancy. International recommendations from an expert meeting. *Cancer*. 2006 Jan 15;106(2):237-46.
- Marcus S, al-Shawaf T, Brinsden P. The obstetric outcome of in vitro fertilization and embryo transfer in women with congenital uterine malformation. *Am J Obstet Gynecol*. 1996 Jul; 175(1):85-9.
- Muller CY, Smith HO. Cervical neoplasia complicating pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2005 Dec; 32(4):533-46.
- Neiger R, Sonek JD, Croom CS, Ventolini G. Pregnancy-related changes in the size of uterine leiomyomas. *J Reprod Med*. 2006 Sep; 51(9):671-4.
- Ogunleye D, Lewin SN, Huettner P, Herzog TJ. Recurrent vulvar carcinoma in pregnancy. *Gynecol Oncol*. 2004 Nov; 95(2):400-1.
- Paraskevidis E, Koliopoulos G, Kalantaridou S, Pappa L, Navrozoglou I, Zikopoulos K, Lolis DE. Management and evolution of cervical intraepithelial neoplasia during pregnancy and postpartum. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2002 Aug 5;104(1):67-9.
- Partridge A, Schapira L. Pregnancy and breast cancer: epidemiology, treatment, and safety issues. *Oncology (Williston Park)*. 2005 May; 19(6):693-7; discussion 697-700.
- Psyrris A, Burtneess B. Pregnancy-associated breast cancer. *Cancer J*. 2005 Mar-Apr; 11(2):83-95.
- Rakic S, Nikolic B, Dragojevic-Dikic S. Ovarian neoplasms and pregnancy. *Int J Gynecol Cancer*. 2005 Nov-Dec; 15(6):1120-3.
- Reddy R, Evans E, Khoo O, Allen MB. Pregnancy in kyphoscoliosis: benefit of non-invasive ventilatory support. *J Obstet Gynaecol*. 2005 Apr; 25(3):267-8.
- Ring AE, Smith IE, Ellis PA. Breast cancer and pregnancy. *Ann Oncol*. 2005 Dec; 16(12):1855-60. Epub 2005 Jul 19.
- Salim R, Regan L, Woelfer B, Backos M, Jurkovic D. A comparative study of the morphology of congenital uterine anomalies in women with and without a history of recurrent first trimester miscarriage. *Hum Reprod*. 2003 Jan;18(1):162-6.
- Sayar H, Lhomme C, Verschraegen CF. Malignant adnexal masses in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2005 Dec; 32(4):569-93.
- Silverberg MJ, Thorsen P, Lindeberg H, Grant LA, Shah KV. Condyloma in pregnancy is strongly predictive of juvenile-onset recurrent respiratory papillomatosis. *Obstet Gynecol*. 2003 Apr; 101(4):645-52.
- Timsit MA. Pregnancy, low-back pain and pelvic girdle pain. *Gynecol Obstet Fertil*. 2004 May; 32(5):420-6.
- Van Calsteren K, Vergote I, Amant F. Cervical neoplasia during pregnancy: diagnosis, management and prognosis. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2005 Aug;9(4):611-30.
- Vanrell JA. Alteraciones anatómicas del útero como causa de infertilidad. En: Vanrell JA, Calaf J, Balasch J, Vicasillas P. *Fertilidad y esterilidad humanas*. Barcelona: Masson-Salvat, 1994, pp 429-51.
- Woelfer B, Salim R, Banerjee S, Elson J, Regan L, Jurkovic D. Reproductive outcomes in women with congenital uterine anomalies detected by three-dimensional ultrasound screening. *Obstet Gynecol*. 2001 Dec; 98(6):1099-103.
- Zhao XY, Huang HF, Lian LJ, Lang JH. Ovarian cancer in pregnancy: a clinicopathologic analysis of 22 cases and review of the literature. *Int J Gynecol Cancer*. 2006 Jan-Feb;16(1):8-15.
- Zoundi-Ouango O, Morcel K, Classe JM, Burtin F, Audrain O, Leveque J. Uterine cervical lesions during pregnancy: diagnosis and management. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 2006 May; 35(3):227-36.

Capítulo 67

INFECCIONES DE TRANSMISIÓN VERTICAL (I)

Carballo J, González González NL

El estudio de la historia natural de los procesos transmisibles requiere conocer la fuente de la infección y las vías de propagación de los microorganismos de un huésped a otro en el que colonizan y causan enfermedad.

Los mecanismos de transmisión de la infección pueden ser los clásicos horizontales (por contacto, por vía respiratoria, vía digestiva o por artrópodos-vectores) y los verticales, en los que se produce el paso de los agentes microbianos de la madre al hijo, a través de células germinales, de la placenta, de la leche o por contacto directo.

Las infecciones de transmisión vertical tienen en común el que frecuentemente cursen de forma asintomática, o con muy pocas manifestaciones clínicas en la madre, por lo que pasarían desapercibidas si no se realizase un despistaje sistemático de las mismas mediante determinaciones serológicas de la situación inmunitaria materna durante la gestación. Si se detecta precozmente la infección en la madre existirá la posibilidad de prevenir la transmisión al feto. Pero, en algunos casos, el diagnóstico se realice tardíamente ante la presencia en el feto alteraciones detectadas ecográficamente sugestivas de infección. Estas alteraciones son muy variadas (retraso de crecimiento intrauterino sin modificaciones hemodinámicas, ventriculomegalia, hidrocefalia, calcificaciones intracraneales, hiperrefrigencia intestinal, ascitis, hidrotórax,...) y en ningún caso patognomónicas de una infección concreta, por lo que al detectarlas será necesario considerar las múltiples entidades etiológicas posibles.

Las infecciones adquiridas por transmisión vertical pueden producirse antes del nacimiento (congénitas), durante el parto (perinatales) y después del parto (neonatales).

En la mayoría de los casos, la infección intrauterina es el resultado de una infección materna, manifiesta o subclínica, con transmisión al feto a través de la placenta. Para que el feto se infecte la madre tiene sufrir una diseminación hematogena del agente infeccioso para que éste pueda llegar a la placenta y alcanzar al embrión o al feto. La infección adquirida en el útero puede tener como consecuencia la reabsorción del embrión, el aborto, la muerte fetal, una malformación congénita, un crecimiento intrauterino retar-

dado, un parto prematuro, una enfermedad aguda en el recién nacido o una infección asintomática persistente con secuelas en fases más tardías de la vida. En estos casos la transmisión vertical materno-fetal de la infección se produce por vía transplacentaria.

El momento de la gestación en el que se produce la infección afecta en gran manera al resultado de la misma. Las infecciones que se producen en el primer trimestre suelen condicionar alteraciones en la embriogénesis y las consiguientes malformaciones congénitas. Cuando la infección se produce en el tercer trimestre a menudo tienen como consecuencia una infección activa en el recién nacido. Sin embargo, en estos casos también pueden retrasarse las manifestaciones clínicas de la infección y manifestarse las lesiones tardíamente, como ocurre en algunos casos de sífilis o de toxoplasmosis.

Las infecciones perinatales se contraen inmediatamente antes del parto o durante el mismo. Además, de la vía transplacentaria, la transmisión vertical de la infección materna al feto se puede producir por vía ascendente, por microorganismos existentes en la vagina que invaden el líquido amniótico a través del cervix, en asociación, o no, con la rotura de las membranas. El feto también puede infectarse por contacto directo con la sangre o con las

Tabla 1. Vías de infección del recién nacido.

<p>a. INFECCIONES DE TRANSMISIÓN VERTICAL TRANSMISIÓN MATERNO-FETAL</p> <ul style="list-style-type: none">• Infecciones prenatales Transmisión: Placentaria → Invasión microbiana de la sangre fetal → Diseminación a órganos y tejidos• Infecciones perinatales Transmisión: Contacto directo o ascendente → Afectación de la piel, los ojos, respiratorio y, dependiendo de la virulencia de los microorganismos → Invasión del torrente sanguíneo del recién nacido• Infecciones neonatales Transmisión: Lactancia y/o contacto directo <p>b. INFECCIONES NEONATALES</p> <p>Transmisión horizontal, Nosocomiales, o Extrahospitalarias</p>

secreciones maternas durante su paso por el canal del parto, un ejemplo característico es la conjuntivitis gonocócica.

El recién nacido también puede contraer la infección en el periodo neonatal, bien por transmisión vertical, por ejemplo a través de la leche materna, o bien por transmisión horizontal como sería el caso de las infecciones nosocomiales. (Tabla 1).

Los principales agentes infecciosos causales de infecciones fetales y neonatales se recogen en la Tabla 2.

HERPES VIRUS

Las infecciones por los virus del herpes adquieren mayor significado durante el embarazo por su capacidad para causar morbilidad y mortalidad fetal y neonatal.

En el grupo de *Herpesviridae* están incluidos siete virus patógenos para la especie humana: Virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1) agente causal del herpes orolabial, virus del herpes simple tipo 2 (VHS-2) que provoca el herpes genital, virus de la varicela-zóster (VZV), citomegalovirus (CMV), virus de Epstein- Barr, que provoca la mononucleosis infecciosa, el herpesvirus tipo 6 (VHS-6) responsable del exantema súbito del lactante y herpes virus tipo 7 (VHS7). De todos estos virus los que pueden causar infecciones congénitas son el VHS, el VZV y el CMV. Se cuestiona la posibilidad de que el VHS-6 pueda estar en relación con algunos abortos.

Los herpes virus están formados por un doble genoma de ADN helicoidal rodeado de una cápside que tiene 162 unidades o capsómeros en su superficie. La característica más importante de estos virus es su capacidad de persistir en forma latente después de la primoinfección y reactivarse produciéndose un nuevo episodio clínico, aunque en general más leve, o incluso, distinto del que generan cuando se produce la primoinfección. Tanto la primoinfección como la reactivación de los herpes virus se ve favorecida por los estados de depresión inmunológica.

El VHS-1 produce en general infecciones oro-labiales y oculares y sólo en el 15% de los casos es el agente causal del herpes genital.

HERPES SIMPLE

El VHS-2 suele ser el responsable de las infecciones localizadas por debajo de la cintura, principalmente del herpes genital, y sólo en el 15% de los casos del herpes orolabial.

La primoinfección por el VHS-1 suele producirse durante la infancia y es asintomática en el 90% de los casos. Por el contrario, la primoinfección por VHS-2 ocurre a partir del inicio de la actividad sexual ya que forma parte de las enfermedades de transmisión sexual y se asocia con otras infecciones de este tipo.

La tasa real de primoinfección en el embarazo por VHS no se conoce, y los estudios de prevalencia se han realizado determinando las tasas de excreción genital mediante cultivo. En las gestantes asintomáticas, las tasas de cultivo positivo oscilaban entre el 0.01 y el 4% en 1995 en España. Actualmente, en Estados Unidos cerca del 22% de las gestantes están infectadas por el VHS-2 y 2% de estas mujeres adquieren la infección durante el embarazo. Más del 90% no están diagnosticadas, bien porque la infección cursa de forma asintomática o porque tienen síntomas inespecíficos atribuibles a otras afecciones vulvovaginales.

Tabla 2. Agentes causantes de infecciones de transmisión vertical.

VIRUS	BACTERIAS	PROTOZOOS
Rubéola	Treponema pallidum	Toxoplasma gondii
Hepatitis A,B,C,D,E	Neisseria gonorrhoeae	Plasmodium
VIH	Streptococo agalactiae	
Varicela zóster	Listeria Monocytogenes	
Herpes simple	Chlamydia trachomatis	
Citomegalovirus		
Parvovirus		
Papiloma humano	HONGOS	MICOPLASMA
Sarampión	Especies de Candida	M. Hominis
Parotiditis	Especies de Malassezia	Ureaplasma
Poliomielitis		
Coxsackie B		

Trasmisión materno-fetal

La transmisión de la infección al feto y al recién nacido ocurre fundamentalmente por contacto directo con material infectado. La mayoría de las infecciones herpéticas en el embarazo son reactivaciones de enfermedades latentes con manifestaciones subclínicas en el momento del parto.

El riesgo para el feto, no está tanto en función del agente causal, como de la localización de las lesiones y de las características de la infección materna (primoinfección o reactivación).

La primoinfección de la localización oro-labial es muy infrecuente en la mujer gestante. La infección fetal sólo se producirá en casos de viremia materna. No se ha descrito ningún caso de embriopatía. En las recurrencias, situación habitual en los adultos, no existe riesgo para el producto de la gestación, independientemente de la edad gestacional en que ocurra y de las lesiones que se produzcan.

En los casos de primoinfección genital el riesgo de fetal dependerá de la cronología gestacional. Si la infección se produce en etapas precoces del embarazo existirá un riesgo elevado de aborto espontáneo. La primoinfección en edades gestacionales más avanzadas se asocia con un mayor riesgo de prematuridad que oscila entre el 30 y el 50%, pero la infección fetal intrauterina es una consecuencia rara.

La infección recurrente materna también se ha relacionado con abortos espontáneos. No se recomienda un tratamiento especial para estas gestantes.

El principal mecanismo de transmisión materno-fetal de la infección es el contacto directo durante el parto en los casos en los que existen lesiones activas genitales en la

madre, tanto si se trata de una primoinfección como de una recurrencia, aunque el riesgo es mucho menor si se trata de una recurrencia.

En un estudio prospectivo realizado en 16000 gestantes asintomáticas se encontró una tasa de descamación del virus en el momento del parto del 0.4%. Utilizando pruebas serológicas específicas se demostró que el 35% de los casos correspondían a una primoinfección y el 65% a una reactivación. La tasa de infección neonatal fue del 33% en el primer grupo y sólo del 3% en el último. En general, se estima que la tasa de transmisión materno-fetal en los casos de primoinfección oscila en torno al 50%. El principal motivo para la elevada tasa de infecciones neonatales que se observa en las primoinfecciones en comparación con las recurrencias son la mayor carga viral, la mayor duración de la excreción del virus y la ausencia de anticuerpos protectores en el feto, que habría tenido tiempo de adquirir por vía transplacentaria si la madre los tuviese por haber sufrido la infección previamente. Tabla 3.

Clínica

Materna

Casi todas las infecciones primarias y reactivaciones de la infección genital por HVS son asintomáticas. En las sintomáticas, la señal de infección genital es la úlcera dolorosa, que por lo general forma acúmulos sobre una superficie inflamada. Las zonas perianales cutáneas circundantes también pueden mostrar vesículas y úlceras con costra. Pueden existir adenopatía regionales, aumento de la secreción genital, erosiones cervicales y síntomas sistémicos como fiebre, malestar general y mialgias. Los síntomas duran de dos a tres semanas, periodo durante el cual hay descamación viral abundante. Casi todas las mujeres con una primoinfección sintomática por VHS-2 tendrán periodos de reactivación sintomática (recurrencias clínicas), combinados con otros de descamación viral asintomática. Estos últimos duran entre dos y cinco días y se relacionan con menores tasas de descamación viral que durante la primoinfección. El 33% de las descamaciones virales en las mujeres infectadas se produce de forma asintomática.

Neonatal

La infección neonatal por el VHS-2 puede variar desde las formas subclínica hasta los casos con grave afectación, y tienen potencial para causar graves alteraciones en el desarrollo si no se reconocen y tratan. Se pueden diferenciar tres categorías principales en la infección neonatal: Infección localizada sólo en ojos, piel y boca, afectación localizada a nivel del sistema nervioso central y afectación generalizada. Alrededor de la mitad de los supervivientes de entre los recién nacidos infectados por VHS-2 que des-

Tabla 3. Infección de transmisión vertical por herpes virus.

VHS-1
→ Primoinfección: Rara en la gestante: No existe riesgo de embriopatía.
→ Reactivación: No existe riesgo de infección fetal
VHS-2
→ Infección intraútero (rara)
→ Mayor riesgo de abortos espontáneos
→ Mayor riesgo de prematuridad
→ Intraparto (contacto directo)
→ Primoinfección materna: Infección fetal 33%-50%
→ Reactivación: Infección fetal 3%
→ Infecciones subclínicas: Riesgo impredecible de infección fetal
→ Si no hay lesiones activas → PARTO VAGINAL
→ Lesiones activas → CESÁREA, aún así el 30% de los recién nacidos pueden sufrir la infección

arrollan enfermedad presentarán lesiones oculares permanentes o alternaciones en el sistema nervioso central.

Diagnóstico de la infección materna

Cuando existe la sospecha clínica de una infección herpética orolabial o genital la presencia de VHS-2, debe confirmarse por cultivo de virus en el líquido vesicular, que es método diagnóstico más sensible. En los primeros episodios de la enfermedad es más fácil identificarlo que en las recurrencias posteriores y la tasa de falsos negativos puede oscilar entre el 5-30%. Las partículas de VHS-2 pueden ser identificadas rápidamente por microscopía electrónica, pero este método no permite distinguir los VHS-2 de los VZV. Los diferentes tipos de estudios citológicos de la lesión resultan poco sensibles y específicos. Las técnicas que permiten detectar la presencia del virus por PCR son las más sensibles y específicas y la determinación de la presencia de anticuerpos específicos resulta especialmente útil por su elevado valor predictivo negativo.

Diagnóstico de la infección fetal

Cuando existe riesgo de embriopatía, es decir, en los casos de primoinfección materna antes de la 20 semanas, la amniocentesis no resulta útil porque la detección de la presencia del virus en líquido amniótico no se correlaciona con la enfermedad neonatal. El aislamiento del VHS-2 del tejido placentario carecería igualmente de significado clínico ya que su presencia no implica la existencia de infección fetal. El diagnóstico prenatal de la infección fetal por herpes virus se limitará al estudio de la sangre fetal obtenida mediante cordocentesis, valorando en cada caso el riesgo-beneficio de estas pruebas que estarán especialmente indicadas en los casos en los que exista sospecha ecográfica de infección fetal en pacientes con antecedentes de primoinfección. Se determinará la presencia del virus, los niveles de Ig M total y de Ig M específica y los signos hematológicos indicadores de infección fetal. El estudio de la PCR específica no ha mejorado la sensibilidad diagnóstica de las pruebas de sangre fetal.

Prevención y tratamiento

Teniendo en cuenta la elevada morbilidad y mortalidad de esta infección neonatal debe incluirse durante el control prenatal la identificación de aquellas gestantes con historia personal, o de su pareja, de infección recurrente por VHS-2 para evitar el riesgo de transmisión sexual, si el varón está infectado y la gestante no, y la transmisión vertical de la madre al feto. Además, se ha señalado que el riesgo de reactivación pudiera ser mayor en los casos en los que ambos miembros de la pareja están infectados.

La posibilidad de que se produzca una exposición fetal al virus durante el parto en gestantes con infecciones subclínicas por el VHS-2 es impredecible. Ni siquiera la realización de cultivos semanales antes del parto nos permite prevenir la infección neonatal por VHS-2, por lo que la realización de este tipo de medida preventiva no está indicada en las gestantes con historia de herpes genital en ausencia de lesiones.

Si una mujer tiene antecedentes de infección genital recurrente por VHS-2 debe ser explorada cuidadosamente en el momento del ingreso en trabajo de parto, valorando con luz intensa el periné, la vulva, la vagina y el cuello para descartar la existencia de lesiones activas. Si no se demuestran lesiones en este momento se puede permitir el parto vaginal, salvo que existan otras indicaciones obstétricas. Los cultivos virales, maternos o neonatales, obtenidos en el día del parto pueden contribuir a realizar el diagnóstico de la recién nacidos con exposición potencial al VHS-2.

En los casos en los que existen lesiones activas, la práctica de una cesárea puede reducir el riesgo de infección neonatal en las gestantes con lesiones por VHS-2 en el momento del parto. No obstante, la cesárea no tiene un efecto completamente protector y hasta un 20-30% de estos niños pueden nacer con infección neonatal.

El cribado universal durante la gestación de la infección por HVS no está indicado, aunque permitiría reducir el número de infecciones neonatales, conllevaría un gasto y un despliegue de recursos médicos desmesurados, se calcula que habría que tratar a 3849 pacientes para poder prevenir un caso de muerte neonatal o secuelas graves por HVS.

VARICELA

La varicela es una enfermedad infecto-contagiosa de etiología vírica frente a la que el 90-98% de la población adulta presenta inmunidad residual. La primoinfección por este virus se manifiesta clínicamente como una varicela. Si se produce la recurrencia, tras un periodo de latencia en el interior de los ganglios nerviosos, se manifestará en forma de erupción localizada en un determinado dermatoma, sería el herpes zoster.

Dada su elevada prevalencia entre la población adulta, los casos de primoinfección durante el embarazo son poco frecuentes.

Clínica

a) Materna

La infección por varicela puede resultar muy grave cuando se produce en adultos no inmunes, fundamentalmente si existe inmunodepresión y en los fetos y recién na-

cidos para los que puede resultar incluso fatal. Los adultos desarrollan complicaciones de la varicela con una frecuencia 25% mayor que los niños, pero la gestación no parece alterar este riesgo.

La varicela es contagiosa desde alrededor de dos días antes de que aparezca el rash, hasta unos 7 días después del comienzo del mismo. La transmisión del VVZ (virus de la varicela zoster) ocurre presumiblemente por vía respiratoria, o por contacto directo con las vesículas tanto de la varicela como del herpes zoster, las costras contienen virus con capacidad infectiva con mucha menor frecuencia. Aproximadamente el 90% de todos los casos de varicela se presentan entre el día 11 y el 20 tras la exposición, como promedio entre 15-14 días después del contagio.

b) Infección congénita

Infección materna 8-20 semanas:

Las anomalías que se pueden detectar en los recién nacidos son retraso de crecimiento intrauterino, lesiones cicatriciales y escaras en la piel, hipoplasia de miembros, atrofia muscular, disfagia, cataratas, microftalmia, coriorretinitis, nistagmus, atrofia del nervio óptico, microcefalia, atrofia cortical y cerebelosa, calcificaciones intracraneales, retraso psicomotor, déficits sensoriales, calcificaciones intrahepáticas...

Infección materna en las últimas 3 semanas de gestación:

El recién nacido infectado puede presentar, desde un cuadro de afectación leve sin fiebre y sólo un pequeño número de pápulas y máculas que aparecen durante tres o 5 días, hasta cuadros graves con fiebre, rash vesicular o hemorrágico generalizado, cianosis y distress respiratorio, neumonía y una diseminación generalizada de lesiones necróticas viscerales en los casos fatales.

Transmisión materno-fetal

a) Embriopatía

La infección materna por varicela durante las primeras 8-20 semanas de gestación es pues poco frecuente pero puede condicionar una embriopatía por varicela. La

incidencia del síndrome de varicela congénita, es aún mucho más rara, oscilando la frecuencia entre el 0.5-6.5%, con un intervalo de confianza del 95%, de todos los casos de varicela materna en el primer trimestre. Se ha referido un riesgo absoluto de embriopatía varicelosa del 2% cuando la infección materna se produce antes de la semana 20. Estos datos corresponden fundamentalmente a casos con manifestaciones clínicas en la gestante. También se han descrito casos de embriopatía varicelosa en los que la madre se infectó en el segundo trimestre.

En una serie de 140 gestantes con primoinfección por varicela confirmada, de las que 140 (37%) se infectaron en el primer trimestre, 122 (33.7%) en el segundo trimestre y 100 (26%) contrajeron la infección en el tercer trimestre, la incidencia de síndrome de varicela congénita con lesiones dérmicas y retinianas características y confirmación analítica en los recién nacidos, fue del 0.4%, registrándose una muerte fetal a las 20 semanas y un hydrops en un feto de 17 semanas en dos gestantes que sufrieron la primoinfección a las 11 y a las 5 semanas respectivamente.

b) Infección perinatal

Si la madre contrae la infección en las 3 semanas anteriores al parto alrededor del 24% de los niños padecerá una infección congénita, que puede resultar mortal hasta en un 5% de los casos.

La gravedad de la enfermedad neonatal está directamente relacionada con la edad gestacional en la que la madre sufre la infección. Alrededor de un tercio de los recién nacidos se infectarán si el rash materno se inicia en los 5 días anteriores al parto. Si las lesiones maternas se presentan con anterioridad a los cinco días anteparto el riesgo de transmisión disminuye hasta un 18%. Si el rash materno aparece en los primeros días postparto también ha de pensarse que se ha producido el paso transplacentario del virus y la infección del feto, sin que haya dado tiempo para que éste se beneficiase de la respuesta inmunitaria desarrollada por la madre. El riesgo de infección congénita en estos casos es del 17%. Tabla 4.

Sin embargo, a pesar del descenso de la capacidad de respuesta inmunitaria celular que existe en el embarazo, existe muy escasa evidencia clínica y ninguna inmunológica.

Tabla 4.- Transmisión vertical de la infección por el virus de la varicela.

- I trimestre → Embriopatía 0.5-6.5%
- II trimestre → Afectación fetal muy rara (< 20 semanas, embriopatía < 2%)
- III trimestre → En las tres semanas previas al parto 24% de los RN padecerán una varicela congénita
 - Rash materno 5 días antes del parto → 1/3 RN infectados
 - Rash materno antes de los 5 días preparto → 18% RN infectados
 - Rash materno puerperio inmediato → 17% RN infectados

ca que indique que el herpes zoster durante la gestación pueda asociarse con anomalías congénitas.

Diagnóstico

El diagnóstico prenatal de la varicela congénita se ha realizado por ecografía y mediante funiculocentesis para detectar la presencia del virus y de anticuerpos específicos contra él en la sangre fetal, pero la respuesta inmunitaria fetal no se produce hasta las 20-24 semanas de gestación. La biopsia corial y la demostración de la presencia del virus mediante técnicas de PCR indicarán que se ha producido una infección placentaria tras la infección materna, pero este hallazgo no permite confirmar la existencia de una infección fetal. Se ha indicado que la determinación de los niveles de alfafetoproteína y acetil-colinesterasa en líquido amniótico y en sangre materna pueden resultar útiles para detectar los casos en los que existan lesiones dérmicas o lesiones de los nervios.

En los recién nacido el aislamiento del virus en el líquido de las lesiones vesiculares será la mejor prueba diagnóstica. En los casos de infecciones congénitas por virus de la varicela subclínicas el único procedimiento diagnóstico para demostrar la existencia de la infección son las que valoraran la posible respuesta inmunológica frente al virus.

Prevención y tratamiento

En los casos en que la gestante reconoce la exposición a una situación de riesgo de transmisión de la infección por varicela debe realizarse una determinación de anticuerpos antivariela para determinar su situación inmunológica frente a este virus y si existe riesgo de primoinfección. Si la mujer no es inmune se recomienda administrarle inmunoglobulina antivariela. La inmunización pasiva se realizará siempre y cuando no hayan transcurrido más de 10 días desde la exposición. A los hijos de madres que hayan padecido la infección en los 7 días previos o posteriores al parto también se les administrará inmunoglobulinas específicas y en el caso de que el rash materno haya debutado en los cuatro días anteriores o dos días posteriores al parto se recomienda el tratamiento del recién nacido con Aciclovir. Durante el embarazo se administrará este fármaco únicamente a aquellas gestantes que se encuentren en una situación de riesgo especial de padecer complicaciones de la varicela o bien a las que las hayan desarrollado.

CITOMEGALOVIRUS

El citomegalovirus (CMV) puede infectar a personas de todas las edades, razas y niveles socioeconómicos y es causa de una gran variedad de enfermedades, entre ellas

las infecciones congénitas que se producen por transmisión vertical materno-fetal. La infección congénita por citomegalovirus se presenta en aproximadamente un 1% de los recién nacidos y es el tipo de infección congénita más frecuente.

Epidemiología

Los individuos infectados por CMV pueden eliminar el virus por las secreciones corporales, produciéndose la transmisión por contacto cercano o íntimo. Además la madre que sufre una viremia puede transmitir la infección al feto (infección congénita) por transferencia placentaria, o por contacto del recién nacido con secreciones infectadas en el canal del parto (infección perinatal) o durante la lactancia materna (infección neonatal). La transfusión de sangre o médula ósea, o el trasplante de órganos sanos de donantes seropositivos también puede ser una forma de transmisión de esta infección.

En las gestantes se puede producir tanto una primoinfección como infecciones recurrentes cuando se reactiva una cepa endógena latente de CMV en una mujer previamente infectada, o cuando se re infecta por una nueva cepa de CMV. La mayor parte de estas infecciones cursan de forma subclínica, sin embargo, estudios de prevalencia de la infección relacionados con la edad indican que existe mayor riesgo de adquisición del virus durante la infancia temprana, la adolescencia y en los adultos jóvenes.

Clínica

a) Materna

La primoinfección materna cursa en la gran mayoría de los casos de forma asintomática. Ocasionalmente, se observa un cuadro similar al de la mononucleosis infecciosa, fiebre fatiga extrema, piel cerúlea, mialgias, náuseas, diarreas y tos. Pueden coexistir linfadenopatías cervicales o generalizadas y, menos frecuentemente, hepatomegalia, esplenomegalia o exantema. Los datos de laboratorio sugerentes de infección sintomática por CMV durante el embarazo son, linfopenia o linfocitosis con alto número de linfocitos atípicos en el frotis de sangre periférica, trombocitopenia, aumento leve de las transaminasas hepáticas y cultivos positivos de orina, saliva, secreción vaginal o cervical para CMV. Los títulos de Ig G e Ig M son casi siempre positivos cuando se manifiesta la afectación clínica, pero en estos casos siempre será necesario hacer otras determinaciones serológicas para descartar otras causas de infección síntomas y signos similares como la hepatitis A, B y C, la mononucleosis, el VIH y la Toxoplasmosis.

b) Infección congénita

En general se estima que entre el 15 y el 50% de las primoinfecciones maternas por CMV condicionan una infección fetal. Las reactivaciones y recurrencias se acompañan de viremia por lo que también existirá riesgo de transmisión de la infección al feto. La incidencia global de infección congénita por CMV entre la prole de las gestantes seropositivas es aproximadamente del 1.8%.

El mecanismo de transmisión puede ser transplacentario, por contacto directo con las secreciones vaginales, o bien durante la lactancia. La magnitud de las lesiones que produce el CMV está en relación directa con la edad gestacional en la que se produce la infección. El órgano que con mayor frecuencia se afecta es el cerebro. Los defectos neurológicos y sensoriales se producen tanto como consecuencia de las primoinfecciones maternas como de las reactivaciones de una infección previa. Alrededor del 10% de los niños con infección congénita por CMV presentarán pérdidas sensoriales del oído o alteraciones en el desarrollo intelectual.

En la Tabla 5 se recoge la clínica y el pronóstico postnatal de la infección congénita por CMV.

Diagnóstico

a) Infección materna

El diagnóstico de la infección primaria de la gestante se realiza por serología, específicamente por la seroconversión de anticuerpos Ig G específicos para el CMV, ya que la mayor parte de las infecciones son completamente asintomáticas. La presencia de anticuerpos Ig M e Ig G espe-

cíficos contra el CMV durante el embarazo sugieren la existencia de una infección materna primaria, pero no se puede excluir la posibilidad de que la infección se haya producido antes de la gestación. El incremento de los títulos de anticuerpos Ig G puede indicar tanto una infección aguda primaria por CMV, como una infección recurrente, por lo que no resultan útiles para establecer la cronología de la infección. La posibilidad de realizar test de avidez de la Ig G frente al CMV facilita el diagnóstico. La positividad de la Ig M específica frente CMV unida a una positividad en la determinación del test de la avidez de la Ig G permite identificar a las gestantes con riesgo de transmitir el CMV.

b) Infección fetal

Las lesiones producidas por el CMV en el feto pueden descubrirse por ecografía dentro de la atención prenatal sistemática. La alerta sobre la existencia de una posible infección fetal intraútero debe surgir ante la presencia de un oligohidramnios o polihidramnios, un hidrops no inmune, una ascitis fetal, retraso del crecimiento intrauterino, microcefalia, ventriculomegalia o hidrocéfalo, calcificaciones intracraneales, derrame pleural o pericárdico, hepatoesplenomegalia, calcificaciones intrahepáticas o íleo meconial. Algunas de estas manifestaciones podrán resolverse intraútero. Ante la presencia de alguna de estas alteraciones deberá realizarse el diagnóstico diferencial con otras infecciones congénitas como la toxoplasmosis, la varicela zoster, la rubéola, la virosis por herpes simple y la sífilis que pueden causar lesiones fetales similares. Además, ciertas enfermedades genéticas y metabólicas del feto y del recién nacido también pueden simular infecciones congénitas y deben incluirse en el diagnóstico diferencial, especialmente si no se confirma un origen infeccioso.

Existen diferentes pruebas de laboratorio para la confirmación de la infección fetal por CMV. La trombocitopenia, linfopenia y el aumento de las transaminasas hepáticas hace pensar en enfermedad por CMV y la presencia de Ig M específica en sangre de cordón es altamente sugestiva de infección fetal por el virus, pero la serología negativa no excluye la infección. Es posible realizar el cultivo viral del líquido amniótico obtenido por amniocentesis, o bien de la sangre fetal, para establecer la presencia del virus mediante cultivo, o bien por la determinación de la presencia de DNA de CMV mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). La combinación del diagnóstico realizado combinando la detección de DNA del CMV y de anticuerpos Ig M específicos en sangre fetal, o bien realizando los tests para detectar la DNA del CMV en líquido amniótico y en sangre fetal, o anticuerpos IgM específicos, pueden llegar a alcanzar una sensibilidad diagnóstica del 100%. El diagnóstico prenatal de esta infección alcanzó una sensibilidad y especificidad el 100% cuando se realizaron técnicas

Tabla 5. Infección congénita por Citomegalovirus. Clínica y pronóstico postnatal.

1. Recién nacidos infectados: Sintomáticos al nacer 5-18%
Hepatoesplenomegalia
Ictericia
Petequias
Retraso de crecimiento
Calcificaciones intracraneales
Microcefalia
Coriorretinitis
Sordera
Laboratorio:
Trombocitopenia
Transaminasas
Hiperbilirrubinemia
MORTALIDAD 25%
SECUELAS NEUROLÓGICAS 80-90%
2. Recién nacidos infectados: Asintomáticos
80-90% → 10-15% lesiones en el primer año de vida

de PCR para la investigación del parásito, pero siempre que las muestras se hubiesen recogido después de las 21 semanas de gestación y respetando un intervalo de 7 semanas entre el diagnóstico de la infección maternal y el diagnóstico prenatal. La ecografía y la determinación de parámetros biológicos inespecíficos no permiten identificar a todos los fetos con riesgo de infección y secuelas graves.

Se ha comprobado que la existencia de una carga viral alta de DNA de CMV en líquido amniótico en etapas precoces del embarazo podría considerarse indicador de infección congénita sintomática.

Tratamiento

No se dispone de un fármaco con eficacia y seguridad probadas para tratar la infección por CMV durante la gestación ni para disminuir el riesgo de transmisión materno-fetal. Se han utilizados diferentes agentes antivirales para el tratamiento de los recién nacidos con infección congénita grave, pero no existe suficiente evidencia como para recomendar la utilización sistemática de un fármaco en concreto.

Actualmente se están realizando grandes esfuerzos por encontrar un tratamiento eficaz y seguro que permita disminuir el riesgo de transmisión materno-fetal de esta infección y el número y gravedad de las infecciones congénitas. Recientemente, los resultados obtenidos en un grupo no randomizado de gestantes diagnosticadas de primoinfección por CMV en las que se demostró la presencia virus en el líquido amniótico, o de DNA de CMV, y que recibieron, o no, gamma-globulina hiperinmune intravenosa frente al toxoplasma, sugieren que este tratamiento es efectivo para prevenir la infección congénita por CMV. Se ha publicado un caso en el que la administración a la madre de ganciclovir resultó eficaz para el tratamiento intraútero de la infección fetal por CMV y también puede resultar útil para el tratamiento de los recién nacidos infectados.

Prevención

Los esfuerzos para la prevención de la enfermedad congénita por CMV se han dedicado principalmente a la obtención de una vacuna eficaz y segura. La prevención de la infección primara materna por CMV durante el embarazo mediante vacunación tendrá un máximo impacto sobre las infecciones congénitas ya que los hijos de mujeres con infección primaria tienen más posibilidades de sufrir una infección grave y de sufrir secuelas neurológicas a largo plazo que los hijos de madres con infección recurrente por CMV durante la gestación.

Hasta que se disponga de la posibilidad de la vacunación deben recomendarse medidas de prevención prima-

ria. Las mujeres deben ser asesoradas sobre la necesidad de realizar una buena higiene durante la gestación, en especial si están sistemáticamente expuestas a niños pequeños en casa o en el trabajo (guarderías, escuelas, centros pediátricos). Las precauciones higiénicas que pueden reducir el riesgo de contraer una infección por CMV durante el embarazo son un buen lavado de manos después de los cambios de pañal, evitar los besos en la boca, no deben compartir la comida ni los utensilios utilizados para comer o beber.

El despistaje sistemático de la infección por CMV durante el embarazo no está indicado ya que no disponemos de un tratamiento eficaz para ofertar a las gestantes en las que se detecte una primoinfección o una reinfección.

En muchas unidades de neonatología se realizan pruebas para detectar la existencia de defectos auditivos en los recién nacidos que pueden facilitar el diagnóstico precoz de las sorderas, una de las scuelas más características de la infección congénita por CMV. La detección de un defecto auditivo en un recién nacido obligará a descartar al CMV como agente causal de una infección congénita.

RUBEOLA

La rubeola es una enfermedad viral habitualmente autolimitada y leve cuando afecta a lactantes, niños mayores o adultos. Su importancia clínica radica en el posible efecto teratogénico cuando afecta a la mujer embarazada, especialmente en los primeros meses, ocasionando la temible embriofetopatía rubeólica, o el síndrome de rubéola expandido, hechos ya evidenciados por el oftalmólogo australiano Greeg en 1942.

En la pandemia de los años 1962-64 sólo en EE UU se registraron 12,5 millones de casos de rubéola, con 11.000 muertes fetales y 20.000 niños nacidos con defectos congénitos, de los que 2.100 murieron en el período neonatal. Desde 1992 hasta 1997, el 65% de los casos informados se produjeron en personas de más de 20 años. Durante las epidemias americanas de 1993-94, del 6 al 25% de las mujeres eran susceptibles. En 1999, el 15% de una cohorte de mujeres embarazadas no eran inmunes.

En los últimos años la inmunización pasiva frente a la rubéola y el cribado de la infección durante el embarazo ha sido una preocupación constante en todos los países en un intento por erradicar el riesgo de rubéola congénita. No obstante, en el año 2005 la proporción de gestantes susceptibles a padecer una infección por rubéola seguía muy alta, en algunos estados americanos el 16.5% de las gestantes no eran inmunes al virus de la rubeola. En un grupo de 30 maternidades de Londres, la proporción de gestantes que no habían padecido la rubéola resultó menos in-

quietante que las referidas en Estados Unidos, únicamente el 3.6% de esta población multiracial carecía de anticuerpos frente a este virus.

Inicialmente en España, se incluyó una dosis de vacuna frente a la rubéola a los 11 años de edad, solamente en niñas, dentro de los calendarios de vacunación obligatorios. En 1995, el Consejo Interterritorial aprobó la administración de una segunda dosis entre los 11 y los 13 años independientemente del sexo. En 1999, después de analizar los resultados obtenidos en la Encuesta Sero-Epidemiológica Nacional, el Consejo Interterritorial toma el acuerdo de administrar una primera vacuna frente al sarampión-rubeola y paratoditis (SRP) a los 12-15 meses de edad y otra segunda a los 3-6 años y continuar la vacunación a los 11-13 años a todos los niños que no hayan recibido la segunda dosis entre los 6 y los 11 años. Con la aplicación de estas medidas se ha conseguido disminuir significativamente las primoinfecciones, lográndose simultáneamente una alta prevalencia de anticuerpos frente a la rubéola en toda la población, hasta un 98% en los niños de 2 a 5 años y más del 98.6-99.5% de las gestantes en algunas zonas. En cambio, en Latino-América el 10-25% de las mujeres en edad fértil no tenían inmunidad ante la rubeola antes de que se introdujese la vacuna obligatoria en el año 2002.

Epidemiología

El virus causante de la enfermedad, con un solo tipo inmunológico, pertenece a la familia Togavirus, género Rubivirus, cuyo único reservorio conocido es el ser humano. Es termolábil, y muy sensible a pH básico y a los rayos ultravioletas. Crece fácilmente en cultivos celulares, y ha podido inocularse en muchos animales, pero el paso transplantario sólo ha sido demostrado parcialmente en monos.

Los niños afectados de rubéola congénita pueden propagar el virus de forma constante y parecen ser los únicos reservorios naturales.

Durante la viremia de la primoinfección el virus infecta a la placenta y al feto.

Tras la infección materna pueden ocurrir:

- Que no se transmita la infección
- Infección y reabsorción del embrión, aborto o muerte fetal.

Tabla 6. Infección congénita por el virus de la Rubéola. Riesgo de afectación fetal.

Edad gestacional en el momento de la infección materna:

- Hasta las 11 semanas de gestación → 90%
- Semanas 12-16 → 30%
- Más de 22 semanas de gestación → 5%

- Infección sólo de la placenta, o
- Infección y afectación del embrión o del feto.

El determinante más importante para transmisión al feto y los daños que éste sufra es la edad gestacional en la que se produce la infección siendo menor el riesgo cuanto más avanzado esté el embarazo en el momento de la viremia. El daño fetal es muy poco probable si la viremia ocurre pasado el primer trimestre. Tabla 6.

Patogenia

El factor que más influye en el grado de afectación de la infección congénita es la edad gestacional a la que ésta se produce. Es más grave y extensa cuando ocurre antes de la 8ª semana de embarazo. Se cree que el motivo es que las células más inmaduras son más susceptibles que las diferenciadas de ser infectadas. También es posible que la placenta sea más resistente a la infección a medida que avanza el embarazo, o que el sistema inmune fetal madure y desarrolle su papel a partir de las 18-20 semanas.

A efectos de consejo perinatal, los diversos autores coinciden en que las probabilidades de que exista afectación fetal son del 90% si la infección ocurre antes de la semana 11, del 30% si ocurre entre las semanas 12 y 16, y del 5% si ocurre después de la semana 22.

Lo que define a la rubéola congénita es la cronicidad, la capacidad del virus de persistir durante la vida intrauterina y durante varios años después de nacer el niño infectado.

Las causas de las lesiones celulares que origina el virus de la rubéola congénita son poco conocidas. Sólo un pequeño número de células están infectadas. En estudios in vitro, el virus no destruye las células que infecta. La reacción inflamatoria es mínima, sin embargo la lesión vascular es muy importante en la génesis de los defectos congénitos (necrosis endotelial, endarteritis obliterante). Todas estas lesiones desembocan en una ralentización del crecimiento y la multiplicación celular, especialmente grave si acontece en el período de embriogénesis.

Clínica

Desde el punto de vista clínico debemos distinguir entre la rubéola postnatal en el niño o adulto, y la rubéola congénita. Mientras que la primera es una enfermedad benigna en la inmensa mayoría de los casos, debemos considerar la trascendencia que esta infección tiene en la mujer embarazada.

Las malformaciones congénitas encontradas se localizan a nivel:

1. Ocular: Cataratas uni o bilaterales, microoftalmía, glaucoma, estrabismo, retinitis, etc., que conducen a una grave ambliopía en la mayor parte de los casos
2. Cardiopatías congénitas preferentemente acianóticas o potencialmente cianóticas, tipo persistencia del ductus, comunicaciones interauriculares o interventriculares, etc., y
3. Sordera por afectación del órgano de Corti, a veces asociada a defectos del pabellón auricular.

Esta asociación o triada de Gregg, junto a la deficiencia mental, microcefalia, retraso de crecimiento intrauterino y otras anomalías caracterizan a la embriofetopatía rubeólica. Estas malformaciones se evidencian cuando la infección rubeólica ocurre durante el primer trimestre del embarazo, en el período de organogénesis, y la afectación de estructuras tan alejadas unas de otras se explica por la cronoespecificidad que se da en las malformaciones, de tal manera que éstas están más en relación con el momento en que incide la noxa, en este caso el virus rubeólico, que con la naturaleza de la misma. Otras alteraciones como: púrpura trombocitopénica, hepatoesplenomegalia, ictericia, alteraciones óseas, dentarias, miocarditis, neumonía intersticial, y otras correspondientes a manifestaciones de fetopatía, por prolongación y persistencia del virus en el período fetal, se les reconoce como "síndrome de rubéola expandido". (Tabla 7).

Prevención

La Sociedad Ginecológica Española a través de su Sección de Medicina Perinatal incluye en sus protocolos

de asistencia en la Consulta Preconcepcional la determinación de anticuerpos específicos frente a la rubéola con el fin de constatar la existencia de inmunidad frente a este virus en la mujer antes de que quede embarazada. En el caso de que no exista inmunidad se indicará la vacunación, recomendando la utilización de un método anticonceptivo seguro en los meses posteriores. Debe tenerse en cuenta que en los registros de mujeres que han recibido la vacuna tres meses antes o después de la concepción se ha visto que, aunque el virus puede pasar la placenta y excepcionalmente puede infectar a feto, el riesgo de lesión fetal es prácticamente nulo. En una serie de 144 casos de gestantes vacunadas en este intervalo todos los fetos nacieron sanos. El máximo riesgo de afectación, únicamente teórico, es del 2.6%.

En las consultas prenatales está recomendado igualmente por la Sociedad Ginecológica Española a través de su Sección de Medicina Perinatal incluye en sus protocolos de asistencia en la Consulta Preconcepcional determinar la presencia de anticuerpos específicos frente a la rubéola en la primera visita, si no se conoce previamente la situación inmunitaria de la gestante. La demostración de ausencia de inmunidad permitirá indicar la vacunación de la mujer postparto, a la vez que despistar la existencia de una seroconversión en las determinaciones analíticas que se realicen posteriormente. A pesar del beneficio incuestionable la vacunación postparto se documentó únicamente en el 65.7% de las gestantes con ausencia de inmunidad conocida en una amplia muestra de población norteamericana. La vacunación durante el embarazo está contraindicada.

Tabla 7. Manifestaciones clínicas precoces y tardías del Síndrome de rubéola congénita.

PRECOCES	TARDIAS,
<ul style="list-style-type: none"> • Adenopatías • Radiolucencia ósea • Encefalitis • Hiperplasia arteria pulmonar • Persistencia del ductus arterioso • Defectos graves de audición • Cataratas • Retraso de crecimiento intrauterino • Hepatitis • Hepatoesplenomegalia • Hiperbilirrubinemia • Trombopenia 	<ul style="list-style-type: none"> • Neurológicos: <ul style="list-style-type: none"> Déficit de audición Retraso mental y de desarrollo <ul style="list-style-type: none"> – Motor – Lenguaje – Intelectual – Comportamiento • Endocrinológicos: <ul style="list-style-type: none"> – diabetes mellitus – enfermedad tiroidea – déficit de hormona crecimiento – pubertad precoz • Oculares: <ul style="list-style-type: none"> – glaucoma – retinopatía – anomalías corneales

Diagnóstico de la infección materna

La confirmación clínica de la infección por rubéola es difícil ya que las manifestaciones son muy similares a las de otras enfermedades, además un 25% aproximadamente de las infecciones por rubéola cursan de manera subclínica, aunque el embrión y el feto pueden verse afectados. La viremia precede a la enfermedad clínicamente evidente en alrededor de una semana. La gestante no inmune que sufre una viremia por rubéola presentará títulos máximos de anticuerpos entre 1 y 2 semanas después del comienzo de la erupción cutánea. Por lo tanto, la rapidez de la respuesta inmune puede complicar el diagnóstico serológico, salvo que se realice la extracción a los pocos días de comenzar el rash. Si se realiza después de los 10 días de la erupción la detección de anticuerpos específicos nos permitirá diferenciar entre una infección reciente y antigua. La Ig M puede detectarse poco después del comienzo de la clínica, alcanza un máximo nivel a los 7-10 días y persiste positiva hasta unas 4 semanas después de la erupción. La incorporación de las técnicas de avididad de la IgG específica frente a la rubéola ha facilitado en gran manera el diagnóstico de la cronología de la infección materna por el virus de la rubéola.

Diagnóstico de la infección fetal

Actualmente, se hacen tomas de muestras para diagnosticar la infección fetal mediante amniocentesis, funiculocentesis y biopsia corial. Con ello se puede aislar el agente causal, detectar el ARN de forma directa o amplificado por PCR o detectar Ig M o Ig A específicos mediante método ELISA. Comparando el método PCR-transcriptasa inversa con el aislamiento del virus en los tejidos fetales o placentarios, los resultados son mejores al medir ARN vírico. Ambos métodos tienen una correlación muy alta (92%), sin falsos positivos.

El diagnóstico de rubéola congénita se basará en los antecedentes clínicos y sexológicos de la gestante, en la clínica y en la determinación de anticuerpos específicos tipo Ig M y avididad de la Ig G en el recién nacido o lactante.

HEPATITIS

Hepatitis A

Los efectos de la hepatitis A durante el embarazo no son graves y no se ha demostrado que el virus sea teratogénico. El riesgo de transmisión al feto es insignificante y esta infección únicamente se ha relacionado con un mayor riesgo de parto pretérmino.

Hepatitis B

El virus de la hepatitis B es un DNA hepadnavirus y es la causa principal de hepatitis aguda y de sus secuelas, la hepatitis crónica, que se producen en el 5-10% de los adultos y en el 70-90% de los niños infectados, la cirrosis y el carcinoma hepatocelular. Una cuarta parte de los pacientes crónicamente infectados desarrollarán una enfermedad hepática crónica.

Los avances que se han producido en los últimos 20 años han permitido un mejor conocimiento de los procedimientos de prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección por el virus de la hepatitis B. La vacunación universal y el cribado prenatal han permitido descender las cifras de incidencia de infecciones de un 3/100.000 a 0.34/100.000 en los niños.

La hepatitis B es una enfermedad de transmisión sexual, se trasmite por las secreciones vaginales y por el semen, por sangre o por productos hematológicos infectados, por saliva, secreciones vaginales y por el semen. Únicamente la mitad de los casos son sintomáticos. Además la infección se puede transmitir verticalmente de la madre al feto o recién nacido.

El antígeno S se correlaciona con la infectividad y la presencia de partículas virales intactas, de forma que el primer marcador virológico es el HBsAg. La infección se diagnostica por la detección del HBsAg en el suero.

Aunque el HBsAg se encuentra invariablemente presente durante la hepatitis aguda temprana, su persistencia indica la existencia de una infección crónica.

El embarazo no altera ni la prevalencia ni el curso clínico de la infección materna por Hepatitis B. Cuando la madre se infecta durante la gestación debe realizarse un tratamiento conservador.

Transmisión materno fetal

El riesgo de transmisión de la hepatitis durante el embarazo está en relación principalmente con el estado replicativo del virus en la madre, el momento del embarazo en el que se produce la infección y con la cronología de la infección materna, según se trate de una hepatitis aguda o crónica.

La transmisión transplacentaria del virus de la madre al feto se asocia con los cuadros agudos, pero no con la seropositividad crónica. Si la madre se infecta durante el primer trimestre de la gestación transmitirá la infección al 10% de los fetos, mientras que si la infección materna se produce en el tercer trimestre pueden infectarse hasta un 80-90% de los fetos. Si la madre desarrolla una hepatitis crónica, como consecuencia de una hepatitis aguda sufri-

da durante el primer o segundo trimestre de embarazo existirá un importante riesgo de transmisión vertical de la enfermedad. Existe además un mayor riesgo de parto pretérmino, al igual que en los casos de hepatitis A.

En los casos en los que la madre padece una infección crónica la transmisión de la infección se produce por contacto durante el parto o por la exposición neonatal, por ejemplo por la lactancia materna. En estos casos, algunos recién nacidos infectados permanecen asintomáticos, y otros desarrollan una hepatitis fulminante, pero el 85% de todos estos niños se convertirán en portadores crónicos.

La transmisión vertical se correlaciona estrechamente con el estado materno respecto al HBsAg. Las madres con HBsAg y HBeAg positivos tienen muchas posibilidades de transmitir la enfermedad a sus hijos, mientras que las que son negativas para el HBeAg y positivas para el anticuerpo anti-HBeAg no transmitirán la infección.

Prevención de la infección neonatal

La infección del recién nacido puede prevenirse cuando la madre es portadora crónica del virus de la hepatitis B mediante la administración de la inmunoglobulina anti-hepatitis B precozmente tras el parto, seguida rápidamente de la administración de la vacuna frente a la hepatitis B y de una segunda y tercera dosis de vacuna al mes y a los 6 meses de vida.

Tanto la Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología, como el American College of Obstetricians and Gynecologists, recomiendan la investigación serológica sistemática frente a la hepatitis B en todas las gestantes, para poder prevenir la transmisión de la enfermedad en los recién nacidos.

Hepatitis C

El virus de la hepatitis C (VHC) es un virus RNA de cadena simple de la familia Flaviviridae. El mecanismo de transmisión de la infección es similar al de la hepatitis B. Sólo la mitad de las personas con anticuerpos anti-VHC positivos tienen factores de riesgo, aunque la enfermedad es más frecuente entre los adictos a drogas parenterales, hemofílicos y en las personas con comportamientos sexuales de riesgo. La realización de controles sistemáticos de la existencia de infección por el VHC en la sangre de los donantes ha permitido disminuir a niveles imperceptibles la incidencia de las infecciones postransfusionales por el VHC.

Tras la infección aguda los anticuerpos frente al virus pueden ser indetectables durante un promedio de 15 semanas, y en algunos casos durante un año. La existencia de anticuerpos no impide la transmisión de la infección. Se

ha comprobado que hasta un 86% de las personas con anticuerpos frente al VHC tenían RNA del virus, de forma que eran contagiosas.

No parece que la infección por el VHC curse de forma diferente en la gestación que fuera de ella. Y las mujeres con anticuerpos frente al VHC positivos no tienen una evolución perinatal adversa en comparación con los controles.

Trasmisión materno-fetal

La infección por VHC se transmite verticalmente al feto y al recién nacido. La tasa de transmisión varía entre el 3 y el 6%. Al igual que en la población no gestante, la existencia de anticuerpos no protege frente al riesgo de transmisión. Se ha visto que hasta un 65% de las gestantes con anticuerpos positivos también tenían RNA del virus de la hepatitis C.

Prevención y tratamiento

Actualmente no se dispone de métodos para prevenir la transmisión de la hepatitis C al nacimiento, por lo que en son muy pocos los países en los que se recomienda el cribado sistemático de esta infección durante la gestación. La Sociedad Ginecológica Española de Ginecología y Obstetricia y la Sección Española de Medicina Perinatal no recomiendan en sus protocolos el despistaje sistemático del virus de la Hepatitis C ni en la consulta preconcepcional ni durante la asistencia prenatal. En los recién nacidos hijos de madres con anticuerpos frente al VHC positivos debe efectuarse un control y seguimiento específico de su evolución.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Adler SP, Finney JW, Manganello AM. Prevention of child-to-mother transmission of cytomegalovirus by changing behaviours: A randomized controlled trial. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15:240-246.
- Adler SP. Intrauterine Infections. En *Pediatric Infectious Diseases. Principles and practice*. 2ªed. H.B. Jenson. Ed WB Saunders Co. Philadelphia. 2002
- Ameda C, Pachón E, Álvarez E, Sanz C. Área de Vigilancia de Salud Pública. Centro Nacional de Epidemiología. Instituto Carlos III. Sarampión, rubéola y paratoditis: Situación actual. *Boletín de la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica* 2000; 8, nº 21:229-240.
- American Collage of Obstetricians and Gynecologists: Viral hepatitis in pregnancy. *Educational Bulletin* Nº 284, July 1998.
- American College of Obstetricians and Gynecologists: Viral hepatitis in pregnancy. *Educational Bulletin* Nº 248, July 1998.
- Anderson SR, Righarts A, Maguire H. Surveillance of antenatal infections. HIV, hepatitis B, syphilis and rubella susceptibility in London. *Commun Dis Public Health* 2004; 7:251-257.
- Baker DA. Herpes virus. *Clin Obstet Gynecol* 1983; 26:165-172.

- Bale J. Conditions mimicking congenital infections. *Semin Pediatr Neurol* 1994;1:63-70
- Binder ND, Buckmaster JW, Benda Gi. Outcome for fetus with asctes and cytomegalovirus infection. *Pediatrics* 1988;82:100-4
- Boumahni B, Kauffmann E, Laffitte A, Randrianaivo H, Fourmaintraux A. [Congenital varicella: limits of prenatal diagnosis. *Arch Pediatr* 2005;12:1361-1363.
- Brown ZA, Benedetti J, Ashley R, et al. Neonatal herpes simplex virus infection in relation to asymptomatic maternal infection at the time of labor. *N Engl J Med* 1991;324:1247-9
- Brown ZA, Gardella C, Wald A, Morrow RA, Corey L. Genital herpes complicating pregnancy. *Obstet Gynecol* 2005; 106:845-856.
- Brown ZA, Vontver LA, Benedetti J. Effects on infants of the first episode of genital herpes during pregnancy. *N Engl J Med* 1987; 317:1246-1249.
- Byrne J, Ward K, Kochenour N, Dolcourt J. Prenatal sonographic diagnosis of fetal varicella syndrome. *Am JHumGenet* 1990;47:A270.
- Cabrillo E, Cortés M. Infección por rubéola. En: Cabero L. Infecciones de transmisión vertical durante el embarazo. Ed. Mayo SA. Barcelona; 1999:35-46
- Center for Disease Control and Prevention: Control and prevention of rubella: Evaluation and management of suspected outbreaks, rubella in pregnant women and surveillance for congenital rubella syndrome. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2001;50 (RR-12):1-23.
- Centres for Disease Control (CDC). Rubella vaccination during pregnancy. *United States*, 1971-88. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1989 May 5;38 (17):289-93.
- Cleary KL, Pare E, Stamilio D, Macones GA. Type-specific screening for asymptomatic herpes infection in pregnancy: a decision analysis. *BJOG* 2005; 112:731-736.
- Collinet P, Subtil D, Houfflin-Debarge V, Kacet N, Dewilde A, Puech F. Routine CMV screening during pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004; 114:3-11.
- Corry-Cantimela C, VanRadem M, Gibble J, Melpoder J, Shakil AO, Viladomiu L., Cheung L, DiBisceglie A, Hoofnagle J, Shih JW, Kaslow R, Ness P, Alter HJ. Routes of infection, viremia and liver disease in blood donors found to have hepatitis C virus infection. *N Engl J Med* 1996;334:1691-1693.
- Conte D, Franquelli M, Prati D, Colucci A, Minola E. Prevalence and clinical course of chronic hepatitis C virus (HCV) infection and rate of HCV vertical transmission in a cohort of 15250 pregnant women. *Hepatology* 2000; 31:751-754.
- Corey L, Adams HG, Brown ZA. Genital herpes simplex virus infections: Clinical manifestations course and complications. *Ann Intern Med* 1983;98:958-61
- Corey L. The diagnosis and treatment of genital herpes. *J Am Med Assoc* 1982;248:1041-1044.
- Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC, Aut. JC, Wenstrom KD. *Williams Obstetricia*. Ed Panamericana, 21ed. Madrid, 2003.
- Cuthbertson G, Weiner C, Giller R, Grose C. Prenatal diagnosis of second-trimester congenital syndrome by virus-specific immunoglobulin M. *J Pediatr* 1987; 111:592-95.
- Davis LE, Twed GV, Chin TD et al. Intrauterine diagnosis of cytomegalovirus infection : Viral recovery from amniocentesis fluid. *Am J Obstet Gynecol* 1971;109:1217-21
- Delgado A. *Infectología Pediátrica: Rubeola*. En: *Grandes Síndromes en Pediatría*. Ed Universidad País Vasco. Bilbao. 2005.
- Enders G. Varicella-zoster virus infection in pregnancy. *Progress* 1984; 29:166-196.
- Enders G, Bader U, Lindemann L, Schalasta G, Daiminger A. Prenatal diagnosis of congenital cytomegalovirus infection in 189 pregnancies with known outcome. *Prenat Diagn* 2001; 21:362-377.
- Fabre E. Ed. *Manual de Asistencia al Embarazo Normal*. Sección Española de Medicina Perinatal. INO Reprod. A. 2ª edición, Zaragoza, 2001.
- Farrán I, Sánchez MA. Grupo herpesvirus y su efecto perinatal. En: Cabero L. *Infecciones de transmisión vertical durante el embarazo*. Mayo Ed SA, Barcelona 1999;47-66.
- Farrán Codina I, González González NL. Enfermedades infecciosas y embarazo. I. Síndrome de TORCH. En Cabero L. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción*. Ed Panamericana, Madrid 2003: 662-670.
- Freij B, Server J. Herpesvirus infections in pregnancy. *Clin Perinatol* 1988;15:203-31.
- Florean A, Paternóster D, Zappala A, Cusinato R, Bombi G, Grella P, Chiaromonte M. Hepatitis C virus infection in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1996; 103:325-329.
- Fowler K, Stagno S, Pass RF et al. The outcome of congenital cytomegalovirus in infection in relation to maternal antibody status. *N Engl J Med* 1992;326:663-8
- Gary FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC, Aut. JC, Wenstrom KD. *Williams Obstetricia*. (21 ed) ed Médica Panamericana. Madrid, 2003
- Gregg NM. Congenital cataract following German measles in the mother. *Trans Ophthalmol Soc Aust* 1942;3:35-7.
- Gutiérrez -Zufiaurre N, Sánchez J, Muñoz S et al. Seroprevalencia de anticuerpos frente al *Treponemapallidum*, *Toxoplasma gondii*, virus de la rubéola, virus de la hepatitis B y C y VIH en mujeres gestantes. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2004; 22:512-516.
- Haas DM, Flowers CA, Condgon CL. Rubella, rubeola, and mumps in pregnant women: Susceptibilities and strategies for testing and vaccinating. *Obstet Gynecol* 2005; 106:295-300.
- Harger JH, Ernest JM, Thurnau GR, Moawad A, Thom E, Landon MB, Paul R, Miodovnik M, Dombrowski M, Sibai B, Van Dorsten P, McNellis D; National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal Medicine Units. Frequency of congenital varicella syndrome in a prospective cohort of 347 pregnant women. *Obstet Gynecol* 2002; 100:260-265.
- Heuchan AM, Isaacs D. The management of varicella-zoster virus exposure and infection in pregnancy and the newborn period. *Australasian Subgroup in Paediatric Infectious Diseases of the Australasian Society for Infectious Diseases*. *Med J Aust*. 2001 Mar 19;174(6):288-92.
- Hillemanns P, Dannecker C, Kimming R, Hasbargen U. Obstetric risks and vertical transmission of hepatitis C virus infection in pregnancy. *Acta Obstet Scand* 2000; 79:543-547.
- Hofmann J, Liebert UG. Significance of avidity and immunoblot analysis for rubella IgM-positive serum samples in pregnant women. *J Virol Methods*. 2005 Dec;130:66-71.

- Hohfeld P, Vial Y, Maillard-Brignon C et al. Cytomegalovirus fetal infection: Prenatal diagnosis. *Obstet Gynecol* 1989;78:615-9
- Hogge WA, Buffone GJ, Hogge JS. Prenatal diagnosis of cytomegalovirus (CMV) infection: A preliminary report. *Prenat Diagn* 1993;13:131-5
- Hoker J, Cook I, Adams G et al. Ganciclovir therapy of congenital cytomegalovirus pneumonia. *Pediatr Infect Dis* 1994;9:743-7
- Hunt J, Lumley J. Are recommendations about routine antenatal care in Australia consistent and evidence-based?. *MJA* 2002;176:255-259.
- Isada N, Para D, Jonson M. In utero diagnosis of congenital varicella zoster virus infection by chorionic villus sampling and polymerase chain reaction. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:1727-1730.
- Kimberlin DW, Lakeman FD, Harbin AM et al. Application of the polymerase chain reaction (PCR) to the diagnosis and management of simplex virus disease. *J Infect Dis* 1996;174:1162-6
- Kimberlin DW. Herpes simplex virus infections in neonates and early childhood. *Semin Pediatr Infect Dis* 2005; 16:271-281.
- Kohl S. Herpes simplex virus encephalitis in children. In Kaplan SL (ed). *New topics in Pediatric Infectious Diseases, Pediatric Clinics of North America*. Philadelphia, WB Saunders, 1988:465-71
- Kohl S, Ioo LS. Protection of neonatal mice against herpes simplex virus infection. Probable in vivo antibody-dependent cellular-cytotoxicity. *J Immunol* 1982;129:370-5
- Kohl S, Harmon MW. Human neonatal leukocyte interferon production and natural killer cytotoxicity in response to herpes simplex virus. *J Interferon Res* 1983;3:451-4
- Kohl S, Frazier JJ, Greenberg SB et al. Interferon induction of natural killer cytotoxicity in human neonates. *J Pediatr* 1981;98:379-83
- Kohl S. Infección neonatal por virus del herpes simple. *Clin Perinatol* 1997;1:133-155.
- Koren G. Congenital varicella syndrome in the third trimester. *Lancet* 2005; 366:1591-1592.
- Lazzarotto T, Varani S, Guerra B, Nicolosi A, Lanari M Landini MP. Prenatal indicators of congenital cytomegalovirus infection. *J Pediatr* 2000; 137:90-95.
- Lemos C, Ramírez R, Ordoñas M, Guibert DH, Sanz JC, García L, Martínez-Navarro IF. New features of rubella in Spain. The evidence of an outbreak. *Eurosurveillance* 2004;9:9-11.
- Liesnard C, Donner C, Brancart F, Gosselin F, Delforge ML, Rodesch F. Prenatal diagnosis of congenital cytomegalovirus infection: prospective study of 237 pregnancies at risk. *Obstet Gynecol* 2000; 95:881-888.
- Lipitz S, Achiron R, Zalel Y, Mendelson E, Tepperberg M. Outcome of pregnancies with vertical transmission of primary cytomegalovirus infection. *Obstet Gynecol* 2002; 100:228-233.
- McIver CJ, Jacques CF, Chow SS, Munro SC, Scott GM, Roberts JA, Craig ME, Rawlinson WD. Development of multiplex PCRs for detection of common viral pathogens and agents of congenital infections. *J Clin Microbiol*. 2005; 43:5102-10.
- Mirlesse V, Duguay N, Cynober E, Francois Magny J, Daffos F. Alphafoetoprotein and acetylcholinesterase in amniotic fluid as a factor suggesting fetal skin and nerve lesions in a case of congenital varicella syndrome. *Prenat Diagn* 2004; 24:498-500.
- Monif GRG. Cytomegalovirus infection. En: Winn HN, Hobbins JC. *Clinical Maternal Fetal Medicine*. Parthenon Publishing Group, Lancaster 2000: 249-251.
- Morgan-Capner P, Crowcroft NS; PHLS Joint Working Party of the Advisory Committees of Virology and Vaccines and Immunisation. Guidelines on the management of, and exposure to, rash illness in pregnancy (including consideration of relevant antibody screening programmes in pregnancy). *Commun Dis Public Health* 2002;5:59-71.
- Munro SC, Hall B, Whhbin LR, Leader L, Robertson P, Maine GT, Rawlinson WD. Diagnosis of and screening for cytomegalovirus infection in pregnant women. *J Clin Microbiol* 2005; 43:4713-4718.
- Nahmias AJ, Jersey WE, Aniv. ZM. Perinatal risk associated with maternal genital herpes simplex virus infection. *Am J Obstet Gynecol* 1971; 110:825-829.
- Nelson CT, Demmler GJ. Infección por citomegalovirus en la embarazada, el feto y el recién nacido. *Clin Perinatol (ed esp)* 1997;1:157-67
- Nigro G, Adler SP, La Torre R, Best AM, Congenital Cytomegalovirus Collaborating Group. *N Engl J Med* 2005;353:1350-1362.
- Pastuzak AI, Levy M, Schick B, Suber C, Feldtkamp M, Gladstone J, Bar Levy FJ Jackson D, Donnenfeld A, Meschino W. Outcome after maternal varicella infection in the first 20 weeks of pregnancy. *N Engl J Med*; 1994; 330:901-905.
- Paryani S, Arvin A. Intrauterine infection with varicella-zoster virus after maternal varicella. *N Engl J Med* 1986; 314:1542-1546.
- Pleblud S, Cochi S, Orenstein W. Varicella-zoster infection in pregnancy (letter). *N Engl J Med* 1986; 315:1416-1417.
- Preblud SR, Williams NM. Fetal risk associated with rubella vaccine: implications for vaccination of susceptible women. *Obstet Gynecol* 1985;66:121-3.
- Prober CG, Arvin AM. Varicella zoster and herpes simplex virus infection. *Eur J Clin Microbiol* 1987; 6:245.
- Prober CG, Corey I, Broen ZA. The management of pregnancies complicated by genital infections with herpes simplex virus. *Clin Infect Dis* 1992; 15:1031-1036.
- Prober CG, Corey L, Brown ZA. The management of pregnancies complicated by genital infections with herpes simplex virus. *Clin Infect Dis* 1992;15:1031-6
- Protocolos Asistenciales de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). *Obstetricia*. Protocolo nº 5. www.sego.es.
- Pulivanda DP, Silverman NS, Lehman D, Vo A, Bunnapradist S, Radha RK, Toyoda M, Jordan SC. Successful use of oral ganciclovir for the treatment of intrauterine cytomegalovirus infection in a renal allograft recipient. *Transpl Infect Dis* 2005; 7:71-4.
- Revello MG, Baldanti F, Furione M et al. Polymerase chain reaction for prenatal diagnosis of congenital human cytomegalovirus infection. *J Med Virol* 1995;47:462-4
- Revello MG, Gerna G. Diagnosis and management of human cytomegalovirus infection in the mother, fetus and newborn infant. *Clin Microbiol Rev* 2002; 15:208-215.
- Scheffer IE, Baraitser M, Brett EM. Severe microcephaly associated with congenital varicella. *Dev Med Child Neurol* 1991; 33:916-920.

- Schlesinger Y, Storch GA. Herpes simplex meningitis in infancy. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13:141-145.
- Schrag SJ, Arnold KE, Mohele-Boetani JC, Lynfyeld R, Zell ER, Stefonck K, Noga H, Craig AS, Thomson Sanza L, Smith G, Schuchat A. Prenatal screening for infectious diseases and opportunities for prevention. *Obstet Gynecol* 2003; 102:753-760.
- Slowik MK, Jhaver R. Hepatitis B and C viruses in infants and young children. *Semin Pediatr Infect Dis* 2005; 16:296-305.
- Stoll BJ, Weisman LE. Infecciones en perinatología. *Clin Perinatol (ed esp)* 1997;1:1-295-
- Strauss S, Ostrove J, Inchausti G. Varicella-zoster virus infections. *Ann Int Med* 1988;108:221-237.
- Stagno S, Pass RF, Dworsky ME et al. Congenital cytomegalovirus infection: The relative importance of primary and recurrent maternal infection. *N Engl J Med* 1982;306:945-8
- Trang J, Kidd L, Gruber W et al. Linear single-dose pharmacokinetics of ganciclovir in newborns with congenital cytomegalovirus infections. *Clin pharmacol Ther* 1993;53:15-8
- Vallejo J, Englund J, García-Prats J et al. Ganciclovir treatment of steroid-associated cytomegalovirus disease in a congenitally infected neonate. *Pediatr Infect Dis J* 1994,13:239-12
- Wald A, Zeh J, Selke S et al. Virologic characteristics of subclinical and symptomatic genital herpes infections. *N Engl J Med* 1995;333:770-4
- Whitley R, Nahmias A, Visintine A, Stagno S. The natural history of herpes simplex virus infection of mother and newborn. *Pediatrics* 1980;66:489-484.
- White HM, Peters MG. Hepatic diseases. En: Wing HN, Hobbins JC. *Clinical maternal-fetal medicine*. The Paternon Publishing Group Ltd. New York 2000; 455-464.
- Woods CR. Gonococcal infections in neonates and young children. *Semin Pediatr Infect Dis* 2005; 16:258-270.
- Xercavins J, Carrera JM, Carrera JM, Pérez B. Diagnóstico prenatal de las infecciones por herpesvirus. *Prog Diagn Prenatal* 1995;7:164-178.

Capítulo 68

INFECCIONES DE TRANSMISIÓN VERTICAL (II)

De la Torre J, Sanfrutos L, González González NL

TOXOPLASMOSIS

La toxoplasmosis es una zoonosis y una de las infecciones más frecuentes en los humanos en todo el mundo. Existe la posibilidad de que se transmita verticalmente. Cuando una gestante sufre una infección aguda por toxoplasma puede transmitirla al feto. Si el feto se afecta la enfermedad puede ser tan grave como para causar la muerte o graves alteraciones en la vida postnatal, o cursar como una infección subclínica.

La multiplicación sexual del parásito tiene lugar en el intestino del gato, que es el huésped definitivo, lo demás animales que parasita son huéspedes intermediarios, incluidos los humanos. Una vez que se completa el ciclo reproductivo en las vellosidades del íleo del gato, se inicia la eliminación masiva de ooquistes con las heces. Estos ooquistes contaminarán la tierra y frutas y verduras a través de los cuales se infectarán por ingesta directa tanto a animales como a humanos que formarán en sus tejidos quistes con bradizoitos. La ingesta de carnes crudas o poco cocinadas infectadas por estos quistes constituye a su vez una vía de infección para los humanos. También es posible que se produzca la infección por la ingesta de alimentos contaminados por vectores de transmisión de los ooquistes (moscas, cucarachas...) o por el contacto entre la mano, contaminada por la manipulación de carnes, alimentos, o tierra con ooquistes, y la mucosa bucal. Además, existe un mecanismo de transmisión vertical entre la madre que sufre una primoinfección por toxoplasma durante el embarazo y el producto de la gestación con la posibilidad de obtener un recién nacido afecto de toxoplasmosis congénita.

Prevalencia e incidencia

La **prevalencia**, de la enfermedad varía muchísimo, dada la biología del parásito, en función del clima del área geográfica que se considere, de los hábitos culinarios e higiénicos de la población, del medio, urbano o rural, etc. Así por ejemplo se estima que en Francia, en donde esta infección es especialmente frecuente, pueden alcanzarse cifras de prevalencia en torno al 70%,

mientras que en países más fríos, como Noruega, es sólo del 13%. En España, carecemos de datos objetivos, pero se calcula una prevalencia de alrededor del 25%. (Tabla 1).

Ha de tenerse en cuenta que una prevalencia alta de la infección en la población gestante se asocia con una mayor **incidencia de la enfermedad en el embarazo**, porque es indicativa de que el parásito está muy presente, circulando, en ese medio. En España se calcula que la frecuencia de primoinfecciones maternas durante la gestación puede estar en torno al 1.4 por mil. En Francia esta cifra asciende a 3 por mil embarazadas.

El impacto de real de esta infección está en relación directa con la **incidencia de infecciones congénitas**, pero este parámetro es muy difícil de estimar porque muchas infecciones cursan de forma subclínica y las pruebas serológicas pueden resultar negativas durante largo tiempo. En España desconocemos cuántos niños nacen afectados de toxoplasmosis congénita. Pueden resultar orientativos los valores obtenidos recientemente en Suiza donde la incidencia es de 0.3 por 1000 recién nacidos, valor muy próximo al registrado en Dinamarca. En Francia la incidencia oscila según las series entre 1.9-3.2 por 1000 recién nacidos.

Pero la importancia de la toxoplasmosis congénita no está en relación con su frecuencia sino con la gravedad de las lesiones que puede conllevar y con la posibilidad de

Figura 1. Prevalencia de la infección por toxoplasma en la población gestante española.

TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA PREVALENCIA EN LA POBLACIÓN GESTANTE ESPAÑOLA	
CATALUÑA:	50% (1989) 45% (1990) < 40% (2000)
ANDALUCÍA:	Málaga 25% Jaén 13%
ÁREA DEL PAIS VASCO:	35%
ÁREA NORESTE MADRID:	25,4%
ÁREA ZARAGOZA CAPITAL:	40,8%

prevenir las, o bien de diagnosticarlas y tratarlas precozmente disminuyendo la frecuencia y gravedad de las secuelas.

Mecanismo de transmisión materno fetal

Para que se produzca la transmisión materno-fetal de la toxoplasmosis la madre tiene que sufrir una primoinfección, salvo en los casos de grave inmunosupresión en los que sería posible una reactivación de una infección antigua, que condicione la infección de la placenta, paso obligatorio para que el toxoplasma alcance al feto por vía sanguínea. Existe una correlación virtualmente perfecta entre la infección placentaria y la presencia de infección en el recién nacido.

La frecuencia con la que puede demostrarse la existencia de infección placentaria depende del trimestre del embarazo en que se produzca la infección en la gestante, de forma que la posibilidad de que se produzca una toxoplasmosis congénita se incrementa al avanzar la edad gestacional. El riesgo es del 15% en el primer trimestre, 25% en el segundo y 60% en el tercer trimestre. Sin embargo, el grado de afectación del feto y del recién nacido evoluciona de forma inversa. La enfermedad es más grave si el feto se infecta en etapas tempranas de la gestación produciéndose abortos, muertes fetales o cuadros con graves secuelas neonatales, mientras que la infección cursa en muchos casos de forma subclínica cuando se produce en gestaciones avanzadas. (Tabla 2).

Diagnóstico de la infección materna

El diagnóstico no puede basarse en la clínica ya que en la mayoría de los casos la infección pasa inadvertida para la gestante, cursa como un cuadro gripal y sólo ocasionalmente se detectan adenopatías inespecíficas. El diagnóstico de toxoplasmosis durante el embarazo se basa en la realización del despistaje sistemático de la infección materna mediante pruebas serológicas que determinen su situación inmunitaria frente al parásito.

Tabla 1. Frecuencia de transmisión materno-fetal de la toxoplasmosis en un grupo de 542 gestantes que no recibieron tratamiento.

Resultado Perinatal	Infección I Trimestre	Infección II Trimestre	Infección III Trimestre
Sin infección	109 (86%)	137 (71%)	52 (41%)
Infección			
Subclínica	3 (2%)	49 (20%)	68 (53%)
Moderada	1 (1%)	13 (5%)	8 (6%)
Grave	7 (6%)	6 (2%)	0
Muerte	6 (5%)	5 (2%)	0

Modificado de Desmonts G, Courveur J.. Perinatal Medicine, Sixth European Congress. Stuttgart, George Thieme Verlag, 1979.

Lo ideal sería poder establecer si la mujer tiene inmunidad frente al toxoplasma antes de la gestación. Si es inmune no tendrá riesgo de transmitir la infección a su descendencia. Si no ha sido infectada por el toxoplasma será una gestante con riesgo que deberá seguir controles analíticos a lo largo del embarazo.

Durante la gestación pueden presentarse las siguientes situaciones:

En la analítica del primer trimestre:

- Ig G específica antitoxoplasma positiva e Ig M negativa → Existe inmunidad antigua frente al toxoplasma, no hay riesgo de transmisión al feto.
- Ig G e IgM negativas → No existe inmunidad frente al toxoplasma, hay riesgo de infección materna que se ha de prevenirse (prevención primaria). Como medida de prevención secundaria se realizarán determinaciones seriadas de anticuerpos para detectar las seroconversiones:
 - Si la IgG persiste negativa → Se descarta la infección materna
 - Si la IgG se hace positiva → Seroconversión → Infección materna probada
- Ig G e IgM positivas: Puede tratarse de una infección antigua en la que persista la positividad de la Ig M, de un diagnóstico positivo falso de la IgM, ya que existen dificultades técnicas para su determinación con los kits comercializados a los laboratorios y reacciones cruzadas, o bien de una infección reciente por toxoplasma. En el momento actual la determinación de la avidéz de los anticuerpos IgG antitoxoplasma permite determinar en qué casos la infección es antigua.
 - IgG y M positivas → Avidéz de la IgG

La baja avidéz de la IgG se relaciona con una infección reciente, y la alta avidéz con una inmunidad antigua. (Tabla 3).

En la Figura 1 se muestra un esquema a seguir para el diagnóstico de la cronología de la infección materna por Toxoplasma.

En España la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología, Clínica recomienda determinar

Figura 2. Diagnóstico cronológico de la infección materna por Toxoplasma.

Diagnóstico cronológico de la infección materna por Toxoplasma TEST DE LA AVIDEZ DE LA Ig G		
La avidéz Ig G → Cronología de la Infección		
Baja	<15%	En los últimos 3 meses
Media	15-29%	Equívoca
Alta	>30%	Anterior a 6 meses

únicamente IgG para el despistaje serológico de la infección materna por toxoplasma durante el embarazo, dada la gran confusión que se genera con las determinaciones de IgM, asumiendo que existirá algún caso de infección reciente que puede escapar al diagnóstico.

Diagnóstico de la infección fetal

Cuando se identifica una infección primaria por Toxoplasma en una gestante urge determinar si el feto se ha infectado. Este diagnóstico es esencial para evitar la posibilidad de abortos de fetos no infectados y para seleccionar a los que pueden beneficiarse de un tratamiento médico intensivo.

La ecografía no es un procedimiento eficaz para el diagnóstico, aunque es posible detectar diferentes tipos de afectación, incluso las imágenes consideradas como más características (hidrocefalias, calcificaciones cerebrales...), no son patognomónicas y su demostración no es suficiente para realizar un diagnóstico definitivo.

Se ha recurrido a técnicas invasivas, como la funiculocentesis para obtener muestras de sangre fetal en las que llevar a cabo pruebas diagnósticas (determinación de Ig M, Ig A o Ig G, recuento de plaquetas, leucocitos, o eosinófilos, pruebas de función hepática....) con resultado incierto.

Afortunadamente en los últimos años la incorporación de técnicas que recurren a la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para detectar la presencia del toxoplasma en líquido amniótico ha supuesto un gran avance en el diagnóstico de la infección fetal. La amniocentesis resulta un procedimiento aceptable y la sensibilidad y especificidad de las determinaciones de PCR son altas, por lo que actualmente se consideran procedimientos de elección pa-

ra el diagnóstico de la infección fetal por toxoplasma. No obstante es necesario señalar que:

- Deben transcurrir al menos 4 semanas desde la infección materna para llevarlas a cabo
- Es imprescindible que las determinaciones se realicen en un centro de referencia con amplia experiencia en técnicas de diagnóstico por PCR.
- Es recomendable, si la primera determinación es negativa repetir una segunda y complementar el diagnóstico con la investigación de la presencia del parásito en cultivos celulares, y si la PCR es positiva y no existen signos ecográficos de infección fetal, repetir la determinación antes de optar por interrumpir el embarazo.

Prevención y tratamiento de la infección fetal

La principal medida preventiva de la toxoplasmosis congénita es evitar la primoinfección materna de la gestante, prevención primaria. Las medidas que deben recomendarse a las embarazadas en las que no haya constancia de que tienen inmunidad frente al toxoplasma se incluyen en la Tabla 4.

En la Tabla 5 se recogen las pautas más aceptadas para realizar la prevención de la trasmisión al feto en los casos en los que se demuestra una infección materna reciente por toxoplasma, o el tratamiento si se comprueba que existe infección fetal.

Aunque existen múltiples referencias sobre la efectividad de la espiramicina para reducir el riesgo de transmisión y de que la administración de una terapia combinada con ciclos de espiramicina y sulfadiacina + pirimetamina disminuye la gravedad de la afectación en los casos de infección fetal, no existe evidencia científica de la eficacia de estos tratamientos.

Tabla 2. Medidas preventivas frente a la toxoplasmosis durante el embarazo. Prevención primaria.

Gatos
<ul style="list-style-type: none"> • Las embarazadas deben evitar el contacto con los gatos • Si tiene un gato doméstico, mantenerlo siempre dentro de la casa • Evitar limpiar las deposiciones y si es inevitable hacerlo con guantes
Carne
<ul style="list-style-type: none"> • No comer carne poco cocinada • Utilizar guantes cuando se manipula carne cruda, o lavarse bien las manos después • Mantener perfectamente limpios los utensilios con los que se prepara la carne
Vegetales
<ul style="list-style-type: none"> • Usar guantes si se trabaja en un huerto o jardín • Lavar muy bien las verduras antes de comerlas • Usar guantes cuando se manipulen vegetales o lavarse muy bien las manos después.

Tabla 3. Prevención y tratamiento de la infección fetal por toxoplasma.

TRAMIENTO PREVENTIVO
<ul style="list-style-type: none"> • ESPIRAMICINA 2-3 gr al día, repartidos en 4 dosis, durante 3 semanas, repetidos con intervalos de 2 semanas hasta el parto, o de forma mantenida todo el embarazo.
INFECCIÓN FETAL PROBADA
<ul style="list-style-type: none"> • Primer trimestre <ul style="list-style-type: none"> - ESPIRAMICINA de forma continua • Segundo y tercer trimestre <ul style="list-style-type: none"> - PIRIMETAMINA 25 miligramos al día y SULFADIACINA 4 gramos al día - En ciclos de 3 semanas, alternándolos con ciclos de 3 semanas de ESPIRAMICINA (Suplementos de ácido fólico).

De la revisión sistemática de los estudios que comparan el estado de los niños procedentes de gestantes con toxoplasmosis agudas según recibieran o no tratamiento, en la que se incluyen un total de 2591 artículos extraídos del Medline, Pascal, y de los Resúmenes Biológicos, así como del contacto con expertos en este campo, incluyendo la Red de Investigación Europea para el estudio de la Toxoplasmosis, se obtiene que únicamente 9 artículos cumplieron los criterios de inclusión. Cinco estudios demuestran un descenso significativo en la transmisión de la enfermedad a los recién nacidos de madres tratadas y en cuatro de las publicaciones seleccionadas no se demuestra una reducción de las infecciones en los niños de las madres que recibieron tratamiento. La revisión recogida en el Cochrane ofrece resultados similares sobre la falta de evidencia científica de la eficacia de la prevención y tratamiento de la toxoplasmosis en el feto.

Dunn y cols han realizado un estudio de gran interés para valorar el riesgo de transmisión de la enfermedad, en los casos en los que se instauran tratamientos adecuados, con el fin poder utilizar los resultados como guía para el asesoramiento clínico de las madres afectas, teniendo en cuenta que no se puede asumir la total eficacia de los mismos. Observan un riesgo de transmisión fetal global del 29%, con un marcado aumento al avanzar la gestación, incrementándose de un 6% a las 13 semanas a un 72% a las 36 semanas. Al compensarse este aumento del riesgo con el menor grado de afectación que se produce en las gestaciones avanzadas, concluyen que el mayor riesgo de que obtener un recién nacido congénitamente infectado, con signos clínicos precoces y posibilidad de sufrir complicaciones importantes a largo plazo, antes de los 3 años, aumenta al avanzar la gestación y luego desciende, alcanzando un máximo del 10% a las 24-30 semanas de embarazo. En el segundo y tercer trimestre este riesgo no baja por debajo del 5%. No obstante, hay que tener en cuenta distintos aspectos. Por un lado, la existencia de signos clínicos de infección no necesariamente implica que existan alteraciones funcionales, la presencia de calcificaciones intracraneales, por ejemplo, no necesariamente conlleva alteraciones en el desarrollo neurológico. Por otra parte, la evolución de las coriorretinitis, presente en el 80% de los niños clínicamente infectados, es imprevisible y la mayoría de las reactivaciones se observan en adultos de 30-40 años, desconociéndose en muchos casos si han tenido o no infección congénita. (Tabla 6).

Programas de prevención de toxoplasmosis congénita

Para la prevención de la toxoplasmosis congénita es posible aplicar distintos tipos programa de salud pública:

- 1. Prevención primaria:** Consiste en evitar que las gestantes sufran una infección aguda durante el embarazo. Se ha comprobado la eficacia de estas medidas que se recogen en la Tabla 4.
- 2. Prevención secundaria:** Tiene como objetivo prevenir la infección del feto, o si ésta se produce, tratarla precozmente para mejorar las lesiones existentes y/o prevenir la aparición de otras nuevas. Conlleva la realización del cribaje sistemático de la infección en la población gestante mediante la realización de pruebas serológicas, la prevención de la transmisión materno fetal en los casos de infección materna probada y el diagnóstico de la posible infección fetal, con el fin de instaurar el tratamiento específico en los casos en los que se confirme. El beneficio que conlleva la aplicación de este tipo de programas de prevención está en relación directa con la incidencia de la infección en una población concreta, en muchos casos desconocido, con la eficacia diagnóstica de las pruebas disponibles para detectar la infección materna y fetal, y con la eficacia real del tratamiento preventivo o terapéutico utilizado. Todos estos aspectos son muy controvertidos en la Toxoplasmosis. Ante esta situación existen países, como Francia que han decidido realizar prevención secundaria y han conseguido disminuir la toxoplasmosis congénita entre su población, otros como el Reino Unido o Suecia, que han decidido que no resulta beneficioso aplicarlos en su medio, y otros, como Dinamarca que, en fechas recientes han optado por recurrir a la prevención terciaria de la enfermedad.
- 3. Prevención terciaria:** Tiene como objetivo prevenir la aparición de secuelas en los recién nacidos infectados y tratar las posibles lesiones existentes. El diagnóstico de la infección se realiza en el periodo neonatal inmediato, utilizando las muestras de san-

Figura 3. Riesgo de transmisión materno-fetal de la toxoplasmosis en los casos en los que se administra tratamiento específico intraútero.

TRANSMISIÓN DE LA TOXOPLASMOSIS RIESGO ESTIMADO CUANDO SE ADMINISTRA TRATAMIENTO	
603 Primoinfecciones maternas confirmadas 564 Recibieron tratamiento El control de los recién nacidos se prolongó 54 meses	
Transmisión materno-fetal de la infección: 29%	
Infección	Riesgo de infección fetal
EG 13 semanas →	6%
EG 35 semanas →	72%
Recién nacidos con infección congénita y signos clínicos precoces	
Infección 24-30 semanas →	10%

Dunn y cols., Lancet, 1999.

gre de talón recogidas de forma sistemática en todos los recién nacidos para el despistaje de metabolo-patías para determinar la presencia de Ig M específica antitoxoplasma. Escaparán al diagnóstico aquellos casos en los que se produzca una respuesta inmunitaria tardía del niño a la infección y se perderá el beneficio de la instauración de un tratamiento precoz intraútero, pero se evitarán las dificultades del cribado de la infección materna, del diagnóstico de la infección fetal y las dudas sobre la eficacia del tratamiento intraútero.

Esta posibilidad de abordar la prevención de la toxoplasmosis congénita fue considerada por primera vez en 1994 en Nueva Inglaterra, en una población de niños procedentes de gestantes a las que no se había realizado despistaje de la toxoplasmosis durante la gestación. Posteriormente, Dinamarca implanta la práctica sistemática del cribado neonatal como medida gubernamental para prevenir la toxoplasmosis congénita tras demostrarse que la sensibilidad de estas pruebas alcanzaba el 79% y un valor predictivo positivo del 64%, resultados que pueden considerarse excelentes para la detección de una enfermedad rara. Los casos falsos positivos (0.19 por 1000) pueden ser rápidamente identificados. En Polonia también se ha llevado a cabo un programa similar con buenos resultados. La relación coste-beneficio de los programas de prevención terciaria resulta mucho más adecuada que la que se obtiene cuando se consideran los programas de prevención secundaria con cribado sistemático en la población gestante se ha podido demostrar recientemente

en un estudio coste-beneficio realizado a partir de los datos de incidencia y prevalencia obtenidos en la Comunidad Autónoma Canaria.

En las Tablas 7 y 8 se recogen las ventajas e inconvenientes que conlleva la aplicación los planes de prevención secundaria y terciaria.

Ante la complejidad que conlleva la prevención, diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis congénita, cada país debe determinar que actitud puede ser más beneficiosa para su población y ésta dependerá principalmente de la incidencia de la infección y de la organización sanitaria de que se disponga.

En España, la Sección Española de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetrica habían referido en sus Manuales de Asistencia al Embarazo Normal y en los Protocolos Asistenciales, la existencia de una falta de consenso en cuanto a la oportunidad de realizar el cribado sistemático en la población gestante de la primoinfección por toxoplasma, al no existir acuerdo sobre si los beneficios que conllevaban estos programas de prevención secundaria eran superiores a los riesgos. Finalmente, en el año 2003, se publica en los Protocolos de Consenso de la Sociedad Ginecológica Española la conclusión de que, ante la falta de cumplimiento de los criterios propuestos por la Organización Mundial de la Salud para recomendar una prueba de cribado que existe para el caso de la toxoplasmosis congénita, no se recomienda la realización del despistaje de la misma durante la gestación. (Tabla 4).

Figura 4. Ventajas e inconvenientes asociados a la aplicación de programas de prevención secundaria de la toxoplasmosis congénita mediante el despistaje sistemático de la infección en la población gestante.

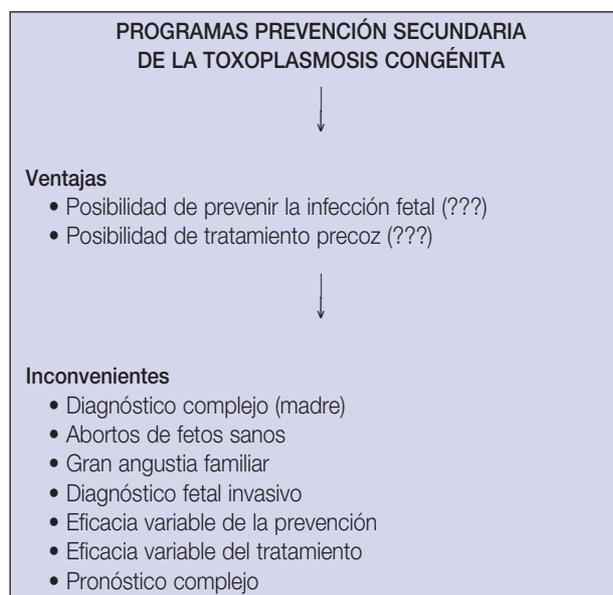


Figura 5. Ventajas e inconvenientes de la aplicación de programas de prevención terciaria para el despistaje sistemático de la infección congénita por toxoplasma mediante la determinación de la presencia de IgM específica antitoxoplasma en sangre seca de talón.

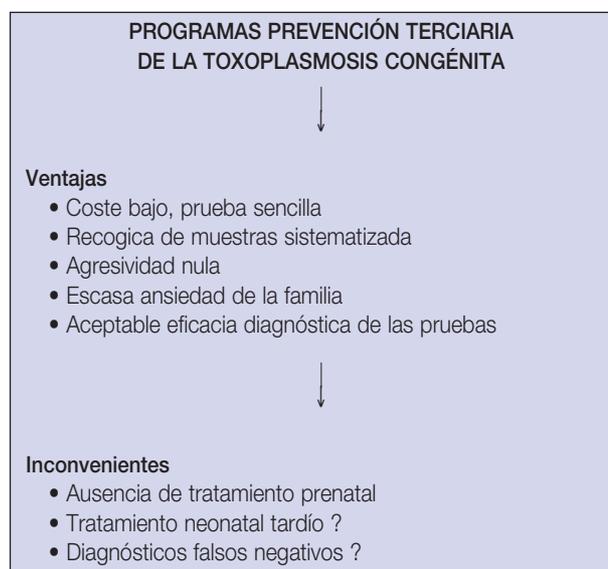


Figura 6. Criterios de la Organización Mundial de la Salud que debe cumplir una prueba de cribado y características de la toxoplasmosis congénita (epidemiología, técnicas de despistaje, posibilidades diagnósticas y eficacia de los tratamientos disponibles).

CRITERIOS DE LA OMS PARA EL ESTABLECIMIENTO DE UN PROGRAMA DE CRIBADO/TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA	
1. EL PROCESO HA DE CONSTITUIR UN PROBLEMA SANTARIO	Se desconoce la prevalencia de infecciones congénitas por toxoplasma
2. DEBE CONOCERSE LA HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD	Se conoce el riesgo de transmisión materno-fetal de la infección pero se ignora la evolución a largo plazo de la enfermedad
3. TIENE QUE EXISTIR UNA PRUEBA DE CRIBADO EFICAZ Y ACEPTABLE	Existe, pero se ignora con qué periodicidad deben de realizarse las pruebas de cribado
4. HA DE EXISTIR UN ESTADIO PRECOZ DETECTABLE	Las pruebas son aceptables, pero se ignora su sensibilidad y especificidad porque se desconoce la incidencia de la enfermedad
5. DEBE CONTARSE CON PRUEBAS DIAGNÓSTICAS Y TTOS. EFICACES	La demostración del parásito en LA (PCR + cultivo o inoculación a ratón) posibilitan el diagnóstico. No existe evidencia de la eficacia de los tratamientos existentes
6. EL BENEFICIO DEBE SUPERAR LOS POSIBLES DAÑOS DEL CRIBADO	Se ignoran los beneficios y los daños
7. EL PROGRAMA HA DE SER COSTE-EFECTIVO	Se desconoce

PARVOVIRUS

El parvovirus, aislado por vez primera en 1975, es un virus pequeño, de ADN no circular, perteneciente a la familia *Parvoviridae*, y que sólo es patógeno en la especie humana. Su replicación se produce únicamente en las células en fase S, previa unión al antígeno P que es el receptor celular del virus. Este antígeno P está presente en eritrocitos, eritroblastos, megacariocitos, células endoteliales, placentarias y hepáticas y en el corazón lo que explica la fisiopatología de la infección fetal. En una infección endémica ampliamente extendida, registrándose brotes epidémicos, principalmente en primavera.

Epidemiología

La infección se produce frecuentemente entre los 5 y los 14 años. La prevalencia en la población adulta alcanza el 50%. En una serie de 30.946 gestantes estudiadas en Dinamarca se constató una prevalencia del 65% y un riesgo de seroconversión del 1.5% durante el periodo endémico, ascendiendo hasta un 13% durante el brote epidémico.

La población con mayor riesgo de seroconversión es la formada por maestros y profesores, personal sanitario que atiende niños y familias con hijos pequeños.

La infección se transmite por vía respiratoria. Tras el contagio sigue un periodo de incubación de 4-14 días. La viremia se desarrolla a los 7-8 días de la inoculación inicial y se prolonga aproximadamente 4 días, posteriormente aparece el rash y el paciente deja de ser contagioso y adquiere inmunidad permanente.

Clínica

A los 17-21 días de la infección se produce un rash maculopapular que afecta inicialmente a las mejillas y después al tronco y extremidades, y que puede estar precedido de un cuadro respiratorio inespecífico. Ocasionalmente se asocian artralgias. Menos frecuente es la aparición de aplasias eritroblásticas, o incluso de pancitopenia, que se resuelven en 2-3 semanas. Pero en una elevada proporción de casos la enfermedad cursa de forma asintomática, de manera que no puede reconocerse en la gestante. Por otra parte, la ausencia de clínica materna no se acompaña de un mejor pronóstico para el feto infectado.

Transmisión vertical. Infección fetal

El feto es el huésped ideal para el parvovirus B19 porque tiene un sistema inmune inmaduro y una eritropoyesis acelerada. Tras la infección pulmonar inicial materna se produce la viremia y el virus alcanza las células portadoras del antígeno P, que se comportan como verdaderas células diana. En ellas el virus se replica y las destruye produciéndose una viremia más o menos intensa. Durante la misma los virus alcanzan las células trofoblásticas, se replican, y pasan a la sangre fetal afectando principalmente, igual que en la madre, a las células hematopoyéticas (de forma preferente a la serie roja) en el hígado y médula ósea, al miocardio y a las células endoteliales.

Como consecuencia se produce una anemia que junto con la miocarditis y la afectación del endotelio pueden condicionar un aborto, si la infección se produce en la primera mitad del embarazo. Si es posterior, el feto puede desarrollar un hidrops no inmune acompañado de edema subcutáneo, derrame pericárdico y pleural, ascitis y polihidramnios, como consecuencia de la anemia secundaria a la depresión medular provocada por el virus. No existe una relación directa entre la gravedad de la anemia y la del hidrops ya que existen otros factores agravantes, como la miocarditis vírica, o la fibrosis hepática, consecuencia de la acción directa del virus sobre el hepatocito y de los depósitos de hemosiderina genera-

do, o la hipertensión portal, relacionada con la hemato-poyesis extramedular y la hepatomegalia consiguiente, que pueden contribuir al fracaso circulatorio fetal. La hipertensión portal condiciona a su vez el desarrollo de la ascitis. Por otra parte, se produce una hipoalbuminemia secundaria a la alteración de la función hepática, que favorece, junto con el daño endotelial coexistente, el desarrollo del edema tisular. En los casos más graves puede producirse la muerte intraútero, aproximadamente entre la 3ª y 6ª semana después de la infección materna. Esta infección no parece estar asociada con la presencia de malformaciones.

Se ha estimado que el riesgo de transmisión vertical de la infección por Parvovirus B19 es del 33% y el de muerte fetal oscila, según las series, entre 2.5 y 6.5%(6).

Diagnóstico

Como en la mayoría de los casos la infección por Parvovirus B19 cursa de forma asintomática, o con una clínica inespecífica, es difícil diagnosticarla en el embarazo. La confirmación diagnóstica, en caso de existir sospecha clínica, se realiza mediante la demostración de anticuerpos específicos, a ser posible en dos determinaciones con un intervalo de 2-3 semanas. Los anticuerpos Ig M pueden detectarse en la madre a los 3-4 días de haber comenzado la clínica y persisten durante 3-4 meses. Las IgG se positivizan a los 7 días y estarán presentes durante años. Las pacientes con IgG positiva e Ig M negativa se consideran inmunes, descartándose la existencia de riesgo de transmisión vertical de esta enfermedad. La positividad de la Ig M se considera indicativa de infección reciente. En estos casos deben realizarse ecografías seriadas semanales, al menos durante 9-12 semanas, con el fin de detectar lesiones feto-placentarias sugestivas de infección fetal.

El diagnóstico de la infección fetal se basa en la determinación del ADN vírico mediante técnicas de PCR, ya sea en líquido amniótico o en sangre fetal. Si se utilizan muestras de sangre se podrá establecer el grado de anemia que padece el feto, dato fundamental para decidir en tratamiento a seguir, y a la vez será posible valorar otros parámetros hematológicos o bioquímicos alterados en estos casos (reticulocitosis, trombocitopenia,... elevación de las transaminasas, etc.).

Es necesario señalar que habitualmente no será la clínica materna la que hará sospechar el diagnóstico de esta infección, sino que se planteará tras detectar la presencia de un hidrops fetal, dentro del diagnóstico deferencial de un posible origen infeccioso, y una vez que se haya descartado la etiología inmune y la malformativa, como causas más frecuentes.

Tratamiento

En estos casos puede adoptarse una actitud expectante, o bien recurrir a la realización de transfusiones o exanguinotransfusiones fetales.

La actitud conservadora se sustenta en que la infección es autolimitada y existe una resolución espontánea, y en que en algunos casos el hidrops fetal, incluso con afectación grave, se han resuelto sin tratamiento. Esta opción se puede considerar en casos de hidrops leves, o en los que se aprecia una progresiva mejoría ecográfica, o cuando se comprueba que la hemoglobina fetal es superior a 8 g/d. La mortalidad fetal en 20 casos pertenecientes a diferentes series, en los que se adoptó una actitud conservadora fue del 30%.

Las transfusiones fetales, o la exanguinotransfusión propuesta por algunos autores, están justificadas siempre que la hemoglobina fetal sea inferior a 8 g/dL, deben de realizarse con concentrado de hematíes, y de plaquetas si se asocia una plaquetopenia, y teniendo en cuenta la oportunidad de digitalizar al feto para mejorar la función cardíaca. La tasa de mortalidad en un total de 28 fetos con infección por parvovirus B19, incluidos en 9 series diferentes, tratados con transfusiones intrauterinas asciende a 35.7%.

Es muy importante tener en cuenta que, independientemente de la modalidad terapéutica adoptada, no se han detectado secuelas en los fetos que sobreviven a esta infección. Tampoco se han observado alteraciones en el desarrollo posterior de estos niños en los estudios de seguimiento a largo plazo realizados.

SIFILIS

La sífilis, producida por una bacteria, el *Treponema Pallidum*, sigue siendo una de las enfermedades de transmisión sexual (ETS) y vertical más relevantes, que no ha dejado de estar presente en la práctica clínica a pesar de los grandes cambios que se han producido en los últimos años en los hábitos de comportamiento sexual.

Epidemiología

Gracias a la difusión de medidas preventivas dirigidas a disminuir las ETS y a la posibilidad de realizar un tratamiento eficaz, la sífilis ha dejado de constituir un grave riesgo para la embarazada y su hijo. No obstante, sigue siendo la tercera causa más común de ETS en Estados Unidos. Entre los años 1985 y 1992 se observó en todo el mundo un rebrote de estas infecciones, coincidiendo con una etapa de gran liberalización sexual sin la protección adecuada y con el incremento en las tasas de drogadicción, pero en los últimos años parece haberse producido

un descenso paulatino. En Estados Unidos tras un pico de 4500 casos de sífilis congénita en 1991 y 3850 en 1992, las cifras han bajado, detectándose únicamente 1500 niños con esta infección en 1995. La incidencia de sífilis congénita detectada mediante cribado en un grupo de 31 maternidades londinense fue de 4 por mil. En España no existen datos sobre la incidencia de la infección perinatal por sífilis, pero se estima que puede afectar aproximadamente a 1-3 por mil mujeres entre la población gestante.

La población con alto riesgo de contraer esta infección durante el embarazo incluye a las embarazadas jóvenes con bajo estatus socioeconómico, drogadictas, especialmente las cocainómanas y las mujeres con un comportamiento sexual promiscuo.

Clínica

La sífilis, salvo en los casos de infección congénita, se contrae por contacto sexual o, excepcionalmente a través de transfusiones sanguíneas. Tras el contagio la espiroqueta alcanza los ganglios linfáticos regionales en unas horas, y partir de ellos se produce la invasión hematogena y la diseminación de la infección. El periodo de incubación dura habitualmente 3 semanas, pero puede variar entre 3 y 90 días a partir del contacto, dependiendo de la zona en la que se produzca la inoculación inicial, a ese nivel, vulva o periné, aparecerá una lesión dérmica consistente en una pápula eritematosa. Esta lesión se ulcerará posteriormente dando lugar al chancro, duro e indoloro, característico de la sífilis primaria, que habitualmente cicatriza de forma espontánea en 2-8 semanas, y que suele acompañarse de adenopatías dolorosas.

A las 3-12 semanas de haber desaparecido el chancro, surgen las lesiones sistémicas, con manifestaciones principalmente dermatológicas, altamente contagiosas, acompañadas de adenopatías, y malestar general, anorexia, cefaleas, artralgias y febrícula, como síntomas frecuentemente asociados durante la fase secundaria.

Si en este momento no se realiza el tratamiento oportuno la enfermedad entra, después de un periodo de 4-8 semanas, en fase de latencia. Las lesiones y la sintomatología desaparecen pero los tests serológicos seguirán siendo positivos. Finalmente, 5-50 años después de la infección inicial, si no se ha tratado la enfermedad, se presentarán en un tercio de los casos, manifestaciones neurológicas y cardiovasculares características de la sífilis terciaria, afortunadamente excepcional en nuestro medio.

Transmisión vertical

El treponema llega a infectar al feto principalmente por vía sanguínea, a través de la placenta, aunque también

puede infectarse en el momento del parto por contacto directo, si existen lesiones genitales.

Durante años se creyó que la transmisión de la enfermedad era imposible antes de las 18 semanas, porque la capa de Langhans actuaría como barrera frenando el paso transplacentario de las espiroquetas, pero la demostración de la presencia de las mismas en abortos precoces ha confirmado la posibilidad de que la infección se transmita desde las primeras semanas de embarazo, aunque durante las primeras 16 semanas es infrecuente.

Los abortos previos a las 12 semanas excepcionalmente se relacionarán con una sífilis.

Cuanto más reciente es el contagio materno más fácil es que se produzca la transmisión al feto. En gestantes no tratadas con sífilis primaria o secundaria, la posibilidad de transmitir la infección al feto se aproxima al 100%, con una mortalidad asociada del 50%.

Durante la fase latente precoz de la enfermedad materna el riesgo de transmisión vertical es del 40%, con una mortalidad perinatal asociada en torno al 20%. En la fase latente tardía el riesgo de infección fetal disminuye a un 10% y la mortalidad al 11%. Afortunadamente la efectividad del tratamiento para la prevención de la transmisión materno-fetal es prácticamente del 100% durante el periodo de sífilis primaria, secundaria o latente precoz de la madre, de ahí la importancia de realizar un despistaje y diagnóstico correcto de esta infección en la población gestante.

No existen casos descritos de infección a través de la leche materna, salvo que existan lesiones dérmicas en la mama.

Infección fetal

La sífilis puede condicionar un aborto, habitualmente tardío, hepatoesplenomegalia, placentomegalia, anemia, trombocitopenia, ascitis y en los casos más graves un hidrops fetal no inmune y la muerte intrauterina o neonatal. Los retrasos de crecimiento y los partos prematuros son complicaciones asociadas.

La lúes congénita se caracteriza por la presencia de lesiones óseas, dentarias, dermatológicas y del sistema nervioso central, con hidrocefalia y retraso mental como secuelas más características.

Diagnóstico

Diagnóstico de la infección materna:

Durante la fase primaria y secundaria de la enfermedad existirá clínica sugestiva de infección luética y el diagnóstico se confirmará mediante determinaciones serológicas.

Pero para poder detectar la enfermedad en todos los casos, incluso cuando la madre se encuentra en fase latente, la Sección Española de Medicina Perinatal y la Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología en sus protocolos asistenciales recomiendan la realización del despistaje sistemático de la lúes en la consulta preconcepcional y en toda la población gestante, ya que se cumplen todos los criterios requeridos para el cribado de una enfermedad: La incidencia estimada es alta, aunque en algunos países como Austria se hayan referido valores de incidencia tan bajos como del 0.22 por 100.000 habitantes en la población general, datos recientes indican que cada año nacen más de un millón de niños con sífilis congénita. Por otra parte, el diagnóstico resulta sencillo y seguro, el riesgo de transmisión materno-fetal es alto y la prevención de la transmisión y el tratamiento de la infección son eficaces.

Habitualmente se realizan pruebas serológicas inespecíficas (no treponémica) en suero materno, como puede ser el VDRL (Venereal Disease Research Laboratories) o la RPR (Rapid Plasma Reagin) para demostrar la existencia de anticuerpos. Ha de tenerse en cuenta que pueden existir reacciones cruzadas en los casos de enfermedades reumáticas, drogodependencia, patología oncológica, etc, ya que los antígenos utilizados están relacionados con la lecitina y la cardiolipina. La sensibilidad de estos tests es del 75% en los casos de sífilis primaria y próxima al 100% si la sífilis está en fase secundaria. Aunque la especificidad de estas pruebas, en ausencia de otra patología, es alta, en los casos en los que son positivas se realizará un test de confirmación con una prueba específica para el treponema, como la FTA-ABS (Fluorescent Treponemal Antibody Absorption) o bien la TPHA (Treponema Pallidum Hemagglutination Antigen). Estas técnicas son más sensibles y específicas, pero tienen el inconveniente de que son demasiado caras para utilizarlas para el despistaje.

En los casos en los que exista clínica ha de considerarse que, si se trata de una lesión primaria sospechosa de lúes, las pruebas serológicas se hacen positivas aproximadamente una semana después de la aparición del chancro.

En la población de bajo riesgo se realizará una única determinación en la consulta previa al embarazo y en la analítica del primer trimestre de gestación. Si la gestante es de alto riesgo (drogadicción, promiscuidad sexual...) es recomendable repetir las determinaciones en los controles analíticos del segundo y tercer trimestre y en el parto

Diagnóstico de la infección fetal:

La confirmación de la infección fetal se puede realizar ecográficamente, si existe infección materna y se demuestra la presencia de hepatomegalia, ascitis, derrames pleurales o pericárdicos, hidramnios, placentomegalia o un hi-

drops generalizado, pero ninguno de estos hallazgos es específico.

La inoculación de líquido amniótico en conejos o la determinación de anticuerpos Ig M específicos frente al treponema en muestras obtenidas por funicolentesis han permitido confirmar la sospecha de infección en el feto.

Actualmente se considera la determinación mediante técnicas de PCR de la presencia del treponema en líquido amniótico obtenido por amniocentesis como técnica de elección para el diagnóstico de la infección en el feto ya que el procedimiento es poco invasivo y la técnica ofrece una sensibilidad y especificidad alrededor del 90 y 100% respectivamente.

Tratamiento

Aunque no hay duda de que la penicilina es efectiva tanto para el tratamiento de la sífilis durante la gestación como para la prevención de la sífilis congénita, siguen existiendo dudas en cuanto a cuál es el régimen de tratamiento que mejores resultados puede ofrecer. El tratamiento durante el embarazo de la sífilis primaria o secundaria y en el primer año de la fase latente, se realiza clásicamente administrando 2.4 millones de Penicilina G benzatina por vía intramuscular en una única dosis. Puede ser recomendable administrar una segunda dosis de 2.4 millones una semana después de la dosis inicial, particularmente a las mujeres que se encuentran en el tercer trimestre de gestación y a aquellas que padecen una sífilis secundaria durante el embarazo.

En los casos de alergia a la Penicilina se debe seguir la misma pauta, después de llevar a cabo una desensibilización.

Si la enfermedad ha superado el primer año de fase latente, o si se desconoce su antigüedad, se tratará con una dosis total de 7.2 millones de Penicilina G benzatina, administrada en 3 dosis de 2.4 millones intramusculares con intervalos de una semana.

La efectividad de estas pautas, propuestas por los Centros Americanos para la prevención y tratamiento de las enfermedades de transmisión sexual en 1998, está próxima al 100% durante la fase primaria, secundaria y latente precoz de la lúes. No obstante debe realizarse un seguimiento serológico, a los 3 y 6 meses, en los casos de sífilis primaria y secundaria con el fin de valorar la eficacia de tratamiento. En las pacientes con sífilis latente o terciaria el seguimiento se realizará a los 6 y 12 meses y luego anualmente.

Debe tenerse en cuenta la posibilidad de que se produzca una reacción de Jarisch-Herxheimer en las gestantes tratadas después de la 20 semanas, principalmente si

se trata de una sífilis secundaria. Se manifiesta por la aparición de fiebre, escalofríos, mialgias, cefalea, taquicardia, hiperventilación, vasodilatación e hipotensión, a las 1-2 horas de comenzar el tratamiento y conlleva riesgo de parto prematuro y/o de pérdida del bienestar fetal. La administración de aspirina y prednisona resulta útil para prevenir esta complicación.

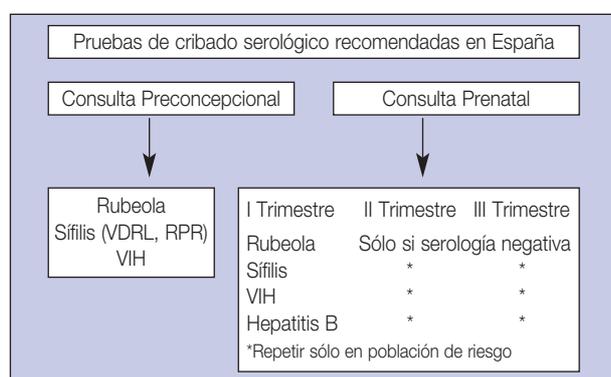
Walker ha realizado una revisión sistematizada, incluida en la Base de Datos Perinatales del Cochrane, de los resultados obtenidos con diferentes pautas de tratamiento de la lúes durante la gestación. concluye que, si bien la Penicilina es sin duda efectiva para prevenir la sífilis congénita, está aún por demostrar cuál es la pauta de dosificación óptima.

PRUEBAS DE CRIBADO SEROLÓGICO RECOMENDABLES PARA EL DIAGNÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE TRANSMISIÓN VERTICAL EN EL EMBARAZO

La Sección Española de Medicina Perinatal señala, en su segunda edición del Manual de Asistencia al Embarazo Normal, y la Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología, en el Protocolo Asistenciales de la SEGO número 5, que en España los procesos infecciosos que deben ser despistados mediante cribado serológico en la consulta preconcepcional y en las visitas prenatales son:

1.- En la consulta preconcepcional, momento fundamental en el que las medidas de actuación pueden ser mu-

Figura 7. Pruebas de despistaje serológico recomendadas por la Sección Española de Medicina Perinatal y por la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia en sus Protocolos Asistenciales (Protocolo nº 5, www.sego.es).



* Manual de Asistencia al Embarazo Normal. 2ª ed. FABRE E. Ed., 2002.

* Protocolos de la SEGO. Obstetricia. www.sego.es

* En estos protocolos se señala la falta de consenso para recomendar el despistaje de la Toxoplasmosis congénita. En el Documento de Consenso sobre Toxoplasmosis y Embarazo publicado posteriormente por la SEGO no se recomienda realizar el despistaje de esta infección durante la gestación.

chísimo más eficaces incluso que durante el periodo prenatal: Rubéola, Sífilis y VIH. La detección de pacientes no inmunes en edad fértil no inmunes frente a la rubéola permitirá realizar una vacunación efectiva antes de la gestación, la sífilis podrá ser tratada eficazmente antes del embarazo y las pacientes VIH serán valoradas, aconsejadas y tratadas de la forma más conveniente para la mujer y para su descendencia.

2.- En la primera consulta prenatal se determinará la presencia de anticuerpos frente a la rubeola sólo si no existe inmunidad probada en la consulta preconcepcional, o en gestaciones previas. Se repetirá la prueba únicamente en los gestantes seronegativas para descartar una primoinfección, siendo el objetivo último la vacunación postparto de estas mujeres no inmunes para evitar riesgo en embarazos posteriores.

El despistaje de la sífilis y del VIH, se realizarán sólo en la primera visita. Únicamente si se trata de una población de riesgo elevado (promiscuidad sexual, drogadicción...) se repetirán las determinaciones en el segundo y tercer trimestre.

Está igualmente indicado el cribado de la hepatitis B que puede practicarse en cualquiera de las determinaciones realizadas siempre y cuando se disponga del resultado en el momento del nacimiento del niño. Es fundamental informar al pediatra de la presencia de antígenos en la madre para que pueda realizar el trata

Sólo se repetirán las determinaciones en la población de riesgo. (Tabla 9).

LECTURAS RECOMENDADAS

Anderson SR, Righarts A, Maguire H. Surveillance of antenatal infections. HIV, hepatitis B, syphilis and rubella susceptibility in London. *Commun Dis Public Health* 2004; 7:251-257.

Breugelmans M, Naessens A, Foulon W. Prevention of toxoplasmosis during pregnancy – an epidemiologic survey over 22 consecutive years. *J Perinat Med* 2004; 32: 211-214.

Centers for Disease Control and Prevention. 1998 Sexually transmitted diseases treatment guidelines. *Morbidity Mortality Weekly Rep* 1998; 47: 28-49.

Centers for Disease Control. Summary of notifiable diseases. United States, 1998. *Morbidity Mortality Weekly Rep* 1998; 47(RR-1): 1-141.

Cisterna R, Gobernado M, Piédrola G. Procedimientos en Microbiología Clínica. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Picazo JJ, Ed. Ministerio de Sanidad y Consumo. Laga, 1993; 9.

Crane MJ. The diagnosis and management of maternal and congenital syphilis. *J Nurse-Midwifery* 1992; 37: 4-16.

Fiumara NF, Fleming WJ, Downing JG, Good FL. The incidence of prenatal syphilis at the Boston City Hospital. *N Engl J Med* 1952; 247: 48-52.

- De la Fuente P, Galindo A. Hidropesía fetal de causa infecciosa. En: Cabero L ed. Infecciones de transmisión vertical durante el embarazo. Mayo ed, SA. Barcelona, 1999; 11-33.
- Desmots G, Courveur J. Congenital toxoplasmosis: a prospective study of the offspring of 542 women who acquired toxoplasmosis during pregnancy. Pathophysiology of congenital disease. En: Thalhammer O, Baumgarten K, Pollak A, eds. Perinatal Medicine, Sixth European Congress. Stuttgart, George Thieme Verlag 1979; 1070: 51-60.
- Dunn D, Wallon M, Peiyron F, Petersen E y cols. Mother-to-child transmission of toxoplasmosis, risk estimate for clinical counselling. *Lancet* 1999; 353; 1829-33.
- Evengard B, Petersson B, Engman ML, Wiklund S, Ivarsson Sa, Fahnehjelm K, Forsgre M, Gilbert R, Malm G. Low incidence of toxoplasma infection during pregnancy and newborns in Sweden. *Epidemiol Infect* 2001; 127 (1): 121-127.
- Fabre E. Manual de Asistencia al Embarazo Normal. Sección Española de Medicina Perinatal. INO Reprod. A. 2ª edición, Zaragoza, 2001.
- Foulon W, Pinon JM, Stray-Pedersen B. Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis: A multicenter evaluation of different diagnostic parameters. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181:843-847.
- Gall SA. Other viral infections. En: Winn HN, Hobbins JC. Clinical maternal-fetal medicine. Parthenon PB. London 2000; 282-284.
- García Bermejo I, de Ory Manchón F, Delgado Iribarren A, Fuentes Ortiz de Urbina A, García Bermejo I, Sierra Soler M. Estudios serológicos en la prevención de la infección congénita y perinatal. En: Cercenado E y Cantón R, editores. Procedimientos en Microbiología Clínica. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica 2004; 4ª.
- Gilbert RE, Peckham CS. Congenital toxoplasmosis in the United Kingdom: to screen or not to screen? *J Med Screen* 2002; 9: 135-141.
- González González A. Infección sífilítica. Nuevas perspectivas. En: Cabero L. Ed. Infecciones de transmisión vertical durante el embarazo. Mayo ed. SA. Barcelona, 1999; 153-163.
- González González NL, Fabre E, Bartha JL, de Miguel JR, Rodríguez-Alarcó J, Farrán I, González González A. Toxoplasmosis. Documentos de Consenso de la SEGO. Meditex, Madrid, 2003.
- González González NL, Fabre E, Bartha JL, de Miguel JR, Rodríguez-Alarcón J, Dulín E, Farrán I, González A. Consenso sobre Toxoplasmosis. *Prog Obstet Ginecol* 2003; 46:319-332.
- González González NL, Suárez Hernández MN, Farrán codina I. Enfermedades infecciosas embarazo II. Síndrome de TORH. En Cabero L. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Ed Panamericana, Madrid 2003: 671-680.
- González González NL, Lorenzo A. Programas de prevención de la Toxoplasmosis congénita. *BSCP Can Ped* 2003; 27: 37-52.
- González González NL. Revisión. Toxoplasmosis Congénita. *Folia Clí Obstet Ginecol* 2003; 41.
- González González NL. Toxoplasmosis y Embarazo. Actitud Diagnóstica. Diagnóstico de la Toxoplasmosis. *Folia Clí Obstet Ginecol* 2003; 41: 46-55.
- González González NL, Armas H, Mederos JI. Toxoplasmosis y gestación: Un mito o una realidad. En: Cabero L. Ed. Infecciones de transmisión vertical durante el embarazo. Mayo SA. 1999; 115-152
- González González NL, Medina V, Aguiar Ibáñez R. Cost-effectiveness análisis of the alternative screening strategies to prevent congenital toxoplasmosis. *J Perinat Med* 2005; 33 Suppl 1:170.
- González González NL, Medina V. Utilidad de los programas de cribado de la Toxoplasmosis congénita. En: Cribado en Medicina Materno-Fetal. Cabero L. Ed. Mayo SA 2000; 79-99.
- Guerina NG, Ho-Wen H, Messner HC. Neonatal serologic screening and early treatment for congenital *Toxoplasma gondii* infection. *N Engl J Med* 1994; 330: 1858-1863.
- Lebech M, Andersen O, Christensen NC y cols. Feasibility of neonatal screening for toxoplasma infection in the absence of prenatal treatment. *Lancet* 1999; 353: 1834-1837.
- Kiss H, Wildhalm A, Geusau A, Usslein P. Cribaje Prenatal universal de la sífilis: ¿Está justificado económicamente en la actualidad? Análisis retrospectivo de 10 años. *Eur J Obstet Gynecol* (Ed. Española) 2004; 4:93-98.
- Levy R, Weissman A, Blomberg G, Young NS. Parvovirus B19 during pregnancy: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1997; 52: 254-256.
- Nathan L, Twickler DM, Peters MT. Fetal syphilis: correlation of sonographic findings and rabbit infectivity testing of amniotic fluid. *J Ultrasound Me* 1993; 12:97-101.
- Ortega-Benito JM. Cribado prenatal de la toxoplasmosis congénita. *Med Clí (Barc)* 2001; 116:385-389.
- Paul M, Petersen E, Pawlowski ZS, Szczapa J. Neonatal screening for congenital toxoplasmosis in the Ponzá region of Poland by analysis of *Toxoplasma gondii*-specific Ig M antibodies eluted from filter paper blood spots. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 30-36.
- Pelloux H, Fricker-Hidalgo H, Pons JC, Bost-Bru C, Brenier p; Jouk PS, Ambrois P. Congenital toxoplasmosis: prevention in the pregnant women and management of the neonate. *Arch Pediatr* 2002; 9: 206-212.
- Protocolos Asistenciales de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). Obstetricia. Protocolo nº 5. www.sego.es.
- Rodis JF, Rodner C, Hansen A, Bhal PS. Long-term outcome of children following maternal human Parvovirus B19 infection. *Obstet Gynecol* 1998; 91: 125-128.
- Rodis JF, Quinn DL, Gary WG. Management and outcomes of pregnancies complicated by human B19 parvovirus infection: A prospective study. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 1168-1171.
- Rotbart HA. Human parvovirus infections. *Ann Rev Med* 1990; 41: 25-34.
- Saloojee H, Velaphi S, Goga Y, Afadapa N, Steen R, Lincetto R. The prevention and management of congenital syphilis: an overview and recommendations. *Bull World Health Organ* 2004; 82:424-430.
- Sánchez PJ, Wendel GD. Syphilis in pregnancy. *Clin Perinatol* 1997; 24: 71-90.
- Tork TJ, Human parvovirus B19 infections in pregnancy. *Pediatr Infect Dis J* 1990; 9: 772-776.

Thiébaud R, Gilbert RE, Gras L, Chêne G. Timing and type of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis (Protocol for a Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2004.

Valeur-Jensen AK, Pedersen CB, Wetsergaard T. Risk factors for parvovirus B19 infection in pregnancy. J Am Med Assoc 1999; 281: 1099-1105.

Walker GJ. Antibiotics for syphilis diagnosed during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2001; (3):CD001143.

Wallon M, Liou C, Garner P, Peyron F. Congenital toxoplasmosis: systematic review of evidence of efficacy of treatment in pregnancy. Br Med J 1999; 318: 1511-1837.

Wilson JMG, Junger G. Principles and practice of screening for disease. WHO Public Health Papers, 1968, n° 34.

Capítulo 69

SIDA Y EMBARAZO

Hernández Aguado S, López Rojano M, Coll Escursell O

1. INTRODUCCIÓN

Según datos de UNAIDS, actualizados a diciembre del 2005, se estima que la infección por el VIH afecta aproximadamente entre 36 y 44 millones de personas en el mundo. El VIH ha desencadenado una epidemia mundial mucho más extensa que la que se predijo hace una década, y se prevé que la epidemia del SIDA alcance su máxima incidencia en el 2010.

El riesgo de transmisión vertical del VIH está directamente relacionado con el número de mujeres infectadas en edad fértil. Aproximadamente el 50% de las personas infectadas por el VIH en el mundo son mujeres, de las cuales la mayoría están en edad fértil. La transmisión en el 86% de los casos es por vía heterosexual.

La transmisión vertical constituye la vía de adquisición para aproximadamente el 100% de los niños infectados. La aplicación de medicadas preventivas como el tratamiento antiretroviral combinado, la realización de cesárea electiva y el tratamiento antiretroviral al neonato, han ido reduciendo de manera paulatina el riesgo de transmisión vertical. En Europa la tasa de transmisión antes del año 1994 era del 15,5%, entre el 1994 al 1999 del 7,9% y del 2000 al 2004 del 1,8%. En Estados Unidos la tasa de transmisión vertical antes de 1995 era inferior al 11%, durante el 1996-2000 disminuyó hasta al 5%-6% y en el 2000-2001 fue de aproximadamente el 2%. En África las tasas de transmisión vertical publicadas oscilan entre el 30- 50% dependiendo de que se mantenga o no la lactancia materna.

2. EPIDEMIOLOGIA EN ESPAÑA

La infección por el VIH representa uno de los problemas de Salud Pública de mayor gravedad y se ha convertido en uno de los retos sanitarios más importantes. La prevalencia de VIH en la población de mujeres embarazadas es del 1,6-1,9 por 1000 y supone un problema de salud importante entre la población de mujeres en edad reproductiva.

Desde el inicio del tratamiento antiretroviral en el año 1996, la incidencia de SIDA en España ha disminuido un 69%, con una disminución muy marcada en período 1997-1999 y un descenso más moderado desde entonces. A pesar de ello, España es uno de países con una incidencia más elevada de SIDA de Europa Occidental. A finales del 2004, se habían diagnosticado un total de 2.071 casos de SIDA, que en comparación con los 2.218 casos diagnosticados en el 2003 suponen un descenso del 6.6%, pero los casos de diagnóstico en mujeres han incrementado en un 8%.

Se estima que en España se producen entre 2.000 y 4.000 nuevas infecciones al año. La incidencia de nuevos diagnósticos de VIH en el 2004 en España, se estima entre 50 y 80 casos por millón de habitantes.

Por otro lado, España es el país de Europa Occidental con mayor número de casos de SIDA pediátrico, lo que se explicaría en parte por la alta prevalencia de esta infección en mujeres en edad fértil. Según los datos del Instituto Nacional de Estadística del año 2005, se estima que nacieron 472 niños de madres infectadas por el VIH y que aproximadamente existen 13.000 mujeres en edad reproductiva infectadas por el VIH. De ellas, más de una tercera parte (37,2%) desconoce su infección y, por lo tanto, tendrían un mayor riesgo de transmitir la infección a su recién nacido. La transmisión madre-hijo se mantiene por debajo de los 10 casos/año desde del 2002 y se prevén unos 4 casos para el 2006.

3. FERTILIDAD EN LA MUJER INFECTADA POR EL VIH

Algunos estudios epidemiológicos sugieren que las mujeres infectadas por el VIH presentan una disminución de la fertilidad.

Se ha sugerido una menor probabilidad de embarazo en mujeres VIH positivas sintomáticas y en las coinfectadas por sífilis. El antecedente de enfermedad inflamatoria pélvica con afectación tubárica secundaria es más fre-

cuenta en este subgrupo de pacientes, pudiendo afectar a la fertilidad.

Por otro lado, las mujeres infectadas por el VIH tienen un riesgo aumentado de aborto espontáneo que se asocia al estadio clínico de la enfermedad, al número de CD4 y al tiempo de progresión de la infección.

Recientemente se ha descrito que las mujeres infectadas por VIH, sometidas a técnicas de Fecundación in Vitro presentan tasas de gestación menores que las no infectadas de similares características, y asociado además a la inmunodepresión.

4. DIAGNÓSTICO DEL VIH DURANTE LA GESTACIÓN

Se debe ofrecer a toda gestante la determinación de anticuerpos anti-VIH en la primera consulta y repetirla trimestralmente en casos de conducta de riesgo, ya que no es posible la prevención de la transmisión vertical si se desconoce la infección materna.

Para el cribado y diagnóstico de infección por el VIH se utilizan el test de ELISA para la identificación de anticuerpos VIH y el Western-blot como test de confirmación. Dadas las implicaciones del diagnóstico, debe confirmarse la infección antes de informar a la paciente.

Todos los centros deberían garantizar la realización de un test rápido de VIH a toda gestante que llegue en trabajo de parto sin una serología previa de VIH durante la gestación. El test rápido nos permitirá la determinación en aproximadamente una hora de Ac-VIH, permitiendo una rápida actuación durante el parto (tratamiento materno antiretroviral profiláctico y cesárea electiva) y el postparto (inhibición de lactancia materna y tratamiento del recién nacido). Posteriormente deberá confirmarse la infección.

5. INTERACCIÓN DE LA INFECCIÓN POR VIH Y LA GESTACIÓN

El tratamiento antirretroviral (ARV), ha permitido cambiar el pronóstico de los pacientes infectados por el VIH, permitiendo en la mayoría de los casos una estabilización de la infección, evitando el deterioro inmunológico y la aparición de enfermedades oportunistas, cronificando la enfermedad. Estudios recientemente publicados, demuestran que la gestación, en el mundo desarrollado, no altera la evolución clínica, inmunológica ni virológica de la enfermedad.

6. LA TRANSMISIÓN DEL VIH EN OBSTETRICIA

a. Factores implicados en la transmisión vertical del VIH

La transmisión vertical del VIH puede producirse intraútero (35-40%) o intraparto (60-75%). La lactancia materna aumenta el riesgo en un 15% en casos de infección crónica y en un 29 % en casos de primoinfección.

Existe una relación lineal entre la tasa de transmisión y la carga viral plasmática materna, sin existir un valor umbral por debajo del cual no exista riesgo de transmisión materno-fetal. También se han asociado al riesgo de transmisión vertical el estadio clínico de la enfermedad y el recuento de CD4.

Los factores obstétricos que se han relacionado con el riesgo de transmisión son principalmente la vía de parto y la duración prolongada de rotura de membranas amnióticas. (Tabla 1).

Los procedimientos invasivos como amniocentesis, monitorización fetal intraparto, podrían aumentar el riesgo de transmisión.

Antes de la introducción de la terapia ARV, la tasa de transmisión madre-hijo oscilaba entre un 15 y un 45%, aumentando hasta el 35-45% en las poblaciones que lactan a sus hijos. A partir de 1994, con la publicación de los resultados del PACTG 076, que mostraban la disminución de la tasa de transmisión vertical al 8% con la utilización de zidovudina (ZDV) pre, intra y postparto, empezó una nueva era en el manejo y tratamiento de las gestantes infectadas por el VIH.

En 2001, Mandelbrot publicó un estudio que demostraba la reducción de la tasa de TV al 1,6% añadiendo lamivudina (3TC) al tratamiento con ZDV durante el tercer tri-

Tabla 1. Factores que influyen en la transmisión vertical.

Factores relacionados con la INFECCIÓN	<ul style="list-style-type: none"> - Tipo de virus y patrón de resistencias - Carga viral VIH-1 en plasma - Niveles de RNA del VIH-1 en el tracto genital inferior y secreciones cervico-vaginales
Factores MATERNOS	<ul style="list-style-type: none"> - Estadio clínico - Estadio inmunológico (niveles CD4) - Estado nutricional (vit a, Se) - Uso de drogas - Tratamiento antiretroviral
Factores OBSTÉTRICOS	<ul style="list-style-type: none"> - Tiempo de amniorraxis - Tipo de parto - Hemorragia intraparto - Prematuridad

mestre. La alta eficacia de los tratamientos ARV combinados, hizo que se generalizara su uso también en la gestante, con el doble objetivo de disminuir al máximo la tasa de TV y de tratar la enfermedad materna de la forma más efectiva posible, pasando de esta forma a unas tasas de transmisión del 1-2% con las pautas combinadas con inhibidores de las proteasas.

La aplicación de medidas de prevención eficaces como el uso de fármacos ARV, la realización de cesárea electiva en casos seleccionados y la supresión de la lactancia materna han permitido que la tasa de transmisión vertical del VIH se sitúe hoy día, entre el 1 y el 2%.

b. Prevención de la transmisión vertical

- Información a la paciente:

La paciente debe ser informada del beneficio y seguridad de la administración del tratamiento antirretroviral y de la posibilidad de realización de profilaxis para las infecciones oportunistas.

En caso de que la paciente no desee asumir los riesgos, podrá solicitar la interrupción legal del embarazo por grave enfermedad materna o por riesgo de afectación fetal.

- Tratamiento antirretroviral (ARV):

Actualmente es indiscutible que los beneficios del tratamiento ARV superan los potenciales riesgos sobre la gestante, el feto o el recién nacido.

El embarazo no debería justificar un tratamiento subóptimo de la gestante. La mayor reducción en la transmisión vertical se ha producido con la aplicación del tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA, conocido como HAART en inglés). El objetivo del tratamiento es conseguir una carga viral materna indetectable.

- Correcta asistencia al parto-postparto:

Deberá administrarse siempre profilaxis materna antirretroviral con zidovudina endovenosa. También se evitará la ruptura de membranas amnióticas de larga evolución y partos largos. La vía del parto debe ser individualizada.

Se administrará profilaxis antirretroviral al neonato y en nuestro medio la lactancia materna está contraindicada en todos los casos. En un entorno como el nuestro donde las mujeres infectadas por el VIH tienen acceso a un adecuado tratamiento antirretroviral, una correcta asistencia al parto y al postparto, la tasa de transmisión vertical se sitúa alrededor del 1%.

7. TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL Y EMBARAZO

a. Generalidades

La gestante infectada por el VIH positiva debe estar controlada por un equipo multidisciplinario experimentado, en que el especialista en medicina materno-fetal y el infectólogo trabajen en estrecha colaboración.

Los datos publicados sobre ARV y gestación, sobre todo cuando se usan de manera combinada son insuficientes, y se desconoce en la actualidad su seguridad, eficacia y sus complicaciones a largo plazo. Los escasos estudios sobre toxicidad del tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) a largo plazo, se han centrado en el efecto del tratamiento sobre el feto/recién nacido pero raramente en los problemas maternos relacionados con la superposición de la TARGA y embarazo.

La FDA clasifica en 4 categorías (A, B, C y D) a los antirretrovirales durante la gestación. Aunque se va acumulando experiencia respecto a la seguridad, la mayoría de los antirretrovirales se clasifican como C (existen datos de toxicidad en animales, o bien los estudios en humanos no han sido completados, y el fármaco no debería utilizarse a no ser que el beneficio claramente supere el posible riesgo).

La hidroxiurea y el efavirenz son los únicos fármacos clasificados como D. Se han documentado 4 casos niños expuestos en el primer trimestre a efavirenz de los cuales 3 con defectos del tubo neural y uno con una malformación de Dandy-Walker. También existe evidencia de toxicidad neurológica en fetos de primates gestantes lo que sugiere que es posible que en el ser humano también sea teratogénico.

Las indicaciones, el tipo de tratamiento antirretroviral en la gestante, no debe diferir de las consideraciones generales para el adulto no gestante, con algunas salvedades:

1. Se ofrecerá a la gestante la posibilidad de realizar tratamiento antirretroviral sea cual sea su estadio de la enfermedad, con la finalidad de prevenir la transmisión vertical del virus. El tratamiento se recomienda incluso en aquellas mujeres que no requerían tratamiento antes de la gestación.
2. Debe iniciarse el tratamiento a partir del segundo trimestre de gestación si el estado materno lo permite.
3. Las pacientes que inician el embarazo recibiendo tratamiento antirretroviral continuarán con el mismo tratamiento, si éste era efectivo, modificando únicamente aquellos fármacos de mayor potencial teratogénico.

4. Debe escogerse un régimen de tratamiento que haya demostrado efectividad en la reducción de la transmisión vertical, que no presente efectos teratógenos, con el menor perfil tóxico posible tanto para la madre como para el feto y el recién nacido.
5. En aquellas gestantes que presenten un buen estado inmunológico, con una carga viral baja se puede ofrecer monoterapia con zidovudina (ZDV). En estos casos, la vía del parto será siempre la cesárea electiva.
6. Deben considerarse las variaciones farmacocinéticas que se producen durante el embarazo.

b. Tipos de tratamiento antiretroviral y toxicidad

Los fármacos antiretrovirales se asocian a diversos efectos adversos. Los efectos documentados han demostrado diferentes grados de afectación: mielopatía, miopatía, neuropatía periférica, trastornos metabólicos, efectos sobre el sistema reproductivo e inmunológico, efectos mutagénicos y carcinogénicos. Una de las complicaciones más graves es la toxicidad mitocondrial secundaria al tratamiento con inhibidores de la transcriptasa inversa nucleósidos (ITIAN).

Desde la introducción de la TARGA, la mayoría de los resultados perinatales desfavorables como la prematuridad y la ruptura prematura de membranas se han corregido. Sin embargo, el uso de la TARGA se ha asociado a diversos efectos adversos tanto en la madre como en el feto; anemia, diabetes gestacional, preeclampsia (PE), muerte fetal intraútero (MFIU) y retraso del crecimiento intrauterino (RCIU).

- Inhibidores de la transcriptasa inversa nucleósidos (ITIAN):

Atraviesan la placenta pero no han demostrado ser teratógenos en animales. Muestran afinidad por la DNA polimerasa mitocondrial y pueden producir disfunciones mitocondriales: miopatía, cardiomiopatía, neuropatía, acidosis láctica, pancreatitis o esteatosis hepática. Algunos de estos síntomas pueden manifestarse de forma semejante a algunos cuadros clínicos graves propios del embarazo, como el Síndrome de HELLP o la esteatosis hepática. La acidosis láctica y la esteatosis hepática, son problemas poco frecuentes pero se asocian con una elevada tasa de mortalidad. Esta toxicidad es, potencialmente más grave en la gestante, y se caracteriza por ser reversible al parar el tratamiento y por aparecer en tratamientos de más de 6 meses de duración, sobretudo en el tercer trimestre de gestación y cuando se asocian dos ITIAN. Se han descrito diversos cuadros de muertes maternas por acidosis láctica en mujeres tratadas con la asociación de ITIAN de forma prolongada (se debe evitar la asociación estavudina+didanosina). Las pacientes tratadas con ITIAN deben ser monitorizadas de manera estricta durante toda la gestación (función hepática, lipasa y ácido láctico).

La exposición intraútero a los ITIAN se ha asociado ocasionalmente también, a disfunciones mitocondriales neonatales graves y se han descrito de forma más amplia que en gestantes.

- Inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos (ITINN):

El Efavirenz ha demostrado ser teratógeno (defectos del tubo neural y de línea media) por lo que está contrain-

Tabla 2. Fármacos antiretrovirales y asociaciones comerciales.

ITIAN		ITINN		IP	
Abreviación	Fármaco	Abreviación	Fármaco	Abreviación	Fármaco
AZT	Retrovir	NVP	Viramune	NFV	Viracept
ddC	Hivid	EFV	Sustiva	IDV	Crixivan
ddl	Videx			IDVr	Crixivan + Norvir
d4T	Zerit			LPVr	Kaletra
3TC	Epivir			SQV	Invirase
ABC	Ziagen			SQVr	Invirase + Norvir
FTC	Emtriba			FTV	Fortovase
TDF	Viread			FTVr	Fortovase + Norvir
				APV	Agenerase
				APVr	Agenerase + Norvir
				FosAPVr	Telzir + Norvir
				ATV	Reyataz
				ATVr	Reyataz + Norvir

dicado su uso durante el primer trimestre de gestación. El efecto secundario más frecuente de este grupo de fármacos es el rash cutáneo. La Nevirapina puede producir cuadros de hepatotoxicidad que pueden llegar a ser de extrema gravedad, más frecuentemente en mujeres. Las complicaciones suelen aparecer en las primeras 6-8 semanas de inicio de tratamiento. La Delavirdina ha demostrado ser teratogénico en animales de experimentación (defectos del septo ventricular).

- Inhibidores de las proteasas:

Tienen un paso transplacentario mínimo y no parecen tener efectos teratogénicos. Favorecen las alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono, incrementando el riesgo de diabetes gestacional.

c. Alteraciones farmacocinéticas de los antirretrovirales durante el embarazo

Las concentraciones de Indinavir, Lopinavir/Ritonavir, Nelfinavir y Saquinavir son más bajas y variables en la mujer embarazada, posiblemente por la inducción de las enzimas hepáticas, cambios en el tránsito intestinal, incremento de agua y lípidos y cambios en las concentraciones de proteínas transportadoras de estas drogas durante la gestación.

d. Escenarios de tratamiento durante la gestación

1. Mujer gestante con infección VIH conocida y sin tratamiento antirretroviral (TAR) previo:

- Si carga viral plasmática es indetectable: AZT profiláctico desde la semana 14 de gestación
- Si carga viral plasmática es detectable: AZT + 3TC + IP o AZT + 3TC + NVP (esta última pauta sólo es posible en mujeres con CD4 <250 cel/mm³). Inicio preferentemente a partir de las semanas 10-14

Deben evitarse EFV, ddC y la combinación d4T + ddI (contraindicados) y aquellos fármacos con los que no existe experiencia, o ésta es muy limitada (TDF, ATV/r, FPV/r, TPV/r, enfuvirtide).

2. Mujer embarazada con tratamiento antirretroviral (ARV) previo:

Con carga viral (CV) plasmática indetectable

Tratamiento ARV incluyendo AZT: Mantener mismo tratamiento (siempre que no haya fármacos teratogénicos o de elevada toxicidad)

TAR que no incluye AZT: Si no hay resistencia (o sospecha de la misma) o toxicidad por AZT, considerar el

cambio de un ITIN por AZT, dada la amplia experiencia con su uso y su eficacia. En cualquier caso, sustituir siempre aquellos fármacos teratogénicos o de elevada toxicidad y, en la medida de lo posible, aquellos fármacos con los que se tiene poca experiencia.

Con CV plasmática detectable

Utilizar nuevo régimen con tres o cuatro fármacos, en función de la historia previa de TAR, resistencias y la seguridad de los fármacos en la gestación, con el objetivo de conseguir carga viral plasmática indetectable, al menos en el último trimestre.

3. Mujer embarazada que conoce su situación VIH muy cerca del momento del parto

Final de la gestación: Tratamiento ARV incluyendo AZT + 3TC + tercer componente (IP o NVP), considerando el paso placentario limitado de los IP y la potencial toxicidad de NVP.

En el momento del parto: dado que no hay tiempo para realizar un tratamiento ARV efectivo, se indicará en todos los casos cesárea electiva y se administrará la profilaxis intraparto con ZDV según el protocolo PACTG 076. Deberá individualizarse la asociación de ZDV endovenosa con nevirapina o 3TC vía oral.

e. Efectos de los antirretrovirales sobre los resultados perinatales

Los datos son difícilmente interpretables por la alta incidencia de malos resultados obstétricos, relacionados probablemente con la frecuente asociación a otros factores de riesgo, como el uso de drogas por vía parenteral y los escasos cuidados prenatales en países subdesarrollados. El metaanálisis realizado por Brokheurst en el 1998 basado en estudios realizados en países en vías de desarrollo, mostraba un OR para muerte intrauterina de 3,91 (95% CI 0,63-1,93), para retraso de crecimiento intrauterino de 1,7 (95% CI 1,43-2,02), para bajo peso de 2,09 (95% CI 1,86-2,35) y para prematuridad de 1,83 (95% CI 1,63-2,06). Otro estudio realizado en EEUU, también muestra una mayor tasa de recién nacidos de bajo peso por edad gestacional (OR:2,11 CI95% 1,68-2,64), retraso de crecimiento intrauterino (OR:1,66 IC 95% 1,26-2,19) y prematuridad (OR:1,8 CI95% 1,45-2,38) entre las mujeres infectadas por el VIH.

La introducción del TARGA, se asocia en estudios europeos a un incremento de la prematuridad. El Grupo Colaborativo Europeo encuentra asociación entre prematuridad y TARGA, aún después de ajustarlo por número de CD4 y uso de drogas ilegales [TARGA sin IP OR1,8 (95%

IC1,1-2,9) y TARGA con IP OR 2,6 (95% IC 1,4-4,8)]. El mismo grupo, en un estudio reciente encuentra mayor asociación con prematuridad severa (<34 semanas) cuando el tratamiento se inicia antes del embarazo OR 4,41 (95% CI 2.06-9,41). No obstante, otros estudios extensos, entre los que se incluye una cohorte multicéntrica americana no han observado una mayor incidencia de prematuridad, peso bajo al nacimiento, o malformaciones congénitas en madres tratadas con ARV. En un estudio reciente americano se ha evaluado la experiencia con IP en 233 embarazos, documentándose una tasa de prematuridad del 22%, (IC 95%, 16.9%-28.0%), proporción similar a la encontrada en la misma población antes del uso de IP. En el análisis de regresión múltiple, no se encontró asociación ni con cada IP individual, ni con la duración del tratamiento con IP.

El Grupo Colaborativo Europeo, describe la preeclampsia como la complicación del embarazo más frecuentemente observada en mujeres con tratamiento antirretroviral, describe también un aumento de la tasa de fetos muertos. En contraste, el grupo de Tuomala, encuentra un descenso del número de muertes intrauterinas en mujeres tratadas con antirretrovirales.

El estudio realizado en Barcelona, encuentra un incremento de muertes fetales (6,1%) y preeclampsia (10,9%) en mujeres en tratamiento antirretroviral, encontrando el tratamiento TARGA previo al embarazo factor de riesgo independiente en mujeres infectadas por el VIH (OR 5,6 CI 95% 1,7-18.1;p=0.004).

Por consiguiente, aún con la enorme efectividad en la prevención de la TV, quedan por aclarar aspectos relacionados con la potencial toxicidad de las diferentes familias de fármacos empleados. Además, los conocimientos sobre la farmacocinética en la paciente embarazada de los antirretrovirales actuales son limitados.

8. MANEJO DE LA GESTACIÓN EN LA MUJER INFECTADA POR EL VIH

El control de la gestación debe basarse en el control de parámetros analíticos relativos a la enfermedad VIH y el embarazo, en los efectos secundarios del tratamiento antirretroviral y en una estrecha vigilancia del bienestar fetal. Es necesario ofrecer información a la paciente sobre los riesgos y beneficios de las actitudes terapéuticas que se tomarán durante el embarazo (TARGA, vía del parto).

a. Primera visita

- Control obstétrico e infectológico en el que se detallará a la paciente las implicaciones de la infección VIH durante la gestación.

- Anamnesis completa: identificación de consumo de tóxicos.
- Exploración clínica general y obstétrica: Tensión arterial, peso materno. Realización de citología cervicovaginal. Descartar enfermedades de transmisión sexual (facilitan la infección de la pareja sexual y pueden transmitirse al recién nacido).
- Establecer estadiaje clínico del VIH.
- Historia de uso de ARV
- Determinación analíticas generales de la gestación: Grupo y Rh, hemograma y bioquímica para descartar toxicidad por ARV, serologías (HBsAg, lúes, toxoplasma y rubéola). Urinocultivo. Proteinuria 24h.
- Determinación analíticas específicas para determinar patologías asociadas: VHC, Citomegalovirus.
- Estudios específicos de la infección VIH: Determinación de la carga viral del VIH plasmática, recuento de linfocitos T CD4.
- Ecografía: determinación de la edad gestacional.
- Test de cribado de anomalías cromosómicas (preferentemente precoces).

b. Visitas sucesivas

- Valoración de las pruebas anteriores.
- Respetar después del asesoramiento adecuado la decisión de la mujer de seguir o no con el embarazo y de usar o no ARV.
- Iniciar el tratamiento adecuado según las recomendaciones generales del adulto infectado e individuales de la gestante, considerando el potencial impacto para el feto y el recién nacido.
- Ofrecer las condiciones óptimas para la realización de amniocentesis si precisa.
- Control de la carga viral (CV) plasmática: se realizará a los 15 días del inicio del tratamiento ARV y posteriormente bimensual una vez conseguida una CV indetectable. Se realizará una nueva determinación entre la semana 34 y 36 de embarazo para establecer la posibilidad de un parto por vía vaginal.
- Profilaxis de las infecciones oportunistas si linfocitos CD4 inferiores a 200 cel/mm³.
- Control del bienestar fetal.
- Ecografía y Doppler fetal periódico a partir de las 20 semanas.
- Registro cardiotocográfico en caso de alteración del Doppler o de bajo peso por edad gestacional.

- Controles seriados de proteinuria y tensión arterial y peso materno.

c. Vía del parto

La mayor parte de los casos de infección neonatal se producen en el momento del parto, sin embargo en la era del TARGA se observa un aumento relativo de la proporción de transmisión intraútero. La aplicación de medidas terapéuticas y profilácticas preventivas de la transmisión vertical (TV) es esencial en el momento del parto.

Aunque el factor aislado que mejor predice la transmisión vertical es la carga viral materna; en distintos estudios se ha demostrado una reducción en las tasas de TV cuando se realiza una cesárea electiva. Por ello, las principales intervenciones irán dirigidas a la disminución de la carga viral y a la programación del modo del parto. Durante el embarazo se ha de administrar tratamiento independientemente de la carga viral basal de la madre, puesto que se ha comprobado una menor transmisión con la terapia incluso con cargas virales basales muy bajas.

- En mujeres con HAART y ≥ 36 semanas de gestación:

Se recomienda realizar una última determinación de la CV entre las semanas 34 y 36 de gestación. En caso de carga viral baja (< 1.000 copias/mL) la cesárea electiva no parece ofrecer una reducción de la transmisión vertical. La paciente debe conocer los riesgos y beneficios tanto de la cesárea (aumento de morbilidad y mortalidad como de un parto vaginal y decidir sobre el tipo de parto). Si opta por un parto vaginal se han de aplicar las medidas obstétricas que contribuyen a minimizar la transmisión vertical: no emplear electrodos colocados en el cuero cabelludo del feto, no realizar microtomas fetales, evitar los partos instrumentales y la episiotomía e intentar mantener la bolsa amniótica íntegra el mayor tiempo posible.

- En pacientes < 36 semanas de gestación, con otras pautas (no TARGA), carga viral > 1.000 copias/mL o diagnóstico tardío: Programar una cesárea electiva a las semana 37-38 de gestación para evitar, por un lado, un distress respiratorio fetal y, por otro, el inicio espontáneo del parto y/o la rotura prematura de la bolsa amniótica.

Tabla 3. Indicaciones cesárea electiva.

CESAREA ELECTIVA
- No TARGA
- CV > 1000 entre las 34-36 semanas
- Parto largo o rotura prematura de membranas + malas condiciones obstétricas
- Prematuridad

d. Control intraparto y postparto

Debe iniciarse la perfusión intravenosa de zidovudina (ZDV o AZT) lo antes posible, una vez iniciado el trabajo de parto o la rotura de membranas. En caso de cesárea electiva se iniciará la perfusión de ZDV tres o cuatro horas antes de la intervención. La pauta a seguir será la marcada por el ACTG 076 (2 mg/kg inicial durante la primera hora + 1 mg/kg/h hasta ligar el cordón umbilical) En caso de cesárea debe administrarse profilaxis antibiótica (mayor riesgo de infección puerperal que en la gestante no infectada).

No debe cesar la administración de los demás antiretrovirales durante el preparto y período de parto, excepto en el caso de la estavudina (d4T), que puede antagonizar los efectos de la zidovudina.

No debe realizarse una amniorrexis artificial, con el fin de disminuir al máximo la exposición del feto a las secreciones potencialmente contaminadas. También deberán evitarse la realización de pruebas de bienestar fetal invasivas, la instrumentación del parto y la episiotomía, para disminuir al máximo las posibilidades de lesión del feto y por consiguiente, de infección. Se debe lavar cuidadosamente al recién nacido antes de cualquier maniobra invasiva.

El recién nacido recibirá siempre AZT en las primeras 8 horas postparto, a 2mg/Kg/6h., durante 6 semanas.

La inhibición de la lactancia materna debe ser una norma, puesto que incrementa el riesgo de transmisión en un 15-20%.

Tras el parto se mantendrá o retirará el tratamiento ARV a la madre, en función de su situación inmuno-virológica.

e. Postparto

- Control analítico: hemograma, bioquímica con perfil hepático y proteinuria
- Control de la tensión arterial
- Carga viral materna y recuento de linfocitos T CD4+



Figura 1.

- Valorar la finalización del tratamiento antiretroviral si la indicación del mismo era sólo obstétrica.

d. Recién nacido

- Lactancia artificial
- Profilaxis ARV

9. SITUACIONES CLÍNICAS ESPECIALES

a. Amenaza de parto prematuro

En presencia de contracciones regulares, aunque los cambios cervicales sean de escasa entidad, se recomienda la administración, junto con el tratamiento tocolítico, de zidovudina intravenosa profiláctica hasta que ceda la dinámica. Si no se consigue frenar el cuadro y se desencadena el parto y/o se produce la rotura de la bolsa amniótica, y no se dan las condiciones apropiadas para un parto vaginal, se ha de proceder a realizar una cesárea con la suficiente antelación.

b. Rotura prematura de membranas (rpm)

Antes del uso de la TARGA durante la gestación varios estudios encontraron una relación entre la duración de la rotura de bolsa y la transmisión vertical del VIH sobre todo si dicha duración es superior a cuatro horas. Un estudio sobre 4721 partos vaginales y cesáreas no electivas, señala que el riesgo de transmisión vertical aumenta en un 2% por cada hora de bolsa rota en mujeres con menos de 24 horas de rotura. En las condiciones de tratamiento actuales, la tasa de transmisión vertical es tan baja que es difícil establecer la contribución de la RPM a la infección fetal.

- ≤ 22 semana: se recomendará una interrupción voluntaria de la gestación dados los riesgos de infección y de complicaciones como hipoplasia pulmonar etc.
- >22 semanas y < 26-30 semanas: se aconseja el tratamiento conservador dado el riesgo de secuelas severas secundarias a la prematuridad. Todas las pacientes deberían recibir TARGA y llevar a cabo el resto de medidas habituales (administración de antibióticos profilácticos y corticoides, controles materno-fetales, etc.).
- ≥ 30-34 semanas: finalizar la gestación. Se realizará amniocentesis para valorar madurez pulmonar fetal según los resultados neonatales esperables por semana de gestación.
 - < 36 semanas: se aconseja la práctica de cesárea electiva

- 36 semanas: si el pronóstico de parto es favorable (índice de Bishop ≥ 6) y si no está contraindicado el parto vaginal se realizará una estimulación con oxitocina. En caso contrario, se realizará una cesárea electiva.

- Entre las semanas 26 y las 34 semanas es preciso individualizar cada caso según el estado materno y fetal, situación virológica de la madre, si ha recibido o no tratamiento y los resultados neonatales del centro.

c. Diagnóstico prenatal

La gestante VIH debe realizar el mejor test de cribado de anomalías posible y lo antes posible (primer trimestre). En caso test de cribado alterado, debe informarse de los riesgos y beneficios de la realización de un test invasivo y en caso de realizarse debe ser siempre bajo tratamiento antirretroviral e idealmente con una carga viral plasmática indetectable (si es preciso debe demorarse el procedimiento). La amniocentesis será el procedimiento invasivo de elección. No debe realizarse una biopsia de corion por el mayor riesgo teórico de transmisión.

d. Estudio madurez pulmonar o presencia de corioamnionitis

En caso de rotura prematura de membranas, pérdida de bienestar fetal o sospecha de corioamnionitis que aconsejen el estudio de maduración pulmonar el estudio del líquido amniótico (presencia de gérmenes, glucosa...) se realizará sólo si el resultado puede ser determinante en la decisión de extracción fetal.

e. Tratamiento con metadona

La nevirapina, el efavirenz y los inhibidores de las proteasas, excepto el indinavir, son susceptibles de disminuir los niveles de metadona y producir, por tanto, síndrome de abstinencia.

10. CONTRACEPCIÓN

En el estudio SEROCO francés se ha observado que el 20% de las pacientes infectadas por el VIH no utilizan ningún método anticonceptivo, el 24% quedan gestantes y el 63% de las concepciones terminan en aborto. Sin embargo, existen pocos estudios sobre los métodos anticonceptivos más adecuados para las pacientes infectadas por el VIH y sus efectos sobre el riesgo de transmisión sexual.

Es preciso recordar durante el embarazo y después del parto la necesidad de utilización del preservativo. Si la mujer desea métodos anticonceptivos adicionales deberán te-

nerse en cuenta las interacciones con las medicaciones antiretrovirales.

11. CONSEJO PRECONCEPCIONAL EN MUJERES VIH POSITIVAS

La mejora en la supervivencia y calidad de vida de las personas infectadas por el VIH, la eficacia del TARGA y el descenso de la transmisión vertical ha permitido que un número cada vez mayor de personas infectadas se planteen la posibilidad de tener un hijo. El acceso a técnicas de reproducción asistida permite, además, disminuir el riesgo de transmisión horizontal en el caso de parejas serodiscordantes para el VIH.

Según datos del CDC 2002, hasta un 60% de las mujeres que quedan embarazadas conocen su diagnóstico de VIH, y aproximadamente el 50% reciben tratamiento antiretroviral. De éstas, el 40% requerirán modificaciones del tratamiento.

Parece, por tanto, imprescindible el ofrecer la posibilidad de consejo preconcepcional a toda mujer VIH positiva, enfocado a conocer el estado de la infección materna, el estado inmunológico, la carga viral, el tratamiento que recibe, así como para informar a la gestante de los riesgos y

las estrategias a seguir para disminuir el riesgo de transmisión vertical y horizontal (en caso de pareja no infectada). Los objetivos del consejo preconcepcional se resumen en la Tabla 4.

Con todo esto, el profesional debe valorar cada caso, contraindicado la gestación en caso que considere necesario (enfermedad no estable, consumo activo de drogas, mala adherencia al tratamiento antiretroviral). Deberá entonces seleccionar un método anticonceptivo adecuado y planificar las estrategias a seguir, conjuntamente con el infectólogo, con el fin de definir el modo y el momento más óptimo para conseguir una gestación.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Adjorlolo-Johnson G, de Cock KM, Ekpini E, et al: Prospective comparison of mother-to-child transmission of HIV-1 and HIV-2 in Abidjan, Ivory Coast. *JAMA* 1994;272:462-473.
- Blanche S, Tardieu M, Rustin P, Slama A, Barret B, Firtion G et al. Persistent mitochondrial dysfunction and perinatal exposure to antiretroviral nucleoside analogues. *Lancet* 1999;354:1084-1089
- Bristol-Myers Squibb Company. Healthcare provider important drug Warning Letter. January 5,2001.
- Brocklehurst P, French R. The association between maternal HIV infection and perinatal outcome: a systematic review of the literature and metaanalysis. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105:836-848
- Brocklehurst P, French R. The association between maternal HIV infection and perinatal outcome: a systematic review of the literature and meta-analysis. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105:836-48.
- Bucceri A.M., E. Somigliana and M. Vignali, Early invasive diagnostic techniques during pregnancy in HIV-infected women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001;80(1):82-3
- Burns DN, Landesman S, Muenz LR, Nugent RP, Goedert JJ, Minkoff H et al. Cigarette smoking, premature rupture of membranes and vertical transmission of HIV-1 among women with low CD4+ levels. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1994; 7 (7): 718-26.
- Cadman J. Efavirenz pregnancy warning. *GMHC Treat Issues*. 1998 Mar;12(3):12.
- CDC. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines 2002. *MMWR* 2002; 51(6): 7-8.
- CDC. Revised Recommendations for HIV Screening of Pregnant Women. Perinatal Counseling and Guidelines Consultation *MMWR* 2001 November 9;50 (RR19): 59-86
- Clark RA, Mulligan K, Stamenovic E, Chang B, Watts H, Andersen J, Squires K, Benson C. Frequency of anovulation and early menopause among woman enrolled in selected adult AIDS clinical trials group studies. *J Infect Dis* 2001 Nov 15;184(10):1325-7.
- Coll O, Fiore S, Florida M, Giaquinto C, Grosch-Wörner J, Giuliano M et al. pregnancy and HIV infection: a European Consensus on management. *AIDS* 2002; 16 (Suppl 2): S1-S8.

Tabla 4. Objetivos del consejo preconcepcional.

INFORMAR	<ul style="list-style-type: none"> – Riesgo de TRANSMISIÓN materno-fetal y las estrategias aplicables para disminuirlo. – Posibles EFECTOS ADVERSOS de los tratamientos antiretrovirales en la madre, el feto o el neonato.
EVALUAR	<ul style="list-style-type: none"> – Estado de la INFECCIÓN MATERNA: estadio clínico, inmunológico, carga viral, tratamiento antiretroviral y adherencia al mismo. – Conductas de riesgo (uso de drogas...). – Descartar otras infecciones. – Diagnosticar una esterilidad subyacente en el caso que se considerarse indicado. – A la PAREJA. Información de los riesgos de transmisión horizontal en caso de parejas serodiscordantes e información sobre las distintas opciones de reproducción.
ACTUAR	<ul style="list-style-type: none"> – Actualización de las vacunas indicadas (neumococo, hepatitis B, gripe). – Mejora del estado nutricional si procede. – Realizar las modificaciones necesarias en el tratamiento antiretroviral (fármaco más eficaz con la menor toxicidad).

- Coll O, Suy A, Hernandez S, Pisa S, Lonca M, Thorne C, et al. Prenatal diagnosis in HIV-infected women. A new screening program for chromosomal anomalies. *Am J Obstet Gynecol* 2006;194:192-8
- Coll O, Suy A, Figueras F, Vernaev V, Martinez E, Mataro D, Durban M, Lonca M, Vidal R, Gatell JM. Decreased pregnancy rate after in-vitro fertilization in HIV-infected women receiving HAART. *AIDS*. 2006 Jan 2;20(1):121-3.
- Cooper ER, Charurat M, Mofenson L, Hanson IC, Pitt J, Diaz C et al. Combination antiretroviral strategies for the treatment of pregnant HIV 1 infected women and prevention of perinatal HIV 1 transmission. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2002; 29:484-494
- De Vincenzi I, Jadand C, Couturier E, Brunet JB, Gallais H, Gastaut JA, Goujard C, Deveau C, Meyer L. Pregnancy and contraception in a French cohort of HIV-infected women. *SERO-CO Study Group. AIDS*. 1997 Mar;11 (3):333-8.
- Dorenbaum A, Cunningham CK, Gelber RD, Culnane M, Mofenson L, Britto P et al. Two-dose intrapartum/newborn nevirapine and standard antiretroviral therapy to reduce perinatal HIV transmission. A randomized trial. *JAMA* 2002; 288: 189-98.
- Englert Y, Lesage B, Van Vooren JP, Liesnard C, Place I, Vannin AS, Emiliani S, Delbeare A. Medically assisted reproduction in the presence of chronic viral diseases. *Human Reprod Update*. 2004 Mar-April;10(2):149-62.
- European Collaborative Study. Increased risk of adverse pregnancy outcomes in HIV-infected women treated with highly active antiretroviral therapy. *AIDS* 2004; 18:2337-39.
- European HIV in Obstetrics Group. Higher rates of post-partum complications in HIV-infected than in uninfected women irrespective of mode of delivery. *AIDS* 2004; 18: 933-8.
- Garcia PM, Kalish LA, Pitt J, Minkoff H, Quinn TC, Burchett SK et al. Maternal levels of plasma human immunodeficiency virus type 1 RNA and the risk of perinatal transmission. *N Engl J Med*; 341: 394-402.
- Gray RH, Wawer MJ, Serwadda D, Sewankambo N, Li C, Wabwire-Mangen F, Paxton L, Kiwanuka N, Kigozi G, Konde-Lule J, Quin TC, Gaydos CA, Mc Nairn D. Population-based study of fertility in woman with HIV-1 infection in Uganda. *Lancet* 1998 Jan 10;351 (9096):98-103.
- Gilling-Smith C, Nicopoullos JDM, Semprini AE et al. HIV and reproductive care—a review of current practice. *BJOG*. 2006 Aug;113(8):869-78. Epub 2006 Jun 2. Review.
- Grubert TA, Reindell D, Kastner R, Lutz-Friedrich R, Belohradsky BH, Dathe O. Complications after caesarean section in HIV-1 infected women not taking antiretroviral treatment. *Lancet* 1999; 354: 1612-13.
- Hawkins D, Blott M, Clayden P, de Ruiter A, Foster G, Gilling-Smith C et al on behalf of the BHIVA Guidelines Writing Committee. Guidelines for the management of HIV infection in pregnant women and the prevention of mother-to-child transmission of HIV. *HIV Medicine* 2005; 6 (Suppl 2): 107-48.
- Hawkins D, Blott M, Clayden O, de Ruiter A, Foster G, Gilling-Smith C, et al. Guidelines for the management of HIV infection in pregnant women and the prevention of mother-to-child transmission of HIV. *HIV Medicine* 2005; 6 (Suppl 2): 107-148.
- Ioannidis JPA, Abrams EJ, Ammann A, Bulterys M, Goedert JJ, Gray L et al. Perinatal transmission of human immunodeficiency virus type 1 by pregnant women with RNA virus loads < 1000 copies/ml. *J Infect Dis* 2001; 183: 539-45.
- Jane Hiitti, MD, Lisa M. Frenkel, MD, Alice M. Stek, MD, Sharon A. Nachman, MD et al. Maternal toxicity with continuous nevirapine in pregnancy (PACTG 1022). *J Acquir Immune Syndr* 2004;36:772-776
- Jeantils V, Khuong MA, Delassus JL et al. Efavirenz (Sustiva) in pregnancy: a study about 12 HIV patients. *Gynecol Obstet Fertil*. 2006 Jul-Aug;34(7-8):593-6. Epub 2006 Jun 30.
- Joy S, Poi M, Hughes L, Brady MT, Koletar SL, Para MF, Fan-Havard P. Third-trimester maternal toxicity with nevirapine use in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2005 Nov;106(5 Pt 1):1032-8.
- Kind C, Rudin C, Siegrist CA, Wyler CA, Biedermann K, Lauper U, et al. Prevention of vertical HIV transmission: additive protective effect of elective cesarean section and zidovudine prophylaxis. *Swiss Neonatal HIV Study Group. AIDS* 1998; 12 (2): 205-10.
- Kuhn L, Steketee RW, Weedon J, Abrams EJ, Lambert G, Bamji M et al. Distinct risk factors for intrauterine and intrapartum human immunodeficiency virus transmission and consequences for disease progression in infected children. *J Infect Dis* 1999; 179: 52-8.
- Landesman S, Kaiish LA, Burns DN, Minkoff H, Fox HE, Zorrilla C et al. Obstetrical factors and the transmission of human immunodeficiency virus type 1 from mother to child. *N Engl J Med* 1996; 334: 1617-23.
- Lewis JJ, Ronsmans C, Ezeh A, Gregson S. The population impact of HIV on fertility in sub-Saharan Africa. *AIDS* 2004 Jun; 18 Suppl 2:S35-43.
- Maiques V, García-Tejedor A, Perales A, Córdoba J, Esteban RJ. HIV detection in amniotic fluid samples. Amniocentesis can be performed in HIV pregnant women? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003; 108:137-41
- Magder LS, Mofenson L, Paul ME, Zorrilla CD; Blattner WA, Tuomala RE et al. Risk Factors for In Utero and Intrapartum Transmission of HIV. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2005; 38: 87-95.
- Mandelbrot L, Kermarrec N, Marcollet A, Lafanechere A, Longuet P, Chosidow D et al. Case Report: nucleoside analogue-induced lactic acidosis in the third trimester of pregnancy. *Lett. AIDS* 2003;17:272-273
- Mandelbrot L, Le Chenadec J, Berrebi A, Bongain A, Benifla JL, Delfraissy JF, et al. Perinatal HIV-1 transmission: interaction between zidovudine prophylaxis and mode of delivery in the French Perinatal Cohort *JAMA* 1998; 280 (1): 55-60.
- Mandelbrot L, Landreau-Mascaro A, Rekacewicz C, Berrebi A, Benifla JL, Burgard M et al. Lamivudine-zidovudine combination for prevention of maternal-infant transmission of HIV-1. *JAMA* 2001; 285:2083-2093
- Marcollet A, Goffinet F, Firtion G, Pannier E, Le Bret T, Brival ML, et al. Differences in postpartum morbidity in women who are infected with the human immunodeficiency virus after elective cesarean delivery, emergency cesarean delivery, or vaginal delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186 (4): 784-9.
- Minkoff H, Burns DN, Landesman S, Youchah J, Goedert JJ, Nugent RP et al. The relationship of the duration of ruptured membranes to vertical transmission of human immunodeficiency virus. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173: 585-9.

- Mofenson LM. Efavirenz reclassified as FDA pregnancy category D. *AIDS Clin Care*. 2005 Feb;17(2):17.
- Moodley J, Moodley D. Management of human immunodeficiency virus infection in pregnancy. *Best practice and Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* 2005; 19 (2): 169-83.
- Morris AB, Dobles AR, Cu-Uvin S, Zorrilla C, Anderson J, Harwell JI, et al. Protease inhibitor use in 233 pregnancies. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2005; 40:30-3.
- Perinatal HIV Guidelines Working Group. 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. Noviembre 2005. Disponible en <http://aidsinfo.nih.gov> (Consultado 20-noviembre-2005).
- Public Health Service Task Force. Recommendations for use for antiretroviral drugs in pregnant HIV-1 infected women for maternal health and interventions to reduce perinatal HIV-1 transmission in the United States. Actualización 17 noviembre 2005. Disponible en www.HIVatis.org
- Public Health Service Task Force. Recommendations for the 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. *MWWR* September 22, 2003
- Rates of mother-to-child transmission of HIV-1 in Africa, America, and Europe: results from 13 perinatal studies. The Working Group on Mother-To-Child Transmission of HIV. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol*. 1995 Apr 15;8(5):506-10.
- Ross A, Van der Paal L, Lubega R, Mayanja BN, Shafer LA, Whitworth J. (2004) HIV-1 disease progression and fertility: the incidence of recognized pregnancy and pregnancy outcome in Uganda. *AIDS*.2004;18(5):799-804.
- Ross A, Van der Paal L, Lubega R, Mayanja BN, Shafer LA, Whitworth J. HIV-1 disease progression and fertility: the incidence of recognized pregnancy and pregnancy outcome in Uganda. *Aids* 2004,18:799-804.
- Rouzioux C, Costagliola D, Burgard M, Blanche S, Mayaux ML, Griscelli C et al. Estimated timing of mother-to-child human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) transmission by use of a Markov model. *Am J Epidemiol* 1995; 142: 1330-7.
- Shapiro D, Tuomala R, Samelson R, Burchett S, Ciupak G, Mc Namara J et al. Mother-to-child HIV transmission according to antiretroviral therapy, mode of delivery and viral load (PACTG 367) [Abstract 114]. 9th Conference on Retroviruses and Opportunistic Infections. Seattle 24-28 feb 2002.
- Saada M, Le Chenadec J, Berrebi A, et al. Pregnancy and progression to AIDS: results of French cohort. SEROGEST and SEROCO Study Groups. *AIDS (england)*, Oct 20, 2000;14 (15):2355-60.
- Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida. Registros autonómicos de casos de SIDA. Centro Nacional de Epidemiología. Vigilancia Epidemiológica del SISA en España. Registro Nacional. Informe 2005.
- Semprini AE, Castagna C, Ravizza M, Fiore S, Savasi V, Mugiasca ML, et al. The incidence of complications after caesarean section in 156 HIV-positive women. *AIDS* 1995; 9 (8): 913-7.
- Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología (SEGO). Protocolos asistenciales en Obstetricia. Rotura prematura de membranas (2003). Disponible en: <http://www.sego.es> (Consultado 1-diciembre-2005).
- Sperling RS, Shapiro DE, Mcsherry GD, et al. Safety of the maternal-infant zidovudine regimen utilized in pediatric AIDS Clinical Trial Group 076 Study. *AIDS* 1998;12:1805-13.
- Stephenson JM, Griffioen A,. the effect of HIV diagnosis on reproductive experience. *Stdy Group for the Medical Research Coucil Collaborative Study of Women with HIV*. *AIDS*.1996 Dec;10(14):1683-7.
- Suy A, Martinez E, Coll O, Lonca M, Palacio M, de Lazzari E, Larrousse M, Milinkovic A, Hernandez S, Blanco JL, Mallolas J, Leon A, Vanrell JA, Gatell JM. Increased risk of pre-eclampsia and fetal death in HIV-infected pregnant women receiving highly active antiretroviral therapy. *AIDS*. 2006 Jan 2;20(1):59-66.
- The International Perinatal HIV Group. The mode of delivery and the risk of vertical transmission of human immunodeficiency virus type 1. *N Engl J Med* 1999; 340: 977-87.
- The International Perinatal HIV Group. Duration of ruptured membranes and vertical transmission of HIV-1: a meta-analysis from 15 prospective cohort studies. *AIDS* 2001; 15: 357-68.
- Thorne C, Patel D, Malyuta R, Semenenko I, Newell M-L, for the European Collaborative Study. HIV-1 infected pregnant women and mother-to-child transmission in Europe: characteristics of the epidemic in Western, Central and Eastern Europe. Program and abstracts of the 3rd IAS Conference on HIV Pathogenesis and Treatment; July 24-27, 2005; Rio de Janeiro, Brazil. Abstract TuOa0301.
- Tuomala RE, Shapiro DE, Mofenson LM, Bryson Y, Culnane M, Hughes MD, et al. Antiretroviral therapy during pregnancy and the risk of adverse outcome. *N Engl J Med* 2002; 346: 1863-70.
- Tuomala RE, Watts DH, Li D, Vajaranant M, Pitt J, Hammill H, Landesman S, Zorrilla C, Thompson B; Women and Infants Transmission Study. Improved obstetric outcomes and few maternal toxicities are associated with antiretroviral therapy, including highly active antiretroviral therapy during pregnancy. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2005 Apr 1;38(4):449-73.
- UNAIDS. AIDS epidemic update - December 2005.
- Williams CD, Finnerty JJ, Newberry YG et al. Reproduction in couples who are affected by human immunodeficiency virus: medical, ethical, and legal considerations. *Am J Obstet Gynecol*. 2003 Aug;189(2):333-41.

Capítulo 70

DROGADICCIÓN Y EMBARAZO

Gómez Latre M, Rodríguez Morante D, González Bosquet E, Laila Vicens JM

CONCEPTO

Entendemos como Droga aquella sustancia, natural o sintética, no necesaria para el funcionamiento del organismo y que una vez en su interior va a producir alteraciones orgánicas o funcionales; asimismo, tras un periodo variable de consumo, puede producir fenómenos de **tolerancia** (necesidad de dosis progresivamente mayores para el mismo efecto), y/o **dependencia** (conjunto de síntomas físicos y/o psíquicos que impulsan a nuevo consumo de la sustancia).

CLASIFICACIÓN

Atendiendo al mecanismo de acción y efectos en el organismo, clasificamos las drogas en tres grupos:

a. DEPRESORAS

Inhiben los circuitos cerebrales de la vigilia, produciendo grados variables de inactivación, que van desde la relajación hasta el coma.

b. ESTIMULANTES

Euforizantes, producen aumento de la energía y de la actividad motriz, así como disminución de la sensación de fatiga, sueño y apetito.

c. PERTURBADORAS

Alucinógenas, producen alteraciones de la conciencia y de la percepción de la realidad.

INTRODUCCIÓN

El consumo de drogas representa un grave problema de salud, de inicio en edades cada vez más tempranas, en las que tras un patrón esporádico y ocasional durante un

plazo de tiempo variable, con el tiempo se transforma en un problema crónico y recurrente: **drogadicción**.

Las consecuencias sociales y económicas tanto para los pacientes como sus familias son devastadoras. Durante los últimos años se ha constatado un preocupante aumento en el número de consumidores en general, más a expensas de la población de mujeres.

FACTORES DE RIESGO

Son aquellos asociados a un abuso potencial, los que sitúan a las jóvenes en situación de riesgo de consumo. Se relacionan con el entorno familiar y personal de la paciente:

- Padres drogodependientes o con enfermedades mentales.
- Falta de relación y cuidados por parte de los padres.
- Fracaso escolar.
- Asociación con compañeros problemáticos.
- Percepción de tolerancia o aprobación hacia el consumo de drogas en el entorno escolar, grupal o comunitario.

EPIDEMIOLOGÍA

España se sitúa entre los países líderes en consumo de drogas. El último informe de la ONU sobre prevalencia de consumo en la población entre 15 y 64 años, nos coloca a la cabeza en Europa en consumo de cocaína y cannabis, muy cerca de países como EEUU. Asimismo, nuestro país ocupa un lugar destacado en consumo de tabaco, alcohol, heroína y las drogas de síntesis, fenómeno este último emergente la última década, y que ha cambiado el panorama actual en cuanto a patrón de consumo se refiere.

EFFECTOS MATERNO-FETALES GENERALES DE LAS DROGAS

a. Teratogenia

Atribuída al consumo de las mismas durante el primer trimestre de la gestación.

CLASIFICACION	
DEPRESORAS	Alcohol, Cannabis, Heroína, Metadona
ESTIMULANTES	Tabaco, Anfetaminas, Cocaína, Drogas de síntesis
PERTURBADORAS	Drogas de síntesis, Cannabis

Dependiente de la dosis, el momento y la duración de la exposición. Reconoce una susceptibilidad individual a la sustancia (a misma dosis en mismo momento y duración, diferentes efectos sobre el feto de diferente magnitud).

b. Trastornos del crecimiento fetal

Relacionados con toxicidad sobre la placenta, directa o relacionada con alteración de la circulación uterina, que condiciona hipoperfusión fetal con retraso de crecimiento secundario. Asimismo, la morbilidad asociada al uso de determinadas drogas conlleva malnutrición e infecciones maternas que contribuyen a aumentar el riesgo de patología del desarrollo fetal.

c. Trastornos del bienestar fetal

A grandes rasgos, serán debidos a 3 circunstancias:

- Cuadros de intoxicación/abstinencia materna.
- Insuficiencia placentaria con hipoperfusión fetal secundaria.
- Paso de la sustancia tóxica transplacentaria y efecto sobre el feto.

d. Prematuridad

Es debida, por un lado, a la disregulación de receptores Beta-adrenérgicos miometriales propia de sustancias como la cocaína o las anfetaminas; asimismo, circunstancias que obliguen a la finalización del embarazo pretérmino por patología del crecimiento-bienestar fetal contribuyen a aumentar el riesgo de prematuridad en estas pacientes.

EFFECTOS MATERNO-FETALES ESPECIFICOS DE LAS DROGAS

Tabaco

Constituye la causa evitable más importante de RN de bajo peso y mortalidad perinatal.

Si bien hasta un 40% de las mujeres refieren interrumpir su consumo durante la gestación, más de la mitad continúan fumando. Esto es muy importante, considerando el efecto deletéreo del tabaco sobre todo a partir del 2º-3er trimestre. Su toxicidad viene dada por las sustancias químicas que lo componen: nicotina, alquitranes y monóxido de carbono como más importantes. La dosis umbral (número de cigarrillos) para un efecto perjudicial no está bien establecida, y reconoce susceptibilidad individual y existencia de otros factores que pueden interferir en los resultados (edad materna, patología materna/obstétrica de otra

índole, policonsumo de drogas...). Dentro de los múltiples efectos, se reconocen:

- Infertilidad, aborto espontáneo, retraso del crecimiento intrauterino, prematuridad, rotura prematura de membranas, problemas con la lactancia materna.
- Bajo peso neonatal, patología respiratoria infantil, trastornos del desarrollo y conductuales en la infancia.

Alcohol

Reconoce su toxicidad para dosis altas y persistentes, como norma general, si bien una intoxicación aguda puede desencadenar parto prematuro, así como trastornos del bienestar fetal secundarios al efecto depresor de esta sustancia ingerida en cantidades considerables.

Efectos maternos

- Síndrome de Abstinencia: Reconocido para consumo crónico, constituye un conjunto de síntomas como temblores, vómitos, alucinaciones, y en última instancia convulsiones, de aparición durante las 48 h post-última ingesta. Mención aparte merece el Delirium Tremens, de aparición algo más tardía (2-3 días tras última ingesta), sintomatología mucho más florida junto con signos de hiperactividad del Sistema Nervioso Autónomo (fiebre, taquicardia, midriasis y sudoración profusa) y riesgo de muerte de la paciente (5-15%).
- Cetoacidosis alcohólica: Cuadro clínico de acidosis metabólica relacionado con variaciones bruscas y desequilibrio entre el consumo de alcohol y alimentos.

Efectos sobre la gestación

- Aborto, desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (DPPNI)
- Parto prematuro: si bien el alcohol se reconoce como sustancia de efecto tocolítico, a dosis elevadas o durante el síndrome de abstinencia puede producir dinámica uterina.
- Síndrome Alcohólico-Fetal

Con una prevalencia aproximada de 1/1000 RN vivos a nivel mundial, agrupa tres trastornos en categorías diferentes:

- Dismorfia craneofacial: Microcefalia, microftalmía, epicanto, orejas de implantación baja.
- Retraso de crecimiento: Suele ser simétrico, y se mantiene en la infancia.
- Disfunción del Sistema Nervioso Central: Grados variables de retraso mental, alteraciones de la marcha, de la conducta, y déficits motores.

- Síndrome de Abstinencia Neonatal

De aparición variable, desde precoz (1-2 horas tras el parto) hasta tardía (6-10 días post). Espectro de síntomas variado: Taquipnea, irritabilidad, hipertonía, distensión abdominal, vómitos, convulsiones.

Cannabis

Junto con la cocaína, es la droga que ha presentado un aumento más espectacular en su prevalencia de consumo. La problemática fundamental radica en el consumo asociado a otras sustancias, que son las que producen los efectos materno-fetales más significativos.

Aún así, diferentes autores sostienen que aisladamente, el cannabis puede producir retraso del crecimiento intrauterino, y efectos neonatales como mayor necesidad de reanimación, respuestas motoras exageradas e incremento del temblor, entre otras.

Cocaína

Su fácil paso a través de la barrera hematoplacentaria, así como su lenta eliminación, hacen de esta potente droga estimulante una de las más nocivas para la salud materno-fetal.

Sus múltiples efectos deletéreos son debidos, en mayor medida, a su potente acción vasoconstrictora:

- Efectos Maternos:
 - Cardiovascular: Hipertensión arterial, arritmias, cardiopatía isquémica, miocardiopatías.
 - Respiratorio: Necrosis del tabique nasal, neumotórax, edema agudo de pulmón.
 - SNC: Hipertermia, convulsiones, accidente cerebrovascular.
 - Gastrointestinal: Isquemias gastrointestinal y hepática.
 - Renal: Insuficiencia renal aguda.
- Efectos sobre la Gestación:
 - Aborto.
 - Amenaza de parto prematuro, relacionada con la disregulación de los receptores B-adrenérgicos presentes en el miometrio(+).
 - Desprendimiento prematuro de la placenta normoinsera, relacionado tanto con defectos en la placentación del primer trimestre como a crisis hipertensivas durante la intoxicación aguda.
 - Rotura prematura de membranas. ± Disregulación: fenómeno por el que la inhibición competitiva del

transportador de noradrenalina transplacentario por parte de drogas como la cocaína o las anfetaminas produce aumento en las concentraciones libres de dicho neurotransmisor en el espacio intervelloso, lo que conlleva mayor riesgo de HTA, retraso del crecimiento, amenaza de parto prematuro y DPPNI.

- Efectos sobre el Feto/RN
 - Generales: Retraso del crecimiento intrauterino, exitus anteparto, pérdida de bienestar fetal.
 - Esqueléticas: disminución de la longitud de extremidades.
 - Neurológicas: infarto/atrofia cerebral secundaria.
 - Cardiacas: alteraciones funcionales y morfológicas.
 - Digestivas: defectos de cierre de la pared anterior abdominal.
 - Respiratorias: relacionado con aumento del riesgo de muerte súbita del lactante.
 - Renales: insuficiencia renal, necrosis tubular.

Anfetaminas

- Como sustancia excitadora, efectos similares a la cocaína, pero de menor magnitud y repercusión a nivel fetal. Comparte efecto disregulador miometrial.
- De efecto anorexígeno, la malnutrición materna asociada contribuye a aumentar la morbilidad perinatal secundaria.
- Su consumo habitual aumenta el riesgo de arritmias durante la anestesia obstétrica.
- Policonsumo de otras sustancias asociado con gran frecuencia.

Como puede observarse en el cuadro superior, es un hecho constatado el consumo de varias sustancias tóxicas por parte de un mismo paciente. La estrategia de abordaje diagnóstico y

terapéutico, por consiguiente, va a representar un reto para los profesionales de la salud.

Heroína

Paradigma de todas las drogas de consumo, tras el auge acontecido en los años 80 ha experimentado una progresiva estabilización y posterior descenso. Las causas atribuibles a dicha estabilización han sido la mortalidad asociada a la irrupción del SIDA, por un lado, y a sobredosis de partidas sumamente depuradas, por otro. Asimismo, la irrupción de centros de dispensación de metadona han contribuido a dicho descenso.

Efectos maternos

Los propios derivados tanto del síndrome de abstinencia como de la sobredosis, y directamente relacionados con los efectos fetales:

- Síndrome de abstinencia: Estado de hiperactividad adrenérgica y autónoma, se asocia a aborto, amenaza de parto prematuro, rotura prematura de membranas.
- Sobredosis: Potente droga depresora, responsable de pérdida de bienestar fetal y en última instancia de exitus fetal o neonatal en cuadros clínicos de severa depresión respiratoria materna.
- Comorbilidad asociada: Derivado de conductas de riesgo para la obtención (prostitución) y administración (reutilización de agujas, falta de asepsia..) de la droga, existe para estas pacientes mayor riesgo de enfermedades de transmisión sexual y relacionadas con venopunción:
 - HIV
 - Hepatopatía por virus VHB y VHC
 - Infección por HPV
 - Gonococia e infección por clamydias
 - Lúes
 - Endocarditis (polibacteriana)

El riesgo fetal viene derivado, por un lado, de la propia afectación materna durante el embarazo (fiebre, malnutrición asociada, afectación sistémica...), y por otro de la transmisión transplacentaria o intraparto de las infecciones descritas anteriormente.

Metadona

Opiáceo sintético, representa un tratamiento de primera línea en las adictas a la heroína. La dosis ideal va a ser aquella que evite el síndrome de abstinencia, e individual para cada paciente. Las ventajas de esta sustancia respecto a la heroína son:

- Evita los riesgos añadidos por la adulteración de la droga o la vía de administración.
- Como cualquier opioide de administración crónica reconoce un síndrome de abstinencia, pero éste va a ser de menor intensidad y repercusiones. Además, la dispensación en centros autorizados va a evitar las conductas delictivas y el estrés para conseguir la droga.

Sin embargo, a pesar de sus múltiples ventajas, es un hecho que no soluciona el problema básico de la toxicomanía. Además, el síndrome de abstinencia neonatal a la metadona es mayor en intensidad de síntomas y más prolongado que el que se describe para la heroína.

Drogas de síntesis

Fenómeno emergente desde los años 90, son varias las características diferenciales de este tipo de sustancias:

- Efectos físicos y psíquicos imprevisibles, tanto inmediatos como tardíos. Están descritos cuadros alucinatorios hasta un año después de haber consumido la sustancia, recreación de la vivencia experimentada denominada "flash back".
- Como drogas de síntesis, fabricadas en laboratorios clandestinos, se emplean en su composición sustancias sumamente tóxicas, no aptas para el consumo humano.
- Patrón de consumo esporádico y circunstancial; si bien no están descritos fenómenos de dependencia, sí que existe tolerancia para estas sustancias.
- Muy frecuentemente asociadas a otras sustancias, no existen estudios concluyentes sobre los efectos materno-fetales en concreto.

DIAGNÓSTICO

En condiciones ideales, debiera hacerse un diagnóstico pregestacional de la drogadicción de cara a optimizar el tratamiento posterior, destinado a conseguir el cese del consumo desde el primer día del embarazo. Esta situación va a ser difícil, por una serie de circunstancias:

- Rechazo de la paciente de cara a consultar sobre su toxicomanía. Una vez gestante, actitudes defensivas durante la anamnesis. Muchas veces el diagnóstico de la drogodependencia va a ser de sospecha clínica, más que por un interrogatorio concluyente.
- Ambiente social desfavorable. Si bien droga y marginalidad no van ni mucho menos directamente relacionados, sí que es cierto que un contexto de déficit económico, social y de apoyo familiar condiciona en muchos casos una menor asistencia a los centros de salud u hospitales.

Hª CLÍNICA DIRIGIDA

- Secuencia de preguntas de menos a más comprometidas:
 - En el apartado de hábitos tóxicos, es recomendable preguntar inicialmente sobre el consumo de drogas socialmente aceptadas, como tabaco y alcohol, para abordar posteriormente el consumo de otras sustancias más estigmatizadoras. Todo ello debe hacerse en un ambiente de confianza, siendo asertivos, de cara a disminuir las actitudes defensivas por parte de las pacientes.

- Realizar preguntas adecuadas:
 - Son recomendables las preguntas abiertas respecto a las que admiten un sí o un no por respuesta. Disminuye el grado de intimidación.
 - ++Ej: ¿Fuma marihuana? → Incorrecto.
 - ¿Qué tipo de sustancias fuma? → Correcto.
- Delimitar el periodo de uso:
 - 1ª pregunta: ¿Cuánto consumías hasta que has sabido que estás embarazada?
 - 2ª pregunta: ¿Has cambiado el consumo desde que lo haces?
- Especificar el tipo de droga
 - En este apartado es importante tener en cuenta la problemática del policonsumo, por lo que va a ser importante no “contentarse” con una sola respuesta. Respetando el patrón descrito de preguntas abiertas, es necesaria la perseverancia en este apartado.
- Interrogatorio dirigido a la búsqueda de sentimientos de culpa:
 - Es clave para un abordaje exitoso de la deshabitación que la paciente sea consciente de la problemática que entraña el consumo de drogas durante el embarazo. A tal efecto, preguntas tales como “¿te preocupa que las drogas que has tomado puedan ser perjudiciales para tu hijo?” constituyen el punto de partida de este complejo proceso de “introducción al cambio”, necesario para conseguir nuestro objetivo.
- Remarcar la importancia del consumo de drogas por parte de la pareja:
 - Lógicamente, el entorno familiar va a ser importante, y sobre este factor deberemos asimismo actuar.

TRATAMIENTO

Contempla la existencia de cuatro niveles asistenciales definidos:

1. Protocolo asistencial básico

Multidisciplinario, incluye la coordinación y trabajo conjunto de diferentes especialistas:

- Obstetras
- Internistas
- Psicólogos
- Pediatras
- Enfermería
- Asistencia Social

De la misma manera, contempla la existencia de múltiples terapias interrelacionadas:

- Farmacológica
- Conductual
- Familiar
- Rehabilitación
- Social

2. Protocolo asistencial general

Se refiere al que acontece en el consultorio obstétrico, considerando dichas gestaciones de alto riesgo. Los hechos más remarcables de este protocolo son:

- Visitas cada 2 semanas hasta semana 32 de gestación, posteriormente cada semana.
- Anamnesis sistemática (ya descrita) sobre todo lo referente a consumo de drogas. Es recomendable análisis toxicológico de orina seriados, prueba más objetiva para valorar consumo reciente, dada la habitual negativa de algunas pacientes a reconocerlo.
- Corregir la malnutrición materna asociada que pudiera existir.
- Procurar mejorar las condiciones de vida en caso de marginalidad asociada. En este caso, será importante el contacto con Asistencia Social de cara a la mejor valoración del caso concreto.
- Descartar infecciones acompañantes:
 - exploración física metódica, incidiendo en la búsqueda de signos de venopunción en caso de sospecha de adicción a drogas por vía parenteral.
 - serologías sistemáticas frente a VIH, VHB, VHC, Lúes: de realización sistemática en todas las gestantes, si bien en aquellas con conductas de riesgo adquieren mayor relevancia aún.
- Tratamiento de la amenaza de parto prematuro:
 - Se deben manejar con cautela los B-miméticos, ya que en pacientes consumidoras crónicas de drogas como cocaína o anfetaminas pueden producir arritmias cardíacas maternas con mayor frecuencia y repercusión hemodinámica.
- Monitorización estrecha del crecimiento fetal:
 - Es recomendable la realización de ecografías seriadas y la realización de estudio Doppler fetoplacentario ante la detección de retraso de crecimiento intrauterino, frecuente en estas pacientes.
- Despistaje de Malformaciones Congénitas:

La Ecografía Obstétrica realizada en la semana 20-21 de la gestación nos va a servir para descartar aquellas malformaciones asociadas. Asimismo, controles posteriores son necesarios ante la posibilidad de detectar alteraciones no visibles en dicha ecografía, o de aparición más tardía.

- Inclusión de la paciente en programas de Educación Maternal y de Terapia de Grupo. Van a contribuir a mejorar la integración de la paciente, y a disminuir la estigmatización y los sentimientos de culpa de las mismas, mejorando asimismo la asistencia y la colaboración.

3. Protocolo asistencial específico

Comprende el tratamiento y deshabituación de cada una de las drogodependencias, y se escapa por extensión al contenido del presente capítulo. De difícil aplicación por dos razones:

- temor de las pacientes a la recaída y pérdida posterior de la custodia o de acciones legales en su contra.
- las pacientes, por lo general, no buscan ayuda específica para sus adicciones cuando acuden a la consulta obstétrica.

4. Protocolo asistencial durante el puerperio

El puerperio representa una oportunidad única para tratar de conseguir la deshabituación, debido a que el componente de motivación es máximo. El abordaje multidisciplinario y accesible para la paciente es, de nuevo, fundamental.

LECTURAS RECOMENDADAS

Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. SEGO. Editorial Panamericana, 2003.

Informe 2004 del Observatorio Español sobre Drogas. Delegación del Gobierno Para el Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio de Sanidad y Consumo.

World Drug Report 2006. ONU.

Factores de riesgo de consumo drogas. IX Congreso Nacional de Psicología Social, A Coruña 2005.

Información sobre Sustancias Tóxicas. Clasificación. Fundación de Ayuda contra la drogadicción.

Miles, Lannis. Smoking and illicit drugs use during pregnancy; impact on neonatal outcome. Journal Reprod. Med 2006 Jul.

Drug abuse in pregnancy and neonatal morbidity. An. Pediatr. 203;58:519-522.

Consumo de tóxicos y embarazo. Instituto catalán de Farmacología. Med.Clinica 2005.

Capítulo 71

ENFERMEDADES DEL SISTEMA RESPIRATORIO Y GESTACIÓN

Peralta Flores S, Bellart Alfonso J

FISIOLOGÍA RESPIRATORIA DURANTE EL EMBARAZO

En el embarazo existe un estado fisiológico de *hiper ventilación*, originado por el aumento del volumen corriente (volumen que moviliza un individuo respirando en reposo), sin alteración en el ritmo ni en la frecuencia respiratoria. Sus consecuencias en el equilibrio ácido-base quedan reflejadas en la Tabla 1.

De forma fisiológica también existen alteraciones en la vía aérea superior, que incluyen edema de mucosa, hiperemia e hipersecreción mucosa.

La capacidad vital (volumen total de gas que es posible movilizar) y los volúmenes pulmonares dinámicos (capacidad vital forzada, flujo espiratorio máximo durante el primer segundo VEF₁...) no se modifican durante el embarazo.

El incremento del gasto cardíaco y por tanto del volumen sanguíneo en el capilar pulmonar y la reducción de la presión oncótica que se producen durante el embarazo,

son factores que predisponen a la mujer embarazada al edema pulmonar.

ASMA

Concepto

El asma es una neumopatía obstructiva caracterizada por hiperreactividad bronquial. La obstrucción de la vía aérea es reversible y de intensidad variable.

Epidemiología

El asma afecta cada año a más mujeres embarazadas. La prevalencia estimada oscila entre un 3,7% y un 8,4%.

Importancia en el embarazo

Existe evidencia científica que demuestra que el asma mal controlado incrementa el riesgo perinatal (crecimiento intrauterino restringido y preeclampsia), mientras que un adecuado control reduce estos riesgos.

Clínica

Clinicamente cursa con episodios paroxísticos de *sibilancias* (en muchas ocasiones percibidas por el paciente), *disnea*, *tos* y en ocasiones, opresión torácica. La clasificación clínica del asma se muestra en la Tabla 2.

Tabla 1. Cambios gasométricos durante el embarazo.

	PaCO ₂	PaO ₂	HCO ₃	pH
No gestación	35-45	80-100	21-30	7,35-7,45
Gestación	27-34	100-10	17-21	7,40-7,45
(hiperventilación)	(↓)	(↓)	(↓)	(≈)

Tabla 2. Clasificación clínica del asma.

	Frecuencia crisis	Limitación actividad	PEF1 en situación basal
ASMA INTERMITENTE	1-7 días / mes <2 nocturnas / mes	Nunca	>80% del teórico
ASMA PERSISTENTE LEVE	>7 días / mes (no todos días) 2-7 nocturnas / mes	A veces	>80% del teórico
ASMA PERSISTENTE MODERADO	diario <14 noches / mes	Siempre	60-80% del teórico
ASMA PERSISTENTE SEVERO	diario >14 noches / mes	Siempre	<60% del teórico

Diagnóstico

A la exploración física destacan sibilancias generalmente espiratorias y en casos graves el uso de musculatura accesoria.

La espirometría confirma el diagnóstico, mostrando un patrón obstructivo (disminución del FEV₁) que es reversible tras la administración de un broncodilatador.

La gasometría durante la agudización presenta hipoxemia e hipocapnia con alcalosis respiratoria, en casos de crisis grave a causa de la fatiga de los músculos respiratorios puede aparecer una acidosis respiratoria con aumento de la P_aCO₂.

Manejo y tratamiento

Estas pacientes deben ser controladas mensualmente, evaluando la función pulmonar (idealmente mediante espirometría), detallada historia sobre la frecuencia e intensidad de los síntomas y exploración física.

Es importante una adecuada datación de la gestación y un control de crecimiento fetal, sobre todo en casos de asma moderado / severo.

Es importante evitar el contacto con alérgenos conocidos y evitar infecciones de las vías respiratorias, estrés y ejercicios intensos. Así como las situaciones que favorecen la esofagitis por reflujo ya que puede inducir al broncoespasmo.

La inmunoterapia puede continuarse en aquellas pacientes que recibían este tratamiento mientras quedaron gestantes, pero no debe iniciarse por primera vez durante la gestación.

Es importante que la paciente entienda que el uso de medicamentos para el tratamiento es más seguro que las consecuencias de un mal control de los síntomas.

El esquema terapéutico recomendado queda reflejado en la Tabla 3.

Durante el parto deben evitarse sedantes y opiáceos que deprimen el centro respiratorio y barbitúricos que favorecen el edema pulmonar; también deben evitarse las prostaglandina F₂α y los ergóticos que pueden inducir broncoespasmo. La PGE₂ y el sulfato de magnesio pueden utilizarse de forma segura en pacientes asmáticas.

En la crisis asmática severa se debe realizar una gasometría y flujometría, aplicar oxígeno y tratamiento broncodilatador (agonistas β₂, bromuro de ipratropio, corticoides inhalados /orales /endovenosos).

Tabla 3. Tratamiento del asma crónico durante el embarazo.

CATEGORIA	TRATAMIENTO
ASMA INTERMITENTE	– Agonistas β ₂ de acción corta inhalados a demanda (terbutalina / salbutamol) ^a
ASMA PERSISTENTE LEVE	– Bajas dosis de corticoides inhalados (Budesonida / Beclometasona / Fluticasona) ^b – Alternativas: Cromoglicato, Antagonistas de los leukotrienos (montelukast /zafirlukast) o teofilina ^c .
ASMA PERSISTENTE MODERADO	– Bajas dosis de corticoides inhalados y agonistas β ₂ de acción prolongada (formoterol / salmeterol) ^d – O dosis intermedias de corticoides inhalados – O (si se necesitan) dosis intermedias de corticoides inhalados y agonistas β ₂ de acción prolongada – Alternativa: bajas / intermedias dosis de corticoides inhalados y otro tratamiento: teofilina o antagonistas de los leukotrienos.
ASMA PERSISTENTE SEVERO	Altas dosis de corticoides inhalados y agonistas β ₂ de acción prolongada y si no es suficiente, corticoides orales. Alternativa: Altas dosis de corticoides inhalados y teofilina
RECOMENDACIONES DEL NATIONAL ASTGMA EDUCATION PROGRAM REPORT OF THE WORKING GROUP ON ASTHMA DURING PREGNANCY UPDATE 2004	
<p>a El salbutamol es el más estudiado durante el embarazo b La budesonida el más estudiado. c Mantener concentraciones séricas 5-12 μg/mL d En EEUU el salmeterol es considerado de elección durante la gestación por su mayor disponibilidad.</p>	

PATOLOGÍA INFECCIOSA

Neumonía

Bacteriana

Etiología

Los principales microorganismos implicados son Streptococcus pneumoniae, H influenzae, C pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae y Legionella pneumophila.

Factores de riesgo

Asma u otras patologías crónicas pulmonares, VIH/SIDA, hábito tabáquico...

Los cambios digestivos que se producen por efecto de la progesterona durante la gestación (retraso del vaciamiento gástrico y disminución del tono del esfínter gastroesofágico) predisponen a la neumonía por aspiración, que se produce con mayor frecuencia en el curso de la anestesia general.

Clínica

Tos productiva, disnea y dolor pleurítico.

Diagnóstico

A la exploración destaca fiebre y crepitantes en la auscultación pulmonar.

Hemograma (recuento leucocitario) y bioquímica (electrolitos), grado de oxigenación (pulsioximetría o si no es posible gasometría), hemocultivos, gram y cultivo del esputo y Rx tórax con protección abdominal.

Tratamiento

Toda gestante con diagnóstico de neumonía debe ser ingresada para observación (adecuada oxigenación) y tratamiento inicial.

Debe iniciarse antibioterapia empírica endovenosa, considerándose de primera elección la eritromicina en monoterapia (con tasas de éxito de hasta el 99%).

En caso de neumonía por aspiración, microorganismos gram negativos o procesos complicados (Tabla 4) debe añadirse cefotaxima o ceftriaxona.

La terapia no debe modificarse en las primeras 72 horas, a no ser que exista un marcado deterioro clínico. La mayoría de pacientes presentan una clara mejoría clínica en los primeros 3 días.

Complicaciones

Infecciones en otras localizaciones, como meningitis, artritis, endocarditis, empiema y pericarditis.

Tabla 4. Neumonía complicada.

- Patología crónica agravante (asma, diabetes, patología cardíaca)
- Alteración del nivel de conciencia
- Alteración de los signos vitales
 - Respiración mayor / igual a 30 /min
 - Temperatura mayor / igual a 39° o menor / igual a 35°
 - Hipotensión
 - Frecuencia cardíaca superior / igual a 125 latidos / min
- Alteraciones de laboratorio
 - Recuento leucocitario inferior a 4000 o superior a 30.000
 - PaO2 inferior a 60 mmHg
 - PaCO2 superior a 50mmHg
 - Creatinina superior a 1,2
- Afectación multiorgánica o sepsis
 - Anormalidad radiológica (cavitación, afectación multilobar)
- Derrame pleural

Sepsis

Las posibles complicaciones obstétricas son distrés fetal (consecuencia de la inadecuada oxigenación materna) y parto pretérmino. También existen series que han mostrado mayor frecuencia de anemia y menor peso al nacimiento respecto a los controles.

Viral**Etiología**

Los principales microorganismos implicados son Influenza y Varicela-Zóster (VZ).

Influenza

Clínicamente destacan: tos, fiebre, astenia, rinitis, mialgia, cefalea, escalofríos, dolor de garganta.

A la exploración física se evidencia: fiebre, taquicardia, rubor facial, rinorrea, adenopatías cervicales.

La Rx tórax muestra infiltrados difusos bilaterales.

Puede desarrollarse una sobreinfección bacteriana, generalmente entre 2-14 días tras la resolución de los síntomas.

En casos seleccionados puede plantearse el tratamiento con Adamantinas (amantadina / rimantadina) activas solo frente Influenza A, o inhibidores de la neuraminidasa (oseltamivir / zanamivir) activos tanto frente a Influenza A como B. El tratamiento debe administrarse en las primeras 48 horas de los síntomas para reducir la duración de los mismos. Categoría C.

Varicela-Zóster

La mortalidad en mujeres gestantes es de aproximadamente un 14% (alcanzaba el 40% antes de la introducción de la terapia antiviral)

Se consideran factores de riesgo para desarrollar neumonía por varicela, el hábito tabáquico y la presencia de más de 100 lesiones cutáneas.

Los síntomas respiratorios aparecen entre 2-5 días tras la aparición del rash y la fiebre, incluyen: tos, disnea, hemoptisis, taquipnea y dolor torácico pleurítico.

La Rx tórax muestra infiltrado difuso miliar o infiltrados nodulares.

El tratamiento consiste en Aciclovir ev.

Micótica

Se observa en pacientes inmunocomprometidas. Los agentes causales más frecuentemente implicados son histoplasma y blastomyces. El tratamiento se realiza con Anfotericina B o Ketoconazol.

Tuberculosis

El embarazo no afecta al curso de la TBC por lo que tanto la epidemiología, como la clínica y el algoritmo diagnóstico no difieren respecto a la paciente no gestante.

La TBC tiene repercusiones negativas en la gestación sólo en casos no tratados o en tuberculosis extrapulmonares/avanzadas. En estos casos se ha evidenciado: bajo peso al nacer, parto pretérmino y aumento de mortalidad perinatal.

Tratamiento

En general la quimioprofilaxis en pacientes con Mantoux positivo con Isoniazida puede aplazarse al postparto (por su hepatotoxicidad). Son excepciones a esta regla aquellas pacientes con alto riesgo de progresión a enfermedad activa (inmunodepresión, conversoras recientes (Mantoux negativo en menos de 2 años), contacto con bacilíferos...)

El manejo de la tuberculosis pulmonar activa en pacientes gestantes es similar al de pacientes no gestantes, siendo la terapia inicial recomendada Isoniacida, Rifampicina y Etambutol.

Consideraciones especiales a tener en cuenta en gestantes:

- La estreptomycin esta contraindicada pues atraviesa la barrera placentaria y produce toxicidad vestibular y co-clear.
- El resto de fármacos (pauta, intervalo y efectos secundarios están reflejados en Tabla 5) atraviesan la placenta pero no han mostrado efectos teratogénicos.

También se encuentran en la leche materna, pero sin alcanzar niveles terapéuticos, por lo que no son suficientes para el tratamiento del recién nacido.

Las madres en tratamiento pueden lactar siempre que no exista tuberculosis mamaria.

- Durante el embarazo y postparto se debe añadir sistemáticamente 10 mg/día de piridoxina (para evitar la

neuropatía periférica producida por la depleción de vitamina B6 que produce la isoniacida).

- No es necesario separar al recién nacido de la madre, excepto en casos de madre aún contagiosa (bacilífera), que suele corresponder a aquellos casos de diagnóstico reciente con duración de la terapia inferior a un mes.

TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS Y GESTACIÓN

Anemia

Concepto

Es la disminución del volumen de hematíes reflejado en el hemograma mediante el número de hematíes, el hematocrito y la concentración de hemoglobina.

El mayor aumento del volumen plasmático respecto del eritrocitario ocasiona una anemia por hemodilución, fisiológica durante el embarazo.

Se considera criterio diagnóstico de anemia una hemoglobina inferior a 11g/dl o un hematocrito inferior a 32%. Utilizando estos criterios, se considera que hasta un 50% de las mujeres gestantes padecen anemia.

La anemia durante el embarazo se ha asociado a parto pretérmino y bajo peso al nacer.

Etiología

La causa más frecuente es la anemia ferropénica, seguida de la anemia por sangrado agudo.

En la Tabla 6 se enumeran las diferentes causas de anemia.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza en base al hemograma, siendo útiles para el diagnóstico diferencial el volumen corpuscular medio, la cantidad de reticulocitos en sangre periférica y el frotis de sangre periférica.

Tabla 5. Fármacos en el tratamiento de la TBC en gestantes.

FARMACO	INTERVALO Y DURACIÓN	EFECTOS SECUNDARIOS
Isoniacida	Diario o 2-3 veces/semana Durante 6 o 9 meses	Hepatitis, molestias GI, neuropatía periférica
Rifampicina	Diario o 2-3 veces/semana Durante 2 o 4 meses	Hepatitis, molestias GI, púrpura Síndrome pseudogripal, secreciones anaranjadas
Etambutol	Diario o 2-3 veces/semana 2 meses	Neuritis retrobulbar, neuritis periférica, Hiperuricemia, reacciones cutáneas.
Piracinamida	Diario o 3 veces / semana 2 meses	Molestias GI, rash cutáneo, artralgias Hiperuricemia y gota

Tabla 6. Etiología de la anemia.

- Aplasia de la médula ósea (congénita /adquirida)
- Anemia mieloéptica
- Anemia ferropénica
- Anemia de enfermedad crónica
- Anemia megaloblástica (déficit folatos / B12)
- Anemia hemolítica

CONGÉNITA:

- Defecto de membrana del hematíe: esferocitosis, eliptocitosis, xerocitosis, hidrocitosis
- Trastornos del metabolismo del hematíe: déficit G6PD, déficit piruvatoquinasa...
- Defectos de la hemoglobina: de la síntesis de globina: talasemias de la estructura de la Hb (hemoglobinopatías): drepanocitosis...

ADQUIRIDA:

- Hiperesplenismo, hemólisis química, parasitosis, trauma eritrocitario, inmunohemólisis...

HEMOGLOBINURIA PAROXÍSTICA NOCTURNA

- Síndromes mielodisplásicos.

Otras pruebas que pueden ser necesarias para el diagnóstico pueden ser: estudio del metabolismo del hierro (sideremia, ferritina, % saturación transferrina, protoporfirina

libre...), determinación de folatos / vitamina B12 en suero, marcadores bioquímicos de hemólisis (LDH, bilirrubina indirecta...) biopsia de médula ósea, electroforesis de hemoglobina, test de Coombs...

Las Figuras 1, 2 y 3 muestran 3 algoritmos diagnósticos en función del VCM.

Tratamiento

Anemia ferropénica:

La demanda de hierro durante el embarazo se incrementa de 2mg en condiciones basales, hasta 6mg en el cuarto mes de embarazo. El periodo de lactancia implica un consumo extra de aproximadamente 1 mg/día. El consumo dietético de hierro no supera los 2mg /día.

El tratamiento se debe realizar administrando de forma oral una dosis diaria de hierro elemental de 200mg. Las sales ferrosas proporcionan una mayor absorción del hierro respecto a las formas férricas. Se debe recomendar su toma al menos 30 minutos antes de las comidas, evitando el uso concomitante de antiácidos.

El contenido de hierro elemental en las diferentes formas genéricas comerciales se refleja en la Tabla 7.

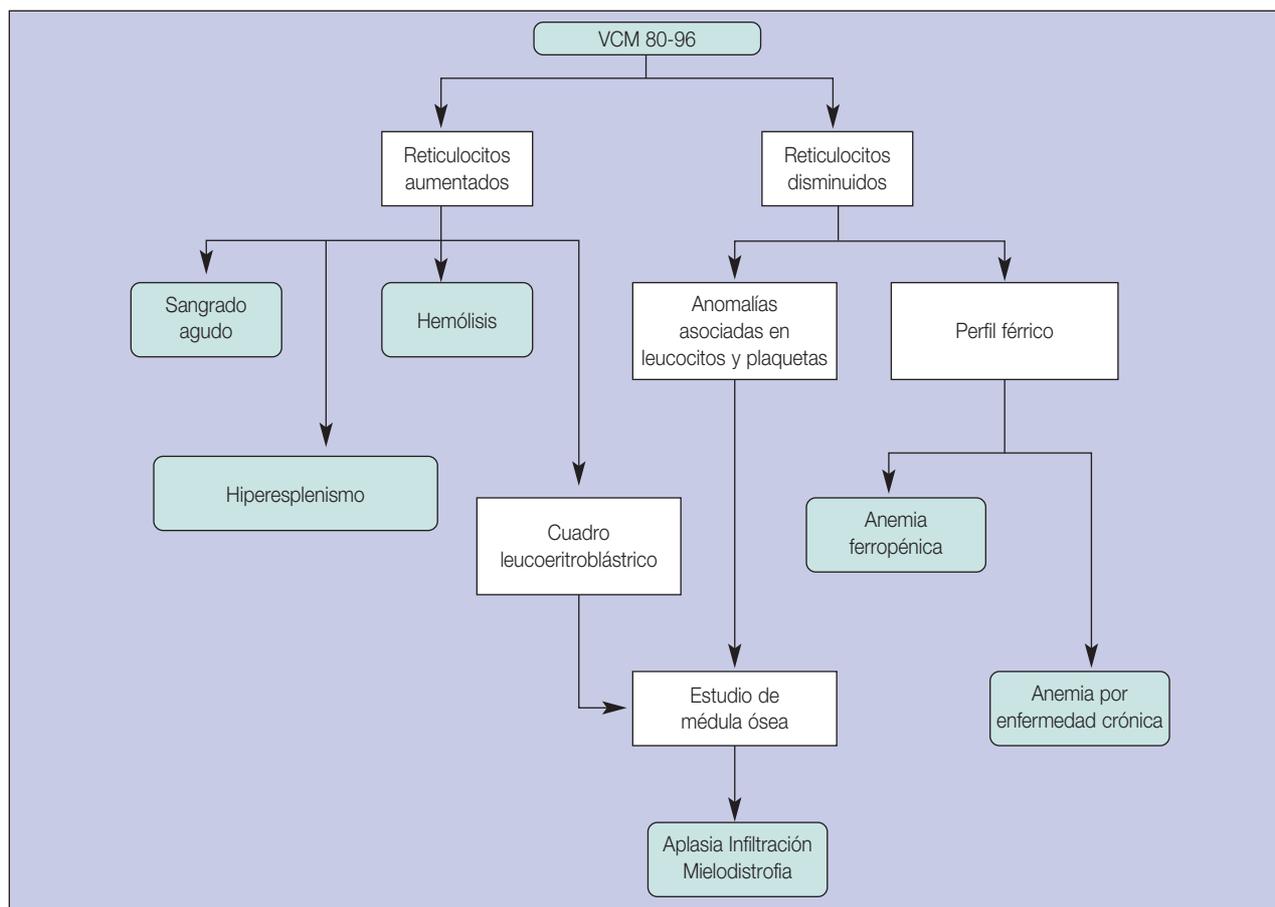


Figura 1. Algoritmo diagnóstico anemias normocíticas.

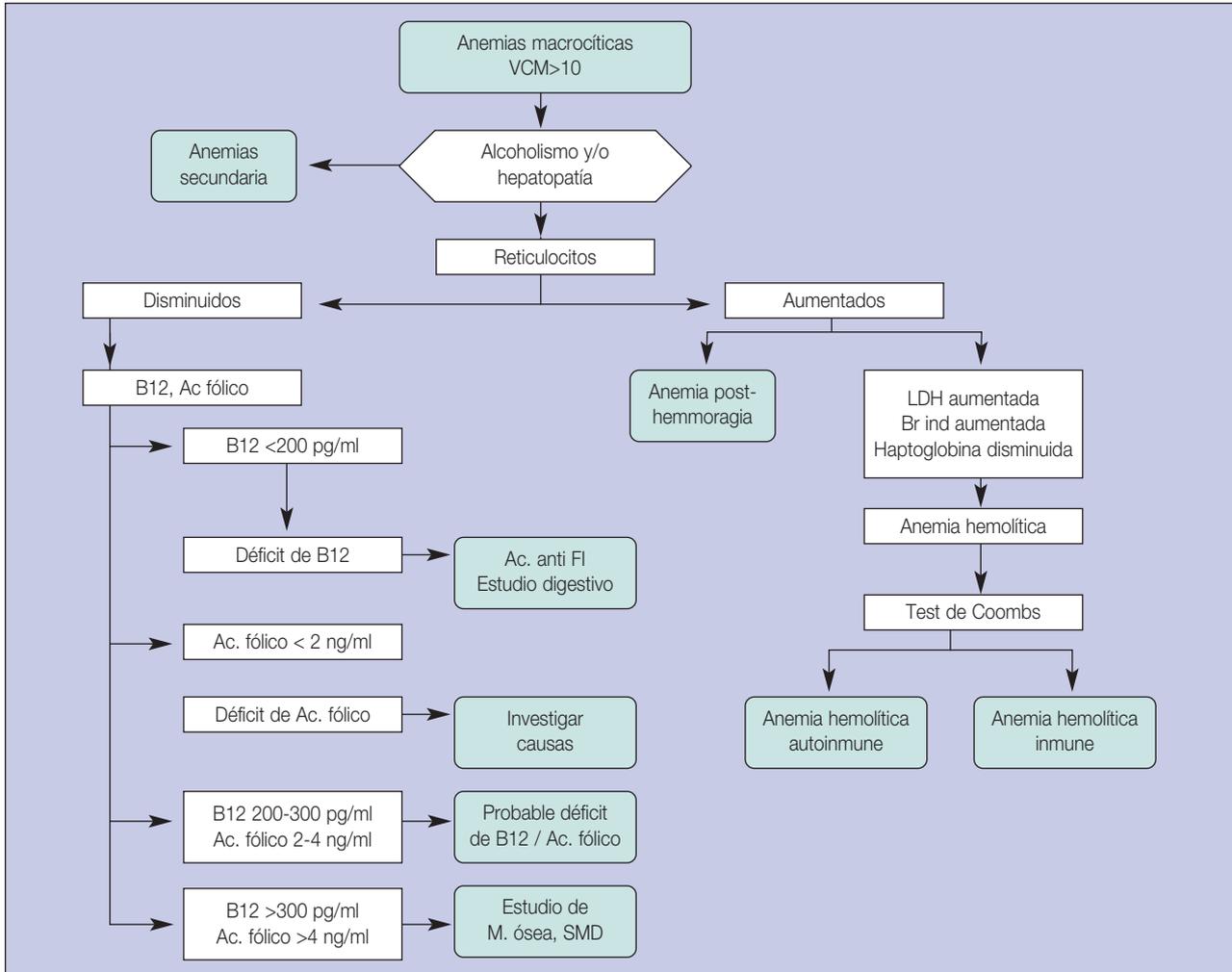


Figura 2. Algoritmo diagnóstico anemias macrocíticas.

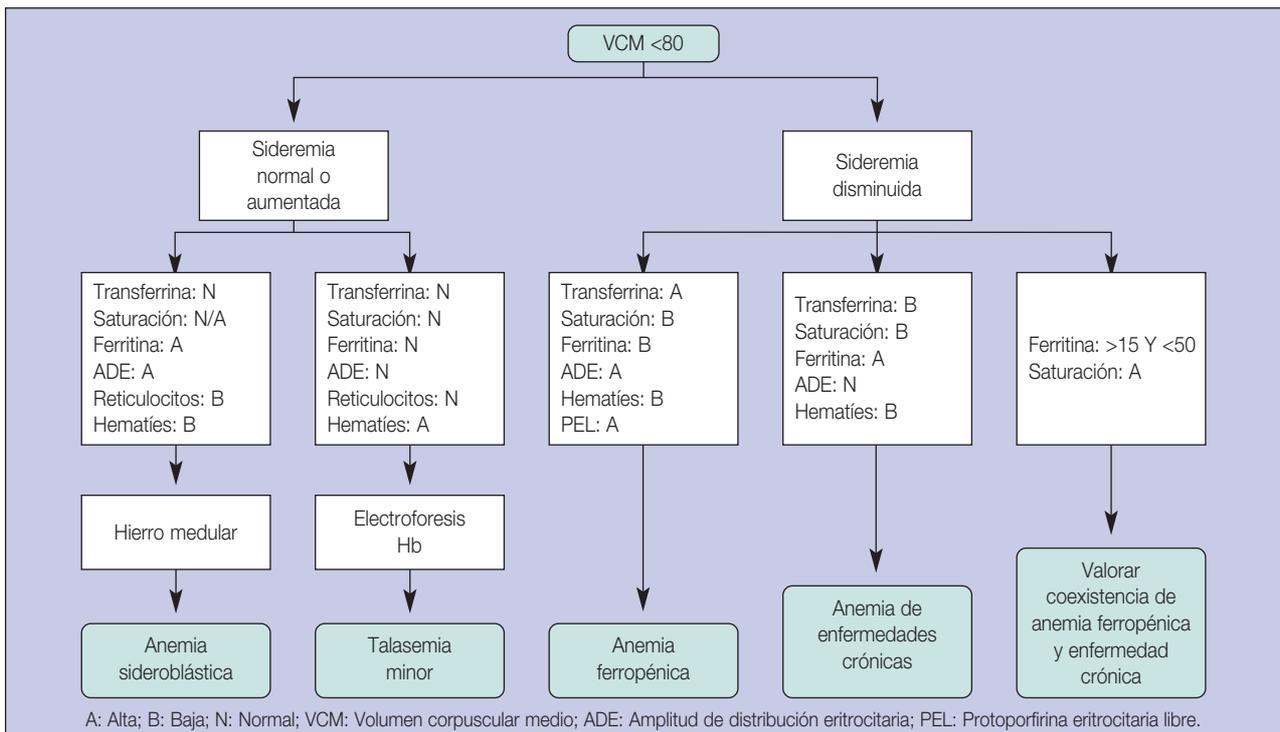


Figura 3. Algoritmo diagnóstico anemias microcíticas.

Tabla 7. Contenido de hierro elemental en las diferentes especialidades farmacéuticas.

COMPUESTOS FERROSOS	Fe elemental en mg
Sulfato ferroso 525 mg (Fero Gradumet)	106
Sulfato ferroso 256 mg (Tardyferon)	80
Lactato ferroso 300 mg (Cromatonbic ferro)	37,5
COMPUESTOS FÉRRICOS	
Ferritina 300mg (Ferroprotina, Kylor, Profer)	40
Succinilcaseína 800 mg (Ferplex, Lactoferrina)	40
HIERRO PARENTERAL	
Hierro sacarosa 5ml (Venofer)	100

La terapia profiláctica con hierro durante el embarazo está aún en controversia. Esta se realiza administrando diariamente entre 30-60mg de hierro elemental durante el segundo y tercer trimestre.

En caso de intolerancia al hierro oral (o ausencia de absorción, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca) se puede administrar hierro parenteral.

Anemia por sangrado agudo:

La hemorragia masiva requiere un tratamiento inmediato para restaurar y mantener la perfusión de los órganos vitales.

En caso de anemia moderada, hemoglobina superior a 7g/dL, condición estable, sin riesgo de nueva hemorragia severa, que puede deambular sin síntomas adversos y que no tiene fiebre, el mejor tratamiento consiste en hierro oral durante 3 meses en lugar de transfusiones de sangre.

Anemia megaloblástica por déficit de ácido fólico:

Se debe sospechar en mujeres que no consumen vegetales de hoja verde, legumbres, ni proteínas animales.

El tratamiento debe incluir ácido fólico (1mg /día) y hierro.

Debido al papel del déficit de ácido fólico en la génesis de los defectos del tubo neural, se recomienda en todas las mujeres en edad fértil el consumo diario de al menos 0,4 mg de ácido fólico. Las pacientes con mayores necesidades de folatos (gestaciones múltiples, hemoglobinopatías, toma de anticonvulsivantes, enfermedad de Crohn, alcoholismo...) pueden requerir dosis superiores (1-4 mg/día). Las mujeres que ya tuvieron un hijo con este problema deben ingerir 4 mg de ácido fólico diarios, al menos un mes antes del embarazo y durante los primeros tres meses del mismo

HEMOPATÍA MALIGNA Y GESTACIÓN

Las neoplasias hematológicas representan el 25% de los cánceres que complican el embarazo, tras el carcinoma de mama 26% y el cáncer de cérvix 26%.

Linfoma de Hodgkin

Constituye el 51% de las neoplasias hematológicas que complican el embarazo, con una incidencia durante el embarazo de 1:1000-1:6000.

Se presenta como linfadenopatía dolorosa de localización cervical, submaxilar o axilar.

El embarazo no afecta al estadio de la enfermedad en el momento del diagnóstico, ni a la respuesta al tratamiento, ni a la supervivencia. Además la terminación del embarazo no parece mejorar los resultados maternos.

El diagnóstico se basa en una detallada historia clínica (síntomas B: sudores nocturnos, pérdida de peso, fiebre), exploración de todas las áreas ganglionares, analítica (recuento hematológico, VSG, función renal y hepática), Rx tórax, RMN toracoabdominopélvico y biopsias de médula ósea.

El pronóstico se basa fundamentalmente en el estadio de la enfermedad (sistema Ann Arbor modificado) y en la edad.

En estadios iniciales se recomienda tratamiento quimioterápico con múltiples agentes (doxorubicina, bleomicina, vinblastina y dacarbacina) +/- radioterapia en baja dosis sobre campo ganglionar afectado. En el primer trimestre debe de valorarse el riesgo de efectos teratogénicos fetales por la poliquimioterapia del 7-17% vs riesgo de progresión a un estadio mayor en caso de retrasar el tratamiento. Durante el segundo trimestre y el tercer trimestre temprano el tratamiento no debe modificarse por el estado de embarazo. En el tercer trimestre se recomienda maduración pulmonar fetal y finalización de la gestación a partir de las 32 semanas previa confirmación de madurez pulmonar fetal mediante amniocentesis. El parto debería programarse 2-3 semanas tras el fin de la quimioterapia para disminuir al máximo el riesgo de mielosupresión neonatal.

En estadios avanzados se recomienda tratamiento con poliquimioterapia.

Se recomienda recoger células sanguíneas de cordón como fuente potencial de células HLA compatibles con el progenitor.

Se recomienda a las pacientes (que han preservado su fertilidad tras el tratamiento) evitar el embarazo durante al menos 2 años (periodo de mayor riesgo de recidivas).

Linfoma no Hodgkin

Es poco frecuente durante la gestación con una incidencia estimada de 0,8 casos por 100.000 mujeres

La mayoría de casos presentan enfermedad en estadio avanzado con pobre pronóstico por lo que el tratamiento quimioterápico no debe retrasarse. En el primer trimestre se recomienda la interrupción del embarazo. Tras el primer trimestre no está indicada la terminación del embarazo ya que no se ha demostrado riesgo significativo de toxicidad fetal.

El parto debe programarse con el fin de minimizar el riesgo de inmadurez pulmonar fetal y de mielosupresión neonatal.

Leucemia

La incidencia se estima entre 1:75.000 y 1:100.000 embarazos.

La mayoría de leucemias durante el embarazo son agudas (90%), por lo que nos centraremos en ellas.

Se manifiestan clínicamente mediante síntomas consecuencia de la supresión de la hematopoyesis normal: síndrome anémico, neutropenia progresiva con infecciones de repetición y trombopenia progresiva con hemorragias. También aparecen síntomas como consecuencia de la infiltración provocada por las células leucémicas en diferentes tejidos: hepatoesplenomegalia, adenopatías, dolor ósea, infiltración del sistema nervioso central, infiltración de piel y encías...

El diagnóstico se basa en la punción medular (infiltración por blastos superior al 30% de la celularidad medular). El hemograma presenta un número progresivamente mayor de blastos, con anemia normocítica normocrómica y niveles variables de trombocitopenia.

El tratamiento debe tener como objetivo primario la remisión completa de la enfermedad (erradicación de blastos leucémicos de médula ósea <5% y restauración de la hematopoyesis normal granulocitos \geq 1000/ μ l). El objetivo secundario es la prevención, utilizando poliquimioterapia de los clones resistentes, el tratamiento de los santuarios de células leucémicas y la eliminación de enfermedad residual. Por ello, la quimioterapia está dividida en tres fases: inducción, consolidación y mantenimiento.

El embarazo no parece afectar de forma adversa en la evolución de la leucemia, siempre que el tratamiento con objetivo inmediato de inducción de la remisión no se retrase más de unas pocas semanas. En la elección del quimioterápico se deben tener en cuenta cambios fisiológicos del embarazo (estado trombogénico, insulín resistencia...)

La leucemia si parece tener efectos adversos sobre los resultados perinatales (parto prematuro, CIR, neutropenia y miocardiopatía neonatal...). El riesgo de estos es mayor en aquellos casos diagnosticados en el primer trimestre. El riesgo de teratogenicidad parece estar confinado al primer trimestre.

ALTERACIONES DE LA HEMOSTASIA Y GESTACIÓN

El sistema hemostático durante la gestación

De forma fisiológica durante la gestación existe un estado de hipercoagulabilidad.

Las plaquetas no se alteran en número (algunos autores han evidenciado un descenso en las últimas semanas de embarazo) pero si existe un aumento de su actividad durante la gestación.

La mayoría de los factores de coagulación presentan un aumento en sus niveles plasmáticos durante la gestación.

La actividad fibrinolítica inicia un descenso ya en las primeras semanas de gestación, siendo este progresivo durante todo el embarazo, con una recuperación muy rápida tras alumbramiento (o primera hora).

La cascada de la coagulación se muestra en la Figura número 4.

Clasificación de los trastornos de la hemostasia.

Los trastornos congénitos se reflejan en la Tabla 8 y los adquiridos en la 9.

Coagulación intravascular diseminada (CID)

Es la alteración adquirida de la coagulación más frecuente en obstetricia.

Etiología

Los procesos obstétricos asociados a la CID son: el desprendimiento prematuro de placenta (DPP), la embolia de líquido amniótico (ELA), la muerte fetal intrauterina (MFI), el shock séptico, el shock hemorrágico postparto y la preeclampsia/eclampsia.

Fisiopatología (ver Figura 1)

Inicialmente se produce una activación de la cascada de la coagulación por diferentes mecanismos (paso de sus-

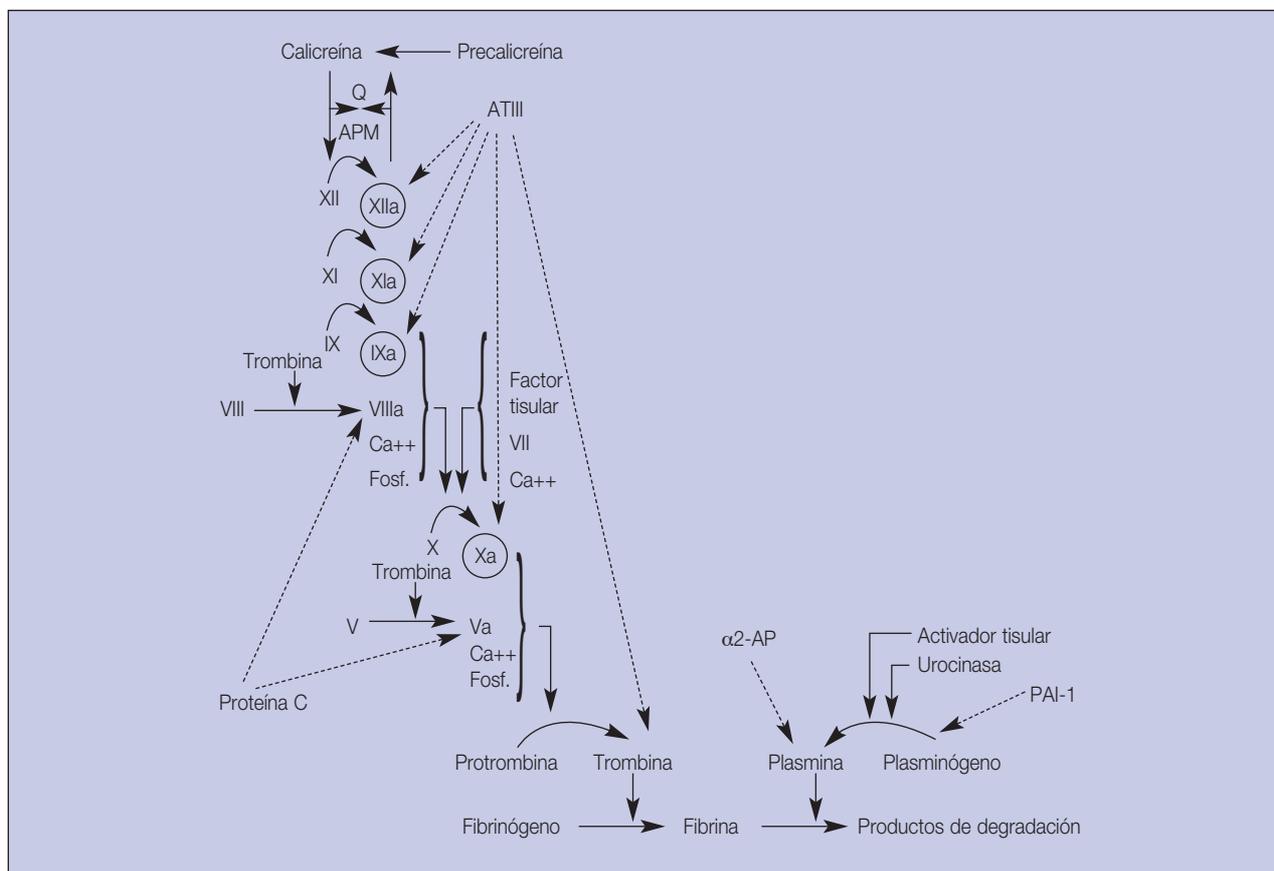


Figura 4. Cascada de coagulación y fibrinólisis.

tancias con acción tromboplástica al torrente circulatorio, acidosis metabólica persistente, liberación de citocinas...)

La consecuencia de esta activación es la generación de trombina, ésta actúa sobre el fibrinógeno (dando lugar

a fibrina), desencadena la actuación de los factores V, VIII y XIII y además induce una rápida agregación y secreción plaquetaria (siendo el número de plaquetas un signo precoz de activación de la coagulación).

El efecto final es la producción de trombosis a nivel de la microcirculación.

Ésta a su vez provoca la activación secundaria del proceso fibrinolítico, produciéndose una degradación tanto del fibrinógeno como de la fibrina (aumentando entonces los PDF)

El consumo de los factores de coagulación y de las plaquetas, junto con la degradación de fibrina explica la tendencia hemorrágica de la CID.

Tabla 8. Coagulopatías congénitas.

1. CLÍNICA HEMORRÁGICA
Enfermedad de Von Willebrand (déficit factor VW)
Hemofilia A (déficit factor VIII)
Hemofilia B (déficit factor IX)
Déficit factor I (afibrinogenemia, hipofibrinogenemia, disfibrinogenemia)
Déficit de otros factores: II, V, VII, X, XI, XII y XIII
Trombopatías (Enfermedad Bernard Soulier, Enfermedad de Glanzmann, Telangiectasia hemorrágica hereditaria)
2. CLÍNICA HEMORRÁGICA
Déficit de antitrombina III
Déficit de cofactor II de la heparina (mutación del gen G20210A)
Déficit proteína C
Mutación factor V Leiden / Resistencia a la proteína C activada
Déficit proteína S
Disfibrinogenemia
Displasminogenemia
Hiperhomocisteinemia

Tabla 9. Coagulopatías adquiridas.

- Púrpura trombocitopénica inmunológica
- Púrpura trombocitopénica trombótica
- Síndrome hemolítico urémico
- Trombocitopenia aloinmune
- Síndrome antifosfolípido
1. Alteración hemostáticas ligadas a la preeclampsia y síndrome de HELLP
2. Coagulación intravascular diseminada.

Clínica

Se distinguen dos formas de presentación:

- **CID aguda:** Se desencadena en casos de DPP, ELA, aborto séptico, shock hipovolémico. El cuadro hemorrágico es muy aparatoso y se observa habitualmente sangrado activo por varios puntos a la vez (hematuria, melenas, sangrado por puntos de punción, petequias...). Es frecuente la instauración de un shock secundario con insuficiencia renal aguda y/o alteración pulmonar.
- **CID crónica:** Se desencadena en casos de preeclampsia-eclampsia o en la retención de feto muerto. La clínica hemorrágica es poco frecuente y cuando aparece es poco intensa.

Diagnóstico

Se basa en la sospecha clínica y en las pruebas de laboratorio. Las pruebas de laboratorio se reflejan en la Tabla 10.

En la CID crónica los mecanismos de compensación pueden normalizar las pruebas de coagulación o incluso ocasionar un estado de hipercoagulabilidad. En estos casos el diagnóstico se fundamenta en la sospecha clínica y en el aumento de los PDF y de los complejos trombina-antitrombina.

Tratamiento

El tratamiento inicial debe ir siempre dirigido a tratar el proceso desencadenante. Durante la gestación, en la mayoría de los casos, el proceso desencadenante se encuentra localizado en el útero, por lo que el primer paso a seguir es la evacuación del contenido uterino.

Este tratamiento etiológico debe acompañarse de un restablecimiento del volumen sanguíneo y del mantenimiento de una tensión arterial (el shock tiene a perpetuar el estado de CID).

La administración de plaquetas, antitrombina III y factores de coagulación (ya sea en forma de plasma fresco o

Tabla 10. Pruebas de laboratorio en la CID.

	AGUDA	CRÓNICA
Tiempo de protrombina	↑↑	N, ↓ o ↑
Tiempo parcial de tromboplastina	↑↑	N, ↓ o ↑
Tiempo de trombina	↑↑	N, ↓ o ↑
Fibrinógeno	↓↓	N, ↓ o ↑
Plaquetas	↓↓	N, ↓ o ↑
PDF	↑↑	↑
Complejos trombina-antitrombina	↑↑	↑

crioprecipitados) sólo esta indicada: a) en la fase previa a una intervención quirúrgica (cesárea) o parto vaginal o b) cuando postevacuación uterina persiste la hemorragia. En ambos supuestos siempre que los niveles de fibrinógeno sea inferiores a 100mg/100ml y el número de plaquetas sea inferior a 50.000.

Con estas medidas la práctica totalidad de CIDs de causa obstétrica se soluciona. En casos de fracaso puede estar indicada la heparina a dosis bajas (300-500U/hora) siempre que se compruebe que no existe un déficit de ATIII o el uso de antifibrinolíticos.

Trombocitopenia

Se diagnostica en un 10% de los embarazos, definiéndose como un número de plaquetas inferior a 150.000.

Etiología

La Tabla 11 muestra las causas de trombocitopenia durante el embarazo.

Trombocitopenia gestacional / incidental / benigna / esencial

Es la causa más común de trombocitopenia durante el embarazo, afecta del 5-8% de todas gestantes y es responsable de más del 75% de todos los diagnósticos de trombocitopenia durante el embarazo.

Los niveles de plaquetas se mantienen habitualmente por encima de 110.000/mm³ aunque en algunos casos pueden ser inferiores. En ausencia de historia de púrpura trombocitopenia inmune (PTI) niveles de plaquetas superiores a 70.000/mm³ son compatibles con el diagnóstico

Tabla 11. Causas de trombopenia en el embarazo.

Específicas del embarazo	No específicas del embarazo
- Trombopenia gestacional	- Púrpura trombocitopénica inmunológica
- Preeclampsia	- Púrpura trombocitopénica trombótica
- Síndrome de Hellp	- Síndrome hemolítico-urémico
- Hígado graso del embarazo	- Lupus eritematoso sistémico
	- Síndrome antifosfolípido
	- Infecciones virales
	- CID
	- Disfunción de médula ósea
	- Deficiencias nutricionales
	- Trombopenias inducidas por fármacos
	- Enfermedad Von Willebrand tipo 2b
	- Hiperesplenismo

de trombocitopenia gestacional. Suelen volver a los niveles normales algunas semanas después del parto.

Las pacientes afectas, generalmente, están asintomáticas y no tienen antecedentes de trombocitopenia previa al embarazo. No se asocia a complicaciones maternas durante el embarazo o parto, ni a trombocitopenia neonatal.

Púrpura trombocitopénica inmune (PTI)

La incidencia durante el embarazo es del 1-2 por mil gestaciones y es responsable del 5% de todas las trombocitopenias del embarazo.

Esta patología se caracteriza por la destrucción de las plaquetas mediada por anticuerpos.

Las pacientes refieren habitualmente historia de equimosis y petequias o epistaxis y sangrado gingival previos al embarazo. En los casos de ausencia de historia previa y trombopenia leve la PTI es prácticamente imposible de diferenciar de la trombocitopenia gestacional, ya que ambas pueden asociarse a la presencia de anticuerpos antiplaquetarios.

El diagnóstico es por exclusión. Comúnmente la PTI se asocia a trombocitopenia persistente ($<100.000/\text{mm}^3$), megacariocitos normales o aumentados de en el aspirado medular, exclusión de otras patologías asociadas a la trombocitopenia, y ausencia de esplenomegalia.

La terapia de la PTI durante el embarazo se centra en el tratamiento de la trombocitopenia de la madre. El tratamiento debe iniciarse cuando la cifra de plaquetas sea inferior a $30.000/\text{mm}^3$ o cuando exista clínica hemorrágica. A medida que se acerca el final del embarazo, estaría indicado realizar un tratamiento más agresivo, encaminado a mantener unas cifras de plaquetas entre $50.000/\text{mm}^3$ y $100.000/\text{mm}^3$ tanto para asegurar una adecuada hemostasia primaria como para permitir la anestesia locoregional.

Las terapias encaminadas a mejorar el recuento de plaquetas materno incluyen inmunoglobulina endovenosa (IgEV) y corticoides. Los corticoides se han considerado la primera opción terapéutica. La IgEV se reserva habitualmente para los casos en los que no se consigue unos adecuados niveles de plaquetas con los corticoides o antes del parto cuando sea preciso un incremento rápido del número de plaquetas.

En los casos severos que no responden al tratamiento médico esta indicada la esplenectomía. El período ideal para realizarla es el segundo trimestre.

En los casos de falta de respuesta a los tratamientos comentados se han administrado inmunosupresores y fármacos citotóxicos, aunque con experiencia limitada.

Las transfusiones de plaquetas se reservan para el momento del parto en aquellas gestantes con recuentos de plaquetas inferiores a $20.000/\text{mm}^3$ en caso de parto vaginal o de $50.000/\text{mm}^3$ en caso de cesárea.

Los recién nacidos de madres con PTI pueden desarrollar trombocitopenia como consecuencia del paso transplacentario de anticuerpos maternos. El único método válido para conocer los niveles de plaquetas fetales es el recuento de plaquetas directamente de sangre fetal, obtenida por microtoma de calota o por funiculocentesis anteparto. La funiculocentesis es la técnica de elección (más fiable), recomendando el parto mediante cesárea cuando las cifras son inferiores a $50.000/\text{mm}^3$. No obstante muchos autores, debido a la baja incidencia de hemorragia cerebral junto al riesgo que comporta la realización de funiculocentesis, aconsejan una conducta conservadora, dejando evolucionar el parto por vía vaginal.

Trombocitopenia aloinmune neonatal

Es una patología que afecta al neonato (1 de cada 1000 nacidos vivos) en situaciones de embarazo y parto normales. Es el resultado de la aloinmunización materna contra los antígenos plaquetarios del feto, tiende a empeorar con las siguientes gestaciones de forma similar a la isoimmunización Rh.

El parto por cesárea es el de elección en recién nacidos con niveles de plaquetas inferiores a $50.000/\text{mm}^3$ para reducir el riesgo de HIC secundaria al trauma durante el parto. Existe poca evidencia de la eficacia de tratamientos maternos para intentar disminuir el paso transplacentario de anticuerpos (corticoides/inmunoglobulinas).

Púrpura Trombocitopénica Trombótica (PTT) y Síndrome Hemolítico Urémico (SHU)

La PTT y el SHU se definen por la presencia de los siguientes síntomas: Anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia, alteraciones neurológicas, fiebre y disfunción renal. En la PTT existe un predominio de la sintomatología neurológica, mientras que en el SHU predomina la afectación renal.

La PTT aparece durante la gestación (del segundo trimestre a término), en el 90% de casos, mientras que el SHU se desarrolla en el postparto, con una media de 26 días postparto.

Estos procesos no mejoran con la finalización del embarazo, por lo que en la aparición de una PTT o un SHU anteparto no es indicación de finalización desde el punto de vista materno.

El tratamiento de la PTT es el recambio plasmático consiguiéndose la remisión del cuadro en más del 75% de

casos. En el SHU el recambio plasmático no se ha mostrado tan efectivo, sobre todo en la mejora de la disfunción renal, a pesar de ello, está indicada su práctica.

Defectos de coagulación

Enfermedad de Von Willebrand

Es la enfermedad hemorrágica hereditaria más común, prevalencia entre 0.8-1.3%.

Es secundaria a un defecto o disminución del factor Von Willebrand (FvW), que es un factor implicado en la adhesión plaquetar y sirve de transportador para el factor VIII en plasma.

Existen 3 tipos, la sintomatología del tipo 3 es más frecuente y severa (los tipos se muestran en la Tabla 12):

El mayor riesgo de problemas hemorrágicos se da al principio del embarazo y en el puerperio.

En el tratamiento de la EvW se han utilizado principalmente la Desmopresina y los derivados sanguíneos

que contienen FvW. La Desmopresina es más efectiva en las pacientes con EvW tipo 1. En los tipos 2 y 3 la respuesta es limitada, siendo más efectivo en estos casos, el tratamiento con derivados sanguíneos ricos en FvW.

La Figura 5 expone un algoritmo del tratamiento durante el parto y el puerperio.

Hemofilia

Se describen dos tipos: Hemofilia A (déficit de factor VIII) y Hemofilia B (déficit de factor IX o enfermedad de Christmas).

Son los déficits hereditarios de factores de coagulación más frecuentes. Aproximadamente 1 de cada 5000 mujeres son portadoras (el 85% de hemofilia A), de las cuales el 10-20% pueden ser sintomáticas.

Aquellas pacientes con niveles de factor bajos pueden tener historia de hemorragias anormales o excesivas coincidiendo con situaciones de mayor demanda hemostática. Los estudios de coagulación rutinarios (TTPa) no se alargan hasta que los niveles del factor VIII o IX no caen por debajo del 25-30%.

El tratamiento recomendado durante el embarazo es la administración de desmopresina y si existe contraindicación factor VIII y factor IX recombinante.

En el parto es deseable que los niveles se encuentre por encima del 50% en caso de parto vaginal y del 80% en

Tabla 12. Tipos de enfermedad de Von Willebrand.

Tipo	Frecuencia	Herencia	Cantidad FvW	Estructura FvW
I	>70%	AD	↓ parcialmente	Normal
II	10-30%	AD	Normal	Normal
III	1-5%	AR	Ausente	Alterada

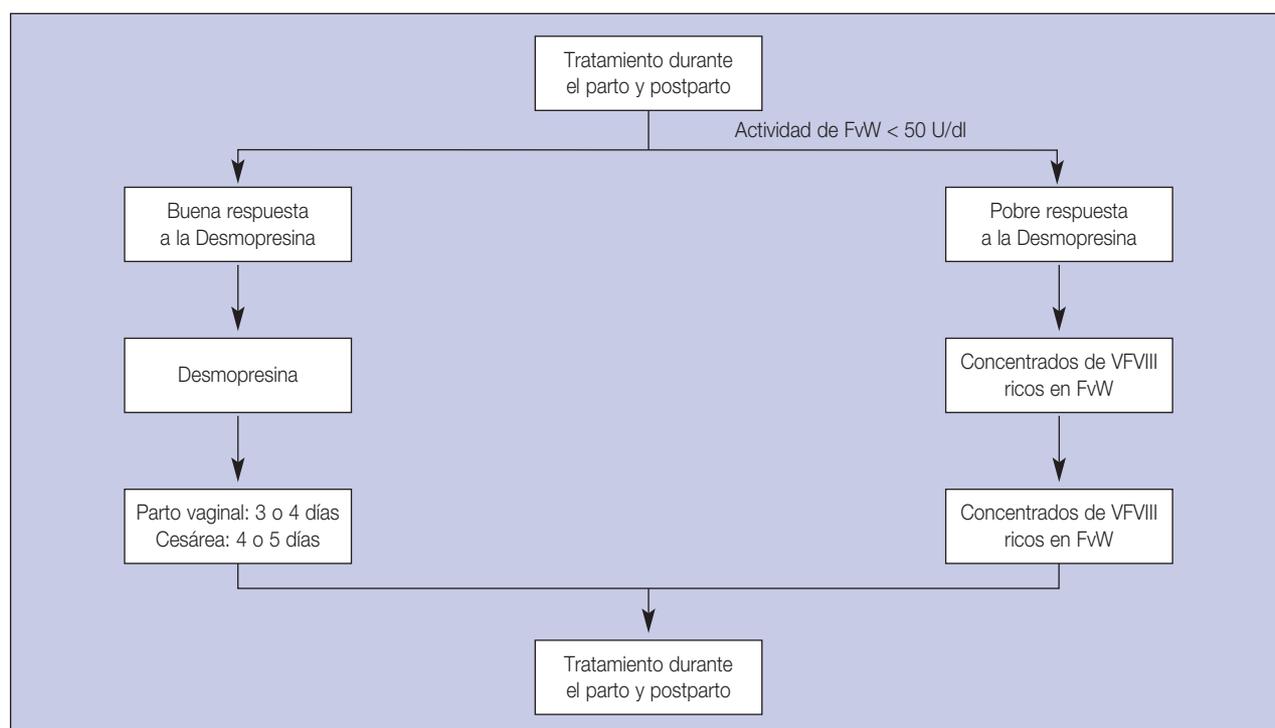


Figura 5. Tratamiento en gestantes afectadas de EvW durante el parto y puerperio.

Tabla 13. Trombofilias hereditarias.

TROMBOFILIA	HERENCIA	RIESGO	INCIDENCIA	TRATAMIENTO RECOMENDADO
Déficit ATIII	AD	Muy alto	1/2000-4000	Anticoagulación a dosis terapéuticas, desde diagnóstico de embarazo hasta al menos 4-6 meses postparto
Mutación factor V(Leiden)		Alto (homocigotos)	Defecto + frec	Homocigotos: Anticoagulación a dosis terapéuticas, desde diagnóstico de embarazo hasta al menos 4-6 meses postparto
		Moderado (heterocigotos)	Prevalencia 5-9%	Heterocigotos: Anticoagulación a dosis profilácticas prenatalmente, mantener en postparto durante 6 semanas
Protrombina 20210A		Alto (homocigotos)	2-3%	Homocigotos: Anticoagulación a dosis terapéuticas, desde diagnóstico de embarazo hasta al menos 4-6 meses postparto
		Moderado (heterocigotos)		Heterocigotos: Anticoagulación profiláctica prenatalmente, mantener en postparto durante 6 semanas.
Déficit proteína C	AD	Alto (heterocigotos)		Heterocigotos: Anticoagulación a dosis terapéuticas, desde diagnóstico de embarazo hasta al menos 4-6 meses postparto
Déficit proteína S	AD	Alto		Heterocigotos: Anticoagulación a dosis terapéuticas, desde diagnóstico de embarazo hasta al menos 4-6 meses postparto
Hiperhomocisteinemia		Bajo		No anticoagulación prenatal. Anticoagulación profiláctica en 6 semanas postparto
Disfibrinogenemia		Bajo		No anticoagulación prenatal. Anticoagulación profiláctica en 6 semanas postparto

caso de cesárea, si no es así, está indicada la administración de factor VIII o factor IX recombinante.

El 50% de los recién nacidos varones estarán afectados, mientras que el 50% de las hijas serán portadoras. Se puede hacer diagnóstico prenatal mediante biopsia corial, determinando el sexo fetal y confirmando al presencia de mutación mediante el análisis del DNA fetal.

Trombofilias

La Tabla 13, muestra las principales características y el manejo de las diferentes trombofilias hereditarias.

LECTURAS RECOMENDADAS

Doyle NM, Monga M. Thromboembolic disease in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2004;31(2):319-44, vi.
 Cunningham G. Capítulo 49: Enfermedades hematológicas. In: *Williams Obstetricia*; 2003.
 Cydulka RK. Acute asthma during pregnancy. *Immunol Allergy Clin North Am* 2006;26(1):103-17.
 Gabbe. Hematologic Complications of Pregnancy. In: *Obstetrics*; 2002.

Hurley TJ, McKinnell JV, Irani MS. Hematologic malignancies in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2005;32(4):595-614.
 Kujovich JL. von Willebrand disease and pregnancy. *J Thromb Haemost* 2005;3(2):246-53.
 Kwon HL, Triche EW, Belanger K, Bracken MB. The epidemiology of asthma during pregnancy: prevalence, diagnosis, and symptoms. *Immunol Allergy Clin North Am* 2006;26(1):29-62.
 Laibl V, Sheffield J. The management of respiratory infections during pregnancy. *Immunol Allergy Clin North Am* 2006;26(1):155-72.
 Letsky EA. Disseminated intravascular coagulation. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2001;15(4):623-44.
 McCrae KR. Thrombocytopenia in pregnancy: differential diagnosis, pathogenesis, and management. *Blood Rev* 2003;17(1):7-14.
 Namazy JA, Schatz M. Current guidelines for the management of asthma during pregnancy. *Immunol Allergy Clin North Am* 2006;26(1):93-102.
 Norris LA. Blood coagulation. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2003;17(3):369-83.
 Wise RA, Polito AJ, Krishnan V. Respiratory physiologic changes in pregnancy. *Immunol Allergy Clin North Am* 2006;26(1):1-12.

Capítulo 72

CARDIOPATÍAS Y GESTACIÓN ENFERMEDADES DE LOS VASOS

Borrero C, Payá P, Garrido Teruel R

INTRODUCCIÓN

La coexistencia de enfermedad cardiovascular y gestación es una situación de gran importancia, según zonas la primera causa de muerte materna no obstétrica, y complejidad, al englobar un gran abanico de patologías y circunstancias, y requerir la acción coordinada del cardiólogo, anestesista y ginecólogo.

En países desarrollados, ocurre en un 1 a 3 % de las gestaciones, frente a un 5,9 % en países en vías de desarrollo. Esta baja incidencia es debida a la disminución de las cardiopatías reumáticas, por la mejora de las condiciones sociales y el tratamiento eficaz de estas infecciones. Por otro lado, las cardiopatías congénitas han mejorado su pronóstico, por las innovaciones en cirugía cardiaca, en los tratamientos farmacológicos y en su diagnóstico prenatal, permitiendo a las pacientes llegar a edad fértil.

CAMBIOS CARDIOVASCULARES DURANTE LA GESTACIÓN

Fisiología cardiovascular

Es fundamental conocer estos cambios para comprender las consecuencias de la gestación sobre una cardiopatía preexistente. En el capítulo 20 de este manual se trata extensamente este tema, por lo que no nos extenderemos en este punto.

Hay un **aumento del gasto cardiaco**, dado que aumenta el volumen circulatorio (más el plasmático que el eritrocitario, "anemia dilucional") y **disminuyen las resistencias periféricas** (por agentes vasodilatadores y por el efecto "fístula" de circulación uteroplacentaria), las sistémicas más que las pulmonares. Asimismo, aparece un **estado de hipercoagulabilidad**, por aumento del fibrinógeno, factores de la coagulación y disminución de actividad fibrinolítica.

Semiología cardiovascular

Hemos de saber diferenciar los síntomas y signos propios del estado gestante de los que indiquen un verdadero compromiso cardiovascular (Tabla 1) que nos obligue a realizar una valoración más exhaustiva de la mujer. Además, algunas cardiopatías pueden debutar durante la gestación (15-52%), siendo preciso diagnosticarlas lo más precozmente posible para un manejo adecuado.

Pruebas cardiacas complementarias

- *Radiografía de tórax*: Debe restringirse su uso por la radiación, aunque la dosis es mínima, y realizarse con protección abdominopélvica. Aparece cardiomegalia por la horizontalización, aumento de la trama pulmonar y derrames pleurales leves en el puerperio.
- *Electrocardiograma*: Es frecuente que exista desviación del eje a la derecha o a la izquierda, depresión leve del segmento ST y cambios en la onda T, así como mayor frecuencia de taquicardia sinusal y extrasístoles auriculares y ventriculares.
- *Ecocardiografía*: Es normal un aumento de las dimensiones ventriculares y auriculares, lo que produce a veces insuficiencia leve de válvulas tricúspide (43%), pulmonar y mitral (33%) al final de gestación. Un derrame pericárdico leve puede ser normal a término (40%).

CONSIDERACIONES GENERALES

Consejo preconcepcional

Las pacientes con cardiopatía conocida deben ser informadas sobre las complicaciones de la gestación desde el comienzo de su etapa fértil. Sobre algunas patologías, especialmente cardiopatías congénitas complejas con reparación quirúrgica, la experiencia obstétrica es anecdótica.

Tabla 1. Semiología cardiovascular en la gestación.

	Habitual en gestación	Sospecha cardiopatía
Síntomas	Fatiga (esfuerzos) Disnea Ortopnea Palpitaciones Síncope vasovagal	Dolor retroesternal (esfuerzos) Disnea paroxística nocturna Ortopnea progresiva Síncope con ejercicio
Signos	Edemas Pulsación venas cuello Pulso apical difuso Desdoblamiento 2º R 3º R ocasional Soplo sistólico 1-2/ 6 Murmulo venoso Soplo mamario (hipervascularización) Arritmia sinusal	Anasarca y cianosis Distensión venas cuello Cardiomegalia/jadeo Desdoblamientos altos 4º R Soplo sistólico 4-6/ 6 Soplo diastólico Arritmia sostenida Crepitantes no movilizables

Tabla 2. Clasificación funcional de la gestante cardiópata según la NYHA.

	Limitación actividad	Síntomas (fatiga, palpitaciones, disnea)	Mortalidad
Clase I	No	Con ejercicio intenso	0,1 %
Clase II	Moderada	Con ejercicio habitual	0,3 %
Clase III	Importante	Con ejercicio leve	5,5 %
Clase IV	Total	En reposo	6 %

Tabla 3. Grupos de riesgo de mortalidad materna.

Grupo	Patología	Mortalidad
I	CIA CIV no complicada Persistencia ductus no complicada Enfermedad pulmonar/tricuspeida Fallot corregido Válvula BIOLÓGICA	Menor 1 %
II	Estenosis mitral Estenosis aórtica Co Aorta no complicada Fallot no corregido IAM previo Válvula MECÁNICA	5-15 %
III	Síndrome de Marfan HT Pulmonar Co Aorta complicada	25-50%

La **gestación** afecta a la **cardiopatía**, sobrecargando la reserva funcional del corazón, de modo que se considera que empeora un grado de la clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA) durante la gestación (Tabla 2). Esta clasificación funcional se asocia con la morbilidad materna, las pacientes en grado III-IV tienen peor pronóstico. El tipo de cardiopatía es fundamental para individualizar el riesgo que conlleva la gestación. En la Tabla 3 se muestra una clasificación de las cardiopatías en función de la mortalidad materna asociada. Algunas situaciones son indicación de interrupción de gestación por alto riesgo materno (Tabla 4).

La cardiopatía afecta a la gestación, siendo mayor la incidencia de esta patología en el feto, lo que varía según el tipo de cardiopatía (Tabla 5). De manera general, si la madre presenta cardiopatía congénita sin otra historia familiar ni alteraciones cromosómicas, es de un 3-12 %, comparado con un 0,8% en la población general. Asimismo, existe mayor compromiso de viabilidad y aparición de malformaciones, dependiendo de la clase funcional materna (30-50 % mortalidad fetal en III-IV), de la cianosis, y los tratamientos (anticoagulación, riesgo embriopatía warfarínica), con mayor incidencia de pérdidas gestacionales, crecimiento intrauterino retardado y partos prematuros.

Control de la gestación

- Control multidisciplinario: cardiólogo y obstetra.
 - Las visitas deben ser cada 4 semanas hasta la 23, cada 2 semanas hasta la 33, y cada semana hasta el ingreso.

- Debe realizarse una valoración del estado funcional de la paciente (NYHA), en cada visita de la gestación.
- Restringir
 - actividad física, reposo en cama al menos 12 horas diarias
 - humedad, calor, ansiedad, alcohol, tabaco...
- Suplementos: hierro y ácido fólico (anemias)
- Dieta hiposódica. No más 7-9 kg ganancia final
- Prevenir éstasis venoso (medidas posturales, medias compresión...)
- Vigilar infecciones intercurrentes
- Controlar potasio, sodio y hematocrito
- Tratamiento cardiopatía (control cardiólogo): Tabla 8.

Tabla 4. Indicaciones de interrupción de embarazo.

Hipertensión pulmonar
Cardiomiopatía dilatada
Síndrome de Marfán con afectación cardiovascular
Fístula AV pulmonar
Cualquier lesión no corregible en fases III-IV

Anticoagulantes

Requieren anticoagulación durante la gestación los casos de trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar, cardiopatía reumática con fibrilación auricular, válvula mecánica, y cardiopatías cianóticas. La heparina a dosis subcutáneas de 5000 UI/12 h es insuficiente para prevenir la trombosis valvular, pero a dosis mayores se asocia a desprendimiento prematuro de placenta y riesgo de hemorragia cerebral.



Tabla 5. Riesgo de cardiopatía en feto según cardiopatía materna.

Cardiopatía materna	Riesgo transmisión (%)	Riesgo mortalidad fetal
Síndrome de Marfán		
Miocardio hipertrófico	50	
Defectos septales AV	11,6	
Estenosis Ao	8	
Coartación Ao	6,3	9-11%
CIA	6,1	15%
CIV	6	25%
Estenosis pulmonar	5,3	9-11%
PDA	4,1	7%
Tetralogía de Fallot	2	

- Heparina: no atraviesa la barrera utero-placentaria, no se asocia a morbilidad fetal, pero en la madre puede producir osteoporosis, trombopenia y hematomas. La de bajo peso molecular presenta menos efectos secundarios que la no fraccionada.
- Dicumarínicos: La warfarina atraviesa la placenta y produce embriopatía warfarínica en un 4-10% entre las 6 y 9 semanas de gestación, afectando al desarrollo de los huesos (hipoplasia nasal, condrodisplasia punctata...). Durante el 2º-3º trimestre se asocia a anomalías del SNC (atrofia nervio óptico, microcefalia, retraso mental, espasticidad...). El acenocumarol parece ser menos teratogénico. Se permiten durante la lactancia.

La paciente que precisa anticoagulación a dosis altas puede elegir combinar ambos fármacos (ver esquema), intentando minimizar los riesgos maternos y fetales. La warfarina debe darse a dosis mínimas (< 5 mg/d).

- Profilaxis endocarditis si presenta fiebre reumática recurrente (penicilina benzatina 1,2 mill U/ mes).
- Detección cardiopatía fetal

Debido al riesgo aumentado de cardiopatía fetal en casos de cardiopatía congénita (CC) materna, se debe realizar una ecocardiografía fetal, a las 14-16 semanas, y repetirse a las 18-22 semanas, además de realizar medición de la translucencia nuchal a las 12-13 semanas (si ésta es normal el riesgo de CC se reduce a 1 %).

Control durante el parto

Finalización de la gestación

La decisión de cuándo y cómo concluirla depende del equilibrio de los trastornos maternos y fetales. Hay que

considerar la evolución del estado funcional con respecto al tiempo.

- Parto espontáneo a término: clases funcionales I y II sin indicaciones fetales de terminación.
- Parto inducido semanas 38-39: clases funcionales III-IV, grupo III de riesgo de Clark.

Vía del parto

El parto vaginal no complicado es mejor tolerado a nivel hemodinámico que la terminación por cesárea, por lo que es la vía de elección en la mayoría de estas pacientes, excepto:

- Estenosis aórtica severa
- Dilatación aórtica > 45 mm o disección aórtica
- IAM reciente
- Reacción de Eisenmenger
- Endocarditis aguda que requiere cambio valvular
- Descompensación aguda grave

Inducción y tratamiento intraparto

Para la inducción del parto, puede utilizarse:

- prostaglandinas en clases funcionales I-II (sin taquicardia ni antecedente de asma).
- oxitocina en administración IV lenta, con vigilancia de efecto antiurético si administración mayor de 16 mUI/ml.

Durante el parto los cambios hemodinámicos propios de la gestación se acentúan en cada contracción, aumentando el volumen sistólico y el volumen minuto hasta un 25 %, así como la FC y TA, por lo que es preciso un control estrecho de estas pacientes, mediante:

- Control hemodinámico materno: FC, FR, TA, T, oximetría, y en casos seleccionados *urinómetro* para control diuresis, *cateter en arteria pulmonar* para control de presiones (VI, a veces III, IAM reciente, miocardiopatía obstructiva)
- Control de bienestar fetal continuo (cardiotocografía/pulsioximetría)
- Oxigenoterapia a flujos bajos
- Solución glucosada al 5%, para el equilibrio de líquidos, a razón de 50 ml/hora, mejor que soluciones con cloruro sódico
- Beta bloqueante en administración IV lenta en pacientes que precisan mejorar el llenado ventricular, para mantener FC por debajo de 90 lpm

- Posición en *decúbito lateral*, en el expulsivo mejor colocar cuña que eleve 10 cm la cadera derecha para mejorar el retorno, no flexionar excesivamente las caderas para evitar retorno venoso excesivo tras la descompresión postparto.
- *Analgesia epidural*, preferible técnica combinada *raquí-dea-epidural*, para disminuir la ansiedad y dolor que aumentan las catecolaminas produciendo taquicardia materna y aumento del consumo de oxígeno. Al producir hipotensión (disminuye precarga y postcarga), cuidado en pacientes con gasto cardiaco bajo (miocardiopatía hipertrófica, insuficiencia aórtica) y en shunt derecha-izquierda (lo aumenta), estando contraindicada en la reacción de Eisenmenger
- *Periodo expulsivo*: acortarlo mediante instrumentación, para evitar los esfuerzos
- *Profilaxis endocarditis bacteriana*: Durante el parto puede existir bacteriemia en un 0,3 a 7% de los casos, lo que puede favorecer endocarditis si hay lesiones cardíacas estructurales. La AHA(American Heart Association) no recomienda la antibioterapia de manera generalizada en el parto no complicado ni cesárea en gestantes cardíopatas, pues no se ha demostrado que la tasa de endocarditis sin antibioterapia sea mayor, considerando opcional la profilaxis en pacientes de alto riesgo, pero cuando existe *desgarro tipo IV* (afectación de la mucosa intestinal) sí se recomienda profilaxis estas pacientes. Ante la dificultad de predicción de parto complicado, hay autores que prefieren hacer profila-

Tabla 6. Clasificación de cardiopatías en función de riesgo endocarditis. AHA/ACC.

Riesgo ALTO	Válvulas biológicas Antecedente endocarditis CC cianógena compleja Derivaciones sistémico pulmonares quirúrgicos
Riesgo MEDIO	Disfunción valvular adquirida PVM con insuficiencia CC no incluidas en alto no bajo riesgo
Riesgo BAJO	CIA ostium secundum CIA, CIV, PDA reparados PVM sin insuficiencia Soplos fisiológicos Antecedente de Kawasaki o FR sin lesión residual Marpasos y desfibriladores implantados
Nota: CC: cardiopatía congénita; PVM: prolapso de válvula mitral; CIA: comunicación interauricular; CIV: comunicación interventricular; FR: fiebre reumática.	

xis en pacientes con alto y moderado riesgo, según la clasificación de la AHA (Tabla 6), siguiendo el regimen descrito en la Tabla 7.

- **Anticoagulación:** Síndrome de Eisenmenger e hipertensión pulmonar primaria.

Control durante postparto

Tras el parto, la situación hemodinámica continúa siendo de riesgo para la paciente, precisando en los casos de alto riesgo seguimiento en unidades de cuidados intensivos, al menos las primeras 48 horas.

- Primeras horas
 - Oxitocina IV no muy rápida pues produce hipotensión
 - No usar ergotínicos por sus repercusiones hemodinámicas
 - Mayor incidencia de hemorragia en pacientes de alto riesgo (Marfan, clases funcionales III-IV, cianógenas), preparar posible transfusión
 - Iniciar heparina en casos seleccionados en 4-6 horas, a la vez que dicumarínicos
- Primeros días
 - Movilización precoz
 - Medias elásticas
 - No hay contraindicación específica para la lactancia, la mayoría de medicamentos pueden utilizarse concomitantemente (ver Tabla 9)

Las respuestas cardiovasculares no se normalizan por completo hasta los 7 meses tras parto.

Tabla 7. Profilaxis antibiótica de endocarditis bacteriana (recomendaciones de la AHA/ACC, intervenciones genitourinarias, pacientes alto y moderado riesgo).

1ª DOSIS (primeros 30 minutos)	AMPICILINA 2 g IV/IM + GENTAMICINA 1,5 mg/kg
2ª DOSIS (6 horas después)	AMPICILINA 1 g IV/IM ○ AMOXICILINA 1 g oral
ALÉRGIA PENICILINA	VANCOMICINA 1 g IV + GENTAMICINA 1,5 mg/kg
RIESGO MODERADO (no precisa 2ª dosis)	AMPICILINA 2 g IV/IM ○ VANCOMICINA 1 g IV ○ AMOXICILINA 2 g oral

Anticoncepción

- Anticoncepción hormonal combinada: Puede utilizarse, pero no en pacientes de alto riesgo, en las que se asocia a hipertensión y fenómenos tromboembólicos. La anticoncepción sólo con progestágenos (minipíldora) es menos eficaz, pero no aumenta el riesgo trombótico.
- Anticoncepción parenteral (progesterona): Escasas complicaciones, pero mal cumplimiento por amenorrea y aumento de peso.
- DIU: No se recomiendan en aquellas con riesgo de endocarditis (Tabla 6), o las que reciben anticoagulación crónica.
- Métodos de barrera.
- Esterilización permanente: retrasar varios meses tras parto en caso de cardiopatía cianógena o hipertensión pulmonar.

PRINCIPALES CARDIOPATIAS ASOCIADAS A GESTACIÓN

Valvulopatías

Origen congénito o adquirido, requieren similares actuaciones durante la gestación. Entre las adquiridas, la *fiebre reumática* es la más frecuente, aunque su incidencia en países desarrollados está en descenso. Cuando exista riesgo de recurrencia, deberá realizarse profilaxis antibiótica con penicilina benzatina (1,2 mill U/ mes).

Las **estenosis** generan una resistencia al flujo que produce hipertrofia miocárdica concéntrica. **Peor toleradas**, pues la gestación aumenta el gasto cardiaco (aumenta el volumen de líquido que tiene que salir por zona estenosada), y aumenta la frecuencia cardiaca (disminuye el llenado ventricular, la diástole). La estenosis mitral es la afectación reumática más frecuente, unida en ocasiones a insuficiencia mitral. La estenosis aórtica es la valvulopatía congénita más frecuente.

Las **insuficiencias** conducen a una dilatación por sobrecarga de volumen, produciendo hipertrofia miocárdica excéntrica. **Mejor toleradas**, pues la taquicardia y disminución de resistencias periféricas mejoran su hemodinámica.

Las pacientes con PROTESIS VALVULARES tolerarán los cambios hemodinámicos según la función previa, y presentan problemas específicos según el tipo de prótesis:

- Biológicas: deterioro estructural acelerado, que obliga a reintervenir tras gestación en 47%.
- Mecánicas: aumento riesgo tromboembólico, requieren anticoagulación con *dicumarínicos*, heparina no es suficiente (riesgo de teratogenicidad).

Cardiopatías congénitas

Debido a la mejora en el manejo de estas patologías, tanto farmacológica como quirúrgicamente, han aumentado su incidencia en la edad fértil. En los casos en que las alteraciones anatómicas han sido corregidas quirúrgicamente, y se encuentran en grado funcional I-II, se suele tolerar bien el embarazo. Las no corregidas y las cianógenas son las de peor pronóstico (Tabla 8).

Arritmias

Las gestantes con cardiopatías pueden tener aumentado el riesgo de padecer arritmias, como taquiarritmias o extrasístoles, que no suelen precisar tratamiento. La fibrilación auricular y el flutter sí precisan tratamiento, con antiarrítmicos, e incluso cardioversión.

Coronariopatías

Aunque la incidencia de cardiopatía isquémica en mujeres en edad fértil es rara, hay una tendencia al aumento.

Miocardiopatía

Afectación primaria del miocardio, que se clasifica en hipertrófica (toleran mejor el embarazo), restrictiva o dilatada (toleran peor el embarazo, mortalidad hasta 7 %).

Enfermedad de Marfan

Alteración del tejido conectivo con herencia autonómica dominante (transmisión a descendencia en 50 %) que se expresa a varios niveles (muscular, cardiovascular, ocular...). Puede producir dilatación de raíz aórtica, que por

encima de 4 cm presenta riesgo de disección aguda (se desaconseja la gestación), por lo que debe controlarse ecocardiográficamente.

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES DURANTE EL EMBARAZO

Las alteraciones hemodinámicas secundarias a la gestación favorecen la aparición de complicaciones, por lo que es preciso un seguimiento estrecho de las pacientes. Las principales complicaciones que pueden originarse son:

- Arritmias: Como ya se ha dicho, la gestación favorece su aparición, siendo frecuentes las extrasístoles (aisladas, benignas), taquicardias supraventriculares (tratamiento como en la no gestante, de elección adenosina), y más raras la fibrilación, flutter, taquicardia ventricular y bradicardias.
- Endocarditis infecciosa aguda: Tienen mortalidad alta, hasta 30 %, pudiendo cursar de manera subclínica, e importantes lesiones residuales. La profilaxis intraparto como se ha explicado, en pacientes de riesgo, pretenden disminuir su incidencia.
- Insuficiencia cardíaca aguda (ICA): descompensación aguda grave, más frecuente entre las 24-28 semanas (mayor aumento del gasto cardíaco), el parto, postparto inmediato y puerperio precoz.
- Edema agudo de pulmón: consecuencia de insuficiencia cardíaca aguda, favorecido por tocolisis con betamiméticos, preeclampsia grave...
- Trombosis venosa profunda (TVP) y tromboembolismo pulmonar (TEP): Incidencia de 0,5-12/1000 partos, es preciso la anticoagulación en aquellas de mayor riesgo, especialmente las portadoras de válvulas mecánicas, con riesgo alto a pesar del tratamiento.
- Embolia de líquido amniótico: Cuadro agudo, muy grave, que precisa atención en UCI y alto grado de sospecha.
- Parada cardiorrespiratoria: en relación con ICA, TEP, embolia de líquido amniótico... puede indicarse una cesárea urgente para intentar viabilidad fetal, dependiendo de las semanas de gestación.
- Infarto agudo de miocardio: se ve aumento de la incidencia, por aumento de la edad materna. Es importante un grado de sospecha, realizando las pruebas necesarias para el diagnóstico a pesar de gestación, y tratamiento como en la no gestante, por alta mortalidad.

Tabla 8. Cardiopatías congénitas.

CONGENITAS	Acianóticas	Sin cortocircuito: estenosis/insuficiencia de las válvulas mitral, aorta, pulmonar; coartación aorta...
		Cortocircuito izda-dcha: comunicación interauricular, comunicación interventricular, persistencia ductus arterioso...
	Cianóticas	Con aumento flujo pulmonar (riesgo HTP): TGA, tronco arterioso, hipoplasia corazón izquierdo...
		Flujo pulmonar normal o disminuido: tetralogía de Fallot, atresia tricúspide...

- **Miocardiopatía periparto:** Fallo cardíaco con fracción de eyección ventricular < 45 % por miocardiopatía dilatada
 - 1/15000 gestaciones, etiología desconocida (origen viral?)
 - Último mes gestación- seis meses tras parto
 - Factores predisponentes: tocolisis prolongada, multiparidad, gemelaridad, edad avanzada, malnutrición, episodios previos, raza negra... aunque hay controversias según los autores
 - El 50 % tienen recuperación completa a 6 meses, en el resto hay deterioro clínico continuo con morbimortalidad elevada
 - No se aconseja lactancia materna ni embarazos posteriores

En un estudio prospectivo multicéntrico (Siu SC y col) publicado en el Journal of the American Heart Association (JAHA), se obtienen datos de 562 gestantes con cardiopa-

tía, de las que solo el 13 % sufrieron complicaciones graves, con un 1 % de mortalidad.

PLANTEAMIENTOS TERAPEÚTICOS

Tratamiento médico

Los principales fármacos cardioactivos utilizados en gestantes con cardiopatía pueden verse en la Tabla 9, donde se reflejan sus efectos secundarios en la gestante, en el feto, y compatibilidad con la lactancia.

Tratamiento quirúrgico

No está contraindicada la cirugía cardíaca durante la gestación, si es necesario para el bienestar materno. No presenta aumento de morbilidad materna, pero sí fetal, con un 16 % de mortalidad.

Tabla 9. Tratamiento médico de patología cardiovascular durante gestación y lactancia.

Fármacos		Teratogeno	Ef 2º maternos	Ef 2º fetales	Contraindica lactancia
Diuretico	Clorotiacida D	*	Hipotensión, < perfusión uteroplacentaria	Trombopenia ictericia	NO (a D bajas)
	Furosemida C			Aumenta diuresis	NO
Inotropico Positivo	Digoxina C	no	a D altas	BPEG?	NO
Beta bloqueante C	Propranolol (no select)	*	Oxitócico	Hipogluc, bradicardia, CIR	NO
	Atenolol	No	Son Cardioselectivos!!	BPEG	
	Metoprolol	No		No	
Anti arritmicos	Adenosina C	No		No	
	Quinidina C	No	Oxitócico	Trombopenia	NO
	Amiodarona D	*	Oxitócico	Hipotiroidismo (9%), hipotonía, bradicardia	SI
Antagonist calcio C	Verapamilo	*	hipotension	Bradicardia, bloqueo card	NO
	Nifedipino		Útero inhibidor		
Vaso Dilatadores	Hidralacina	No		No	NO
	Metildopa C				
IECA	captopril	SI CONTRA INDICADO		Fallo renal, hipotensión, CIR..	NO
Anti coagulante	Warfarina D	Si (4-10%)		Hemorragia intracraneal, muerte fetal	NO
	Heparina B	No	Osteoporosis, Trombopenia		

*: información limitada. En rojo: categoría de FDA ⁶
 IECA: inhibidores de enzima convertidora de angiotensina.
 BPEG: bajo peso para edad gestacional. CIR: crecimiento intrauterino retardado.

Agradecimiento especial a los autores del capítulo inicial, publicado en la edición anterior de este manual: M.J. Vargas Broquetas, M.J. De Dios Pérez, J.M. Romo de los Reyes, J.A. Reina Tosina.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Avila WS, Grinberg M, Melo NR, Aristodemo Pinotti J, Pileggi F. Contraceptive use in women with heart disease. *Arq Bras Cardiol*. 1996 Apr; 66(4):205-11.
- Bhagwat AR, Engel PJ. Heart disease and pregnancy. *Cardiol Clin* 1995;13(2):163-178.
- Clark SL, Cotton DB, Hankins DDV et al. *Critical Care Obstetrics*. ed 3. Malden, MA, Blackwell Scientific Publications, 1997.
- Coma I. Anticoagulación en el embarazo. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47 Suppl 3: 50-59.
- Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *JAMA* 1997; 277:1794-801.
- Elkayam, U. Embarazo y enfermedad cardiovascular. En: Braunwald. *Tratado de Cardiología*. 5ª ed. Editorial Mc Graw-Hill; 1999. p 2020-2043.
- Enfermedades cardiovasculares, en: Cunningham FG, coordinador. *Williams Obstetricia*. 21º ed. Madrid: Editorial médica panamericana; 2003. p.1004-1027.
- Ford RF, Barton JR, O'Brien JM, Hollingsworth PW. Demographics, management, and outcome of peripartum cardiomyopathy in a community hospital. *Am J Obstet Gynecol*. 2000 May; 182(5):1036-8.
- Forster R, Joyce T. Spinal opioids and the treatment of the obstetric patient with cardiac disease. *Clin Perinatol* 16:955, 1989.
- Gei AF, Hankins DV. Cardiac disease and pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2001 Sep; 28(3):465-512.
- González I, Armada E, Díaz J, Gallego P, y col. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la gestante con cardiopatía. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53:1474-1495.
- Howard CR, Lawrence RA. Drugs and breastfeeding. *Clin Perinatol*. 1999 Jun; 26(2):447-78.
- Lupton M, Oteng-Ntim E, Ayida G, Steer PJ. Cardiac disease in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2002 Apr;14(2):137-43.
- Martínez Escoriza JC, Barrios Gosálvez JR, Carrasco Morillas A. Cardiopatías y gestación. *Enfermedades de los vasos*. En: Cabero L, coordinador. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y medicina de la Reproducción*. Tomo I. Ed. Médica Panamericana. 2003. p. 713-720.
- Mc Faul PB, Dornan JC, Lamki H. Pregnancy complicated by maternal heart disease: a review of 519 women. *Br J Obstet Gynaecol* 95:861, 1998.
- Nora JJ. From generational studies to a multilevel genetic-environmental interaction. *J Am Coll Cardiol*. 1994 May; 23(6):1468-71.
- Oakley CM. Cardiovascular disease in pregnancy. *Can J Cardiol*. 1990 May;6 Suppl B:3B-9B.
- Ro A, Frishman WH. Peripartum cardiomyopathy. *Cardiol Rev*. 2006 Jan-Feb; 14(1):35-42.
- Salazar E, Izaguirre R. Cardiopatía, anticoagulants y embarazo. *Rev Esp Cardiol* 2001;54 Suppl1:8-16.
- Siu SC, Colman JM, Álvarez AN, Mercier LA, Morton BC, et al. Prospective multicenter study of pregnant outcomes in women with heart disease.
- Somerville J. The woman with congenital heart disease. *Eur Heart J*. 1998 Dec;19(12):1766-1775.
- Sugrue D, Blake S, Mc Donald M. Pregnancy complicated by maternal heart disease at the National Maternity Hospital, Dublin, Ireland, 1969 to 1978. *Am J Obstet Gynecol* 139:1, 1981.
- Thorne SA. Pregnancy in heart disease. *Heart* 2004; 90:450-456.
- Uebing A, Steer PJ, Yentis SM, Gatzoulis MA. Pregnancy and congenital heart disease. *BMJ*. 2006 Feb 18; 332(7538):401-6.
- Vargas MJ, De Dios MJ, Romo JM, Reina JA. Cardiopatías y gestación. *Enfermedades de los vasos*. En: Cabero L. *Manual del residente de Obstetricia y Ginecología*. Tomo I. San Fernando de Henares (Madrid); 1997. p.1033-1048.

Capítulo 73

ENFERMEDADES DE LOS SISTEMAS DIGESTIVO Y URINARIO DURANTE EL EMBARAZO

Toledano Montero C, Maldonado Ezequiel V, Bajo JA

ENFERMEDAD DEL SISTEMA DIGESTIVO

El aumento progresivo de la presión intrabdominal por el útero grávido y la atonía gástrica, junto con la incompetencia del cardias, hacen que la pirosis y el reflujo gastroesofágico sean frecuentes en la mujer embarazada, sobre todo en el tercer trimestre, y tienen que tratarse con antiácidos y sucralfato.

El desplazamiento de ciego y apéndice dificulta el diagnóstico temprano de una apendicitis aguda. El encajamiento fetal también puede ocasionar tenesmo por la compresión rectal.

La embarazada, debido al aumento de progesterona, presenta una relajación de la musculatura lisa del esófago, estómago, intestino delgado y vesícula biliar que favorece el estreñimiento y la colestasis.

Las patologías digestivas más importantes durante la gestación son:

- Hiperemesis gravídica.
- Hepatopatías.

Hiperemesis gravídica

Cuadro que se caracteriza por vómitos incoercibles en la gestante, llegando a vomitar más de lo que ingiere.

Clínicamente se acompaña de pérdida de peso, deshidratación (con cetonuria debida a la metabolización de la grasa, aumento del hematocrito, taquicardia, oliguria, hipotensión, signo del pliegue, sequedad de mucosas, etc), acidosis por inanición, hipokaliemia y alcalosis por pérdida del ácido clorhídrico en el vómito.

Es un cuadro que puede llegar a ser grave cuando se produce la intolerancia alimentaria absoluta, incluso para el agua. En estos caso se observan complicaciones (ictericia, neuritis periférica, encefalopatía, confusión e insuficiencia hepatorenal), y requiere ingreso hospitalario hasta el total restablecimiento de la paciente, así como de la hidratación, de la inanición, y de los electrolitos.

La etiología es dudosa, considerándose tanto el incremento de β -HCG (enfermedad trofoblástica gestacional, embarazo gemelar), como por otras hormonas como los estrógenos, ACTH, etc, e incluso factores psicosociales (rechazo de la gestación, ausencia de la pareja, primiparidad, etc).

Dado que los vómitos persistentes se puede observar en otras patologías tanto de la cavidad abdominal (a nivel de estómago, renal, hígado o páncreas) como de etiología neurológica (por aumento de la presión intracraneal), es necesario realizar un Diagnóstico diferencial con todas ellas.

Tratamiento

El tratamiento se adoptará lo más pronto posible (primeras 48 horas):

- Aislamiento (restricción de visitas, habitación individual, si es posible ...).
- Dieta absoluta.
- Control diario de diuresis (>1000ml/día).
- Ecografía (confirmar viabilidad, valorar gemelaridad, descartar mola).
- Sueroterapia 2500 cc/24h, alternando glucosado con glucosalino.
- Metoclopramida 1 ampolla (10 mg) en sueros alternos.
- Vitamina B6 300 mg/12h iv.
- Diacepam 5–10 mg iv. o im.
- Sulpiride 100mg/12h im., en el caso de ser refractaria al tratamiento.
- Apoyo emocional

Se irá introduciendo primero dieta líquida o pastosa.

NOTA: Los efectos secundarios de la metoclopramida son los cuadros extrapiramidales y el antídoto sería AKINETON im.

Hepatopatía del embarazo

No se conoce con exactitud la frecuencia de la enfermedad hepática durante la gestación. Se estima una incidencia aproximada de una hepatopatía por cada 500-5000 embarazos. En el 75% de los casos son hepatitis virales o colestasis intrahepáticas gestacionales.

Efectos del embarazo sobre el hígado

La repercusión que el embarazo normal tiene sobre la función hepática se puede reflejar en los siguientes aspectos:

- Cambios anatómicos. No se han demostrado cambios anatómicos específicos del hígado durante el embarazo.
- Fisiología. En la gestación hay un aumento del volumen plasmático del $\geq 50\%$ y un incremento del volumen minuto cardíaco de hasta un 50%. Estos cambios son máximos al inicio del tercer trimestre. El flujo sanguíneo hepático no se modifica en el embarazo, lo que determina un descenso relativo del volumen minuto cardíaco destinado al hígado de alrededor del 35%. Esta es la razón por la que en la última mitad del embarazo se produce una reducción en el aclaramiento de diversos compuestos sanguíneos.

- Las proteínas séricas que se sintetizan en el hígado, van a sufrir ligeras variaciones durante el embarazo, al igual que tras la administración de estrógenos a mujeres no embarazadas.
- No hay variación de la bilirrubina sérica en la gestación. Un aumento de la misma sugeriría enfermedad hepática o hematológica.
- Las enzimas séricas varían, salvo las transaminasas que permanecen sin cambios. Su elevación será indicadora de lesión hepática.
- Los lípidos séricos aumentan durante el embarazo. Por ello, un aumento del colesterol sérico no tiene ningún valor diagnóstico.

El metabolismo de las porfirinas sufre cambios menores.

Colestasis gravídica

Es una afección que se suele presentar en el tercer trimestre, existiendo una historia familiar en el 50% de los casos y una asociación con los embarazos múltiples. La incidencia es de 10-100 casos por 10.000 embarazos (4% en Chile, 1% en los países escandinavos y 0,7% en zonas multiétnicas).

Etiología

Relacionado con factores hormonales, genéticos, ambientales, así como alimenticios.

Durante el embarazo hay una reducción de la síntesis biliar, que si se combina con un defecto subclínico preexistente en el sistema de transporte activo biliar a través de los conductos epiteliales del hepatocito, dará lugar a una forma reversible, no obstructiva, de colestasis intrahepática (2).

Se desconoce la causa de la reducción biliar durante el embarazo, pero se cree que se debe a las altas concentraciones de hormonas circulantes (estrógenos y progesterona) en el último trimestre del embarazo. El defecto subclínico preexistente en el sistema de transporte biliar, aparece en mutaciones heterocigotas de ciertos genes como MDR 3, SEP, FIC 1, etc.

Conlleva un aumento del riesgo de morbilidad perinatal, de prematuridad y de hipoxia fetal intraparto. En general, el cuadro remite en el primer mes postparto.

Clínica

La sospecha clínica se caracteriza por un severo prurito en palmas y plantas, que se generaliza y se intensifica durante la noche (acompañado de lesiones por rascado). En un 10% de los casos se observa ictericia por aumento de la bilirrubina. Pueden presentar ictericia, coluria y malabsorción de grasas.

Tabla 1. Principales cambios bioquímicos de la función hepática durante la gestación.

	EFFECTO	TRIMESTRE DE MÁXIMO CAMBIO
Albúmina	20 – 50% ↓	Segundo
Gamma globulinas	Normal o ligero ↓	Tercero
Alfa globulinas	ligero ↑	Tercero
Beta globulinas	ligero ↑	Tercero
Fibrinógeno	50% ↑	Segundo
Ceruloplasmina	↑	Tercero
Transferrina	↑	Tercero
Tiempo de protrombina	Ninguno	
Bilirrubina	Normal o ligero ↑	Tercero
BSP	Normal o ligero ↑	Tercero
Fosfatasa alcalina	Doble a cuádruple ↑	Tercero
Láctico deshidrogenasa	Ligero ↑	Tercero
AST / SGOT	Ninguno	
ALT / SGPT	Ninguno	
γGT	Ligero ↑	Tercero
Colesterol	Doble ↑	Tercero
Triglicéridos	Doble a triple ↑	Tercero

Diagnóstico

El marcador más sensible es la elevación postprandial de los ácidos biliares. En un 20-60% de casos puede haber un incremento de las transaminasas. En un 10-20% de los casos puede también aumentar la bilirrubina (casi toda en forma directa). La fosfatasa alcalina puede estar elevada hasta 7-10 veces sobre los valores normales. Si se asocia con una disminución del tiempo de protrombina, habrá una mayor incidencia de hemorragia postparto.

Los cambios histológicos en la piel son inespecíficos, no existiendo una lesión patognomónica. Las biopsias hepáticas revelan cambios colestásicos.

El aumento de los ácidos biliares totales es el responsable de:

- Mayor contractilidad uterina, que favorece el parto prematuro.
- Aumento de la motilidad del colon fetal. Por ello en el 26-58% de los casos hay expulsión de meconio.
- Vasoconstricción de las vellosidades coriónicas placentarias, que sería la causa de hipoxia aguda fetal y responsable de la mortalidad fetal anteparto e intraparto. En estos casos no hay insuficiencia placentaria crónica, el crecimiento fetal es normal y el doppler de la arteria umbilical es normal. La monitorización del bienestar fetal no garantiza un mejor resultado perinatal.

Pronóstico

- Materno. Es bueno, aunque puede haber recurrencias en embarazos posteriores y con la toma de anticonceptivos orales. El cuadro clínico se puede complicar con una esteatorrea subclínica, un déficit de vitamina K y una prolongación del tiempo de protrombina, con el consiguiente aumento del riesgo de hemorragia.
- Fetal. Existe un aumento de la morbilidad por prematuridad y riesgo de muerte fetal intraútero.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento consiste en disminuir los ácidos biliares en sangre hasta conseguir la madurez pulmonar fetal. El fármaco de elección es el ácido ursodesoxicólico a dosis de 10-16 mg/Kg peso/día. Está indicado en pacientes con colestasis severa antes de las 33 semanas de gestación o con historia de muerte fetal (nivel de evidencia II, grado de recomendación B). El tratamiento debe suplementarse con vitamina K, como prevención de las hemorragias, principalmente en el neonato.

Otros fármacos propuestos, aunque los resultados no son tan buenos, son la colestiramina (nivel de evidencia IV, grado de recomendación C) y la S-adenosil-L-metionina,

ya que mejoran la sintomatología clínica, pero no los parámetros bioquímicos.

El uso de la dexametasona a dosis de 12 mg/día durante 7 días y reducción gradual en los tres días siguientes, podría ser recomendada a aquellas mujeres cuyos síntomas no respondan al tratamiento inicial con ácido ursodesoxicólico, si bien hay que tener en cuenta los posibles efectos secundarios del uso repetido del corticoide (nivel de evidencia II, grado de recomendación B).

El pronóstico perinatal se beneficiará finalizando la gestación de manera electiva (entre la semana 36-38), siempre en función de la madurez pulmonar fetal o antes si se comprueba que hay afectación fetal. Por las razones antes mencionadas, la monitorización fetal y/o el doppler de la arteria umbilical no muestran tanta utilidad para el control del bienestar fetal como en otras situaciones. Por este motivo la monitorización bioquímica materna resulta importante. No está claro que elevaciones importantes de los ácidos biliares o de la bilirrubina se correlacionen con empeoramiento del pronóstico perinatal.

La terminación del embarazo se realizará entre las semanas 37-38 (nivel de evidencia III, grado de recomendación B), o con anterioridad cuando en presencia de un feto maduro, la clínica materna no pueda controlarse con la medicación habitual.

Debemos advertir a la paciente que la tasa de recurrencia puede llegar hasta el 90% (nivel de evidencia III, grado de recomendación B) y se recomienda la realización de una ecografía del tracto biliar antes de la próxima gestación, para descartar otra patología (nivel de evidencia III, grado de recomendación B).

Hígado graso agudo del embarazo

Patología gestacional cuya lesión característica es el acúmulo graso intracitoplasmático en los hepatocitos.

Otras denominaciones de este proceso son: atrofia amarilla obstétrica aguda, metamorfosis grave del embarazo, degeneración grasa hepática aguda del embarazo y esteatosis aguda del embarazo.

Es una alteración rara, aparece en una de cada 7.000 a 16.000 gestaciones, siendo más frecuente en gestaciones múltiples. La mortalidad materna se ha estimado en un 18% y la neonatal oscila entre el 7-58% (3).

Suele aparecer en el tercer trimestre asociado o no a preeclampsia. La paciente presenta dolor epigástrico, náuseas y vómitos; en algunos casos ictericia y cambios en el nivel de conciencia que puede llegar hasta el coma hepático incluso con niveles de bilirrubina normales debido a la frecuente brusquedad del caso. Posible presencia de diástasis hemorrágica con CID.

Analíticamente

Las alteraciones de la analítica pueden ser muy variables en función del grado de evolución de la insuficiencia hepática: elevación del tiempo de trombina y del tiempo parcial de tromboplastina, hiperbilirrubinemia, hiperamoniemia e hipoalbuminemia. Elevación de las transaminasas, fosfatasa alcalina, urea y creatinina, hipoglucemia, trombocitopenia, hipofibrinogenia e incremento de PDF como signo de CID.

Tratamiento

No existe un tratamiento definitivo para esta enfermedad. Se realizarán medidas de soporte en la unidad de cuidados intensivos con prevención de la encefalopatía hepática y tratamiento de la coagulopatía si existe.

Se terminará la gestación lo antes posible, vía vaginal si el cuadro está estable o mediante cesárea en caso contrario, por el riesgo materno (que puede llegar a alcanzar una mortalidad del 75-85%) y fetal.

El índice de recurrencia es difícil de estimar, pero puede ser tan elevado como un 10-20%. Puede considerarse el cribado para la deficiencia de enzimas de la metabolización de los ácidos grasos (LCHAD).

Hepatopatía de la eclampsia-preeclampsia (Síndrome HELLP)

La preeclampsia se define, esencialmente, como una enfermedad endotelial sistémica, representando un estado de marcada vasoconstricción. Normalmente se asocia a dolor epigástrico y vómitos.

Las lesiones hepáticas se pueden observar con frecuencia, pero no siempre. Para algunos autores, estas lesiones sólo aparecen en aquellos casos de preeclampsia que se acompañen de trombopenia. La lesión habitual a nivel hepático es la necrosis hepatocelular con depósitos de fibrina que conduce a la característica elevación de transaminasas, considerado como signo de gravedad. La rotura o infarto masivo hepático es muy grave pero muy infrecuente.

La asociación de necrosis hepática con trombocitopenia y hemólisis se ha definido como síndrome HELLP. Puede presentarse en el 4-16% de las preeclampsias severas.

En los casos de síndrome HELLP, los signos y síntomas predominantes son los de la afectación hepática:

- Dolor en epigastrio o en hipocondrio derecho.
- Náuseas y vómitos.
- Ictericia.
- Hemorragia gastrointestinal.

- Entre las alteraciones que puede detectar el laboratorio, encontramos:
 - Hemólisis: anemia hemolítica microangiopática con esquistocitos y bilirrubina >12mg/dl.
 - Enzimas hepáticas elevadas: GOT >70 U/L, y LDH >600U/L.
 - Bilirrubina sérica elevada.
 - Trombopenia: con plaquetas por debajo de 100.000/mm³.
 - Alteraciones en la coagulación (21-38% casos):
 - Fibrinógeno <300 mg/dl.
 - PDF >40 ug/ml.
 - T. de protrombina <70%.
 - Act. Antitrombina <80%.

Tratamiento

El propio de la preeclampsia, pero dado el alto riesgo de morbimortalidad materno-fetal es aconsejable terminar la gestación inmediatamente, salvo que la estabilidad materna y el control de los parámetros permitan la maduración pulmonar con corticoides. La vía de finalización dependerá de las condiciones obstétricas.

La anestesia epidural y de pudendos están contraindicadas por el riesgo de hemorragia.

En caso de sospecha de hematoma suprahepático se hará ecografía y se solucionará quirúrgicamente.

En el postparto inmediato no desaparece el riesgo de complicaciones, por lo que el control debe ser lo mismo de estrecho.

Hepatitis agudas víricas

Con el término Hepatitis designamos toda la patología inflamatoria del hígado independientemente de su etiología (química, tóxica alimentaria, traumática, vascular, infecciosa, etc) aunque bien es verdad que la más frecuente es la infecciosa y en particular la ocasionada por virus.

Dentro de los virus son numerosos los que pueden expresarse a nivel hepático como el Citomegalovirus, o el virus de Epstein-Barr, pero existen un grupo de virus con capacidad específicamente hepatotrópica a los que se les denomina virus de la hepatitis.

Los virus de la hepatitis poseen un cuadro clínico inicial similar, pero difieren claramente desde el punto de vista epidemiológico, inmunológico así como por su evolución clínica. A estos virus se les ha ido asignando las letras del abecedario conforme se van descubriendo, de tal manera que en la actualidad conocemos hasta la letra G, aunque bien es verdad que tanto el virus de la hepatitis F, como el

G, son raros y no muy bien conocidos, transmitiéndose, al parecer, solo por vía parenteral.

Los restantes virus de la hepatitis A, B, C, D, y E, (VHA, VHB, VHC, VHD, y VHE) suponen la causa más frecuente de patología hepática durante la gestación, y es muy importante distinguirlos dado que difieren enormemente tanto en su evolución clínica como en la mortalidad materna. Así, el VHE, que en condiciones normales posee una tasa de letalidad muy baja, similar al VHA, supone un alto riesgo si la infección ocurre durante el tercer trimestre del embarazo, en quienes llega a producir una letalidad del 15 al 25 % según los CDC.

Clínica inicial

- Es similar en todos ellos. Lo más frecuente es que cursen asintómicamente, o con un simple cuadro de asintenia y anorexia (forma anictérica).
- En otros casos se acompaña de dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarreas, fiebre, ictericia y orina oscura.
- En ocasiones se presenta fulminantemente, siendo mucho más frecuente en la embarazada que en el resto de la población. Destacan la asociación del VHB con el VHD, y el VHE.

Las pruebas de laboratorio detectan aumento variable de las enzimas hepáticas (GOT, GPT, γ GT) siendo más elevadas, generalmente, en las hepatitis A. Igualmente se observa elevación de la bilirrubina.

Hepatitis A

Enfermedad debida al VHA, enterovirus de la familia *Picornaviridae*, ARN, cuya incidencia en España durante el 2005 fue de 2,65 casos por 100.000 habitantes, habiéndose observado una disminución paulatina en los últimos decenios.

El último estudio nacional efectuado en España en embarazadas a principios de los 90 encontró tasas similares en las diversas Comunidades Autónomas con una media global de 50,4 % de prevalencia de anti VHA.

También denominada epidémica, o infecciosa, se presenta principalmente en la infancia, siendo asintomática o con una presentación benigna detectable solo por el laboratorio. Al aumentar la edad de presentación, aumenta el porcentaje de sintomáticos y la gravedad de la infección.

No se producen formas crónicas de hepatitis A, pero un 15 % de los infectados tendrán síntomas prolongados, incapacitantes, o recaída en los siguientes 6 a 9 meses.

La forma fulminante se observa en un 0,01% de las infecciones clínicas tras un rápido deterioro de la función hepática y con una alta tasa de letalidad, coincidiendo con

otras patologías de base como enfermedad hepática crónica, inmunosupresión o edad avanzada.

Mecanismo de transmisión:

- De persona a persona por vía fecal-oral (el principal reservorio es el humano, encontrándose también en algunos primates), ya que el virus se elimina por las heces, con mayor concentración de una a dos semanas antes de la aparición de los síntomas.
- A través de agua, o alimentos contaminados (por aguas o por manipuladores infectados) consumidos crudos.
- Ocasionalmente se ha transmitido mediante transfusiones sanguíneas, o la administración de hemoderivados.

Tras un período de incubación de 15 a 50 días (media de 30) aparece la clínica en su caso.

Diagnóstico etiológico:

- Por detección en el suero de anticuerpos IgM anti-VHA a partir del 5º a 10º día tras la exposición al virus.
- Los anticuerpos que se desarrollan tras la infección natural (IgG) protegen durante toda la vida.

Tratamiento:

- No existe tratamiento específico.
- Reposo, aunque no necesario, según la clínica.
- No están contraindicadas las grasas.
- Evitar fármacos de metabolismo hepático.
- Ingreso si: anemia severa, asociación de diabetes, náuseas y vómitos que impidan la alimentación, hipoalbuminemia, alteración en el tiempo de protrombina y bilirrubina >15mg/dl.

Profilaxis post-exposición:

- Inmunización pasiva con inmunoglobulina, una única dosis de 0.02 ml por kg de peso por vía intramuscular, que deberá administrarse lo más rápido posible, y siempre antes de las dos semanas tras la exposición. Algunos autores no consideran que esta medida garantice la protección total, si bien puede atenuar los síntomas y reducir transmisiones posteriores. La inmunoglobulina puede ser administrada durante el embarazo y la lactancia.
- Algunos autores han demostrado la eficacia de la Inmunización activa mediante la vacuna de la hepatitis A como profilaxis post-exposición comparándose con la no intervención (Lancet, 1999;353(9159):1136-9), pero, aunque se supone que el riesgo teórico para el feto sea

bajo al estar producida la vacuna a partir de un virus inactivado de la hepatitis A, no está aceptada en tales circunstancias. Lo correcto es vacunar, previo al embarazo, a aquellas personas que vayan a estar sometidas a riesgo.

Hepatitis B

La Hepatitis B, enfermedad debida al virus de la hepatitis B (VHB), un hepadnavirus, ADN, es uno de los problemas de salud pública más grande en todos los países. Numerosos estudios realizados en España, a principios de los 90, constataban que un 25 % de la población había tenido contacto con el virus.

La caracterización epidemiológica de los casos demostró que la incidencia de la enfermedad se presentaba preferentemente en jóvenes, y que se adquiría a través de la vía sexual en primer lugar, seguido de la drogadicción por vía parenteral, lo que llevó a numerosas Comunidades Autónomas a vacunar a los adolescentes, entre los 11 y 14 años, con el fin de obtener resultados a corto plazo, al mismo tiempo que vacunaban a la cohorte de recién nacidos.

La transmisión vertical tras el cribado del Ag HBs (Antígeno de superficie) en todas las embarazadas en la primera consulta obstétrica (y en la última visita en caso de haber sido negativo en la primera y persistir factores de riesgo), la administración de HBIG (inmunoglobulina anti hepatitis B) en aquellos recién nacidos hijos de madres portadoras (Ag HBs +) y la vacunación universal a todos los recién nacidos, ha logrado que la transmisión vertical sea algo excepcional.

La importancia de la enfermedad no sólo viene dada por la extensión mundial de la misma, sino por las complicaciones que se pueden presentar: hepatitis crónica, cirrosis hepática y cáncer hepático.

Se han observado infecciones fulminantes en embarazadas y en los recién nacidos de madre portadora.

Mecanismo de transmisión

- Transmisión sexual a través del semen y de las secreciones vaginales. Principal mecanismo de transmisión en España
- Transmisión parenteral a través de instrumentos contaminados (agujas, tatuajes, drogadicción intravenosa, hemodiálisis, etc) con sangre, LCR, líquidos peritoneal, pleural, pericardico, sinovial y cualquier otro que contenga sangre.
- Transmisión vertical, de madre a hijo. El riesgo se produce en las labores del parto, pudiendo no transmitir la enfermedad, transmitirla, e incluso producir una hepatitis fulminante en el recién nacido. No está demostrado que el VHB se transmita previamente ni que produzca malformaciones congénitas, abortos, o retrasos del crecimiento intrauterino. La probabilidad de transmisión no sólo depende de la positividad del Ag HBs (condición imprescindible) sino del Ag HBe, que en el caso de ser positivo conlleva una probabilidad de transmisión entorno al 90%. Por el contrario, la negatividad del Ag HBe reduce el riesgo de transmisión al 10%.

Una vez transmitido el VHB, la clínica aparecerá en el 70 % de los casos a los tres meses (intervalo 9-21 semanas), siendo los síntomas más frecuentes en los adultos que en los niños.

Diagnóstico etiológico

El diagnóstico de la enfermedad y del estadio de la enfermedad se realiza mediante la interpretación de los siguientes marcadores serológicos

- Antígeno de superficie de la hepatitis B (Ag HBs): Su positividad nos indica hepatitis B aguda o crónica, y por tanto que la persona es portadora y que puede infectar a otros. Mientras el Ag HBs sea positivo, los Anticuerpos antiHBs han de ser negativos.

Interpretación de los marcadores serológicos del VHB.

	Ag HBs	Ac antiHBs	IgM antiHBc	IgG antiHBc
Infectado en fase aguda < 6 meses	+	-	+	+
Infectado en fase crónica	+	-	-	+
I Interpretaciones (*)		-	-	+
Inmune por infección natural	-	+	-	+
Vacunación	-	+	-	-

(*) La detección de una IgG antiHBc positiva, con todos los demás marcadores negativos, puede ser debido a:
 Se recupera de una infección aguda y aún no posee Ac antiHBs.
 Inmune antiguo con niveles muy bajo del anti-HBs, no detectables en el suero.
 Susceptible con un anti-HBc falso positivo.
 Infectado crónico con niveles no detectable de Ag HBs en el suero.

- Anticuerpo contra el antígeno de superficie de la hepatitis B (Ac anti-HBs): Se produce como respuesta inmunológica al Ag HBs. La presencia del anti-HBs nos indica inmunidad frente al VHB, ya sea por recuperación de una infección natural, o tras la vacunación exitosa.
- Anticuerpo contra el antígeno central de la hepatitis B (Ac anti-HBc): Aparece al mismo tiempo que los síntomas en casos de hepatitis B aguda y se quedan en el cuerpo de por vida. La presencia de Ac anti-HBc indica una infección previa, o presente, por el virus de la hepatitis B (VHB) sin que se defina el momento de la infección.
- Anticuerpo IgM para el antígeno central de la hepatitis B (IgM anti-HBc): Su positividad nos indica infección aguda y reciente ≤ 6 meses.
- Antígeno e de la hepatitis B (Ag HBe): Su presencia nos indica que el virus se está replicando, ya sea de forma aguda o crónica, y por tanto el portador es altamente infeccioso al disponer de altos niveles del VHB.
- Anticuerpo contra el antígeno e de la hepatitis B (Ac anti-HBe): se produce durante una infección aguda como respuesta al Ag HBe. En los pacientes con terapia antiviral, la seroconversión del Ag HBe a Ac HBe nos predice la respuesta al tratamiento.

Tratamiento

En la actualidad existen diversos tratamientos específicos (Adefovir dipivoxil, interferón alfa-2b, interferón pegalitado alfa-2b, lamivudina y entecavir) pero que, dado los efectos secundarios y contraindicaciones, no están indicados durante el embarazo, por lo que se seguirán las mismas recomendaciones que para la hepatitis A.

Profilaxis post-exposición

- Inmunización pasiva con inmunoglobulina antihepatitis B (la inmunoglobulina puede ser administrada durante el embarazo y la lactancia) que deberá administrarse el mismo día que la vacuna.
- Inmunización activa mediante la vacuna de la hepatitis B. La vacuna posee partículas no infecciosas del Ag HBs, por lo que no supone riesgo teórico para el feto y la mujer embarazada puede ser vacunada en cualquier momento. La pauta habitual es de tres dosis administradas a los 0, 1, y 6 meses, aunque ciertos autores proponen pautas más cortas en los casos de post-exposición (0, 1 y 3 meses) e incluso (0, 15 y 45 días), aunque en este caso se necesita una dosis de recuerdo al año, sin que por ello suponga más riesgo. Desde 1982 se han administrado más de un billón de dosis, demostrando su seguridad y su eficacia (superior al 95%).

Hepatitis C

La hepatitis C está producida por el virus de la hepatitis C, de la familia Flaviviridae, ARN, del cual existen al menos seis genotipos diferentes y aproximadamente 100 subtipos. Esto es necesario tenerlo en cuenta debido a las distintas respuestas que se obtienen al tratamiento antiviral.

Aunque el período de incubación oscila entre las dos semanas y los seis meses (promedio de 6 a 9 semanas), la hepatitis C suele ser asintomática, o manifestaciones muy leves en casi un 90 % de los casos, pero a diferencia de los anteriormente estudiados, entre el 50 y el 80 % de los casos se cronificarán, y de ellos la mitad presentarán, a la larga, cirrosis hepática, o cáncer hepático, motivo por el cual es comparado a una bomba de relojería.

Se recomienda el diagnóstico prenatal en la primera visita obstétrica y en la última en caso de persistir algún factor de riesgo (ADVP, antecedentes de transfusiones, hepatitis, VIH positivas).

Mecanismo de transmisión

- Por vía parenteral a través de material contaminado con sangre. Hasta su descubrimiento se le denominaba hepatitis postransfusional (difícil actualmente).
- Se ha confirmado la transmisión sexual e incluso la materno infantil, pero muy posiblemente por participación de traumatismos y/o lesiones con transmisión de sangre. La tasa de transmisión vertical oscila entre un 4-12%. Una carga viral elevada y la infección contraída en el tercer trimestre aumentan la tasa de transmisión.

Diagnóstico etiológico

- Detección de Ac antiVHC (enzimoinmunoanálisis).
- Confirmación mediante técnicas de amplificación de cadena de polimerasa (PCR) o mediada por transcripción (AMT) como técnicas cuantitativas y cualitativas para ARN del VHC.

Tratamiento

El tratamiento se basa en la utilización de interferón, así como combinado con ribavirina, aunque tienen inconvenientes tales como el coste, efectos secundarios, tiempo de tratamiento y seguimiento, entre otros. No puede darse durante el embarazo.

Profilaxis

- No existe una conducta obstétrica definida. El seguimiento de la gestación mediante el control de las enzimas hepáticas puede detectar un empeoramiento de la enfermedad, aunque se ha podido comprobar que no siempre sucede así.

- La conducta durante el parto es controvertida. El efecto protector de la cesárea sólo se da en casos de alta tasa de transmisión vertical (carga viral elevada). Es posible que la rotura prematura de membranas amnióticas aumente el riesgo de infección para el recién nacido. Las maniobras invasivas fetales se valorarán de acuerdo a la carga viral.
- El riesgo asociado a la lactancia materna no se ha demostrado. No se desaconseja la lactancia materna, a excepción de mujeres con una hepatitis C aguda al final del embarazo.

Hepatitis D

De escasa importancia dado que requiere la presencia del VHB para poder infectar, ya sea mediante coinfección, es decir infección conjunta o ya sea por sobre infección en un paciente con infección crónica por el VHB.

En España la infección está prácticamente restringida a los usuarios de drogas por vía parenteral, y a paciente hemofílicos que adquirieron la enfermedad antes de 1980.

Con la vacunación contra el VHB y el cambio de pautas de administración de la droga, se ha logrado disminuir el número de casos.

La transmisión es posible a través de la vía parenteral y sexual (aunque en menor medida que el VHB).

Clínicamente se comporta como el VHB, pero favorece la cronicidad y los casos fulminantes.

El diagnóstico es microbiológico mediante la detección de anticuerpos IgG así como de IgM.

El tratamiento es el mismo que para el VHB.

La profilaxis se consigue mediante la vacunación del VHB, evitando así la coinfección.

Hepatitis E

La hepatitis E está producida por el virus de la hepatitis E (VHE), de la familia Caliciviridae, ARN, que se presenta generalmente en forma de grandes epidemias.

Mecanismo de transmisión

- De persona a persona por vía fecal-oral ya que el virus se elimina por las heces, aunque son raros los casos secundarios entre familiares.
- A través de agua contaminada, principal mecanismo de transmisión conocido, así como a través de alimentos contaminados.

Tras un período de incubación de 15 a 64 días (media de 26 a 42) aparece la clínica en su caso.

Clínica

Aunque la clínica que presenta es similar al VHA, con un elevado porcentaje de cuadros asintomáticos, no habiéndose detectado formas crónicas.

El VHE presenta una particularidad que requiere prestar especial atención en las embarazadas, y es que mientras la tasa de mortalidad en la población no embarazada es similar al VHA, en las embarazadas puede llegar a ser del 20 por ciento en el caso de producirse la infección en el tercer trimestre, relacionándose en algunos casos con posibles CID.

Esta circunstancia no tendría mayor importancia en nuestro país en el supuesto que, como se describe en la mayoría de los artículos, no se diera aquí. Pero diversos estudios de prevalencia efectuados en donantes de sangre, e incluso en mujeres en edad fértil, en el caso del área hospitalaria de Jerez de la Frontera, han demostrado que la prevalencia de anticuerpos oscila entre el 4 al 12 % de la población, motivo por el cual habrá de ser tenido en cuenta en todas las hepatitis que se presenten en el tercer trimestre de embarazo.

Diagnóstico etiológico

- Por detección en el suero de anticuerpos IgM e IgG anti-VHe.

Tratamiento

- Ingreso hospitalario en caso de detectarse en el tercer trimestre.

Hepatopatías crónicas previas al embarazo

Neoplasia hepática

Los hemangiomas son las neoplasias benignas más frecuentes del hígado, incluso más que el adenoma. Tienen una relación con el antecedente de toma de estrógenos. Su evolución no queda clara durante la gestación, aunque se ha descrito un posible crecimiento tumoral.

Durante la gestación se debe controlar el tamaño tumoral. Si supera los 5 cm, pueden presentarse complicaciones como la rotura o la hemorragia, procesos que aparecen generalmente tras traumatismos. Se aconseja una cesárea programada para evitar una posible rotura durante el segundo período del parto. La rotura espontánea es rara. La frecuencia de una rotura durante el embarazo es del 1-4%. Se trata de una situación de alta mortalidad por hemoperitoneo grave o coagulopatía de consumo.

Colelitiasis

El aumento de las hormonas esteroideas durante la gestación, principalmente de progesterona, disminuye la

motilidad de la vesícula biliar. Si esto lo asociamos a un aumento de los ácidos biliares, a una disminución de la circulación enterohepática y a una mayor producción de colesterol, se puede facilitar la producción de barro biliar con formación de cálculos intravesiculares.

Por lo tanto, la gestación induce cambios en la formación de la bilis y predispone a la colelitiasis. Su frecuencia en la gestación puede llegar hasta un 6% de aquellas pacientes con antecedentes.

Los síntomas clínicos de la colelitiasis no varían en la gestación, consistiendo en episodios autolimitados de dolor localizado en el hipocondrio derecho y/o epigastrio. Su diagnóstico se basa en el examen ecográfico de la vesícula biliar. Cuando se complica con una colecistitis, se produce dolor abdominal intenso y mantenido con fiebre. En la exploración abdominal es llamativo el dolor a la presión en el hipocondrio derecho con defensa muscular. Aparecen alteraciones de laboratorio como la leucocitosis y discreta o moderada elevación de las transaminasas y de la bilirrubina; se procederá siempre a la realización de un hemocultivo para tratamiento antibiótico adecuado.

En general el tratamiento médico de la colelitiasis no es distinto del que se realiza fuera del embarazo. Consiste en fármacos analgésicos, espasmolíticos y pautas dietéticas.

El tratamiento quirúrgico (colecistectomía por laparoscopia o laparotomía), es posible en el primer y segundo trimestre de la gestación mientras que en el tercer trimestre, la cirugía es más dificultosa (9). No obstante, el tratamiento quirúrgico de la litiasis biliar durante la gestación puede asociarse con un aumento de la morbilidad materna y fetal, por lo que se reservará a casos muy individualizados en que no pueda controlarse la patología con el tratamiento médico.

Hepatopatía crónica

La gestación es poco frecuente en estas pacientes ya que la fertilidad está disminuida. El riesgo materno está relacionado con el deterioro de la función hepática. En la cirrosis hepática, la principal complicación es la hemorragia digestiva por la rotura de varices esofágicas dado que durante la gestación aumenta la presión en las venas esofágicas.

El tratamiento con penicilamina, trientine, prednisona o azatioprina son seguros durante la gestación en pacientes con enfermedad de Wilson o hepatitis autoinmune.

Cirrosis

Cuando la enfermedad está compensada y se produce gestación habrá un incremento de morbilidad materno-fetal.

Tratamiento

Igual que fuera del embarazo. En la cirrosis biliar primaria se puede utilizar el ácido ursodesoxicólico.

Se recomienda abreviar el periodo expulsivo por el riesgo de hemorragia de varices esofágicas.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA URINARIO DURANTE LA GESTACIÓN

La infección del tracto urinario (ITU) es quizás la complicación médica que más frecuentemente aparece durante la gestación y que, además, puede tener una repercusión importante tanto para la madre como para la evolución del embarazo.

Las modificaciones anatómicas y funcionales del embarazo (hidronefrosis del embarazo, aumento del volumen

Diagnóstico diferencial de las Hepatopatías.

	Colestasis Intrahepática	Preeclampsia Eclampsia	Esteatosis Hepática	Hepatitis Viral	Hígado Gestante
Trimestre de inicio	III	III	III	I, II, III	
Síntomas y signos	Prurito	HTA Edema Albuminuria +/- convulsiones	Nauseas Dolor abd. Confusión/Coma +/- Hemorragia	Nauseas Dolor abd. Asteria Anorexia Ictericia	Arañas Vasculares Eritema
Transaminasas FA Bilirrubina T. protrombina Otros	X5 o más X7- 10 <5 x2 ac.biliares (x10-100)	x5 o más x2-3 10 (B.directa) leuc. (20-30000)	x10 o más x3 o más 10 x2 o más	x20-40 x2-3 o más <10 normal leuc. (15000)	Normal x2 o + 1

vesical, disminución del tono vesical y ureteral, aumento del pH de la orina, éstasis urinario, aumento del reflujo vesicoureteral, glucosuria, menor “capacidad de defensa” del epitelio del aparato urinario bajo, incremento de la secreción urinaria de estrógenos y el ambiente hipertónico de la médula renal) incrementan el riesgo de ITU, pudiendo afectar hasta al 5-10% de las gestantes, por lo que se recomienda el cribado gestacional sistemático.

Desde el punto de vista clínico, puede presentarse tanto como infección asintomática (bacteriuria asintomática), como sintomática (cistitis y/o pielonefritis). El 90% de las pielonefritis tienen lugar en el riñón derecho por la dextroposición uterina y porque la vena ovárica derecha dilatada cruza el uréter actuando como una brida, mientras la izquierda transcurre paralela al uréter.

La vía de contaminación más corriente es la ascendente, motivo por el cual es más frecuente la infección a nivel de la vejiga que a nivel de los riñones.

Etiológicamente, las ITU son causadas por bacterias, siendo *Escherichia Coli* el germen más frecuentemente aislado (hasta un 85 % de los casos). Otros bacilos gram negativos como *Klebsiella spp*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter spp*, *Serratia spp* y *Pseudomonas spp*. son más frecuentes en las ITU complicadas y en pacientes hospitalizadas. Entre los Cocos gram positivos destaca *Streptococcus agalactiae*

Las bajas condiciones socioeconómicas, y consecuentemente la deficiente higiene, multiplican por cinco el riesgo de bacteriuria asintomática. Otros factores de riesgo, a tener en cuenta son: diabetes, transplantes renales, o lesiones medulares.

Bacteriuria asintomática

Es la presencia de bacterias en la orina de la embarazada en ausencia de síntomas clínicos. En principio se admite que la incidencia es similar a la población no gestante, oscilando entre el 2 al 11%, y que la mayoría son previas al embarazo.

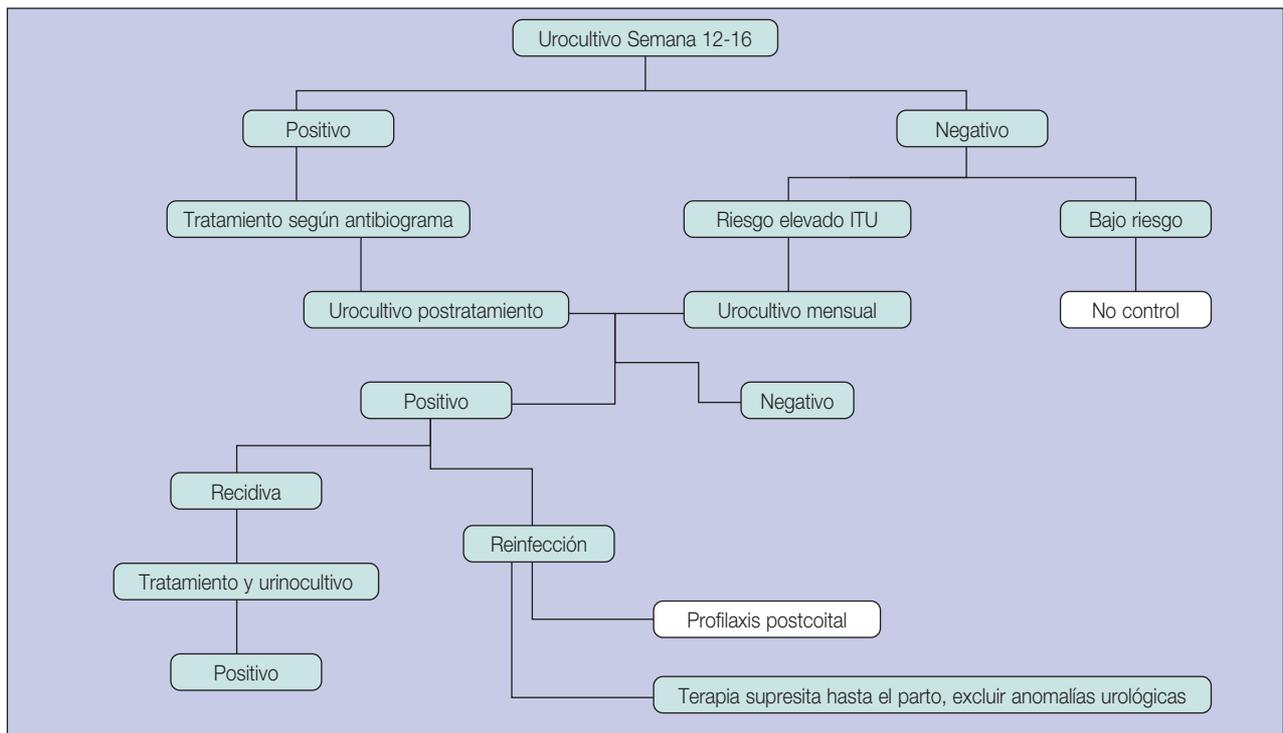
Los principales factores de riesgo para padecer ITU son: el bajo nivel socioeconómico, la multiparidad, la diabetes gestacional, infección urinaria previa, y otras patologías.

Las bacteriurias asintomáticas (BA) son detectables ya en las primeras semanas de embarazo. Por ello se recomienda el cribado de las gestantes para la detección de la BA durante el primer trimestre. Según las recomendaciones de la Sección de Medicina Perinatal de la SEGO, en la primera consulta prenatal se debe realizar un cultivo de orina. En el Gráfico 1 se presenta el algoritmo diagnóstico-terapéutico.

Es importante tener en cuenta que:

- El 20-40% de las BA no tratadas evolucionan a pielonefritis aguda.

Gráfico 1. Algoritmo de tratamiento de bacteriuria asintomática y de cistitis.



Recidiva: recurrencia de la infección por el mismo microorganismo.

Reinfección: recurrencia por distinto microorganismo (ambos pueden ser *E. Coli*, pero con distinto genotipo y antibiograma).

- El 60-70% de los casos de pielonefritis son precedidos de BA.
- La correcta erradicación de la BA durante el embarazo reduce en un 80% la evolución a pielonefritis.

Criterios diagnósticos

Debe hacerse un urocultivo sistemático entre las semanas 12 a la 16. Identifica el 80% de las gestantes con bacteriuria asintomática.

Diagnóstico: Urocultivo positivo con más de 100.000 unidades formadoras de colonias (UFC) por ml, de un solo germen uropatógeno, sin signos clínicos de infección urinaria y leucocituria.

El germen más frecuente es *E. coli* seguido de *Proteus mirabilis* y *Klebsiella pneumoniae*. Cuando el germen sea el SBG debe ser considerado positivo con cualquier número de colonias.

En caso de contajes entre 10.000 y 100.000 UFC/ml o cultivos polimicrobianos, debe repetirse el cultivo extremando las precauciones de la toma de la muestra y envío al laboratorio.

La presencia de más de una especie de bacterias, así como la presencia de bacterias que normalmente no causan bacteriuria asintomática, p.e. corinebacterias (difteroides) o lactobacilos, en general, indica contaminación.

No son válidos para el diagnóstico ni el estudio microscópico de la orina ni las tiras reactivas (esterasa leucocitaria, nitritos etc...), pues la mayoría cursan sin leucocituria.

Es fundamental informar sobre la metodología para la recogida de la orina, que debe de ser cuidadosa para evitar la contaminación de la muestra. Conlleva:

- Lavado de manos y genitales externos con agua y jabón.
- Micción de primera hora de la mañana, separando con la mano los labios vulvares y orinando de manera que la orina salga directamente sin tocar genitales externos.
- Debe despreciarse la primera parte de la micción y recoger el resto directamente en un recipiente estéril.
- Se debe enviar al laboratorio cuanto antes o conservar la muestra en nevera a 4°C (máximo 24 horas).

Para el urocultivo se usarán también medios que permitan detectar el *Streptococcus agalactiae* (EGB), pues ante su presencia en orina durante el embarazo está indicada la realización de profilaxis antibiótica intraparto para evitar la enfermedad neonatal por EGB.

Criterios de tratamiento

- Tratamiento ambulatorio según antibiograma. (Ver Tabla 1).

- Aumento de la ingesta hídrica y de la frecuencia de la micción, con especial cuidado de limpiarse siempre de delante hacia detrás.
- Acidificar la orina con Vitamina C 1gr/día 7 días.

La persistencia de un urocultivo positivo tras el tratamiento de la bacteriuria asintomática sugiere infección del parénquima renal.

La posibilidad de recidiva (aún recibiendo tratamiento) es del 30%. Esto sugiere que existiría una infección parenquimatosa asintomática y sería ésta afectación tisular la responsable de la recolonización de la orina.

Existe evidencia de que la BA no tratada durante el embarazo conduce hacia la pielonefritis gravídica y que el tratamiento de la BA previene la pielonefritis (y sus consecuencias sobre el embarazo).

Por el contrario, no es tan clara la asociación de la misma con otros hechos que gravan la mortalidad perinatal, como la anemia, preeclampsia y enfermedades renales crónicas. Aún existe más controversia sobre la asociación de la BA con la prematuridad y el bajo peso al nacer.

Infección del tracto urinario bajo: Cistitis Agudas y Síndrome Uretral

Infección que afecta a la pared y a la mucosa de la vejiga, considerada como una ITU primaria, porque no se desarrolla a partir de una BA previa.

Las estrategias para disminuir la bacteriuria asintomática no han tenido tampoco efecto en la disminución de frecuencia de cistitis en la gestación. Ocurre aproximadamente entre el 1-2 % de los embarazos. La baja incidencia de afectación renal en las cistitis agudas puede explicar la baja tasa de recurrencias.

No existen actualmente evidencias de la relación de la cistitis con parto prematuro o restricción del crecimiento intrauterino.

Tabla 1. Tratamiento de la bacteriuria asintomática y de la cistitis.

1ª OPCIÓN		
Amoxiclavulánico	500mg/8h oral	7 días
Cefuroxima axetilo	250mg/12h oral	7 días
Cefixima	400mg/24h oral	7 días
2ª OPCIÓN Y/O ALERGIA B-LACTÁMICOS		
Fosfomicina trometamol	3g oral	dosis única
Nitrofurantoína	50-100mg / 6h. oral	7 días

En general, debe evitarse el tratamiento con dosis única de antibiótico. Sin embargo, la administración de fosfomicina trometamol en dosis única ha demostrado la misma eficacia que la terapia durante 7 días con el tratamiento.

Criterios diagnósticos

Clinica.

- Se caracteriza por la aparición del Síndrome miccional (disuria, polaquiuria y urgencia miccional) que se acompaña, a menudo, de dolor suprapúbico, orina turbia y mal oliente, y ocasionalmente hematuria.
- Febrícula.
- Sensibilidad a la presión vesical en el tacto bimanual.

Pruebas complementarias.

- Sedimento urinario: piuria, hematuria, leucocituria 10-50 leuc/campo (sospechoso) o >50 leuc/campo (patológico). Nitritos positivos y pH neutro o alcalino.
- Urocultivo: igual que para la bacteriuria asintomática. Hasta en un 50% de mujeres con clínica de cistitis, el urocultivo es negativo y estos casos se denominan síndrome uretral agudo o cistitis abacteriúrica y están asociados en ocasiones a Chlamydias.
- El diagnóstico microbiológico del síndrome uretral requiere orina sin contaminación (lo que puede necesitar sondaje o punción suprapúbica) y usar métodos especiales de cultivo.

Criterios de tratamiento

- Tratamiento ambulatorio idéntico a la bacteriuria asintomática durante 5 a 7 días. (ver Tabla 1).
- No se admiten las monodosis.

Criterios de seguimiento

- Urocultivo de control una semana tras finalizar el tratamiento.
- Vigilancia de una nueva recidiva con el mismo algoritmo que en la bacteriuria asintomática.
- El 25 % de las gestantes con cistitis experimenta un nuevo episodio de infección urinaria durante el embarazo.

Infección del tracto urinario alto: pielonefritis

Es una de las complicaciones más frecuentes durante el embarazo. La incidencia de PN en el embarazo es de 1-2% y la tasa de recurrencia en el mismo embarazo es del 18 %.

El factor predisponente más importante es la BA (sólo un 2% de gestantes con PN aguda no tienen antecedente de BA), aunque, asimismo, influyen los procesos obstructivos y neurológicos del árbol urinario, los cálculos ureterales y renales.

La mayoría de las PN agudas aparecen en el tercer trimestre del embarazo y la paciente puede referir algún foco infeccioso coincidente (flemón dentario, gastroenteritis, etc.). Con la detección y tratamiento de las BA en el primer trimestre del embarazo se ha logrado disminuir la tasa de PN en dos tercios.

Clinica

- Síntomas de cistitis.
- Fiebre alta de aparición brusca (> 39°) que cursa con picos y suele ceder tras 48h de tratamiento.
- Escalofríos que sugieren bacteriemia.
- Dolor lumbar unilateral o bilateral que se irradia por el trayecto ureteral, junto con dolor difuso que obliga a hacer el diagnóstico diferencial con apendicitis y colecistitis.
- Anorexia, náuseas y vómitos causantes de deshidratación que pueden provocar, junto con la fiebre, taquicardia.
- Son signos de mal pronóstico: la hipotensión arterial, la taquipnea, taquicardia y la fiebre extrema persistente.

Exploración Física

- Puño percusión renal positiva.
- Dolor a la presión en ambas fosas iliacas y en fondos de sacos vaginales.
- Tacto vaginal por posible amenaza de parto prematuro concomitante.

Pruebas complementarias

- Hemograma: anemia hemolítica por endotoxinas (descenso de un 6% del hematocrito).
- Bioquímica e iones: un 25% pueden presentar aumento de urea y creatinina transitorias que se resuelven con el tratamiento.
- Sedimento urinario: piuria, hematuria, proteinuria.
- Urocultivo (una monodosis inadecuada puede enmascarar el cultivo).
- Ecografía renal, en caso de mala respuesta al tratamiento.
- Hemocultivo si fiebre alta o sospecha de sepsis. Positivo en un 15%.
- Monitorización de la dinámica uterina si >24 sem.
- Rx de tórax, si existe disnea o taquipnea.

Diagnóstico Diferencial

- Cólico nefrítico: no hay fiebre ni síndrome miccional con dolor más fuerte en zona lumbar y fijo en el trayecto ureteral.

- Apendicitis.
- Colecistitis.
- Amenaza de parto prematuro.
- Corioamnionitis.

Tratamiento

- Ingreso hospitalario en todos los casos, con una observación mínima de 24h.
- Aumento de la ingesta hídrica (hidratación parenteral 3 l/d) para conseguir diuresis >30ml/h.
- Antitérmicos y analgésicos: paracetamol.
- Acidificar la orina con vitamina C.

Tabla 2. Tratamiento de la pielonefritis extrahospitalarias.

Primera Elección	Dosis	Días
Amoxiclavulánico*	1g / 8h iv	14
Cefuroxima *	750mg/ 8h iv	14
Ceftriaxona	1g /24h iv o im **	14
Alergia a B-lactámicos		
Aztreonam	1g /8h iv	14
Fosfomicina disódica	100mg/Kg/d iv fraccionado 6-8h	14
Gentamicina o tobramicina	3mg/Kg/d iv o im	14

* Si a las 48-72h ha descendido la fiebre, se pasará el mismo antibiotico a vía oral hasta completar los días de tratamiento.

** Si la fiebre desciende a las 48-72h, podrá pasarse a terapia secuencial con cefixima 400 mg vía oral.

Tabla 3. Tratamiento de la sepsis y/o pielonefritis intrahospitalarias.

Primera Elección	Dosis	Días
Aztreonam*	1g / 8h iv	14**
Ceflazidina *	1g/ 8h iv	14**
Cefepine*	1g /8h iv	14**
Alergia a B-lactámicos		
Fosfomicina disódica	200mg/Kg/d iv fraccionado 6-8h	14**
Amikamicina	15mg/Kg/d iv	14**

El aztreonam se considera un fármaco de primera elección que puede administrarse incluso en pacientes con alergia a los betalactámicos al no presentar reacciones cruzadas con este grupo de antibióticos.

(*) Si se sospecha infección por enterococo (tinción de gram que muestra microorganismos grampositivos), administración previa de aztreonam o cefalosporinas, añadir ampicilina 1g/6h. o valorar iniciar tratamiento en monoterapia con piperacilina-tazobactam 4g/8h.

(**) Si la sepsis es secundaria a manipulación de la vía urinaria puede acortarse la duración del tratamiento a 10 días completando el mismo por vía oral según antibiograma.

(#) La fosfomicina presenta un elevado contenido en sodio (concretamente 1g contiene 14,4mEq). Por lo tanto considerando un peso medio de 65 kg, la enferma recibirá un aporte suplementario de 187,2 mEq de sodio.

- Antibióticos 14 días. Inicio parenteral hasta que esté afebril y mantenimiento oral; inicio empírico y modificación ulterior según urocultivo. (Tablas 2 y 3. Protocolos de Tratamiento en Infecciones Urinarias de la SEGO).

Criterios de Alta

- En función de las condiciones socioeconómicas de la paciente puede plantearse a las 48h de retirar la suero-terapia, siempre que se cumpla:
 - Paciente asintomática.
 - Tolerancia y comprensión del tratamiento antibiótico oral.
 - Ausencia de fiebre u otros signos o síntomas de sepsis.
 - No existencia de amenaza de parto prematuro.
- Seguimiento domiciliario: un 20% desarrollan una recidiva en el mismo embarazo, por lo que el seguimiento es esencial.
 - Urocultivo tras 7 días de tratamiento.
 - Urocultivo mensual.
 - Urocultivo postparto.

Complicaciones

- Septicemia 10%.
- Shock séptico 3%.
- 1-2% desarrollan distress respiratorio (más frecuente cuando se usa ritrodine en las amenazas de parto prematuro).
- Absceso renal o pielonefrítico: drenaje por ecografía y cirugía y mantener el tratamiento antibiótico de 4 a 6 sem. Los abscesos de tamaño menor de 3cm, se pueden manejar sólo con tratamiento médico.
- Si por técnicas de imagen se diagnostica una pielonefritis enfisematosa (enterobacterias productoras de gas), el tratamiento de elección es la nefrectomía, porque la mortalidad es muy elevada.

Prevención

- Correcto diagnóstico y tratamiento de la bacteriuria asintomática.
- En caso de infecciones recidivantes puede optarse por 100mg de Nitrofurantoína cada noche durante el resto del embarazo.

Patología urinaria obstructiva

Se caracteriza por la presencia de un obstáculo mecánico o funcional al paso de la orina en algún tramo del tracto urinario. La frecuencia ocurre en un 0,8% de las gesta-

Tabla 4. Etiología de uropatía obstructiva alta.

Renales	Ureterales
Litiasis	Litiasis
Neoplasias	Estenosis
Infección Granulomatosa	Neoplasias
Estenosis pieloureteral	Infec. Crónica
Compresiones vasculares	Compresión extrínseca
	Embarazo
	Uréter retrocavo
	Uréter retroiliaco

ciones. Puede presentarse de forma aguda o crónica, y ser uni o bilateral (muy raro en el embarazo). Existe una dilatación fisiológica, más marcada en el lado derecho, determinado por factores mecánicos y hormonales que disminuye la eliminación de orina y facilita el reflujo vésicoureteral (90%). La etiología tanto a nivel renal como ureteral se resumen en la Tabla 4.

Clínica

La forma más frecuente es en el 2º-3º trimestre:

- Dolor lumbar tipo cólico.
- Náuseas y vómitos (crisis renoureteral).
- Episodio de hematuria macro o microscópica.
- En ocasiones se presenta como un dolor atípico y asociada a infecciones urinarias.
- En las litiasis bajas, puede haber síndrome miccional sin infección.

Exploración

- Puño percusión renal bilateral.
- Valoración cervical a partir de la semana 24.

Exploraciones complementarias

- Hemograma
- Sedimento urinario: hematuria micro o macroscópica.
- Urocultivo: El 75% de los cálculos son sales de calcio. Cuando existan cálculos de fosfato triple (fosfato amónico-magnésico) debe sospecharse infección urinaria asociada.
- RCTG: valoración de dinámica uterina.
- Ecografía renal: diagnostican el 60-70% de los casos. Se ha propuesto un aumento del IR >0.7 en el doppler de la arteria renal para diferenciar la obstrucción de la hidronefrosis fisiológica.
- Rx simple y UIV. Su uso debe restringirse al 3º trimestre y en aquellas con diagnóstico no claro y que no respondan al tratamiento.

- RMN: útil en el diagnóstico diferencial de pionesfrosis (imágenes hiperintensas) e hidronefrosis (imágenes hipointensas). Inocuo en el embarazo, aunque limitada por los movimientos fetales.

Diagnóstico diferencial

- Amenaza de parto prematuro.
- Torsión quiste ovárico.
- Pielonefritis (fiebre).
- Apendicitis.
- Colecistitis.

Tratamiento

- *Tratamiento de urgencias:*
 - 1 amp. Butilescopolamina.
 - 2 amp. Metamizol.
 - 1 supositorio Diclofenaco (<34 semanas).
 - 10 mg de Dlacepan im.
- *Tratamiento conservador: (70-80% se expulsan espontáneamente).*
 - Reposo.
 - Analgesia: butilescopolamina, diclofenaco o dolantina según intensidad.
 - Hidratación: 3 l/d.
 - Antibiótico en caso de fiebre, sepsis o urocultivo positivo.
- *Tratamiento quirúrgico (20%):*

En caso de hidronefrosis infectada, obstrucción bilateral o en riñón único y fracaso de medidas conservadoras.

- Catéter doble J ureteral. Se recomienda insertarlo por encima sem.22.
- Nefrostomía percutánea. Cuando exista sepsis o la colocación del catéter sea muy difícil (3º trimestre).
- Extracción ureteroscópica.

La litotricia está contraindicada en el embarazo.

- *Criterios de ingreso:*
 - Dinámica uterina o modificación cervical.
 - Pielonefritis asociada.
 - No cese de la clínica con tratamiento conservador.

- *Criterios de alta:*

Alta tras 24h de tratamiento oral con buena evolución en ausencia de signos de parto prematuro.

Complicaciones

- Pielonefritis aguda complicada. Pionesfrosis.

- Fracaso renal agudo obstructivo.
- Rotura espontánea de la vía urinaria.
- Parto prematuro.

Embarazo y trasplante renal

El embarazo en una paciente con trasplante renal supone una gestación de alto riesgo, por lo que se aconseja la planificación de éste cuando se cumpla:

- Función adecuada y estable del riñón en el último año.
- Ausencia de hipertensión arterial o que ésta sea mínima.
- Ausencia de proteinuria (posible factor pronóstico relacionado con el resultado gestacional).
- Creatinina sérica <2 mg/100mg.
- Dosis mínimas de inmunosupresores sin evidencias de rechazo:
 - Hasta 15 mg de prednisona día.
 - Hasta 2 mg de Azatioprina/kg/día.
 - Niveles plasmáticos de ciclosporina a 100-250 mg/ml.

Control gestacional

El objetivo es obtener los mejores resultados materno-fetales con la menor repercusión sobre el órgano transplantado. Es importante el diagnóstico precoz del embarazo por si estuviera indicada la finalización del mismo por la situación de la enfermedad.

- Controles multidisciplinarios quincenales hasta la semana 28 y semanales posteriormente.
- En la primera visita se solicitará analítica completa de sangre y orina, serologías habituales más VHB,C y VIH con el consentimiento de la paciente.
- En cada trimestre se solicitarán: electrolitos séricos, creatinina en sangre, aclaración de creatinina, nitrógeno urémico y proteinuria. Además se solicitará un cultivo de gérmenes del canal cervical, estudio citológico y cultivos urinarios (tratar siempre la bacteriuria asintomática por la toma de inmunosupresores).
- Curva de glucemia sistemáticamente en la semana 28.
- No se realizará cribado bioquímico por el aumento de falsos positivos. La amniocentesis se reservará por el riesgo añadido de infección.
- La hipertensión se tratará según protocolo.
- Complicaciones: anemia (80%), HTA (40%), prematuridad, CIR, RPM, defectos congénitos neonatales no específicos.

Conducta durante el parto

Se tendrán en cuenta las condiciones obstétricas de la gestante y el deseo futuro de gestación. El parto vaginal no está contraindicado, pero debido a la terminación prematura de la gestación el número de cesáreas aumenta.

En caso de inducción del parto:

- Occitocina en bomba de infusión y con control constante por el riesgo aumentado de rotura uterina por la toma de corticoides.
- Cobertura antibiótica profiláctica:
 - Cefuroxima 1g/12h/ iv o Cloxacilina 500mg/6h/ iv.
- Proteger con hidrocortisona 100 mg/6h im por el estrés del parto.

Postparto

Sustituir la dosis habitual de corticoides por 25mg de prednisona en dosis única v.o y reducción progresiva. Suprimir la lactancia.

LECTURAS RECOMENDADAS:

- Bellart J, Cabero LI. Estados hipertensivos del embarazo. En: Riesgo elevado obstétrico. Cabero L (Ed). Ed. Masson. Barcelona. 1996.
- Burrows RF, Clavisi O, Burrows E. Intervenciones para el tratamiento de la colestasis durante el embarazo (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible a: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- Butler EL, Cox SM, Eberts EG, Cunningham FG. Symptomatic nephrolithiasis complicating pregnancy. *Obstet Gynecol* 2000; 96 (5 Pt 1): 753-6.
- Cline MK, Bailey -Dorton C, Cayelli M. Maternal infections: diagnosis and management. *Prim Care* 2000; 27(1): 13-33.
- Cram LF, Zapata MI, Toy EC, Baker B. Genitourinary infections and their association with preterm labor. *Am Fam Physician* 2002 Jan 15;65(2): 241-8.
- Curry M P et al. Hepatitis viral aguda. In: Mandell GL et al, editors. *Enfermedades Infecciosas. Principios y práctica*. 6ª ed. Madrid: Elsevier, 2005. p. 1438.
- David Armendol E. Enfermedades de los sistemas digestivo y urinario durante la gestación. En: Cabero Roura L. *Tratado de ginecología, obstetricia y medicina de la reproducción*. Ed. Panamericana 2003.p.721-726.
- David L. Heymann, Editor. *El control de las enfermedades transmisibles*. 18º ed. Washington, D.C.: OPS. 2005. (Publicación científica y técnica nº 613).
- Fiore A E et al. Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). Prevention of hepatitis A through active or passive immunization: recommendations of the Advisory Committee on

- Immunization Practices (ACIP). MMWR Recomm Rep 2006; 55(RR-7): 1-23.
- Gilbert DN, Moellering RC, Eliopoulos GM, Sande MA. Guía terapéutica antimicrobiana. Guía Sanford. Baquero y col (Trad.). 34th edición. Madrid. ACINDES. 2005. 27-29.
- Gilstrap LC 3rd, Ramin SM. Urinary tract infections during pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2001 Sep; 28(3): 581-91
- Hillebrand L, Harmanli OH, Whiteman V, Khandelwal M. Urinary tract infections in pregnant women with bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol* 2002 May; 186(5): 916-917.
- International. J. Antimicrob. Agents.* 2001; 17; 279.
- Ito S. Drug therapy for breast-feeding women. *New Engl Med* 2000; 343: 118-26.
- Jewell D, Young G. Intervenciones para las náuseas y los vómitos en la fase temprana del embarazo (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible a: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- Matchaba P, Moodley J. Corticosteroides para el síndrome de HELLP en el embarazo (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible a: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- Miller O, Hemphill RR. Urinary tract infections and pyelonephritis. *Emerg Med Clin North Am* 2001; 19(3): 655-74.
- Milo G, Katchman EA, Paul M, Christiaens T, Baerheim A, Leibovici L. Duración del tratamiento antibacteriano para la infección urinaria no complicada en mujeres (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 1. Oxford: Update Software.
- Protocolo asistencial en ginecología de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia sobre hepatopatías y gestación. Madrid: SEGO; 1993.
- Protocolo asistencial en ginecología de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia sobre dermatopatías y gestación. Madrid: SEGO; 2005.
- Protocolo asistencial en ginecología de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia sobre gestación e infecciones urinarias. Madrid: SEGO; 2005.
- Ruiz Calderón JM, García JL, Calderón-Jaimes E. Infección urinaria durante el embarazo. *Enfermedades infecciosas microbiología* 2005; 24(4) octubre-diciembre.
- Small F. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. In: *Cochrane Database Syst. Rev.* 2001; (2): CD000490.
- Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). Infecciones del tracto urinario en la embarazada. Ed Mayo. Barcelona 2001.
- Vazquez JC, Villar J. Tratamientos para las infecciones urinarias sintomáticas durante el embarazo (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible a: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- Vazquez JC, Villar J. Treatment s for symptomatic urinary tract infections during pregnancy (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 4, 2000.* Oxford: Update Software.
- Vicenç Cararach i Ramoneda, Federic Oppenheimer Salinas, Francesc Figueras Retuerta. TRASPLANTES Y EMBARAZO. Formación continuada SEGO 2006.
- Villar J, Widmer M, Lydon-Rochelle MT, Gülmezoglu AM, Roganti A. Duración del tratamiento para la bacteriuria asintomática durante el embarazo (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 1. Oxford: Update Software.

Capítulo 74

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO Y PSICOPÁTICO DURANTE LA GESTACIÓN

Toledano Montero C, Maldonado Ezequiel V, Bajo JA

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO Y PSICOPÁTICO

El sistema nervioso, el más complejo y desconocido de todos los sistemas del cuerpo humano, es el rector y coordinador de todas las funciones, tanto conscientes como inconscientes, del organismo.

A efectos prácticos, el sistema nervioso se divide en dos partes, el sistema nervioso central y el sistema nervioso periférico.

Las patologías que se pueden observar, se correlacionan con el mecanismo etiológico, que pueden ser de diversos orígenes:

- Vascular: accidente cerebrovascular isquémico, hemorragia (subaracnoidea, extradural), o hematomas (subdural).
- Infeccioso: como meningitis, encefalitis, poliomielitis, etc.
- Estructural: como lesiones encefálicas o de la médula espinal, parálisis de Bell, espondilosis cervical, síndrome del túnel carpiano o el de Guillain-Barré, neuropatías periféricas, o los tumores.
- Funcionales: como cefaleas o migrañas, epilepsia, mareos, o neuralgia.
- Degenerativos: como el Alzheimer, Parkinson, esclerosis múltiple o lateral amiotrófica, o corea de Huntington.

Existen otras patologías causadas por complejas interacciones físicas, psicológicas, socioculturales y hereditarias y que abarcan las alteraciones del pensamiento, de las emociones y del comportamiento. Estas patologías comprenden los trastornos de la salud mental, y con el término psicósomático designamos la combinación de todos estos factores que interaccionan para producirlas.

Con el término psicopático, designamos a aquellas personas que padecen una psicopatía, es decir una enfermedad mental y en especial aquellas en las que, habiendo una integridad funcional, se halla alterada la conducta so-

cial de la persona, y que le conducen a cuadros clínicos como depresión, ansiedad, fobias, bulimia, anorexia nerviosa, o psicosis como la esquizofrenia, entre otras.

No todas las enfermedades neurológicas afectan al embarazo, pero algunas de ellas pueden aumentar gravemente el riesgo de complicaciones y la enfermedad de la madre y del feto.

Desde el punto de vista psíquico, el embarazo y la idea del parto son acontecimientos vitales que, en ocasiones, pueden conllevar a la gestante a una etapa de desequilibrio emocional y estrés, que pueden tanto desencadenar, como agravar, ciertas patologías como la diabetes mellitus, el lupus eritematoso sistémico, la leucemia, o la esclerosis múltiple.

Epilepsia

La epilepsia se caracteriza, y define, por la presencia de cualquier tipo de convulsiones que suceden de manera crónica y recurrente, sin causa conocida.

Es, por tanto, un trastorno crónico, recurrente y paroxístico de la función neurológica, producido por anomalías en la actividad eléctrica del cerebro, y además, la patología neurológica crónica más frecuente durante el embarazo (0'5-1% de las gestantes).

Existen otros síntomas que pueden acompañar (aunque no necesariamente) al cuadro clínico: cefaleas, mareos o desmayos, confusión, cambios de humor, pérdida de la memoria, e incluso algunas personas sufren un aura que predice una convulsión inminente.

En los epilépticos, las crisis pueden desencadenarse por sonidos, luces, videojuegos o incluso el tacto de ciertas partes del cuerpo.

Dado que las crisis convulsivas son comunes a las producidas en otras patologías, ante una embarazada en la que se desconoce el posible origen epiléptico, debemos hacer un diagnóstico diferencial que descarte otras etiologías convulsivas como:

- Fiebre elevada: por golpe de calor o infecciones (paludismo, meningitis, sífilis, tétanos, toxoplasmosis, encefalitis, etc).
- Alteraciones del metabolismo: hipoparatiroidismo, insuficiencia renal o hepática, fenilcetonuria, elevación de la glucosa o del sodio en sangre, o la reducción de glucosa, calcio, magnesio o sodio.
- Destrucción del tejido cerebral u oxigenación insuficiente: tumores, traumatismos craneales, intoxicación por monóxido de carbono, insuficiencia vascular cerebral de cualquier etiología (ictus, hemorragias, etc).
- Intoxicación: drogas (anfetaminas, cocaína o alcohol en grandes cantidades), fármacos como la cloroquina, plomo, estricnina, etc.
- Síndromes de abstinencia tras abuso de alcohol, hipnóticos, o ansiolíticos.
- Efectos secundarios de fármacos: ceftazidima, clorpromazina, imipenem, indometacina, meperidina, fenitoina, teofilina.
- Otras enfermedades como eclampsia, encefalopatía hipertensiva, o lupus eritematoso sistémico.

Acción sobre el embarazo

En el consejo pregestacional debemos informar que no modifica el curso del embarazo y que la probabilidad de tener un hijo sano es muy elevada (>90%). La posibilidad de tener un hijo epiléptico es del 2-3% y la incidencia de malformaciones congénitas es 2-3 veces superior a la población general, siendo las más frecuentes las cardíacas, labio leporino y paladar hendido.

Todos los fármacos empleados pueden ser teratogénicos, siendo el riesgo mayor con el valproico y carbamacepina por su afectación sobre el tubo neural.

La frecuencia de las crisis en el embarazo aumenta en un tercio de las pacientes, debido principalmente al incremento de las hormonas circulantes, retención de sodio y agua, vómitos, cambios en la farmacocinética, metabolismo hepático, hormonas transportadoras e incumplimiento del tratamiento por miedo a la teratogénesis.

Las crisis parciales simples o complejas y las ausencias no suponen riesgo para el embarazo, sin embargo el status epiléptico conlleva un elevado peligro de daño tanto fetal, con el 30-50% de mortalidad, como materno.

Control gestacional

Planear la gestación en períodos asintomáticos o con menor número de crisis. Si es posible, suprimir la medicación en pacientes con más de dos años sin crisis y EEG

normal (mayor riesgo de recaída los 6 primeros meses), o al menos bajar las dosis, pero siempre teniendo en cuenta que los medicamentos anticonvulsivos suponen menor riesgo que las propias convulsiones.

Es recomendable administrar ácido fólico preconcepcional a dosis de 5 mg/d, en lugar de la dosis habitual de 0.4 mg, dado que los tratamientos anticonvulsivos interfieren con el ácido fólico.

Se disminuirá en lo posible la dosis mínima eficaz, ajustándola periódicamente por niveles plasmáticos y utilizando preferiblemente monoterapia. Si la dosis necesaria es alta, se incrementarán el número de tomas para mejorar la biodisponibilidad y reducir el riesgo de picos altos.

Si se utilizan fármacos inductores, se ha de suplementar el último mes de gestación con vitamina K oral, 10 mg/d para disminuir el riesgo neonatal de hemorragia. Despistaje ecográfico de malformaciones por el riesgo añadido de todos los fármacos y determinación de alfafetoproteína en el caso de valproico y carbamacepina. Control en consulta de alto riesgo con controles periódicos habituales.

No está indicado adelantar la finalización de la gestación, salvo cuando se asocie otra patología obstétrica. La lactancia materna no está contraindicada, excepto si el lactante muestra signos de sedación, dificultad en la alimentación o irritabilidad.

Tratamiento de la crisis

- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea con cánula de Mayo.
- Control constantes vitales.
- Fármacos: Sedantes con efecto antiepiléptico: Diacepan 10-30mg IV en 2 min y después 2mg/min hasta que cesen las convulsiones (vigilar ventilación). Si no cede, se administrará Fenitoina a dosis de 15-18 mg/kg peso a 50 mg/minuto en solución salina (dosis de carga). Control analítico (glucemia, electrolitos,...).
- RCTG fetal que puede presentar bradicardias posteriores a la crisis, no debiendo llevar a una actuación precipitada.
- Estatus epiléptico: intubación endotraqueal y fenobarbital i.v 50 mg/min hasta dosis total de 20mg/Kg. Si fracasa, anestesia general.

Cefalea (Migrañas)

Las cefaleas (dolor de cabeza) son un cuadro frecuente y en la mayoría de los casos de evolución benigna.

La cefalea más frecuente es la migraña (del 15 al 20 % de la embarazadas sufren alguna crisis) de características unilaterales, pulsátil y precedida de auras sensoriales.

En su etiología parecen estar implicados diferentes factores (estrés, fatiga y otras emociones, trastornos biológicos y ambientales, destellos, el clima, alimentos, etc).

La clínica puede durar horas o días, pero a pesar de ello no existen peligros para el feto en desarrollo.

Sin embargo, cuando aparecen por primera vez durante la gestación y tienen un comienzo brusco hay que descartar meningitis, tumores, hipertensión intracraneal, hemorragia cerebral o trombosis venosa.

Las migrañas mejoran durante el 2º-3º trimestre, aunque la cefalea tensional tiende a empeorar. Las migrañas pueden empeorar tras el parto y durante el puerperio.

Tratamiento

En primer lugar considerar la relajación, paños fríos, habitaciones oscuras y dormir. Así mismo es importante evitar desencadenantes.

En caso necesario, se procederá:

- Casos leves: paracetamol.
- Moderados/severa: codeína.
- Severos: meperidina, la morfina y corticoides.
- Terapia profiláctica en casos recurrentes con β -bloqueantes, propanolol, o antagonistas del calcio.

Accidente cerebrovascular

Patologías que provocan de forma brusca un trastorno neurológico crónico, incluyendo infartos cerebrales y hemorragias subaracnoideas. Son poco frecuentes durante el embarazo, pero cuando ocurren hay que llegar a un diagnóstico etiológico (TAC y arteriografía).

La causa más frecuente de las hemorragias es la existencia de malformaciones arteriovenosas.

El síntoma principal son la cefalea brusca o las convulsiones.

Pronóstico materno-fetal grave, por lo que no se puede posponer el tratamiento médico o quirúrgico.

Si se conoce la existencia de un aneurisma o alteración arteriovenosa se ha de programar una cesárea electiva.

Esclerosis múltiple

Enfermedad inmune más frecuente del sistema nervioso con destrucción de la mielina del sistema nervioso central.

Es una enfermedad crónica, pero su curso es por episodios inflamatorios agudos que van dejando secuelas. No afecta a la fertilidad de manera directa.

Durante el embarazo hay una tendencia a la remisión de los episodios y de la severidad, aumentando por el contrario en el postparto.

En las gestantes en fases incapacitantes de la enfermedad, con debilidad muscular, falta de sensibilidad y de coordinación, el llevar adelante un embarazo es muy difícil. Existe mayor probabilidad de caídas, empeoramiento de la fatiga, y aumento de las infecciones del tracto urinario.

En el momento del parto pueden no sentir las contracciones, e igualmente es más difícil la expulsión del niño al carecer los músculos de la fuerza necesaria. El parto puede requerir el uso de fórceps y ventosa.

Algunos de los fármacos utilizados son teratogénicos, por lo que se prefiere no tratar los brotes leves y las pacientes con deseos genésicos.

Traumatismo craneoencefálico

Constituyen el 20% de las causas no obstétricas de muerte materna durante el embarazo.

El pronóstico fetal está directamente relacionado con la severidad del traumatismo y la función cerebral.

Si se produce muerte materna o cerebral, está indicada la realización de una cesárea tan pronto como sea posible; el nacimiento dentro de los primeros cinco minutos del cese de actividad vital está relacionado con un pronóstico fetal excelente.

Miastenia gravis

Enfermedad autoinmune en la que existen anticuerpos anti-receptores de acetilcolina y cuyo curso durante el embarazo es impredecible.

En el tratamiento se pueden utilizar con seguridad inhibidores de acetilcolina, neostigmina, corticoides, azatioprina y ciclosporina A. La realización de timectomía, si estuviera recomendada, debe posponerse hasta después del parto.

Está contraindicado el uso de miorelajantes, aminoglucósidos, quinina, propanolol, litio, penicilina y sedantes.

No hay contraindicación para el parto vaginal. El 10% de los neonatos pueden sufrir una miastenia neonatal transitoria, que suele ceder a los 2-3 días.

Alteraciones psicopatológicas

La esquizofrenia y la psicosis maníaco-depresiva suelen mejorar durante el embarazo, disminuyendo el número de brotes, aunque esto no ocurre siempre. Sin embargo el postparto se convierte en una situación crítica.

Aunque el embarazo parece proteger a la mujer de desordenes psiquiátricos, la depresión sucede en la misma proporción que en la población femenina no embarazada.

Existen ciertos factores favorecedores que aumentan el riesgo de la aparición de depresión durante el embarazo:

- Antecedentes familiares y personales.
- Edad. Cuanto más joven mayor probabilidad.
- Carecer de pareja sentimental o conflicto marital.
- Vivir sola y apoyo social limitado.
- Pesimismo sobre el futuro y ambivalencia sobre el embarazo.

La depresión durante el embarazo puede influir negativamente en los cuidados y seguimientos requeridos.

El empleo de fármacos psicótropos supone un problema por su posible efecto teratogénico, teniendo que valorar el riesgo-beneficio frente al empeoramiento del cuadro con el inadecuado desarrollo fetal. El único en el que se ha demostrado su teratogenicidad es en el carbonato de litio, asociándose a la cardiopatía de Ebstein. No obstante se debe valorar su administración en el trastorno bipolar con tendencia al suicidio.

El uso de benzodiazepinas durante el primer trimestre se asocia con labio leporino en el 3% de los recién nacidos.

Respecto a los antidepresivos tricíclicos, su efecto hipotensor obliga a ajustar su dosis durante el embarazo.

Las enfermedades puerperales requieren especial atención principalmente por el infradiagnóstico y el consecuente no tratamiento con el posible riesgo de cronificación.

Depresión postparto

La depresión puerperal, con una prevalencia de al menos el 10%, es probablemente la complicación más frecuente del puerperio, incidiendo con más frecuencia en aquellas que padecieron depresión durante el embarazo.

No se han encontrado factores biológicos determinantes en la aparición de la depresión, mientras que el estrés psicosocial tras el nacimiento es un claro desencadenante. Aparece con mayor frecuencia en mujeres con antecedentes de trastorno bipolar, con unas tasas de recidiva en el puerperio entre el 20-50%.

Los síntomas aparecen principalmente en el 5º mes postparto caracterizados por decaimiento, trastornos del sueño y del apetito, aislamiento social, pensamientos de muerte...

El tratamiento se debe instaurar lo antes posible, combinando el tratamiento psicológico con antidepresivos (amitriptilina, nortriptilina, clomipramina, desipramina). Se

puede ver favorecida por el uso de gestágenos de acción prolongada como método anticonceptivo durante la lactancia por lo que parece aconsejable postergar la administración de este método hasta más adelante y utilizarlo después de que la mujer haya recibido el asesoramiento adecuado.

Psicosis puerperal

Proceso muy infrecuente (1/1000 partos) que es considerado como una urgencia psiquiátrica. Más frecuente en primíparas (70%) y en mujeres con alteraciones maníaco depresivas. Si en el parto anterior presentó una psicosis el riesgo se duplica.

Hay estudios que sugieren cierta relación con los cambios bruscos en los niveles hormonales tras el parto, como la supresión estrogénica. Dada la similitud clínica con la psicosis desencadenada por la disfunción tiroidea, se han estudiado los niveles de tiroxina libre y TSH, encontrando niveles más bajos en mujeres que desarrollaron una psicosis puerperal temprana en comparación con los grupos control, aunque los valores se situaban en el rango de la normalidad. Existe una posible base genética de la psicosis puerperal, que sugiere que el parto actuaría como factor desencadenante.

Las manifestaciones clínicas aparecen tras unos días de lucidez. Puede existir un cuadro prodrómico de melancolía, confusión mental, alteraciones en la memoria y cambios en el comportamiento. En la fase de delirio se produce agitación, ansiedad, desorientación y deterioro de las funciones cognitivas. También son frecuentes las alucinaciones visuales en el contexto de un estado anímico maníaco. La clínica es muy variada con todas las posibles manifestaciones esquizofrénicas siendo las formas paranoides infrecuentes.

El uso de neurolepticos es muy útil para la remisión de síntomas psicóticos; el litio es muy eficaz, incluso para la profilaxis en pacientes de riesgo, sin olvidar el apoyo familiar, con el fin de recuperar y mantener la relación estructural madre-hijo.

LECTURAS RECOMENDADAS:

Adab N, Tudur Smith C, Vinten J, Williamson P, Winterbottom J. Fármacos antiepilépticos comunes en el embarazo en mujeres con epilepsia (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible a: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Afonso DD, De AK, Horowitz JA, Mayberry LJ. An international study exploring levels of postpartum depressive symptomatology. *Journal of Psychosomatic Research* 2000;49(3):207-16.

- Beck CT. Predictors of postpartum depression: an update. *Nursing Research* 2001;50(5):275-85.
- Bris Orche JM. *Depresión en la Mujer*. Madrid 2001. 1ª edición Pfizer, SA: 61-79.
- Cea JL. Transtornos mentales durante el embarazo y postparto. En: Cañeta Palomo; Urgencias en ginecología y obstetricia. Ed Fiscan. Toledo. 2003. 351-369.
- Howard LM, Hoffbrand S, Henshaw C, Boath L, Bradley E. Antidepressivos para la prevención de la depresión postparto (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible a: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- Howard LM, Kumar C, Leese M, Thornicroft G. The general fertility rate in women with psychotic disorders. *American Journal of Psychiatry* 2002;159:991-7.
- International. *J. Antimicrob. Agents*. 2001: 17; 279.
- Lawrie TA, Herxheimer A, Dalton K. Estrógenos y progestágenos para la prevención y el tratamiento de la depresión puerperal (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible a: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- Pinkofsky HB. Effects of antipsychotics on the unborn child: what is known and how should this influence prescribing? *Paediatric Drugs* 2002; 2: 83-90.
- Ursandinaza Elío R, Sancha Naranjo M. Enfermedades del sistema nervioso o Psicopático durante la gestación. En: Cabero Roura L. *Tratado de ginecología, obstetricia y medicina de la reproducción*. Ed. Panamericana 2003.p.731-736.
- Ward RK, Zamorski MA. Benefits and risks of psychiatric medications during pregnancy. *American Family Physician* 2002; 66: 629-36.
- Webb RT, Howard L, Abel KM. Fármacos antipsicóticos para la psicosis no afectiva en el embarazo y el postparto (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible a: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Capítulo 75

DIABETES Y GESTACIÓN. OTRAS ENDOCRINOPATIAS

González Salmerón MD, Kazlauskas S, Puertas Prieto A

INTRODUCCIÓN

En el embarazo existe una situación fisiológica de resistencia insulínica, y por ello, la Diabetes es una de las patologías más frecuentes en el mismo, poniendo en riesgo el pronóstico tanto materno como fetal.

Las posibles complicaciones maternas incluyen el aumento de la incidencia de infecciones, polihidramnios y estados hipertensivos del embarazo. En cuanto al feto hay un aumento de la morbilidad perinatal a causa de la prematuridad, restricción del crecimiento, macrosomía, traumatismo obstétrico, hipoglucemia, hiperbilirrubinemia y síndrome de distres respiratorio.

CLASIFICACIÓN

a) Diabetes pregestacional

Diabetes diagnosticada antes del inicio de la gestación; que aparece aproximadamente en el 1% de las gestaciones y constituye el 10% de las Diabetes del embarazo.

El embarazo constituye un factor agravante a la patología de base, y puede favorecer el inicio o evolución de complicaciones vasculares propias de la Diabetes tales como la retinopatía y neuropatía. El desarrollo de nefropatía y preeclampsia es la causa más frecuente de parto prematuro en la gestante diabética. En lo que se refiere al embrión, está aumentada la incidencia de malformaciones congénitas así como la tasa de abortos.

Los tipos de Diabetes son:

- **Diabetes Mellitus (DM) tipo 1** (DM insulino dependiente)

Suele iniciarse en edades tempranas (<30 años). Es típica de pacientes con hábito magro y tendencia a la cetosis. Su etiología autoinmune produce destrucción de las células β del páncreas, con el consecuente déficit parcial e incluso absoluto de insulina (péptido C <0,6 ng/ml). Por esto el tratamiento insulínico es imprescindible. (Figura 1).

- **Diabetes Mellitus tipo 2** (DM no insulino dependiente)

Suele debutar en la edad adulta (>30 años) y está asociada a la obesidad. Su etiología combina una resistencia insulínica y un déficit de secreción de la misma, pudiendo predominar una u otra causa en mayor o menor grado (péptido C > 0,6 ng/ml). Su tratamiento se realiza con dieta, acompañada o no de antidiabéticos orales o insulina.

- **Otros tipos:** genéticas, asociadas a malnutrición o tolerancia anormal a la glucosa.

Existen clasificaciones exhaustivas de Diabetes según el momento de aparición, complicaciones y grado de compensación metabólica. Las más conocidas son las de White y las de National Diabetes Data Group.



Figura 1. Dosaje de glucemia en DM 1.

b) Diabetes gestacional

Es aquella que se diagnostica por primera vez durante la gestación, independientemente de que pudiera existir con anterioridad. Su prevalencia se eleva hasta el 12% de las gestantes, según la estrategia diagnóstica y constituye el 90% de las Diabetes en el embarazo.

Por el hecho de incluir un grupo heterogéneo de pacientes, en las que pueden estar incluidas diabéticas pregestacionales desconocidas hasta este momento; ha de ser reevaluada en el postparto.

DIABETES PREGESTACIONAL

Manejo preconcepcional

Es recomendable acudir a una consulta preconcepcional, ya que con un buen control metabólico previo y programando la gestación en una situación de normoglicemia, presentan menores tasas de aborto, malformaciones congénitas, complicaciones obstétricas y repercusiones fetales de la enfermedad.

Se deben de valorar los siguientes aspectos mediante exploración y pruebas complementarias:

- Historia clínica detallada: control de peso, TA y ECG (si precisa).
- Cualificación de la Diabetes tipo 1 o 2: mediante determinación de reserva pancreática (péptido C) y anticuerpos anti-islote.
- Valoración de la función renal: microalbuminuria, proteinuria y aclaramiento de creatinina.
- Revisión del fondo de ojo
- Valoración de neuropatía diabética: cuando es de larga evolución (>20 años).
- Descartar cardiopatía isquémica: si presenta factores de riesgo (Diabetes de larga evolución, neuropatía, dislipemia, HTA, etc).
- Valoración de función tiroidea y anticuerpos antitiroideos.
- Revisión ginecológica dirigida a descartar patología genital malformativa, tumoral, infecciosa o endocrinológica.

Situación clínica previa aconsejable y pautas de tratamiento:

- Situación de normoglicemia, con control glucémico estricto mediante instrucción diabetológica, intensificando el autocontrol glucémico empleando el glucómetro y alcanzando cifras de HbA1c inferiores a la media + 2 veces la desviación estándar ($\leq 7\%$); de manera

paulatina para evitar posible empeoramiento de una retinopatía diabética previa.

- Retirar los antidiabéticos orales instaurándose programas de insulino terapia con dosis múltiples y mezclas de insulina o sistema de infusión continua subcutánea.
- Situación ponderal adecuada.
- Cifras tensionales dentro de la normalidad, utilizando en lo posible fármacos hipotensores adecuados a la gestación (alfa-metildopa, labetalol, antagonistas del calcio). Suspender IECAs y ARA II.
- Fotocoagulación de retinopatía diabética si es necesario.
- Suplementación con yodo y ácido fólico dos meses antes de la concepción.
- Conveniencia de método anticonceptivo (preferiblemente de barrera) hasta que se considere oportuna la gestación.
- Evitar tabaco, alcohol, drogas, teratógenos farmacológicos y ambientales.

Se desaconsejará la gestación en las siguientes circunstancias:

- Niveles de HbA1c por encima de la media + 4 veces la desviación estándar.
- Nefropatía grave (creatinina plasmática > 2mg/dl o proteinuria > 3 g/24 horas y/o HTA de difícil control).
- Cardiopatía isquémica definitiva.
- Retinopatía diabética con mal pronóstico visual.
- Neuropatía autonómica severa.

Control diabetológico durante el embarazo

Los principios del tratamiento y los objetivos del mismo son:

- Evitar descompensaciones metabólicas en la gestante: normoglicemia durante el embarazo.
- Evitar las complicaciones obstétricas propias de la Diabetes.
- Evitar repercusiones en embrión, feto y neonato

Determinaciones bioquímicas

El feto precisa un control metabólico más exhaustivo que viene definido por los siguientes parámetros:

- Glucemia capilar basal: 60-95 mg/dl.
- Glucemia capilar 1 hora postpandrial: <140 mg/dl.
- Glucemia capilar 2 horas postpandrial: <120 mg/dl.

- Hemoglobina A1c < media + 2 desviaciones estándar.
- Ausencia de cetonuria e hipoglucemias.

Otras determinaciones recomendables son:

- Análisis de cetonuria basal en ayunas, cuando la glucemia supere los 150 mg/dl.
- Determinación mensual de HbA1c y opcional de fructosamina.

Es esencial el control bioquímico domiciliario valorando la glucemia capilar mediante glucómetro.

Lo ideal sería disponer de seis determinaciones diarias (niveles pre y postprandiales de desayuno, comida y cena), pero se puede aceptar la realización de 4 controles diarios con la glucemia preprandial y una postprandial variable. También es recomendable la realización de alguna glucemia nocturna (03:00 AM) semanal.

Dieta

Siempre debe de adaptarse a las necesidades de cada paciente (costumbres, horarios, preferencias...) para facilitar su cumplimiento.

La alimentación no debe ser muy restrictiva en relación a hidratos de carbono (sólo deben excluirse el azúcar refinado y productos como pasteles, mermeladas, caramelos y refrescos), ni hipocalórica.

El aporte calórico y el incremento de peso (9-11 Kg; nunca inferior a 7 Kg) ha de ser similar al de embarazadas no diabéticas, aconsejando alimentos ricos en hidratos de carbono complejos, fibra soluble y vitaminas, y desaconsejando la ingesta de grasas saturadas. Se aconseja una dieta de 35-38 Kcal/Kg de peso ideal pregestacional/ día: compuesta por 40-50% de hidratos de carbono, 20% de proteínas y 30-40% de lípidos con predominio de monoinsaturados. Actualmente existe una tendencia a no limitar los hidratos de carbono.

Es importante fraccionar el número de ingestas a lo largo del día, para disminuir la cetogénesis y evitar hipoglucemias. Una pauta correcta sería la distribución calórica en 6 ingestas, con un intervalo entre ellas no mayor a 3,5 horas y un ayuno nocturno que no supere las 8 horas.

Ejercicio físico

El ejercicio físico es efectivo como terapia en la Diabetes y puede mejorar la situación de este grupo de gestantes. Debe recomendarse la práctica diaria de ejercicio físico moderado (paseo de media hora diaria) o en mujeres que practiquen algún deporte, favorecer su mantenimiento siempre que no influya en el transcurso normal del embarazo.

Insulinoterapia

Indicaciones:

En las pacientes con DM tipo 2 se suspenderán los antidiabéticos orales, sustituyéndolos por insulina ya que con ellos es difícil conseguir niveles de euglucemia.

Pautas de tratamiento:

Se suelen utilizar dos tipos fundamentales de insulina:

- Insulina regular o de acción rápida
- Insulina de acción intermedia o NPH

El régimen de insulinoterapia se llevará a cabo mediante la administración de dosis múltiples de insulina rápida o empleo de bombas de infusión continua subcutánea. Una pauta a seguir puede ser con una dosis inicial de 0,7 U/Kg/día de peso ideal pregestacional.

Las pautas de insulina variarán a lo largo de la gestación ya que hay un incremento de la sensibilidad a la insulina al inicio de la gestación y un incremento de sus necesidades en la segunda mitad de la misma. En general, las pautas de múltiples dosis (3 dosis de insulina regular antes de las principales ingestas y 1 o 2 de insulina intermedia) son las que ofrecen mejores resultados. (Figura 2).

Complicaciones del tratamiento insulínico:

Hipoglucemias: Las gestantes diabéticas de larga evolución tienen alterada la respuesta contrarreguladora a



Figura 2. Tipos de insulina.

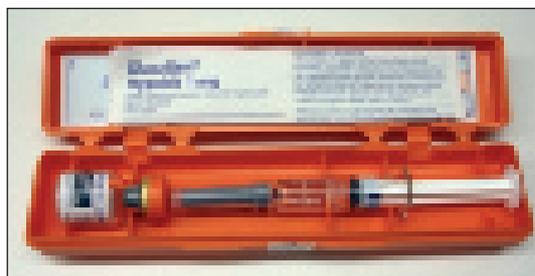


Figura 3. Kit de glucagón.

la hipoglucemia, por lo que los episodios de disminución de la glucemia por debajo de límites normales son más frecuentes. Su tratamiento consiste en la administración oral de líquidos azucarados y en caso de pérdida de conciencia recurrir a la vía intravenosa (suero glucosado) o intramuscular (glucagón). (Figura 3).

Efecto Somogy: Hipoglucemia nocturna seguida de respuesta excesiva contrarreguladora que debe tratarse con una reducción de la insulina lenta de la cena.

Fenómeno del alba: Glucemia alta en ayunas en ausencia de hipoglucemias nocturnas. Se resuelve aumentando la cantidad de insulina que se administra por la noche.

Control obstétrico del embarazo

El embarazo de una mujer diabética es un embarazo de alto riesgo y debe de controlarse estrechamente, en especial si existen complicaciones de la Diabetes o del embarazo.

La **primera visita** debe de ser lo más precoz posible; realizando una historia clínica completa, exploración obstétrica ginecológica y estudio ecográfico.

Aparte de los criterios generales para la interrupción voluntaria del embarazo, en la Diabetes también deben de tenerse en cuenta: la presencia materna de cardiopatía isquémica o neuropatía diabética grave y concomitancia de retinopatía proliferativa grave con mal pronóstico visual.

Intervalo de visitas: Será en general cada 2-3 semanas hasta la semana 34 y cada 1-2 desde entonces.

Pruebas complementarias

Se realizará una ecografía para el estudio morfológico fetal entre la 20 y 22 semanas de gestación y siempre que sea posible, se practicará una ecocardiografía ya que las malformaciones cardiacas son las más frecuentes en los hijos de madres diabéticas pregestacionales. (Figura 5).

Es conveniente realizar ecografías seriadas con una frecuencia al menos mensual, desde la semana 28-30 con biometría fetal, análisis del volumen de líquido amniótico y estudio de las características placentarias.

En caso de preeclampsia o crecimiento intrauterino retardado, deberá considerarse un estudio Doppler, ya que parece mejorar los resultados disminuyendo las muertes perinatales.

Las analíticas incluirán, además de las propias de una gestación normal, HbA1c, sedimento y urocultivo bimensual, frotis o cultivo vaginal trimestral y aclaramiento de creatinina y microalbuminuria trimestrales.

Respecto al control del bienestar fetal no hay un acuerdo unánime acerca del momento idóneo de comienzo, aunque podría realizarse a partir de la semana 32 o antes si existe patología asociada.

Complicaciones de la Diabetes durante el embarazo

Las complicaciones, tanto maternas como fetales y neonatales, son más frecuentes en aquellas pacientes con un mal control metabólico.

Complicaciones maternas

- Aparición o progresión de complicaciones relacionadas con la Diabetes pregestacional tales como: retinopatía, neuropatía o cardiopatía isquémica

	1er trimestre	2º trimestre	3er trimestre
Grupo sanguíneo/Rh/Ac.irregulares	✓		
Hemograma y bioquímica	✓	✓	✓
Función renal	✓	✓	✓
Serologías (LUES, VIH Y Toxoplasma)	✓		Sólo HBsAg (si no existen factores de riesgo)
Detección EGB			
HbA1c	4-6 semanas	4-6 semanas	4-6 semanas
Urocultivo o sedimento	Bimensual	Bimensual	Bimensual



Figura 4. Polihidramnios.

- Descompensación metabólica: puede verse favorecida por el uso de ciertos fármacos como los betamiméticos o corticoides
- Trastornos hipertensivos del embarazo
- Amenaza de parto pretérmino: Los beta-miméticos y los corticoides pueden alterar el control metabólico materno, por lo tanto se considera el Atosiban como el fármaco de elección en esta situación.
- Infecciones urinarias y vaginales
- Hidramnios (Figura 4).

Complicaciones sobre el producto de la concepción

El mal control metabólico es el principal desencadenante de la aparición de complicaciones fetales y pequeñas desviaciones de la normalidad ya son suficientes para provocar efectos negativos sobre el mismo.

El embrión, sobre todo en la Diabetes pregestacional, puede sufrir malformaciones o abortos en el primer tri-



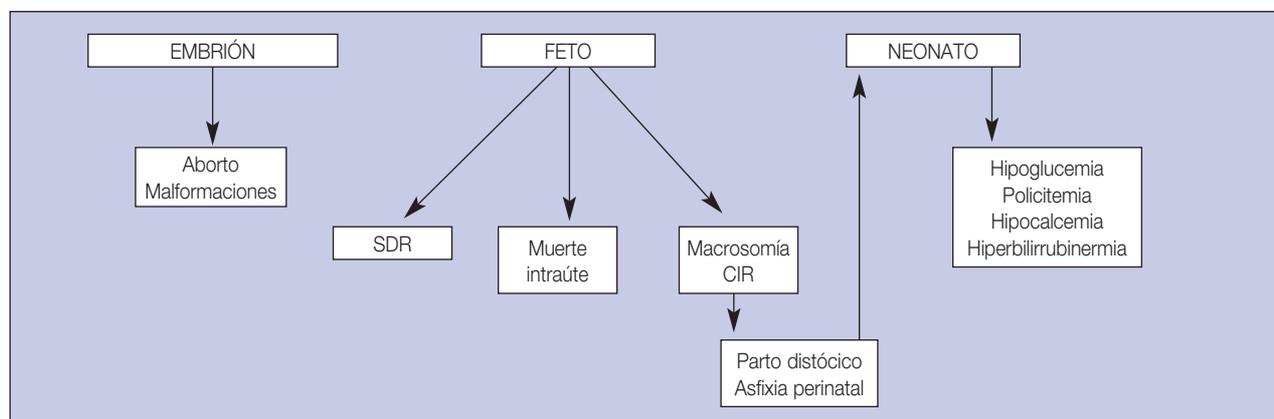
Figura 5. Malformación cardíaca: CIV.

mestre de la gestación. (Figura 5) (malformación cardíaca: CIV). Conforme avanza el embarazo, el feto puede verse afectado por muerte intraútero, alteraciones en la madurez que darán lugar a un síndrome de distress respiratorio (SDR) o por alteraciones del crecimiento, tanto por defecto (si existe una repercusión sobre la vascularización placentaria) dando lugar a un crecimiento intrauterino retardado (CIR), como por exceso teniendo como resultado un feto macrosoma. Estas alteraciones pueden tener como consecuencia un parto distócico o la asfixia perinatal. En el neonato es frecuente la aparición de alteraciones metabólicas: hipoglucemia, policitemia, hipocalcemia e hiperbilirrubinemia.

Finalización de la gestación

Momento de finalización y vía del parto

La Diabetes en general no es una indicación para inducir el parto. Con control metabólico correcto y vigilancia adecuada del bienestar fetal, se debe dejar evolucionar la gestación hasta el inicio espontáneo del parto, excepto en situaciones en las que existan complicaciones o una razón médica u obstétrica de otro tipo para finalizar el embarazo.



La inducción del parto se realizará de manera similar a las gestantes no diabéticas.

La vía del parto de elección es la vaginal. La cesárea electiva está indicada en fetos macrosómicos (>4500 g) (Figura 6); ya que en los fetos de madres diabéticas la grasa corporal tiene una distribución particular, concentrándose en los hombros y pudiendo dar lugar a distocias en el parto, aunque su evaluación prenatal resulta difícil.

Control intraparto

Se trata de un parto de riesgo, por lo que el control del bienestar fetal intraparto ha de ser estricto mediante monitorización fetal continua. (Figura 7).

El control metabólico debe incluir:

- Determinar glucemia de forma horaria, para mantener niveles de glucemia capilar entre 70-110 mg/dl.
- Perfusion continua de glucosa (500 ml de suero glucosado al 10%, 125 ml/h) junto a insulina de acción rápida por vía intravenosa (50 UI de insulina rápida en 500 ml de suero fisiológico, 0,5-3 UI/h).
- En cesáreas o partos programados puede empezarse una pauta con 1/3 de la dosis total diaria de insulina que estaba recibiendo en forma de insulina rápida vía subcutánea + solución glucosada.

En mujeres con retinopatía diabética es recomendable evitar las maniobras de Valsalva, con una analgesia adecuada y ayuda instrumental al expulsivo si es necesario.

Postparto inmediato y Puerperio

Una vez finalizado el parto se suspende la infusión de insulina y se mantiene una perfusión con suero glucosado



Figura 6. Macrosómico.



Figura 7. Monitorización intraparto.

al 5% (125 ml/h) hasta conseguir el control metabólico, administrando insulina rápida vía subcutánea si la glucemia es superior a 120 mg/dl.

Los requerimientos de insulina descienden en el postparto, por lo que es preciso reducir la dosis diaria a un 30-50% de la que venía siendo empleada antes de la gestación y realizar perfiles glucémicos para ajustar dosis.

DIABETES GESTACIONAL

Cribado y diagnóstico de la Diabetes gestacional

La Diabetes que aparece durante la gestación es asintomática y se manifiesta clínicamente a través de sus complicaciones. Por ello, es necesario realizar un cribado sistemático de esta enfermedad en todas las gestantes y así disminuir la tasa de efectos adversos a corto y largo plazo sobre la salud fetal o materna.

Los factores de riesgo no son muy útiles como criterio discriminador, ya que se presentan solamente en el 50% de las pacientes: antecedentes familiares de Diabetes, antecedentes personales de glucosuria o intolerancia a los carbohidratos, edad superior a 30 años, índice de masa corporal pregestacional > 25, antecedentes obstétricos desfavorables (abortos de repetición, muerte fetal sin causa, macrosomía fetal, polihidramnios u otro dato obstétrico o perinatal sugestivo de Diabetes) y la presencia de hidramnios o macrosomía en el embarazo actual.

Las pruebas diagnósticas utilizadas son las siguientes:

Screening: Test de O'Sullivan.

Tiene una alta sensibilidad (79%) y especificidad (87%).

Pacientes candidatas: Se realiza a todas las embarazadas, que no sean diabéticas conocidas, entre las 24-28 semanas de gestación (cribado universal), aunque en aque-

llas gestantes que posean factores de riesgo se recomienda realizarla en el primer trimestre, así como en el tercer trimestre en aquellas mujeres que tengan clínica sugerente de Diabetes gestacional o no hayan sido estudiadas anteriormente.

El cribado universal podría no ser necesario en gestantes de bajo riesgo (etnia con prevalencia baja, sin historia familiar de Diabetes, menores de 25 años, normopeso pregestacional, sin antecedentes de problemas obstétricos relacionados con la Diabetes y peso normal al nacimiento), aunque serían pocas las gestantes que se podrían excluir de esta forma.

Modo de realización: Consiste en la determinación del nivel de glucemia en plasma una hora después de administrar 50g orales de glucosa. No es necesario que la paciente esté en ayunas, ni que se realice en un momento determinado del día o que se acompañe de una glucemia basal.

Criterio diagnóstico: Su valor normal es <140 mg/dl de glucemia en sangre.

Diagnóstico: Sobrecarga oral de glucosa (TTOG)

Pacientes candidatas: Se realizará en aquellas pacientes con un test de O’Sullivan patológico.

Modo de realización: La paciente debe estar en ayunas durante las 8-14 horas anteriores a la prueba, permanecer sentada y sin fumar durante la realización de la misma y

haber mantenido en los tres días previos una dieta no restrictiva en hidratos de carbono (>150 g/día).

Consiste en la administración vía oral de 100 g de glucosa en 250 ml de líquido durante 5’ (en caso de que la paciente vomite la solución deberá intentarse de nuevo pasada una semana y con tratamiento antiemético), y determinación de glucemia en sangre venosa basal y 1, 2 y 3 horas después.

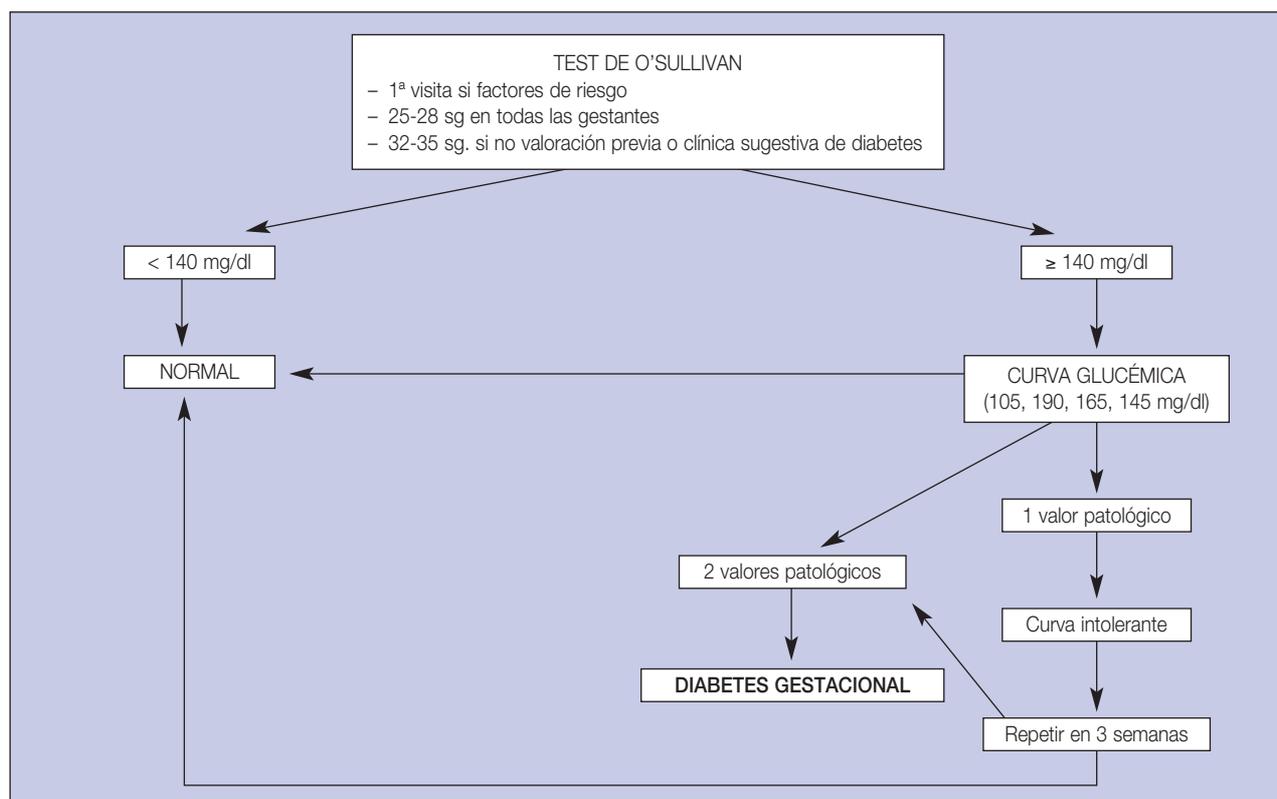
Criterios diagnósticos: Se considera positivo el diagnóstico cuando en dos puntos a lo largo de la sobrecarga los valores sean iguales o superiores a los siguientes (Criterios del National Diabetes Data Group): Basal 105 mg/dl, 1 hora 190 mg/dl, 2 horas 165 mg/dl y 3 horas 145 mg/dl. Si sólo se obtiene un valor patológico se considerará curva intolerante y será necesario repetirla en un periodo de tres semanas.

Otros criterios diagnósticos

Dos valores de glucemia basal > 125 mg/dl o glucemia aislada ≥ 200 mg/dl en días diferentes.

Control diabetológico durante el embarazo

Es poco probable que una Diabetes gestacional tenga una alteración metabólica importante, pero existe la posibilidad de que se diagnostiquen como Diabetes gestacional pacientes con una Diabetes anterior no identificada.



La frecuencia de las revisiones oscilarán entre 1 y 4 semanas dependiendo de la situación clínica y obstétrica de la paciente, así como de la edad gestacional. Es importante la educación sanitaria y diabetológica de la gestante (y su pareja), incluyendo nociones sobre las consecuencias de la enfermedad y su control.

La evaluación del control metabólico se realizará mediante autocontrol domiciliario diario, siendo los criterios de euglucemia los mismos que para la Diabetes pregestacional.

En este tipo de Diabetes nos ofrece mayor información la determinación de las tres glucemias postprandiales y la basal, aunque al menos un día a la semana sería recomendable realizar un perfil glucémico completo.

Dieta y ejercicio físico

La dieta es la primera estrategia para conseguir el control metabólico de la gestante. Las recomendaciones dietéticas y de ejercicio, serán similares a las establecidas para gestantes con Diabetes pregestacional.

Insulina

En la Diabetes gestacional debe indicarse tratamiento insulínico siempre que con una dieta adecuada, o dieta y ejercicio, no se consigan valores de glucemia capilar adecuada. También se ha recomendado en casos de macrosomía fetal o polihidramnios (insulina profiláctica).

En casos leves se puede comenzar con una dosis de insulina NPH por la mañana (0,2-0,5 UI/Kg/día). Cuando la glucemia postprandial está elevada es preciso añadir insulina rápida, en pautas terapéuticas con dosis múltiples.

Los criterios de control metabólico son los mismos que los establecidos para la Diabetes pregestacional.

Control obstétrico del embarazo

La Diabetes gestacional puede presentar complicaciones fetales y neonatales similares a la pregestacional. Aunque el trastorno metabólico suele ser menos severo, debido a su mayor incidencia, el número de pacientes susceptibles de generar clínica será mayor en este grupo.

El seguimiento y control obstétrico será similar al efectuado en diabéticas pregestacionales con las siguientes puntualizaciones:

Si tras un correcto asesoramiento diabético el perfil glucémico es normal y no existe evidencia de alteración del crecimiento, el embarazo puede controlarse como un embarazo normal. (Figura 8).

Los estudios ecográficos tendrán lugar en las semanas 20, 28 y 34 y el estudio de bienestar fetal comenzará en la

semana 32 si tiene tratamiento con insulina, y a término si se controla sólo con dieta. Sin embargo, los controles deberán ser más frecuentes en mujeres con complicaciones: mal control metabólico, sospecha de macrosomía o Diabetes gestacional con insulina.

La finalización y asistencia al parto debe ser similar a la de una gestación normal, salvo que existan complicaciones derivadas de la Diabetes.

Reclasificación postparto de la Diabetes gestacional

Tras el parto se suspenderá el tratamiento con insulina, siendo necesario 4-12 semanas después del parto o una vez finalizada la lactancia, reclasificar la Diabetes.

Se realiza mediante una sobrecarga oral de glucosa (75g), valorando los resultados conforme a los criterios del Comité de Expertos de la ADA (2003) en una de las siguientes categorías:

- Tolerancia glucídica normal



Figura 8. Control de peso durante la gestación.

- Glucemia basal alterada (100-125 mg/dl)
- Intolerancia oral a la glucosa: glucemia a las dos horas de la sobrecarga 140-199 mg/dl
- Diabetes Mellitus
 - Sintomatología clínica de Diabetes y glucemia al azar \geq 200mg/dl repetida
 - Glucemia basal \geq 126 mg/dl repetida
 - Glucemia a las dos horas de la sobrecarga \geq 200 mg/dl

Se recomienda repetir una sobrecarga oral de glucosa al año y después cada 3 años o anual en los casos de "intolerancia oral a la glucosa", debido al riesgo de desarrollo de Diabetes tipo 2 a lo largo de la vida.

OTRAS ENDOCRINOPATÍAS

Tiroides

Los cambios hormonales y las demandas metabólicas durante el embarazo conducen a modificaciones complejas de la función tiroidea que dificultan el diagnóstico y el tratamiento.

Los cambios durante el embarazo son:

- Aumento de la HCG, que estimula el tiroides
- Aumento de la excreción urinaria de yodo
- Aumento de la globulina transportadora de tiroxina (TBG)

Hipertiroidismo o Tirotoxicosis

Se presenta en 2/1000 embarazos y se asocia a un aumento de complicaciones maternas y fetales.

Etiología

La causa más frecuente de hipertiroidismo durante el embarazo es el bocio tóxico difuso o enfermedad de Graves-Basedow, pero puede tener otras etiologías como:

- Tiroiditis aguda-subaguda
- Enfermedad de Hashimoto
- Mola hidatiforme o coriocarcinoma
- Bocio nodular tóxico y adenoma tóxico.

Diagnóstico

Es difícil, ya que muchos de los síntomas y signos se perciben como normales del embarazo. La triada clásica de la enfermedad de Graves incluye: hipertiroidismo, bocio y oftalmopatía infiltrativa.

El cuadro clínico se caracteriza por:

- Astenia y pérdida de peso
- Nerviosismo, taquicardia, palpitaciones, insomnio e irritabilidad
- Temblor
- Piel fina y caliente
- Hiperhidrosis e intolerancia al calor
- Diarrea
- Alteraciones tensionales

Ante la sospecha de hipertiroidismo, deben hacerse análisis de T4 y TSH (T4 elevada y TSH baja), no obstante, el aumento de la TBG durante el embarazo, hace que la determinación de T4 libre no sea un indicador fiable.

Evolución

La enfermedad de Graves tiene una evolución variable durante el embarazo. Si existía ya, tiende a empeorar en el 1º trimestre y después pierde actividad en el 2º y 3º. Las cifras de inmunoglobulinas estimulantes del tiroides (TSIg) son paralelas a la actividad de la enfermedad, por ello, las dosis de fármaco antitiroideo deben ajustarse durante la evolución del embarazo.

Las consecuencias durante el embarazo pueden ser maternas y fetales:

- Madre: preeclampsia, parto pretérmino, insuficiencia cardíaca y desprendimiento de placenta
- Feto: Hipertiroidismo congénito (es transitorio y suele durar de 3 a 12 semanas), retardo del crecimiento, prematuridad y muerte (hasta el 50% en casos de hipertiroidismo grave).

El parto puede desencadenar una tormenta tiroidea, consistente en una exacerbación del proceso, más probable durante el trabajo de parto, cesárea o infecciones. Cursa con un cuadro de taquicardia, hipertermia ($>40^{\circ}$ C) y deshidratación severa. Se trata con hidratación, antipiréticos, propanolol (40-80 mg/vo/6h o 1 mg/min/iv hasta una dosis máxima de 10 mg), yoduro de sodio (1g/iv/8h), propiltiouracilo (200 mg/vo/6h) e hidrocortisona (100mg/6h).

En el postparto, aumenta la actividad de la enfermedad debiendo seguir consejo endocrinológico.

Tratamiento

Se limita a la cirugía y a los fármacos antitiroideos, ya que el yodo radioactivo esta contraindicado durante el embarazo.

- *Tiamidas*: Propiltiouracilo (PTU) y Metimazol

El PTU disminuye las cifras de hormonas tiroideas de manera eficaz, con mejoría clínica después de la primera semana y estado eutiroideo a las 4 o 6 semanas. Se recomiendan 300 a 400 mg/día inicialmente, seguidos por 50 a 300 mg como dosis de sostén diario. Una vez alcanzado el eutiroidismo, deberá reducirse la dosis a la mínima que controle la tirotoxicosis. Se valorará la función tiroidea materna cada 4 semanas para ajustar las dosis. Ambos fármacos atraviesan la placenta, pudiendo ocasionar hepatitis neonatal e hipotiroidismo fetal.

- **Bloqueantes adrenérgicos:** Propanolol (20-40 mg/6h) y atenolol (50-100 mg/día). Son útiles para disminuir los síntomas, pero sobre el feto pueden producir retardo en el crecimiento, placenta pequeña, bradicardia e hipoglucemia.
- **Tratamiento quirúrgico:** La tiroidectomía puede ser necesaria durante el embarazo si se requieren dosis muy elevadas de PTU (> 300 mg/día) para controlar el hipertiroidismo materno. La tiroidectomía subtotal debe realizarse en el segundo trimestre, dado el mayor riesgo de aborto en el primer trimestre.

Hipotiroidismo

La incidencia es de 0,1 a 0,3%, siendo su causa más frecuente la presencia de autoanticuerpos antitiroideos (tiroiditis autoinmune).

Etiología

Cuando el hipotiroidismo aparece durante el embarazo, puede ser secundario a la tiroiditis de Hashimoto o yatrógeno por ablación quirúrgica o médica de la enfermedad de Graves.

Síntomas

Los síntomas son idénticos al hipotiroidismo fuera del embarazo, aunque rara vez hay mixedema: intolerancia al frío, estreñimiento, piel seca y fría, aumento de peso, astenia, somnolencia, parestesias, incapacidad de concentración e irritabilidad.

Diagnóstico

Las pruebas de función tiroidea muestran disminución de T4 libre y aumento de TSH. Debido al aumento de la TBG en el embarazo es posible que el nivel de T4 sea más alto de lo esperado.

Tratamiento

Es fundamental el tratamiento de reposición adecuado con L-tiroxina porque las gestantes hipotiroideas pueden

tener una incidencia elevada de pérdidas gestacionales y de complicaciones fetales, ya que la LT4 es imprescindible para el desarrollo de numerosos órganos, especialmente el cerebro fetal durante la primera mitad de la gestación. El hipotiroidismo neonatal afecta a 1 de cada 4000 neonatos y puede cursar con retardo mental y de la maduración ósea.

Además, existe una incidencia muy elevada de complicaciones maternas como: preeclampsia, anemia, desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta y hemorragias postparto. Las mujeres hipotiroideas diagnosticadas antes de la gestación deben continuar su tratamiento durante el mismo, aumentando la dosis.

Las gestantes diagnosticadas en el embarazo, deben iniciar la reposición hormonal con 0,15 mg/día y repetir las pruebas de función tiroidea en tres semanas para ajustar el tratamiento.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Brody SC, Harris R, Lohr K. Screening for gestational Diabetes: a summary of the evidence for the U.S Preventive Task Force. *Obstet Gynecol.* 2003;101:380-92.
- Conway D.L Choosing route of delivery for the macrosomic infant of a diabetic mother: Cesarean section versus vaginal delivery. *J Mat-Fet Neonatal Med.* 2002;12:438-441.
- European Association of Perinatal Medicine. Diabetes and pregnancy. Update and guidelines. 1999.
- Fifth International Workshop- Conference on gestational Diabetes mellitus 2005. <http://webcats.prouss.com/ADA2005%5FGDM/>
- Grupo Español de Diabetes y Embarazo (G.E.D.E.). Diabetes mellitus y embarazo "Guía asistencial" 3ª edición. Madrid 2005.
- Maulik D, Lysikiewicz A, Sicuranza G. Umbilical arterial Doppler sonography for fetal surveillance in pregnancies complicated by pregestational Diabetes mellitus. *J Mat-Fet Neonatal Med.* 2002;12:417-422.
- Morreale de Escobar G, Obregón MI, Del Rey FE. Maternal thyroid hormones early in pregnancy and fetal brain development. *Best Pract Pres Clin Endocrinol Metab.* 2004;18:225-48.
- Protocolos de asistencia en Obstetricia de la SEGO. Asistencia a la gestante diabética. 2004.
- Sacks D.A, Sacks A. Induction of labor versus conservative management of pregnant diabetic women. *J Mat-Fet Neonatal Med.* 2002;12:442-448.
- The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes mellitus: follow-up report on the diagnosis of Diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2003;26:3160-67.
- Uvena-Celebrezze J, Fung C, Thomas A.J, Hoty A, Huston-Presley L, Amini S.B et al. Relationship of neonatal body composition to maternal glucosa control in women with gestational Diabetes mellitus. *J Mat-Fet Neonatal Med.* 2002;12:396-401.

Capítulo 76

CÁNCER Y EMBARAZO

Grande Gómez J, Herrero-Gámiz S, Miño Mora M

INTRODUCCIÓN

Es difícil encontrar una situación más delicada y estresante para la paciente y su médico que la asociación de cáncer y embarazo. Para la mujer la alegría de la gestación se tiñe de preocupación, y para el médico surgen problemas específicos desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico.

Las lesiones “in situ” provocan problemas diagnósticos. Las lesiones invasoras en estadios tempranos, a veces, requieren una intervención radical con intención curativa, aun a costa del feto. Si la madre desea otra opción, o el estadio es más avanzado, se puede plantear un tratamiento paliativo, intentando así proteger al feto.

En el campo diagnóstico se plantea la seguridad de los métodos habituales de diagnóstico y estadiaje del tumor, como radiografías, TC, gammagrafías, laparotomías, etc..., con respecto al feto. El tratamiento se ve muchas veces marcado por el mismo problema.

A partir de estas circunstancias surgió la idea clásica de que el embarazo empeoraba la evolución del cáncer. Las evidencias indican que el embarazo no empeora el pronóstico del cáncer, cuando ambos coexisten, ya que si se estudian los resultados finales de supervivencia y curación, en función del estadio de la neoplasia, los resultados son parecidos a los obtenidos fuera de la gestación.

Pese a todo, ante la coincidencia de cáncer y embarazo surgen una serie de interrogantes comunes a todos ellos, que intentaremos responder en el apartado de Consideraciones Generales de este tema, para posteriormente extenderlos de forma particular en los tumores que con más frecuencia se asocian a la gestación.

DEFINICIÓN

Se considera cáncer y embarazo todo tumor maligno que se diagnostica en el curso de éste o hasta un año después del parto, aunque muchos autores prefieren considerar sólo los seis meses siguientes al parto.

FRECUENCIA GENERAL

La asociación de cáncer y embarazo es afortunadamente poco frecuente: aproximadamente una de cada 118 pacientes mujeres en las que se diagnostica un cáncer están embarazadas en el momento del diagnóstico. Los tumores malignos son más habituales en edades tempranas y tardías de la vida, por lo que la edad de procrear no es en la que se observan con más frecuencia estas neoplasias; sin embargo, debido a que la edad con la que se tienen los hijos se está retrasando en las últimas décadas, se espera un incremento en la incidencia de cáncer y embarazo.

Se estima que la incidencia de cáncer y embarazo es aproximadamente de 1/1000 a 1/1500 nacidos vivos.

La frecuencia de los diferentes tipos de cáncer asociados al embarazo puede establecerse de forma aproximada si analizamos conjuntamente varias series aparecidas en la literatura especializada. Así se puede considerar que el cáncer de mama y el cáncer de cuello uterino son los tumores sólidos más frecuentes en la mujer embarazada, aunque también son frecuentes las hemopatías malignas, el melanoma y cáncer colorrectal. Barber y Brunschwig en 1962 publicaron una serie de 700 casos de procesos malignos en embarazadas, y encontraron que los tumores de mama eran los más frecuentes, seguidos de las leucemias y linfomas, los melanomas, los cánceres ginecológicos y los tumores óseos por este orden. Phelan en 1968, describió que el cáncer de cérvix era el más frecuente, seguido del de mama, el melanoma y el cáncer de tiroides.

Si consideramos sólo los cánceres ginecológicos, el más frecuente sería el de mama (1/1.500-3.000 embarazos), seguido del cervical (1-15/10.000 gestaciones) y ovárico (1 tumor maligno/30.000 embarazos) (Figura 1). El resto de las localizaciones genitales son mucho menos frecuentes.

CONSIDERACIONES GENERALES

La asociación de un cáncer con un embarazo pone en juego dos pronósticos vitales, el de la madre y el del feto.

A los problemas oncológicos y obstétricos, difíciles por la rareza, se suman elementos humanos y emocionales que pueden dar origen a actitudes terapéuticas extremas, por lo que es precisa la colaboración multidisciplinaria para poder alcanzar una actitud razonable dependiendo de la naturaleza del tumor, grado de extensión y localización entre otras.

La tasa de abortos espontáneos en caso de cáncer y embarazo no es mayor que la que tienen las mujeres sin cáncer, alrededor del 10 – 15%, tasa aceptada para la población general. Tampoco la incidencia de parto pretérmino es mayor, siempre refiriéndonos a gestaciones no complicadas quirúrgicamente.

Los procesos malignos durante el embarazo plantean interrogantes comunes, a los que el médico debe intentar responder, y que podemos agrupar según su naturaleza en dos apartados: aquellas que se refieren al “efecto del embarazo sobre el cáncer”, y por otro lado, las que surgen del “efecto del cáncer sobre el embarazo”, preguntas que a continuación intentaremos aclarar.

Efecto del embarazo sobre el cáncer

- ¿Aumenta la frecuencia de cáncer en el embarazo?
- ¿Se agrava el cáncer con el embarazo?
- ¿Cómo realizar el diagnóstico de cáncer en la gestación?
- ¿Puede la gestación dificultar un tratamiento quirúrgico?

Efecto del cáncer sobre el embarazo

- ¿Es necesario interrumpir el embarazo?
- ¿Se puede tratar el cáncer durante el embarazo?
- ¿Puede el tumor metastatizar en el feto?
- ¿Se puede autorizar una gestación después del tratamiento de un cáncer?



Figura 1. Carcinoma de ovario y gestación.

Efectos del embarazo sobre el cáncer

– ¿Aumenta la frecuencia de cáncer en el embarazo?

Hemos señalado que las neoplasias son más frecuentes en las edades tempranas y tardías de la vida. Los factores que se barajan para explicar esta distribución son, por un lado la competencia inmunológica, más importante en las edades medias de la vida, y por otro el periodo de latencia en la aparición clínica de los tumores tras la exposición a carcinógenos. Las embarazadas no deberían, por tanto, padecer un mayor número de cánceres, a no ser que la gestación, por su estado hormonal e inmunológico especial las hiciera más sensible. Irónicamente, el embarazo sirve como un “modelo” biológico ideal para el estudio del desarrollo de las neoplasias debido a que se presentan condiciones biológicas en las cuales un tejido antigénico es tolerado por el sistema inmune del huésped. Varios factores pueden ser responsables de esta tolerancia excepcional, incluyendo la depresión de la inmunidad celular, la presencia de factores bloqueantes o sustancias depresoras circulantes, la reducción de la respuesta a la estimulación mitógena de los linfocitos, los efectos inmunosupresores de varias hormonas, las células T supresoras, el descenso de los factores de migración de los leucocitos, y la disminución de la adherencia inmune de los eritrocitos.

Sin embargo, a pesar de estas características inmunológicas, la incidencia de cánceres en la edad fértil es la misma en embarazadas que en no gestantes.

– ¿Se agrava el cáncer con el embarazo?

A pesar de los temores referentes a los efectos inmunorreguladores del embarazo, ya mencionados, existen pocas evidencias que sugieran efectos adversos o aceleradores del embarazo en el proceso neoplásico. Aunque los tumores que aparecen en tejidos u órganos influenciados por el sistema endocrino podrían experimentar exacerbaciones durante el embarazo, el espectro de signos y síntomas de alarma habituales de algunos cánceres pueden no ser específicos y es posible que se superpongan con los del embarazo normal. Además, los signos y síntomas de sospecha del cáncer frecuentemente son negados o ignorados, por lo que se debe mantener un alto nivel de sospecha clínica y realizar estudios diagnósticos apropiados si los síntomas específicos persisten o empeoran, ya que la ignorancia de estos síntomas puede producir un diagnóstico erróneo o tardío. De hecho, cuando se evalúan diferentes localizaciones específicas de cáncer, el retraso promedio en el diagnóstico de cáncer asociado con el embarazo es de 6 a 15 meses mayor que el de la mujer no embarazada.

Por último, en la gestación se observa un aumento de la vascularización y drenaje linfático, que podría contribuir a una más rápida diseminación a distancia del proceso maligno. Pese a todo ello, en la actualidad se acepta unánimemente que, incluso en los cánceres clasificados como hormonodependientes, la evolución de la enfermedad y sus resultados finales no se ven influenciados por la gestación, ajustándose al estadio clínico en el que se diagnostica el cáncer.

En resumen, la experiencia clínica acumulada en la literatura, a pesar del carácter aislado de las observaciones en las localizaciones raras, es clara: no existe ningún argumento para afirmar una influencia biológica del embarazo. Los estudios sobre los cánceres más frecuentes que han podido establecer comparaciones con un grupo control muestran habitualmente la ausencia de agravación del cáncer por el embarazo, salvo tal vez en el cáncer de mama y en el melanoma maligno.

- ¿Como realizar el diagnóstico de cáncer en la gestación?

Ya hemos comentado que las adaptaciones fisiológicas de la gestación pueden entorpecer la apreciación de la importancia de varios signos y síntomas, pues es frecuente que la paciente embarazada normal aqueje numerosos síntomas, particularmente gastrointestinales.

Una historia clínica y un examen físico completos son los primeros pasos en la investigación de cualquier paciente. Las primeras señales de alarma pueden ser cambios en el hábito vesical o intestinal, úlceras que no cicatrizan, una hemorragia o secreción inusual, cambios o desarrollo de un "bulto" o de una lesión cutánea, tos insistente, fluctuaciones en el peso etc., muchas de las cuales se pueden observar en la gestante normal. Además, los cánceres de máxima aparición durante la gestación no son especialmente sintomáticos, motivo por el que cualquier manifestación clínica en la embarazada debe exigir aún más precaución y debe ser estudiada en profundidad.

A los ginecólogos se nos debe exigir como mínimo una exploración física mamaria y la recogida de una triple toma citológica cervico-vaginal en la primera visita de control del embarazo; así mismo, en la primera ecografía obstétrica debemos prestar especial atención a las zonas anxiales para descartar quistes o masas sospechosas.

Otro problema general del cáncer y embarazo es que a veces es necesario utilizar técnicas diagnósticas que son potencialmente perjudiciales para el feto. Es por ello, que en cualquier mujer en edad reproductiva en la que se diagnostique un cáncer es importante realizar un test de embarazo. En ausencia de gestación es obligación del oncólogo proponer la anticoncepción durante el tratamiento;

por otro lado, en algunas situaciones la depresión ovárica puede proteger al ovario de los efectos tóxicos de la terapia, y en mujeres con intensos deseos de descendencia puede favorecer, a largo plazo, el éxito de una técnica de reproducción asistida.

Cuando se comparan los efectos adversos de cualquier maniobra diagnóstica sobre el embarazo, debe recordarse que hasta el 20% de todos los embarazos documentado bioquímicamente dan lugar a un aborto espontáneo, predominando en estas pérdidas los embriones cromosómicamente anormales. La paciente será advertida que existe un porcentaje de un 2-3% de anomalías congénitas en todos los recién nacidos y que nuestro conocimiento de la causa es limitado.

Durante el periodo anterior a la implantación (hasta la primera falta menstrual) las agresiones por radiaciones o químicos suelen producir un fenómeno de todo o nada, es decir, son agresiones letales que malogran el embarazo, o subletales que por la multipotencialidad de las células embrionarias en este periodo gestacional permite la reparación de casi todas las lesiones celulares. El periodo de organogénesis (de los 14 a los 70 días) es el potencialmente más teratógeno del desarrollo. La mayoría de los órganos tienen un periodo limitado de susceptibilidad, salvo algunas excepciones: el sistema nervioso central durante las primeras 15 semanas presenta un aumento en la producción neuronal y migración de neuronas inmaduras a la zona cortical y es por tanto muy sensible a alteraciones. Pasado este periodo, aunque la susceptibilidad general disminuye, tanto el sistema nervioso central, como los ojos, los órganos genitales, el tejido hematopoyético y el aparato respiratorio continúan siendo sensibles a los agentes teratógenos durante todo el desarrollo fetal.

Los posibles efectos adversos de las radiaciones ionizantes pueden ser:

- Muerte celular, con la posibilidad de aborto o muerte fetal.
- Malformación congénita.
- Restricción del crecimiento.
- Carcinogénesis.
- Microcefalia y retraso mental neonatal.
- Esterilidad.

Por lo expuesto, en la embarazada, los procedimientos radiodiagnósticos deben ser empleados con precaución, ya que pueden provocar aborto o malformaciones fetales (aunque la relación causa-efecto es difícil de probar). La paciente debe ser informada de que cualquier retraso en el diagnóstico puede agravar su propio pronóstico. En cambio, el pronóstico del feto se relaciona fundamentalmente

Tabla 1. Determinación de las dosis de radiación letales y malformaciones mínimas para el embrión humano.

Edad gestacional	Dosis letal mínima	Dosis mín para CIR retraso crecimiento	Dosis mín para malformación
Día 1	10R	A	B
Día 14	25R	25R	B
Día 18	50R	50-100R	25R
Día 28	>50R	>50R	25-50R
Día 50	>100R	>50R	50R
Feto a término		>50R	>50R

A Los embriones sobrevivientes no muestran retraso en el crecimiento.

B La incidencia de malformaciones es baja incluso tras altas dosis de radiación.

Tabla 2. Estimación de la dosis fetal promedio.

Procedimiento	Dosis al feto (Rads)
Enema de bario	0,800
Serie gastrointestinal superior	0,560
Pielograma intravenoso	0,400
Cadera	0,300
Abdomen	0,290
Columna lumbar	0,275
Colecistografía	0,200
Pielografía intravenosa	0,130-0,200
Pelvis	0,040
Mamografía	0,007-0,020
Radiografía de tórax	0,008
Cráneo	0,004
Columna cervical	0,002
Hombro	0,001
Extremidades inferiores o superiores	0,001

con la edad gestacional y la dosis total radiológica que recibe. Aunque la radiación en el segundo trimestre puede ser responsable de retraso del crecimiento o microcefalia, en general, se acepta que el feto está relativamente seguro cuando es expuesto a la mayor parte de los procedimientos radiológicos. Y que ningún procedimiento diagnóstico aislado produce una dosis de radiación suficiente como para amenazar el bienestar del embrión o del feto en desarrollo. Solo el TAC y la linfangiografía exponen al feto a dosis de radiación mucho mayores, con potencial efecto teratogénico y carcinogénico de relevancia. A continuación figuran dos tablas que expresan las dosis de radiación letales, y le sigue la estimación de la dosis fetal recibida según el procedimiento realizado. (Tablas 1 y 2).

La ultrasonografía y la RNM evitan los efectos de la radiación ionizante, y son muy útiles para estudiar el tamaño

y la posición de las neoplasias internas, así como para realizar un estadiaje de las mismas. Sin embargo, aunque la RMN no se ha asociado a efectos adversos fetales, no se recomienda en el primer trimestre de embarazo, hasta que no dispongamos de mayor información. En resumen, en general el diagnóstico y estadiaje de las lesiones malignas en la paciente obstétrica se debe llevar a cabo siguiendo los mismos pasos que en la paciente no embarazada, sustituyendo las radiaciones ionizantes por los ultrasonidos o la RMN si nos aportan la misma información. (Figura 2).

La exposición a los Rayos X en un procedimiento diagnóstico único no produce efectos fetales dañinos, en particular la exposición a menos de 5 Rads no se relaciona con aumento de malformaciones fetales o de abortos. Si se realizan múltiples radiografías diagnósticas se debe calcular la dosis de exposición fetal. Por tanto, la realización de radiografías cuando éstas estén indicadas, no tiene que evitarse, aunque siempre que sea posible se debería recurrir a procedimientos diagnósticos que no utilicen radiaciones ionizantes.

El uso de isótopos radiactivos de yoduro está contraindicado durante el embarazo.

Por otro lado debe conocerse que no está contraindicada la realización de citologías ni de biopsias, e incluso puede indicarse una laparotomía diagnóstica si fuera necesario.

- ¿Puede la gestación dificultar un tratamiento quirúrgico?

De forma general, la cirugía extraabdominal es bien tolerada tanto por la madre como por el feto, al igual que la mayoría de intervenciones intraperitoneales que no interfieran con el tracto reproductivo. Si estuviese indicado se puede realizar incluso una anexectomía bilateral con cierta seguridad después de la semana 8^o de gestación, porque en ese tiempo la placenta produce ya suficientes niveles de progesterona, asegurándonos en todo caso unos niveles

plasmáticos suficientes con la administración exógena de la misma. (Figura 3).

Criterios a considerar ante una cirugía durante el embarazo:

- Durante el embarazo los tejidos están más edematizados e hiperémicos, y suele ser más fácil la disección de los planos tisulares. Sin embargo, el sangrado es mayor, y debido a la distorsión de la anatomía pélvica y abdominal la cirugía a ese nivel en particular es más tediosa.
- Antes de la intervención quirúrgica deben considerarse los cambios fisiológicos cardiorrespiratorios que se asocian al embarazo, ya que la circulación fetoplacentaria es más sensible a la hipoxemia y a la hipotensión.
- Durante el preoperatorio, intraoperatorio y postoperatorio inmediato se debe evitar la compresión de la vena cava y de la aorta, y hay que reducir al mínimo el cierre de las vías respiratorias, que en posición supina se produce durante la ventilación normal en el 50% de las mujeres embarazadas. La disminución de la capacidad residual funcional y el aumento del consumo de oxígeno hacen que la embarazada y su feto sean especialmente susceptibles a los períodos de hipoxia, por lo que es recomendable ser especialmente hábil durante la intubación de la paciente.

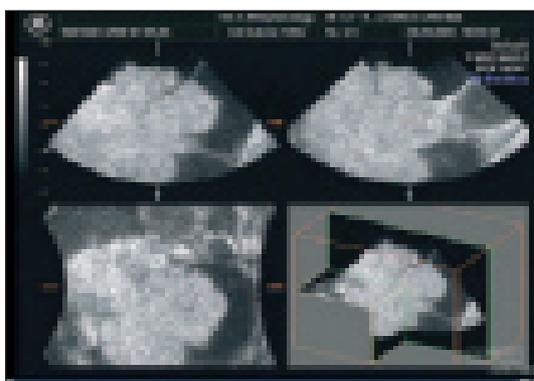


Figura 2. Ecografía 3D de carcinoma de ovario.



Figura 3. Carcinoma de ovario. Pieza quirúrgica.

- Se debe tener siempre en cuenta la posibilidad de aspiración si el estómago está lleno. Ésta es la causa del 25% de las muertes anestésicas maternas. La administración de antiácido aumenta rápidamente el pH gástrico, si bien no disminuye el riesgo de aspiración.
- El aumento del volumen sanguíneo inducido por el embarazo puede enmascarar los signos de una hemorragia importante, y no producir una alteración de la tensión arterial hasta una pérdida superior al 35% del volumen circulatorio. Además, la liberación de catecolaminas puede mantener una presión periférica a costa de una disminución significativa del flujo uterino.

En el pasado solía retrasarse el estadiaje de los tumores hasta el segundo trimestre para disminuir el riesgo de aborto. Esto no parece preciso, ya que cuando se documenta con ultrasonidos la viabilidad fetal entre la semana 9 y 11 de gestación un 95% de los fetos alcanzan la viabilidad. De hecho el riesgo de una evolución desfavorable del embarazo no parece aumentar con la mayoría de las cirugías no complicadas, ni de los procedimientos anestésicos, pero sí aumenta el riesgo cuando los procesos quirúrgicos o anestésicos se asocian con complicaciones.

La experiencia más extensa comunicada respecto a riesgos anestésicos y quirúrgicos del embarazo pertenece al Swedish Birth Registry firmado por Mazze y Källén que evaluaron 5.405 procedimientos quirúrgicos en 720.000 embarazadas. El 41% de todas las intervenciones fueron en el 1º trimestre, el 35% en el segundo, y el 24% en el tercero. El 25% fue cirugía abdominal, un 19% cirugía ginecológica o urológica, y un 16% del total fue cirugía laparoscópica abdominal, en su mayoría en el primer trimestre. El 54% del total se realizó bajo anestesia general. Los autores llegaron a la conclusión que el exceso de morbilidad perinatal asociada a la cirugía no obstétrica durante el embarazo puede atribuirse a la enfermedad en sí, en lugar de ser producto de la cirugía o de la anestesia. Se observó un aumento significativo en la incidencia de niños de bajo peso al nacer y de pretérminos, así como de muertes neonatales a los 7 días en mujeres que se sometieron a cirugía. Una observación importante es que las tasas de mortalidad al nacer y de malformaciones congénitas no presentaban un aumento significativo. Este hallazgo no ha sido aceptado de forma categórica, y los propios autores unos años más tarde publican una posible relación causal entre la cirugía a las 4-5 semanas de gestación con un aumento en los defectos del tubo neural.

La cirugía laparoscópica, especialmente en la última década, se ha utilizado frecuentemente para el diagnóstico y tratamiento en diversas complicaciones del embara-

zo, en especial para masas anexiales, colecistectomía y apendicectomía. En la actualidad no se conoce con precisión el efecto de esta cirugía en el feto humano. A nivel experimental, se ha observado una caída del flujo uteroplacentario cuando el neumoperitoneo rebasa los 15 mmHg.

Efecto del cáncer sobre el embarazo

- ¿Es necesario interrumpir el embarazo?

La precipitación terapéutica fundada en argumentos experimentales que no pueden extrapolarse al hombre o en datos clínicos sesgados puede conducir a una interrupción abusiva del embarazo. En realidad, como se ha visto, es poco frecuente que el cáncer se agrave durante el embarazo. Incluso cuando existe un efecto desfavorable, la interrupción del embarazo no mejora el pronóstico del cáncer.

- ¿Se puede tratar el cáncer durante el embarazo?

Solo la radioterapia en general es incompatible con el embarazo. Durante el mismo se pueden proponer todos los otros medios clásicos del tratamiento oncológico (cirugía, quimioterapia, hormonoterapia), si bien es necesaria una evaluación rigurosa del riesgo fetal. El peligro de estos tratamientos para el feto se debe sopesar con el beneficio supuesto para la madre o con la simple espera de la madurez fetal.

La cirugía en una mujer embarazada:

Si está indicada, como hemos visto previamente, suele ser posible a pesar del embarazo. El riesgo operatorio está poco modificado por la gestación, y el pronóstico fetal ha mejorado gracias a los fármacos uterosedantes. Además, hemos de considerar que existe un menor riesgo potencial de secuela fetal directa a largo plazo, cuando se realiza la resección quirúrgica de la enfermedad maligna. (Figura 4).



Figura 4. Resección quirúrgica de carcinoma de ovario borderline en gestante.

La radioterapia:

Es siempre peligrosa. En especial el yodo 131 se concentra en el tiroides fetal a partir de la 14ª semana y puede inducir hipotiroidismo importante con retraso mental irreversible. Su administración está claramente contraindicada durante el embarazo e incluso durante la lactancia. No se ha determinado con exactitud una cantidad de exposición fetal a la radiación que sea absolutamente segura.

La radioterapia puede inducir, según la dosis, anomalías cromosómicas o muerte celular. Esta última se manifiesta para el organismo en desarrollo como un riesgo letal (aborto, muerte intra útero), un retraso del crecimiento intrauterino, malformaciones múltiples (microcefalia), o trastornos de la histogénesis cerebral con retraso mental. De más está decir que la irradiación directa del feto está contraindicada cualquiera que sea el tiempo de gestación especialmente, en el periodo de la organogénesis cuando una dosis de 3,5 Gy es letal y la dosis mínima aceptable como probablemente no teratógena (1,5 a 5 cGy), puede alcanzarse en cualquier momento. Más del 50% de los fetos expuestos intra útero a 250 cGy entre la tercera y la décima semana de gestación tiene bajo peso al nacer, microcefalia, retraso mental, degeneración retiniana, cataratas o malformaciones genitales o esqueléticas. Esta misma radiación después de la 20 semana de gestación produce anomalías menos importantes durante la vida postnatal, como anemia, cambios en la pigmentación y eritema. El efecto adverso de 100 cGy en cualquier edad gestacional es significativo, ya que constituye el umbral para el retraso del crecimiento, aunque algunos fetos que recibieron dosis menores de 25cGy lo pueden también presentar.

Como resumen, durante el embarazo sólo se puede autorizar la irradiación terapéutica supradiaphragmática con electrones durante el segundo trimestre (después de la organogénesis y antes de que el útero se acerque por su crecimiento a los límites del volumen irradiado), siempre y cuando exista una indicación formal y urgente, en realidad muy poco frecuente.

La quimioterapia:

Ejerce sobre el feto una doble acción: por un lado, altera la multiplicación celular, lo que implica un efecto teratógeno potencial, retraso del crecimiento, trastornos de la histogénesis cerebral, y una destrucción de las células germinales provocando esterilidad, y por otro lado, pone en peligro la integridad del genoma celular y por consiguiente el futuro genético. Los fármacos antineoplásicos están diseñados para destruir las células malignas (de proliferación rápida), por lo que el feto, rápidamente proliferativo, se convierte en una diana para la acción de estos medicamentos. Aunque los estudios realizados en animales indi-

can que hay un alto riesgo de teratogenicidad o mutagenicidad con la exposición fetal, la incidencia que se ha comunicado de anomalías congénitas en niños expuestos a agentes citotóxicos es reducida. Las consecuencias fetales del tratamiento citotóxico están relacionadas con la dosis del fármaco, su régimen de administración, la edad gestacional en el momento de la exposición y la posible sinergia en la teratogenicidad cuando se combinan con radioterapia. Al contrario que con la radioterapia, la placenta puede crear una barrera biológica o farmacológica, e incluso metabolizar agentes citotóxicos específicos.

Una revisión de 185 embarazos con tratamiento quimioterápico observó que menos del 8% de los recién nacidos expuestos durante el primer trimestre tuvo malformaciones congénitas. Si se excluye la aminopterina, que es un abortivo conocido, el riesgo de malformación es muy parecido a la población general, cuando la exposición se produjo después del primer trimestre (con un riesgo bajo del 1,5 % de anomalías). Los antimetabolitos, particularmente los antagonistas del ácido fólico, conllevan mayor riesgo de producir anomalías congénitas. Parece prudente evitar estos agentes, particularmente en el primer trimestre, a pesar de las comunicaciones recientes de embarazos a término con éxito.

La exposición posterior, independientemente de la edad gestacional, no se asoció con un mayor riesgo de estas malformaciones en comparación a la población normal, aunque el crecimiento retardado si es más frecuente: El 40% de los recién nacidos expuestos presentó bajo peso al nacer. Durante la quimioterapia es conveniente vigilar al feto mediante ecografías seriadas para determinar el crecimiento, y durante el tercer trimestre realizar perfiles biofísicos semanales.

Al elegir el momento del parto debe evitarse, si es posible, fases de leucopenia o plaquetopenia maternas severas, en un intento de reducir los riesgos asociados al parto.

Al nacer, tras buscar la ausencia o presencia de anomalías congénitas, los recién nacidos expuestos a quimioterapia se deben estudiar para descartar otros efectos perjudiciales, pues las vías metabólicas hepáticas y renales están inmaduras al nacer, y la toxicidad de estos fármacos puede ser mayor cuando el tratamiento se realizó próximo al momento del parto. Debe desaconsejarse la lactancia materna a las mujeres que reciben agentes citotóxicos.

La hormonoterapia:

Se basa en la administración de corticoides u hormonas sexuales. El uso de estrógenos o progestágenos es ilógico y el uso de andrógenos o antiestrógenos peligroso. Las hormonas tiroideas a dosis fisiológica no plantean nin-

gún problema en la gestante. Los corticoides pueden administrarse a dosis terapéuticas incluso durante el primer trimestre. En la embarazada la administración de corticoides puede acentuar el edema gestacional y producir hipertensión. La corticoterapia a largo plazo no deberá interrumpirse nunca de forma brusca, ni se suspenderá en momentos previos al parto.

- ¿Puede el tumor metastatizar en el feto?

Los casos publicados de metástasis en placenta son muy escasos, menos de 50 casos en Estados Unidos. Ahora bien, en experimentación animal se ha demostrado la posibilidad, relativamente frecuente de paso de células malignas de la madre al feto.

Es probable que numerosas metástasis placentarias pasen inadvertidas en ausencia de un examen sistemático de la placenta. Este examen estaría especialmente justificado en caso de un cáncer diseminado o de una hemopatía maligna. El análisis de la placenta debería comprender, en toda madre con cáncer dos puntos:

1. Un examen macroscópico global, con estudio cuidadoso de los bordes de sección en busca de nódulos metastásicos sospechosos. Si existen debe observarse el número, el tamaño y el aspecto de los mismos.
2. Un examen microscópico de los nódulos sospechosos para confirmar su naturaleza metastásica, y una identificación de las células contenidas en el espacio intervelloso.

Es esencial verificar la invasión histológica de las vellosidades coriónicas. La presencia eventual de células malignas en la sangre materna del espacio intervelloso presenta un riesgo teórico de afectación fetal, pero sólo la invasión de las vellosidades responde a la definición de metástasis placentaria verdadera. Por el contrario, la presencia de células neoplásicas en aglomerados celulares en dicho espacio sólo corresponde a un émbolo neoplásico intervelloso.

Las metástasis placentarias verdaderas demostradas histológicamente son excepcionales. Más de la mitad corresponden a melanomas malignos, y son menos frecuentes las de cáncer de mama y las de leucemias-linfomas.

Las metástasis fetales son aún más raras, lo que sugiere una función placentaria protectora. Se han comunicado menos de 25 casos en Estados Unidos, en su mayoría de melanomas y alguna de coriocarcinoma.

En el melanoma las características que se asocian con un pronóstico más desfavorable para el feto o el recién nacido son: edad materna menor de 30 años, primiparidad, localización primaria del cáncer en miembros inferiores, inicio de la enfermedad materna en los 3 años previos al em-

barazo, estado metastásico M4 en el tercer trimestre, y feto de sexo masculino.

La posibilidad opuesta, el paso de una neoplasia del feto a la madre, en la actualidad no se ha podido demostrar.

El hijo de una madre con cáncer está expuesto a los efectos potencialmente carcinógenos de las terapias administradas para el cáncer materno durante su embarazo. Existen numerosos datos experimentales concernientes a los cánceres quimioinducidos por vía transplacentaria. Esta posibilidad debe ser considerada en la clínica humana, como se demostró con la aparición de adenocarcinoma de vagina en mujeres jóvenes cuyas madres recibieron tratamiento hormonal con estrógenos sintéticos durante la gestación. También es posible que la irradiación durante la gestación aumente la mortalidad por leucemias fetales.

- ¿Se puede autorizar una gestación después del tratamiento de un cáncer?

Para responder a esta pregunta se debe considerar por un lado tanto el riesgo de recidiva, como de metástasis y las dificultades terapéuticas de las mismas si éstas se producen durante el embarazo, y por otro la esperanza de vida de la madre y de su deseo de maternidad. Por lo general, un cáncer en remisión no es un obstáculo para el embarazo, incluso los cánceres que implican una ovariectomía no son incompatibles con una fertilidad ulterior.

CANCER DE MAMA

El cáncer de mama es el tumor sólido más frecuente asociado al embarazo. Después del tratamiento de un cáncer de mama, aproximadamente el 7% cursan con una gestación.

El *diagnóstico*, aunque un poco más difícil, es posible durante el embarazo. Como en cualquier enfermedad el diagnóstico debe basarse en la anamnesis, exploración física y pruebas diagnósticas. La mamografía es el procedimiento diagnóstico principal de la patología mamaria, y no está contraindicada si es indispensable. Otras pruebas disponibles serían la ecografía, RMN principalmente para la detección de multifocalidad, o la ductoscopia.

El *pronóstico* sigue siendo difícil de valorar. Un estudio clásico muestra una sobremortalidad del 10 al 15%; no obstante, esta diferencia se reduce o desaparece con el apareamiento de los casos por edad y por estadio. Existe un consenso bastante general sobre la ausencia de efecto del embarazo sobre las formas sin metástasis ganglionares del cáncer de mama; en cambio, la invasión ganglionar es más frecuente durante la gestación (61% frente a 38%), demostrando que las formas más avanzadas se encuen-

tran con mayor frecuencia asociadas al embarazo.

El *tratamiento* debe acercarse al protocolo propuesto en el mismo caso fuera del embarazo, evitando una interrupción inútil de la gestación, o un tratamiento peligroso para el feto sin una indicación formal o urgente. Las indicaciones quirúrgicas, en general, no se modifican por el embarazo, pero hay que tener en cuenta que la gestación es una contraindicación relativa para el tratamiento conservador del cáncer de mama. Deberá evitarse la radioterapia de la pared torácica y de la región mamaria interna. El embarazo supone también una contraindicación relativa para la realización de la técnica del ganglio centinela para determinar el drenaje a ganglios axilares, a cadena mamaria interna o a ambos. La quimioterapia podrá aplicarse como tratamiento después del primer trimestre (la adriamicina, quimioterápico utilizado en las pautas de tratamiento del cáncer de mama no atraviesa la barrera placentaria).

El embarazo después de un cáncer de mama no altera el pronóstico del cáncer, incluso en las formas N+, a diferencia de su asociación desfavorable con cáncer y embarazo.

CÁNCER DE CUELLO UTERINO

En los países en vía de desarrollo sigue siendo el cáncer genital más frecuente asociado al embarazo. En general, se acepta que el embarazo no afecta la evolución del cáncer invasor, pues más del 90% son epidermoides, no hormonodependientes.

El *diagnóstico* no varía basándose en la estadificación clínica, procedimientos diagnósticos no invasivos, y sólo en casos seleccionados estadificación quirúrgica. A pesar de los importantes cambios del cuello uterino, se basa en el diagnóstico precoz por citología como primer escalón, siendo útil también en el diagnóstico procedimientos como la colposcopia. (Figuras 5, 6 y 7) En los países industrializados el CIN III es el más diagnosticado, sin duda, el cáncer que con más frecuencia se diagnostica durante la gestación. La conización diagnóstica puede demorarse al segundo trimestre de gestación. Presenta un riesgo del 10 al 20% de hemorragias y esclerosis del cuello, con un riesgo de aborto del 15-20%, y un riesgo de parto prematuro del orden del 5%.

El *pronóstico* no parece peor que fuera del embarazo. El pronóstico fetal es reservado por el riesgo de aborto iatrogénico y por las agresiones terapéuticas.

El *tratamiento* con finalidad curativa debe comenzar sin demora, o sólo después de un plazo razonable si se desea evitar la interrupción del embarazo. En general en el segundo trimestre la conducta más adecuada sería la inte-

rupción de la gestación y el tratamiento como fuera del embarazo. En las gestaciones mayores de 20 semanas puede esperarse, según el caso, hasta que se alcance la madurez fetal suficiente.

En los casos limitados al cervix, diagnosticadas microscópicamente y preclínicas, estadio IA1, se puede es-



Figura 5. Citología cervical.



Figura 6. Carcinoma de cérvix en gestante.



Figura 7. Carcinoma de cérvix. Tinción con lugol.

perar al parto vaginal a término, seguido de histerectomía a las 6 semanas del parto si la paciente no tiene deseos reproductivos. En los IA2 se puede esperar a la viabilidad fetal realizando una cesárea más histerectomía radical y linfadenectomía. En los casos de lesiones clínicas limitadas a cuello, o aquellas preclínicas pero de mayor extensión que las anteriores (IB) dependerá de la edad gestacional, pero nunca se debe esperar más de 4-6 semanas. En embarazos de menos de 20 semanas, se procederá al tratamiento radical con feto intraútero. En los de más de 20 semanas se realizará una cesárea clásica acompañada de histerectomía más linfadenectomía.

CÁNCER DE OVARIO

Las tumoraciones ováricas son relativamente frecuentes durante el embarazo, estimándose una incidencia de uno cada 600 gestaciones. Afortunadamente los malignos son muy poco frecuentes, uno por cada 30.000 embarazos.

El diagnóstico suele ser casual como fuera del embarazo, en la exploración de rutina. Se basa en la historia clínica, la exploración y la ecografía, acompañándose de analítica, radiología, laparoscopia o incluso laparotomía



Figura 8. Ecografía transvaginal de carcinoma de ovario.



Figura 9. Carcinoma de ovario. Pieza quirúrgica.

para llegar al diagnóstico etiológico de la masa. El TAC no es aconsejable en el embarazo, pero la ecografía y la RMN pueden ser de gran valor. (Figura 8).

El *pronóstico* depende más del estadio de extensión inicial en el momento del diagnóstico y del tipo histopatológico que de la coexistencia de un embarazo.

La *conducta terapéutica* depende de la evolución del embarazo, de la extensión y del tipo histológico del tumor. (Figura 9).

LECTURAS RECOMENDADAS

- Aubard Y, Piver P. Orthotopic and heterotopic autografts of frozen-thawed ovarian cortex in sheep. *Hum Reprod* 1999; 14:2149
- Aviles A, Diaz J. Growth and development of children of mothers treated with chemotherapy during pregnancy. *Am J Hematol*, 1991
- Barber RK, Brunschwing A. Gynecologic cancer complicating pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1962; 85:156
- Ben-Baruch G, Menczer J, Goshen R. Cisplatin excretion in human milk. *J Natl Cancer Inst*, 1992; 84: 451-452.
- Berman MI. Pelvis malignancies, gestational trophoblastic neoplasia. *Maternal f. medicine*. Filadelfia, 1994.
- Caligiuri MA, Mayer UG. Pregnancy and leukaemia. *Semin Oncol* 1989; 16: 388-396
- Cappelaere P, Chauvergne J. Himiotherapie et grossesse. In: *Manuel pratique de chimiotherapie anticanceruse*. Paris, 1992.
- Denis Querleu. *Encyclopedie Médico-Chirurgicale E- 5-049-C-10*. Paris, 2000.
- Dídy GA, Moise KJ. Maternal Malignancy metastatic to the products of conception: a review. *Obstet Gynecol*, 1989.
- Disaia PJ, Creasman WT. *Cancer en el embarazo*. Creasman WT editors. *Oncología ginecológica clínica*. Madrid, 1994.
- Doll DC, Ringenberg QS. Management of cancer during pregnancy. *American Medical Association. Arch Intern Med*, 1988
- Elledge RM, Ciocca DR. Estrogen-Progesterone receptor, and HER-2/neu protein in breast cancers from pregnant patients. *Cancer*, 1993; 71: 2499-2506
- Gleicher N. *Medicina Clínica en Obstetricia*. Panamericana, Buenos Aires, 1993; 152.
- Gonzalez Merlo y cols. *Oncología Ginecológica*. Barcelona, 1991: 12:545
- Gordon AN, Jensen R. squamous carcinoma of the Cx complicating pregnancy. *Obstet. Gynecol.*, 1990
- Mazze RI, Kallen B. Reproductive outcome after anesthesia and operation during pregnancy; a registry study of 5405 cases. 1989
- Morrow CP. Cancer and pregnancy. In: M. CP, Curtin JP eds. *New York: Ch. Livingstone*, 1998.
- Orr JW Jr, Shingleton HM. Cancer in pregnancy. *Curr Probl Cancer*, 1993; 8:1-50
- Petrek JA, Dukoff R. Prognosis of pregnancy-associated Breast Ca. *Cancer* 1991; 67: 869-872.
- Phelan JJ. Cancer and pregnancy. *NY State J Med*. 1968; 68:3001
- PRESCIS-V Actualización en Obstetricia-Ginecología. *Medical Trends*, sl. SEGO, 1998. *Cancer y embarazo*, 349.
- ProSEGO. *Protocolos y Guías de Actuación Clínica en Ginecología y Obstetricia*.
- Querleu. *Encyclopedie Médico-Chirurgicale E – 5-049-C-10*. Paris, 2000.
- Salamon MA, Sherer DM. Placental metastases in a patient with recurrent breast carcinoma. *Am J Obst Gynecol*, 1994; 171.
- Schwartz P. Cancer in pregnancy. *Female genital cancer*. NY: Churchill Livingstone, 1988: 725-754..
- Siddiqui G et al. Cx dysplasia - pregnancy. *Progress vs Regress. post-partum. JFertil Womens Med*. 2001
- Sokol JE, Lessman EM. The effects of cancer chemotherapeutic agents on the human fetus. *JAMA*, 1990.
- Tewari K, Cappuccini F. et al. Neoadjuvant chemotherapy in locally advanced Cx Ca. *Cancer* 1998:82.
- Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina Reproductiva*. Panamericana, 2003; 91:752,753.
- Van der Vange N, Weverling GJ. The Prognosis of Cx Cancer-pregnancy. *Cohort S. Obs. Gynecol*. 1995
- Velentgas P. et al. Pregnancy after breast carcinoma. *Cancer*, 2000; 85: 2424-2432.
- Williams *Obstetricia y Ginecología. Cáncer y Embarazo*. Madrid, 2002.
- Wong DJ, Strassner HT. Melanoma in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.*, 1990; 33:782-791
- Zemlickis D. Fetal outcome after in utero exposure to Ca. chemotherapy. *Arch Intern Med*. 1992.

Capítulo 77

DERMATOPATIAS ESPECÍFICAS DEL EMBARAZO

Martínez Cabañero RM, Gómez García B, González de Merlo G

1. INTRODUCCIÓN

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

Tabla 1. Términos morfológicos.

TERMINO	DEFINICIÓN
Mácula/ Mancha	Cambio en la coloración, sin elevación, induración ni descamación. Si el diámetro el mayor de 1 cm se denomina mancha.
Pápula / nódulo	Lesión palpable y elevada menor de 1cm. Si es mayor se denomina nódulo.
Placa	Engrosamiento uniforme, limitado y elevado de la piel mayor de 1cm, con una superficie plana áspera.
Ampolla o bulla / vesícula	Lesión mayor de 5mm llena de líquido amarillento; se utiliza el término vesícula si la lesión es menor de ese tamaño.
Pústula	Ampolla rellena de pus.
Fisura	Hendidura o solución de continuidad epidérmica.
Erosión	Área de pérdida epidérmica superficial, cura sin cicatriz.
Úlcera	Área de pérdida epidérmica total que afecta a dermis, cura con cicatriz.
Escama	Fragmentos laminares del estrato córneo.
Atrofia/ lipoatrofia:	Pérdida de grosor o sustancia de la epidermis o la dermis. La lipoatrofia consiste en la pérdida de la grasa subcutánea.
Habón	Lesión eritemato-edematosa de evolución fugaz.
Eritema	Enrojecimiento de la superficie cutánea.
Petequia/ púrpura	Coloración morada de la piel debida a extravasación hemática. Las petequias son lesiones menores de 5mm; si son mayores se denominan púrpura.
Necrosis	Muerte de la piel.

Así mismo, durante el embarazo pueden aparecer una serie de alteraciones cutáneas específicas conocidas como “dermatopatías propias del embarazo”.

A continuación expondremos, en primer lugar los cambios cutáneos fisiológicos que pueden acontecer durante la gestación, para después describir detalladamente las dermatopatías propias del embarazo.

2. DEFINICIÓN DE TERMINOS DERMATOLÓGICOS

- **Términos morfológicos:** Las principales definiciones morfológicas de la piel se describen en la Tabla 1.
- **Cambios de superficie:** Los distintos patrones que podemos encontrar en la piel se detallan en la Tabla 2

Tabla 2. Cambios de superficie.

PATRÓN	DEFINICIÓN
Papuloescamoso	Pápulas o placas con descamación, por ejemplo la psoriasis, el liquen plano, etc.
Ecematoso	Trastorno inflamatorio de la piel con eritema y descamación con bordes mal definidos: por ejemplo la dermatitis atópica, la dermatitis irritativa, etc.
Descamativo	La superficie cutánea aparece cubierta por escamas.
Húmedo/exudativo	Existe líquido que mantiene húmeda la superficie de la lesión.
Costroso	Existe suero desecado sobre la superficie de la lesión, en ocasiones este término se aplica a una gruesa masa de células córneas o a una mezcla de ambas cosas.
Excoriado	Presencia de erosiones o costras lineales en la piel que indican que la lesión ha sido rascada.
Liquenificado	Engrosamiento de la epidermis con exageración de las líneas cutáneas normales.

3. CAMBIOS PRODUCIDOS DURANTE LA GESTACIÓN

a. Estrías por distensión o atróficas

Se trata de bandas rosado-nacaradas producidas por la distensión de la piel y la alteración del tejido elástico (Figura 1). Afectan hasta el 90% de las gestantes. Su origen es multifactorial (herencia, aumento de la actividad adrenocortical, ganancia ponderal...).

Aparecen con más frecuencia entre el 6º y 9º mes en abdomen, senos, caderas, nalgas y muslos. Su color depende de su estadio evolutivo, siendo inicialmente violáceo y posteriormente adquieren un tono blanco nacarado.

Son definitivas y no existe tratamiento preventivo eficaz demostrado.

b. Alteraciones pigmentarias

Hiperpigmentación del embarazo:

En el 90% de las gestantes puede existir una coloración más oscura de ciertas zonas de la piel. Estos cambios suelen aparecer durante el segundo o tercer trimestre y desaparecen tras el parto.

La etiología es desconocida, aunque las hormonas que parecen estar implicadas en estos cambios son la ACTH, la MSH y los estrógenos.

Las zonas que con mayor frecuencia se pigmentan son las areolas (Figura 3), las axilas, el ombligo, la línea alba (Figura 2) (que pasa a denominarse línea negra), el periné y la cara interna de los muslos.

La hiperpigmentación de la cara (en ambas mejillas, dorso de nariz y/o frente) se conoce como melasma, cloasma o máscara del embarazo (Figura 4). Puede observarse en el 50% de las gestantes y es debida al depósito de

melanina en los macrófagos bien de la epidermis (en este caso remitirá tras el parto) o de la dermis (puede persistir). Se agrava con la exposición a la luz del sol o a los rayos ultravioleta; puede aparecer o recidivar con la toma de anticonceptivos orales. En casos graves la lesión puede mejorar con hidroquinona tópica al 2% o tretinoína tópica al 0,1%. Dada la fotosensibilidad del cloasma, es aconsejable aplicar fotoprotección solar de alto nivel.

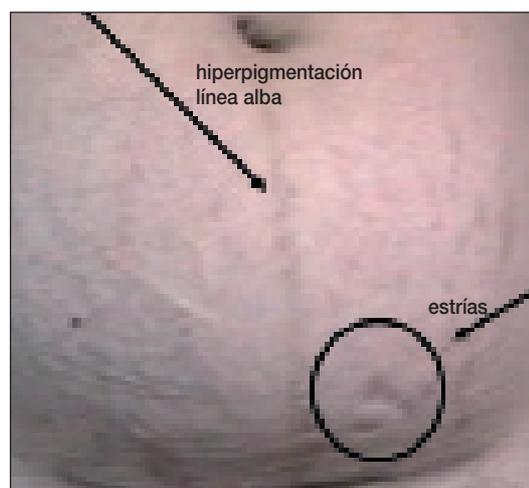


Figura 2. Estrías por distensión. Hiperpigmentación de la línea alba.



Figura 3. Hiperpigmentación areola mamaria.



Figura 1. Estrías de distensión.



Figura 4. Cloasma.

Nevus:

Durante el embarazo los nevos presentan melanocitos agrandados y aumento del depósito de melanina (Figura 5).

No existe evidencia de que la gestación aumente el riesgo de transformación maligna. A pesar de ello, se recomienda biopsiar todo nevus que presente cambios importantes durante el embarazo.

c. Cambios vasculares:

Arañas vasculares:

Aparecen en dos tercios de las gestantes de raza blanca y en el 10% de las de raza negra

Se trata de manchas rojas, constituidas por una arteriola central de la que parten ramificaciones. Se localizan en cara, cuello, brazos y parte superior del tórax.

Tienden a desaparecer tras el parto; si persisten se eliminan mediante electrocoagulación del punto central con aguja fina.

Eritema palmar:

Aparece en dos tercios de las embarazadas de raza blanca y en un tercio de las de raza negra.

Se trata de dilataciones vasculares más extensas en las manos que desaparecen en la primera semana tras el parto (Figura 6).

Hemangiomas capilares:

Aparecen en el 5% de las gestantes. Se localizan en cabeza y cuello. Suelen desaparecer tras el parto.

Varices:

Es la dilatación venosa en las partes declives del cuerpo (Figura 7). Están presentes en el 40% de las gestantes.

En su aparición participan múltiples factores (hereditarios, cambios posturales y el debilitamiento del tejido elástico).

Si existen molestias pueden usarse flebotónicos. Por lo general mejoran después del parto.

d. Cambios en los anejos cutáneos:

Hipertricosis y acné:

Durante la gestación es frecuente la hipertricosis discreta en cara, extremidades y espalda. Tiende a regresar a los 6 meses del parto y se acompaña frecuentemente de acné (Figura 8).

Cabello:

Durante el embarazo existe mayor proporción de cabellos en crecimiento (anágenos) que en reposo (telógenos).

Tras el parto (entre el primer y quinto mes) se produce una caída difusa del cabello denominada efluvio telogénico.



Figura 5. Nevus azul.



Figura 6. Eritema palmar.



Figura 7. Varices.



Figura 8. Hipertrichosis línea alba. Psoriasis.

co. Es un proceso autolimitado que se recupera espontáneamente en 6-12 meses.

No obstante, la pérdida excesiva de cabello en el postparto no debe atribuirse únicamente al efluvio telogénico, debiendo descartarse otros procesos, principalmente la anemia.

Cambios en las uñas:

Durante el embarazo las uñas experimentan mayor crecimiento, mayor fragilidad y a veces onicolisis distal. Pueden aparecer surcos transversales (denominados surcos de Beau).

Tras el parto, el crecimiento ungueal disminuye.

Alteración en la secreción glandular:

- *Actividad sebácea:* La actividad sebácea está incrementada, lo que se traduce en un aumento del acné y agrandamiento de los tubérculos de Montgomery.
- *Actividad ecrina:* Se encuentra aumentada lo que en ocasiones provoca una erupción miliar, eczema dishidrótico o hiperhidrosis.

4. DERMOPATIAS PROPIAS DEL EMBARAZO

Herpes gestationis o penfigoide gestacional.

Se trata de una dermatosis ampollosa autoinmune que se produce por la síntesis de anticuerpos contra la membrana basal de la epidermis

La incidencia es de 1: 1.700-60.000 embarazos. Es más frecuente en mujeres jóvenes, especialmente de raza blanca.

Existe una predisposición hereditaria y es más frecuente en gestantes con HLA-DR3 y HLA-DR4 (estos antígenos

se asocian también con la enfermedad de Graves y la tiroiditis de Hashimoto).

Puede aparecer en cualquier momento del embarazo, aunque es más frecuente en el 2 y 3º trimestre. En el 60% de los casos entre la 28 y 30 semanas de gestación. Suele remitir tras el parto, pero puede exacerbarse o persistir en el puerperio precoz.

Se han comunicado casos de conversión a pénfigo bulloso durante el puerperio, recurrencias con la toma de anticonceptivos y con la menstruación.

Clínica:

Se trata de lesiones muy pruriginosas que varían desde pápulas y placas hasta vesículas y ampollas. Esta erupción puede ir precedida de un cuadro de malestar general.

Se inician en la región periumbilical en el 50-80% de los casos (Figura 9); y se extienden a tronco y extremidades, respetando generalmente cara, mucosas, palmas de las manos y plantas de los pies. Suelen dejar una pigmentación cicatricial.

Diagnóstico:

En las determinaciones analíticas encontraremos hallazgos inespecíficos como un aumento de la VSG, leucocitosis y eosinofilia.

Para el diagnóstico definitivo será necesaria la biopsia de las lesiones para estudio histológico y de inmunofluorescencia.

Es característico el hallazgo histopatológico de edema subepidérmico con infiltrado de eosinófilos, histiocitos y linfocitos.

Mediante la inmunofluorescencia directa se observará un depósito lineal y regular de la fracción C3 del comple-

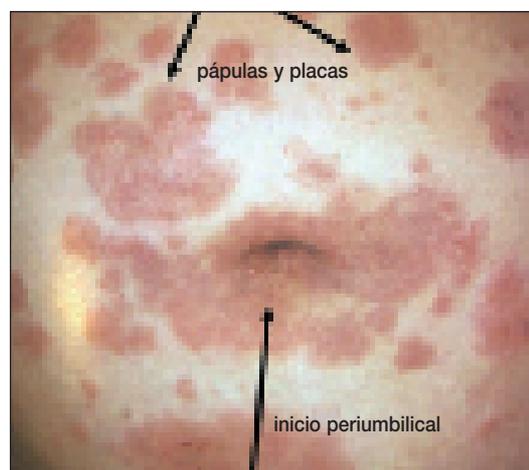


Figura 9. Herpes gestationis.

mento, con o sin IgG, en la membrana basal. Con la inmunofluorescencia indirecta podremos detectar autoanticuerpos IgG1 en el 60-90% de los casos.

Diagnóstico Diferencial:

Se debe realizar con la dermatitis papulosa del embarazo (los estudios de inmunofluorescencia nos darán el diagnóstico diferencial), las alergias medicamentosas y las dermatitis de contacto.

La ausencia de depósito de C3 con la inmunofluorescencia directa descarta el diagnóstico de herpes gestationis.

Pronóstico:

- Materno:

En la mayoría de las ocasiones regresa espontáneamente al final del embarazo o tras el parto, en un periodo entre 1 y 17 meses, aunque se puede producir una exacerbación en el momento del parto o en días posteriores.

En el 50-70% de las pacientes recurrirá en los siguientes embarazos, y suele hacerlo de forma más precoz e intensa. También puede recurrir con la menstruación y con la toma de anticonceptivos.

El riesgo de padecer enfermedad de Graves y otras enfermedades autoinmunes está aumentado en estas pacientes.

- Fetal:

El pronóstico fetal se correlaciona en parte con la gravedad de la enfermedad.

El 10% de los recién nacidos pueden presentar una erupción similar a la de la madre debida al paso transplacentario de Ig G antimembrana basal. Esta erupción suele resolverse espontáneamente en pocas semanas.

Se ha descrito mayor incidencia de parto prematuro y retraso en el crecimiento. De forma excepcional se puede producir la muerte fetal intrauterina.

Tratamiento:

En determinados casos, los antihistamínicos orales y los corticoides tópicos pueden ser suficientes. Pero la mayoría de las pacientes con ampollas extensas, requieren corticoides sistémicos (prednisona 0,5 - 1mg/kg/d) que alivian el prurito e inhiben la formación de nuevas lesiones. La dosis diaria no debe exceder los 80mg, salvo en raras ocasiones, donde la enfermedad es muy severa, en cuyo caso se han llegado a usar hasta 180 mg diarios.

Como alternativa o complemento a la corticoterapia se ha utilizado ritodrine, dapsona (se debe utilizar con pre-

caución ya que puede causar una enfermedad hemolítica en el neonato), piridoxina y ciclosporina.

La lactancia materna puede disminuir la duración del brote. En situaciones especiales o en caso de persistir en el postparto podemos utilizar ciclofosfamida, plasmaferesis, inmunoglobulina intravenosa y análogos de la LHRH.

El metotrexate será el fármaco de elección en los casos asociados a coriocarcinoma.

Se utilizaran antibióticos si se producen infecciones secundarias.

Impétigo herpetiforme

El impétigo herpetiforme es una dermatosis muy poco frecuente. Ha sido considerada una forma de psoriasis pustulosa por algunos autores; para otros se trata de una dermatosis específica del embarazo.

Como la mayoría de las dermatosis, la etiología es desconocida y no parece que exista una predisposición genética. Suele debutar al final del embarazo.

Se asocia a hipotiroidismo y a hipocalcemia. Si la hipocalcemia es muy severa puede llevar a la paciente al delirio, provocar convulsiones, tetania e insuficiencia placentaria, lo que puede comprometer el pronóstico fetal.

Clínica:

Se produce un prurito intenso los días previos a la erupción de placas eritematosas y dolorosas en las áreas de flexión. Las mucosas pueden presentar erosiones dolorosas. Suele respetar cara, manos y pies.

Estas lesiones están delimitadas por pústulas estériles susceptibles de infección, que terminarán formando costras.

El estado general se afecta en el 80% de los casos (nauseas, vómitos, espasmos musculares). Cada brote va precedido de fiebre.

Diagnóstico:

En la analítica encontraremos leucocitosis y aumento de la VSG; en algunos casos puede aparecer hipoalbuminemia, hipocalcemia e insuficiencia hepática y renal.

En el análisis histológico de las lesiones encontramos un infiltrado de neutrófilos en la epidermis esponjosa, llamado pústula esponjiforme de Kogog; y en el estrato córneo, denominado microabscesos de Munro-Saboreau.

Los estudios de inmunofluorescencia directa son negativos.

Diagnóstico diferencial

Se debe realizar con la psoriasis pustulosa, dermatitis herpetiforme, pénfigo vulgar, eritema multiforme, dermatosis pustular subcorneal y herpes gestacional. La biopsia de las lesiones y los estudios de inmunofluorescencia darán el diagnóstico.

Pronóstico:

– Materno:

La enfermedad suele remitir en el postparto, aunque en ocasiones persiste semanas o meses. Puede recurrir en gestaciones posteriores, de forma más precoz y severa.

Sin tratamiento, esta enfermedad puede suponer la muerte del 70-80% de las pacientes.

– Fetal:

El pronóstico fetal se relaciona con la gravedad de la infección en la madre, aunque se han descrito casos de mal pronóstico fetal con la enfermedad materna controlada.

Aparecen malformaciones fetales (principalmente hidrocefalia) en el 20-30% de los casos; el riesgo de prematuridad es del 30-40% y supone una mortalidad intrauterina del 20-25%.

En casos graves está indicado finalizar la gestación.

Tratamiento

Es fundamental la hidratación y la reposición hidroelectrolítica de la paciente.

El tratamiento se basará en corticoides sistémicos (Prednisona). Normalmente son eficaces dosis bajas entre 15 y 30 mg/d; de forma ocasional serán necesarias dosis mayores (60mg/d) para controlar los síntomas.

La segunda línea del tratamiento será la ciclosporina oral, sin embargo este fármaco ha sido catalogado por la FDA en la categoría "C".

Se han comunicado casos tratados de forma exitosa con piridoxina a altas dosis, calcio parenteral, rayos UVA, vitamina D y gonadotropina coriónica.

Algunos autores combinan los corticoides orales con periodos cortos de Metotrexate. En formas graves que amenazan la vida de la paciente está indicado el uso de IL5. La asepsia cutánea es importante para evitar la sobreinfección de las pústulas, si esta llega a producirse se tratará con antibióticos.

Prurigo gestacional

Esta dermatosis aparece en el segundo o tercer trimestre de la gestación. El 60-70% de las pacientes son primigestas. Su incidencia es de 1:300 - 450 gestaciones.

La etiología es desconocida, aunque se ha asociado con una historia familiar de dermatitis atópica o de colestasis del embarazo. La gestación múltiple favorece su aparición.

Clínica

Aparece como una erupción papulosa y pruriginosa, que se inicia en la superficie extensora de extremidades, dorso de manos y pies. De forma ocasional se iniciará en el abdomen. Las lesiones tienden a la confluencia y a la excoriación. El estado general no suele afectarse.

Diagnóstico

Se trata de un diagnóstico de exclusión en el que observaremos:

- En la analítica no existe ninguna alteración.
- El análisis histológico de las lesiones es inespecífico. Encontraremos un infiltrado de linfocitos alrededor de los vasos, además de acantosis y paraqueratosis.
- La inmunofluorescencia es negativa.

Pronóstico

– Materno:

Suele desaparecer tras el parto, aunque puede persistir hasta tres meses. Con frecuencia recurre en embarazos posteriores.

– Fetal:

No incrementa la morbimortalidad fetal.

Tratamiento

El tratamiento fundamental se basa en emolientes, antihistamínicos orales y corticoides tópicos. En formas rebeldes a tratamiento tópico se puede pautar prednisona oral 0,5mg /kg/día.

Dermatosis papulosa del embarazo

Erupción muy pruriginosa en tronco y extremidades que puede aparecer en cualquier momento de la gestación.

Clínica

La paciente presenta pápulas eritematosas con centro costroso. Cada día pueden aparecer entre 3 y 8 nuevas le-

siones, que curarán en 8 -10 días dejando una hiperpigmentación.

Analítica

En las pruebas de laboratorio detectaremos unos altos niveles de gonadotropina coriónica; los estrógenos urinarios serán normales o bajos.

Pronóstico

- Materno:

Desaparece tras el parto pero suele recidivar en todas las gestaciones posteriores.

- Fetal:

La mortalidad perinatal puede estar aumentada hasta en un 30%.

Tratamiento

Consiste en antihistamínicos orales y corticoides sistémicos (prednisona 40-200 mg / día, vía oral). Además de control estricto fetal.

Erupción polimorfa del embarazo (previamente denominada urticaria prurítica del embarazo).

Considerada la dermatosis más frecuente del embarazo. La incidencia es de 1: 130-160.

Es más frecuente en primíparas y en gestaciones múltiples. Suele aparecer en el tercer trimestre de la gestación. La etiología se desconoce, aunque existen teorías que relacionan esta dermatosis con la rápida distensión abdominal típica de primíparas y embarazos gemelares.

Los altos niveles de estrógenos y progesterona existentes durante el embarazo se relacionan con la etiopatología de la enfermedad. La progesterona parece agravar el proceso inflamatorio a nivel tisular.

Clínica

Erupción polimorfa y pruriginosa en forma de pápulas y placas que se inicia en las estrías del abdomen (Figura 11) y disemina a espalda, nalgas y extremidades. Suele respetar la cara y mucosas (Figura 10).

La urticaria predomina en el 40% de las pacientes; en el 45% el eritema y en el 15% existe una combinación de ambos.

Diagnóstico

En el estudio histológico de las lesiones encontramos un infiltrado de linfocitos e histiocitos alrededor de los vasos, junto con espongirosis y paraqueratosis.

Los estudios de inmunofluorescencia directa generalmente serán negativos, aunque en algunos pacientes encontramos un depósito vascular de Ig M, Ig A y C3. La inmunofluorescencia indirecta será negativa.

Diagnóstico diferencial

Debe diferenciarse de los exantemas víricos, dermatitis de contacto, pitiriasis rosada, reacciones alérgicas medicamentosas, herpes gestacional y otras dermatosis del embarazo.

Pronóstico

- Materno:

Desaparece antes del parto o algunos días después, aunque en algunos casos puede persistir entre 2 y 4 semanas tras el parto. No suele recidivar en gestaciones posteriores ni con la toma de anovulatorios.

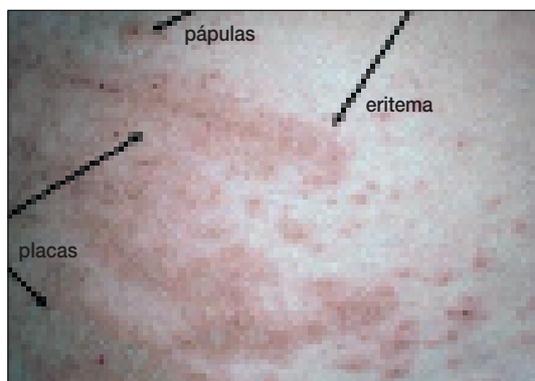


Figura 10. Erupción polimorfa del embarazo.



Figura 11. Erupción polimorfa sobre estrías de distensión.

- Fetal:

No parece existir aumento de la morbilidad perinatal

Tratamiento

Se basa en emolientes, antihistamínicos y corticoides tópicos.

En casos más graves serán necesarios corticoides orales.

Foliculitis pruriginosa gestacional

Erupción similar al acné, inducida por el incremento hormonal acontecido durante la gestación. Algunos autores consideran que la foliculitis pruriginosa debería ser incluida en el grupo de erupciones polimorfas de la gestación. Son necesarios más estudios que definan a la foliculitis pruriginosa como una entidad aparte y establecer su patogenia.

La foliculitis pruriginosa es poco frecuente, aparece en 1 de cada 3.000 embarazos. La etiología es desconocida. Algunos estudios relacionan esta dermatosis con una disfunción inmunológica o altos niveles androgénicos.

Es más frecuente en el segundo y tercer trimestre.

Clínica

Se caracteriza por la presencia de pápulas eritematosas y pústulas foliculares en tronco y extremidades. Las lesiones son muy pruriginosas.

Diagnóstico

En la histología encontramos una foliculitis aguda con infiltrado de neutrófilos. La inmunofluorescencia será negativa al igual que los cultivos bacterianos.

Diagnóstico diferencial

Se debe plantear un diagnóstico diferencial con las foliculitis infecciosas.

Pronóstico

- Materno:

Suele desaparecer semanas después del parto.

- Fetal:

No parece existir un aumento de morbimortalidad fetal, salvo discreta disminución de peso en el recién nacido.

Tratamiento

El tratamiento consiste en hidrocortisona al 1% junto con peróxido de benzoilo al 10%. La fototerapia también

se ha utilizado. Los antihistamínicos y los corticoides tópicos pueden ser utilizados en casos de prurito severo.

Dermatitis autoinmune por progesterona

Se trata de una erupción pustular perifolicular que desaparece dejando una hiperpigmentación residual. No es específica de la gestación. Suelen producirse excoriaciones por rascado (Figura 12).

Laboratorio

Encontraremos una gran sensibilidad a las pruebas cutáneas de progesterona junto a una marcada eosinofilia.

Pronóstico

- Materno:

Suele recidivar en gestaciones posteriores.

- Fetal:

El riesgo de aborto está aumentado.

Tratamiento

El tratamiento fundamental es el Etinilestradiol 0,05 mg / 1 a 3 veces al día. A la hora de optar por este fármaco hay que considerar el riesgo que supone la administración de estrógenos en las gestantes.



Figura 12. Dermatitis autoinmune.

Colestasis intrahepática del embarazo o prurito del embarazo

También se ha denominado hepatosis colestática, ictericia gravídica o ictericia recurrente del embarazo.

Debuta en el segundo o tercer trimestre y suele resolverse tras el parto sin ninguna secuela hepática. Puede recurrir en embarazos posteriores o con la toma de anticonceptivos con estrógenos.

La incidencia oscila entre 1:300-2.000 embarazos. Es más frecuente en determinados grupos étnicos: regiones nórdicas y escandinavas, Suramérica y Asia.

Etiología

Es desconocida aunque se ha relacionado con cambios inducidos por los estrógenos en pacientes susceptibles. No solo factores hormonales, genéticos y familiares se han relacionado con el desarrollo de la enfermedad, también se han descrito factores ambientales y alimenticios.

Clínica

En más de la mitad de los casos aparece entre la 28 y 32 semanas de gestación.

Inicialmente aparece un prurito intenso, de predominio nocturno, en palmas y plantas. Se extiende a brazos, piernas, tronco y cara. No existen lesiones cutáneas, salvo las excoriaciones por rascado. Días después, en menos del 25% de las gestantes aparece ictericia, que puede acompañarse de coluria y malabsorción grasa. Rara vez se acompañan de síntomas generales: náuseas, vómitos, dolor abdominal.

Se ha descrito mayor incidencia de litiasis biliar y de hemorragia postparto (atribuida a la malabsorción de vitamina K).

Diagnóstico

El dato fundamental será la elevación de los ácidos biliares en ayunas. Pero en casos iniciales serán los ácidos biliares postprandiales (1 o 2 horas después de una comida rica en grasas) los que permitirán el diagnóstico.

En la analítica encontraremos una hiperbilirrubinemia (menor de 4-5 mg/dl), desencadenada por el acúmulo de ácidos biliares en plasma. La fosfatasa alcalina también estará elevada. Los niveles de transaminasas serán normales o ligeramente elevados (rara vez exceden los 250 U/l).

El colesterol, triglicéridos y fosfolípidos estarán más aumentados que en el embarazo normal.

El estudio histológico de la piel será muy inespecífico. La biopsia hepática no suele ser necesaria para el diagnóstico ya que muestra una colestasis intrahepática inespecífica.

Pronóstico

- Materno:

Buen pronóstico materno. Suele desaparecer tras el parto, normalizándose las pruebas hepáticas. Aunque ocurre en el 50-70% de las gestantes en embarazos sucesivos y con la toma de anticonceptivos con estrógenos.

Se ha descrito mayor tasa de infecciones urinarias y de hemorragias postparto. El déficit de vitamina K provocada por la malabsorción de grasa no se ha comprobado que contribuya a dicha hemorragia. De cualquier forma, se recomienda la administración profiláctica de vitamina K.

- Fetal:

La morbimortalidad fetal está aumentada. Existe mayor riesgo de líquido amniótico meconial, bajo peso fetal, parto pretérmino y muerte fetal intrauterina.

Tratamiento

El tratamiento es fundamentalmente sintomático.

Para el alivio del prurito los antihistamínicos orales en ocasiones pueden ser efectivos.

La colestiramina vía oral (4-24 g/día, repartidos en 3 o 4 tomas), junto con suplementos de vitamina K es una opción de tratamiento. La colestiramina empeora la absorción de vitaminas liposolubles y puede producir una alteración de la coagulación por déficit de vitamina K, por lo que el suplemento de esta vitamina es fundamental en las pacientes en las que se utilice este fármaco.

Actualmente el ácido ursodesoxicólico parece ser el tratamiento que alivia de forma rápida el prurito, descendiendo los niveles de enzimas hepáticas, y no tiene efectos sobre el feto. Kenyon en una revisión publicada en el 2002, concluye que por razones de seguridad y eficacia es preferible el uso de ácido ursodesoxicólico como primera línea de tratamiento de la colestasis intrahepática. La dosis suele ser de 10-15 mg/kg/día repartidos en 3-4 tomas. Se debe mantener hasta el momento del parto.

Otras opciones terapéuticas: Fenobarbital (100-150 mg/d); Corticoides (15-20 mg/d de Prednisona). Loción de Hidrocortisona al 1%. Loción de Calamina. Fototerapia con ultravioletas A y B. Pomadas de Metanol al 0.25% o Alcanfor al 0.25-0.50%, o ambas mezcladas.

En una revisión de la Cochrane publicada en 2006 los autores concluyen que no existen pruebas suficientes pa-

ra recomendar fármacos como la goma de guar, el carbón activado, la S-adenosilmetionina y el ácido ursodesoxicólico, solo o en combinación, para el tratamiento de gestantes con colestasis del embarazo.

El control fetal debe ser estricto y la finalización de la gestación, dado el riesgo de muerte fetal anteparto, se aconseja en la semana 37, o cuando la madurez pulmonar lo permita.

LECTURA RECOMENDADAS

Al Fouzan AS, et al. Herpes gestationis (Pemphigoid gestationis). *Clin Dermatol.* 2006.24(2): 109-112.

Amezcu A; Lobo P, González G; Martínez E. melanoma y gestación en González G. *patología tumoral y embarazo.* 1ª Ed. Barcelona. Ed MRA. 2006; pg: 111-126.

Bukhari IA. Impetigo herpetiformis in a primigravida: successful treatment with etretinate. *J Drugs Dermatol.* 2004. Jul-Aug; 3(4): 449-51.

Burrows RF, Clavisi O, Burrows E. intervenciones para el tratamiento de la colestasis durante el embarazo (Revisión Cochrane traducida). En *La Biblioteca Cochrane Plus*, nº 3, 2006. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Son, Ltd.).

Cerrillo M, Argüello A, Avilés C, Gil L, Amezcua A. Colestasis gravídica: etiología, clínica, diagnóstico y tratamiento. *Archivosde-medicina.com.* 2005. Oct- Nov, 1 (5). (Acceso Octubre 2006).

Cunningham F.G, McDonald P; Gant N, Levene K, Gilstrep L, et al. Afecciones dermatológicas en *Williams de Obstetricia.* 21ª Ed. Barcelona. Edt. Panamericana; 2002. Pg: 1208-1215.

Elling SV., Powell FC. Physiological changes in the skin during pregnancy. *Clin Dermatol.* 1997; 15: 35-43.

Matz H, Orion E, Wolf R. Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy: polymorphic eruption of pregnancy. *Clin Dermatol.* 2006. 24(2): 105-108.

Kenyon AP. Obstetric cholestasis, outcome with active management: a serie of 70 cases. *Br. J.Obst. Gynaecol.* 2002. March, 109(3): 282-288.

Kroumpouzou G, Cohen LM. Dermatoses of pregnancy. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45:1-19.

Kroumpouzou G, Cohen L. Specific dermatoses of pregnancy: an evidence-based systematic review. *AJOG.* 2003; 188: 1083-92.

Lim KS, Tang MB. Impetigo herpetiformis, a rare dermatosis of pregnancy associated with prenatal complications. *Ann Acad Med Singapore.* 2005 Oct; 34(9): 565-8.

Protocolos de SEGO. *Dermopatías y gestación.* 2004.

Schmutz JL. Specific dermatoses of pregnancy. *Presse Med.* 2003. Nov 29; 32 (38): 1813- 7.

Tan, LK. Obstetric cholestasis: current opinions and management. *Ann Acad Med Singapore.* 2003. may; 32(3): 294-8.

Triki S, Zegloui F, Faza B, Mokhtar I, Kamoun MR. Pemphigoid gestationis. A report of 30 cases. *Tunis med.* 2006. May; 84(5): 275-8.

Valdés E, Núñez T, Pedraza. Impétigo herpetiforme. *Rev Med Chile* 2005; 133: 1070-1074.

Walters J, Clark DC. Pruritic rash during pregnancy. *Am Fam Physician.* 2005. Apr 1; 71(7): 1380-2.

White G. *Atlas Levene de Dermatología. Morfología. Dermatosis relacionadas con el embarazo.* 1997; 2ª Ed: 1-9; 251-255.

Youssef O, Parish J.L. Impétigo herpetiformis. *Clin Dermatol.* 2006. 24(2): 101-104.

Capítulo 78

DISTOCIAS DINÁMICAS. ESTUDIO DE SUS DIVERSAS FORMAS

Santos Lorente D, Redondo T, Herrera Peral J

CONCEPTO

Las distocias dinámicas son aquéllas producidas por la existencia de una actividad uterina defectuosa, ineficaz o inapropiada para conseguir la dilatación cervical y/o el descenso de la presentación. Por tanto interfieren en la normal progresión del parto y en ocasiones pueden producir deterioro del bienestar fetal. Para conocer cuándo la actividad uterina es anormal es preciso saber la dinámica uterina normal durante los diferentes periodos del parto. Ésta se mide por diferentes parámetros que son:

- *Frecuencia*: es el número de contracciones que aparecen en un periodo de 10 minutos. Lo normal es de **3-5 cada 10 minutos**.
- *Intensidad*: se mide en mmHg y compara la diferencia de presión desde el tono basal hasta el punto más alto de la contracción. Lo aceptado es de **30 a 50 mmHg**.
- *Duración*: es el tiempo transcurrido desde que se inicia la contracción hasta que recupera el tono basal existente antes de su inicio. Lo normal es **entre 30 y 90 segundos**.
- *Tono basal*: es la presión intrauterina existente en un útero en reposo, entre dos contracciones. Esta oscila entre **8 y 12 mmHg**.

La dinámica uterina también puede medirse en *unidades Montevideo (UM)* que es el número que resulta de la multiplicación de la frecuencia de las contracciones por la

Fase de dilatación lenta	Frecuencia Intensidad UM	2-3 cada 10´ 30-40 mmHg 100-150
Fase de dilatación rápida	Frecuencia Intensidad UM	3-4 cada 10´ 40-50 mmHg 150-180
Expulsivo	Frecuencia Intensidad UM	4-5 cada 10´ 50-60 mmHg 180-250

Figura 1. Dinámica uterina normal durante el parto.

intensidad de las mismas. En el siguiente esquema se puede observar las características de las contracciones durante las distintas fases del parto (Figura 1).

MÉTODOS DE CONTROL

Las contracciones uterinas pueden evaluarse por diferentes medios. El más común es la tocografía externa. La apreciación manual de las contracciones uterinas se puede realizar por palpación abdominal y pueden detectarse contracciones de más de 20 mmHg. Cuando el útero está rígido y muy tenso suele corresponder a una presión de 50 mmHg, aproximadamente.

- *Tocografía externa*: es un método no invasivo, con ausencia de riesgos. Valora la frecuencia y la duración de las contracciones. Tiene como inconveniente que el tocodinamómetro externo no es capaz de medir el tono basal uterino ni la intensidad real de las contracciones.

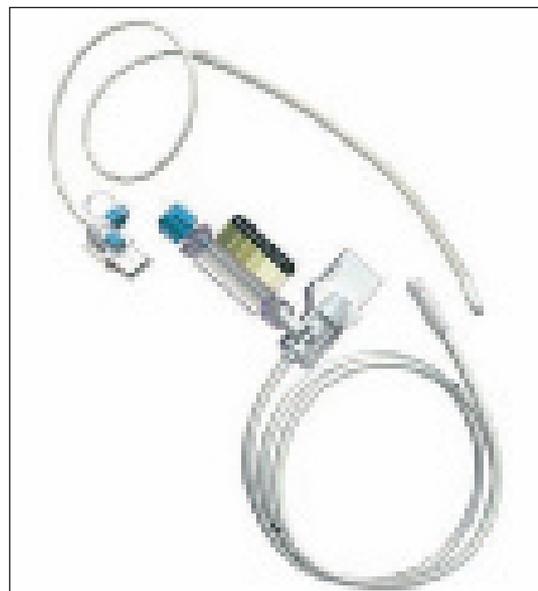


Figura 2. Catéter de presión intrauterina con sistema para amniotomía.

Los movimientos fetales y maternos producen además artefactos durante el registro.

- *Tocografía interna*: obtiene registros de alta calidad, permitiendo la medición de todos los parámetros de la contracción. Sin embargo se trata de un método invasivo, sólo útil intraparto con dilatación mínima de 2 cm., y la bolsa rota. A veces produce complicaciones como infección intraamniótica. Se trata de un catéter semirrígido que lleva acoplado en la punta un sensor de presión. La mayoría tiene un canal doble, que permite la introducción simultánea de líquido intraamniótico para llevar a cabo una amnioinfusión, si lo requiere la situación clínica. (Figura 2).

CLASIFICACIÓN

Las distocias dinámicas se clasifican según el parámetro alterado de la contracción. En la Figura 3 se puede observar un resumen de las mismas:

Tipo de alteración	Nombre	Concepto
Frecuencia	Polisistolia o Taquisistolia Bradisistolia	> 5 contracciones en 10' < 3 contracciones en 10'
Intensidad	Hipersistolia Hiposistolia	>50 mmHg <20 mmHg
Tono	Hipertonía Hipotonía	> 12 mmHg (leve, moderada, severa) < 8 mmHg
Coordinación	Incoordinación de 1º grado Incoordinación de 2º grado Inversión del gradiente Anillos de contracción Distocia cervical pasiva	2 marcapasos simultáneos 3 o más marcapasos simultáneos. Contracciones más intensas, duraderas y precoces en el segmento inferior uterino (con propagación invertida) Contracciones anulares en zonas aisladas del útero Ausencia de dilatación cervical a pesar de las contracciones

Figura 3. Clasificación de las distocias dinámicas.

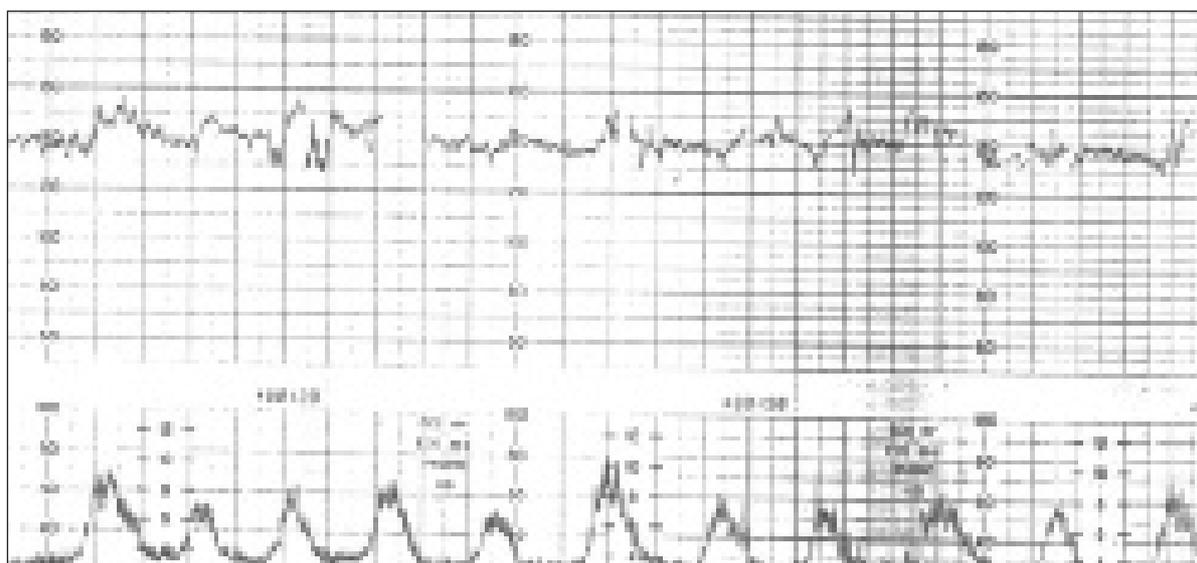


Figura 4. Dinámica uterina normal.

HIPODINAMIAS

Son aquellas distocias dinámicas que se caracterizan por una disminución de la frecuencia, intensidad o del tono basal uterino. Este tipo de alteraciones de la dinámica uterina suelen producirse más frecuentemente durante la fase activa del parto, después de que el cuello uterino se ha dilatado más de 4 cm., siendo en este caso llamadas *hipodinamias secundarias*; en estos casos suelen poner de manifiesto un obstáculo al mecanismo normal del parto. En otras ocasiones *la hipodinamia es primitiva o primaria*, donde la normosistolia (que se suele lograr durante la fase activa del parto) no se consigue en ningún momento. En estos casos se mantiene una bradisistolia o hiposistolia (propias de la fase prodrómica del parto).

Hipodinamias primarias

- Por disminución de la *contractilidad y excitabilidad miométrial*:

- Malformaciones uterinas: útero bicorne, doble....
- Miomas y adenomiosis.
- Primíparas añosas, grandes múltiparas.
- Inducción inadecuada.
- Espasmolisis y analgesia precoz.
- Excesiva distensión de la fibra muscular uterina (gestación múltiple, polihidramnios).
- Por disminución del *estímulo contráctil*:
 - Disminución de la síntesis de prostaglandinas a nivel del miometrio y decidua.
 - Insuficiente compresión del cuello uterino (fracaso del reflejo de Ferguson-Harris): presentaciones fetales muy altas, situaciones fetales anómalas.
 - De forma controvertida y poco concluyente se habla de partos prolongados en mujeres con diabetes insípida o con destrucciones hipotalámicas en las que la secreción oxitócica estaría disminuída.

Hipodinamias secundarias

En este caso no se trata de una falta de potencia de la fibra muscular uterina, sino de una *fatiga* de la misma, ya que generalmente se presentan de forma tardía en el periodo de dilatación y están precedidas de una dinámica normal o hiperdinamia. Pueden poner de manifiesto la presencia de un obstáculo al parto, bien sea en las partes blandas u óseas del canal.

El *resultado clínico* de una hipodinamia que se ha producido después del periodo prodrómico del parto, es decir, tras el comienzo clínico del mismo, es el *aumento de la duración de parto*. Si la hipodinamia es primitiva lo que suele *retrasarse es el inicio o puesta en marcha del parto*.

En cuanto al *tratamiento*, este consistirá en medidas de carácter general, amniotomía y administración de oxitocina.

- *Medidas generales*: contemplan evitar el agotamiento materno.
 - Buena hidratación y aporte energético (vía intravenosa)
 - Sedación moderada y oportuna.
 - Apoyo psicológico del personal.
 - Vaciamiento vesical y rectal (enema). En casos individualizados.
 - Decúbito lateral o posición erecta si las condiciones feto-maternas lo permiten.
- *Amniotomía*: es una medida muy eficaz tanto para aumentar la frecuencia como la intensidad de las contracciones uterinas.
- *Administración de oxitocina*: se administrará en perfusión intravenosa continua a un ritmo determinado. Se puede utilizar una solución de 3 U.I de oxitocina en 500 ml. de suero glucosado al 5%, comenzándose a un ritmo de 2mU/min (20 ml/hora), aumentando la dosificación en 2mU/min. cada 10-15 minutos hasta alcanzar una dinámica correcta. Usar siempre bombas de infusión.

Debe recordarse que la respuesta a la oxitocina es variable e impredecible de una mujer a otra. La oxitocina por vía intravenosa tiene una vida media en sangre de 5 minutos, mientras que su duración a nivel uterino es de 15 a 20 minutos. En general, no se deben superar las 20-24 mU/min.

Antes de iniciar la estimulación oxitócica en un hipodinamia debe *excluirse* la desproporción cefalopélvica y más raramente las anomalías fetales o del canal que deban ser

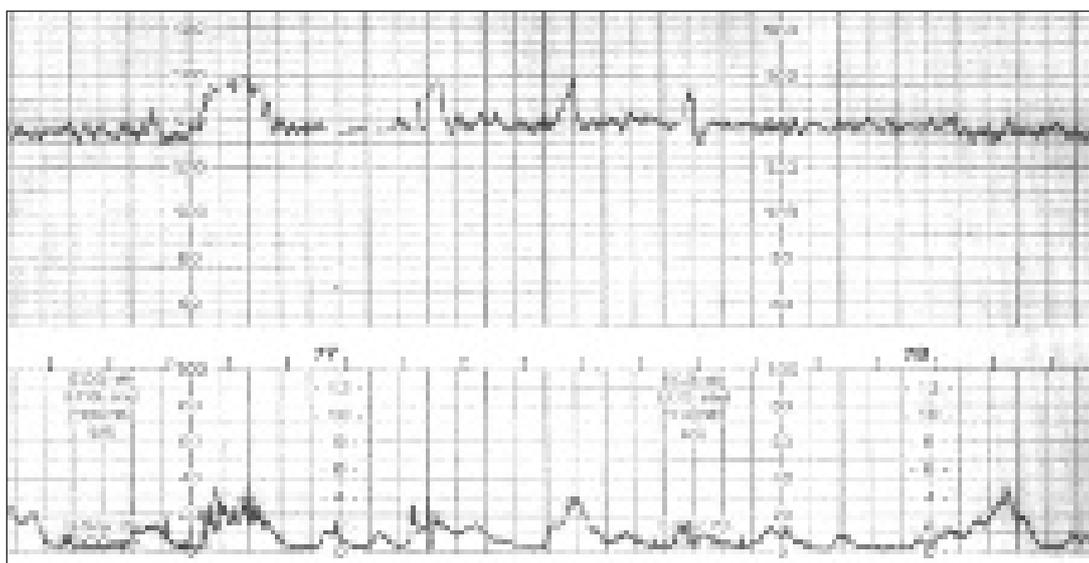


Figura 5. Hipodinamia.

resueltas por cesárea. La administración intempestiva de oxitocina (incluso a veces aunque se administre adecuadamente) puede tener una respuesta exagerada y producir hipertoniá, parto precipitado, sufrimiento fetal o incluso rotura uterina (sobre todo en multiparas o mujeres con cesáreas anteriores). Es importante ser muy cautos y seguir protocolos estrictos.

HIPERDINAMIAS

Como hemos dicho, son trastornos de la dinámica uterina por exceso, pero que paradójicamente en *algunos ca-*

sos conducirá a un parto prolongado, porque esta dinámica frecuentemente es excesiva pero inefectiva.

Hiperdinamia primaria

El exceso de la actividad contráctil del útero tiene una etiología poco definida.

- Hiperfunción de los mediadores bioquímicos del miometrio (hipersistolia)
- Aumento de la excitabilidad de la fibra muscular uterina, por sobredistensión de la misma (embarazo múltiple, polihidramnios)

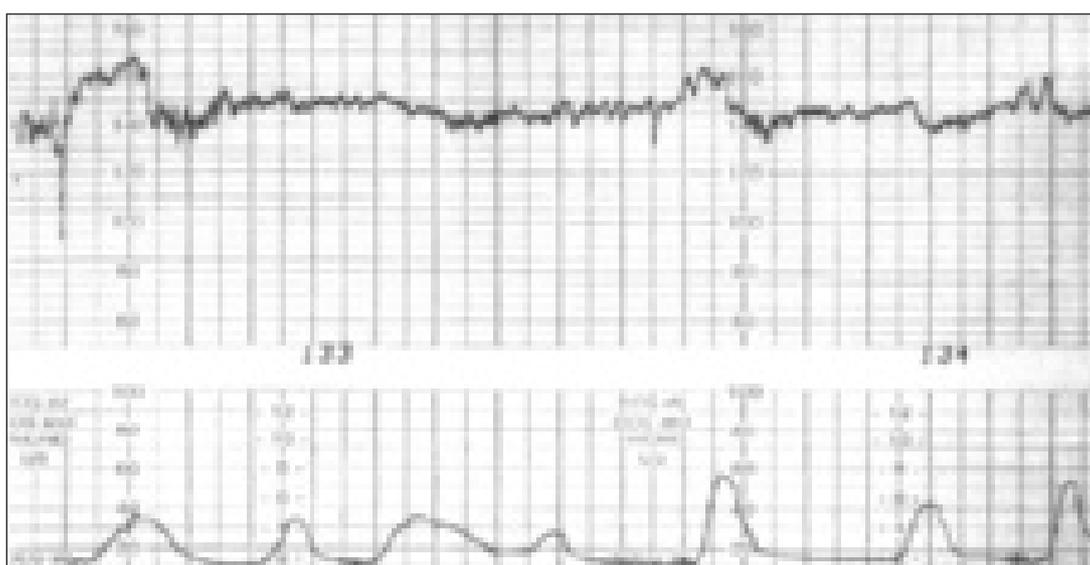


Figura 6. Hipodinamia.

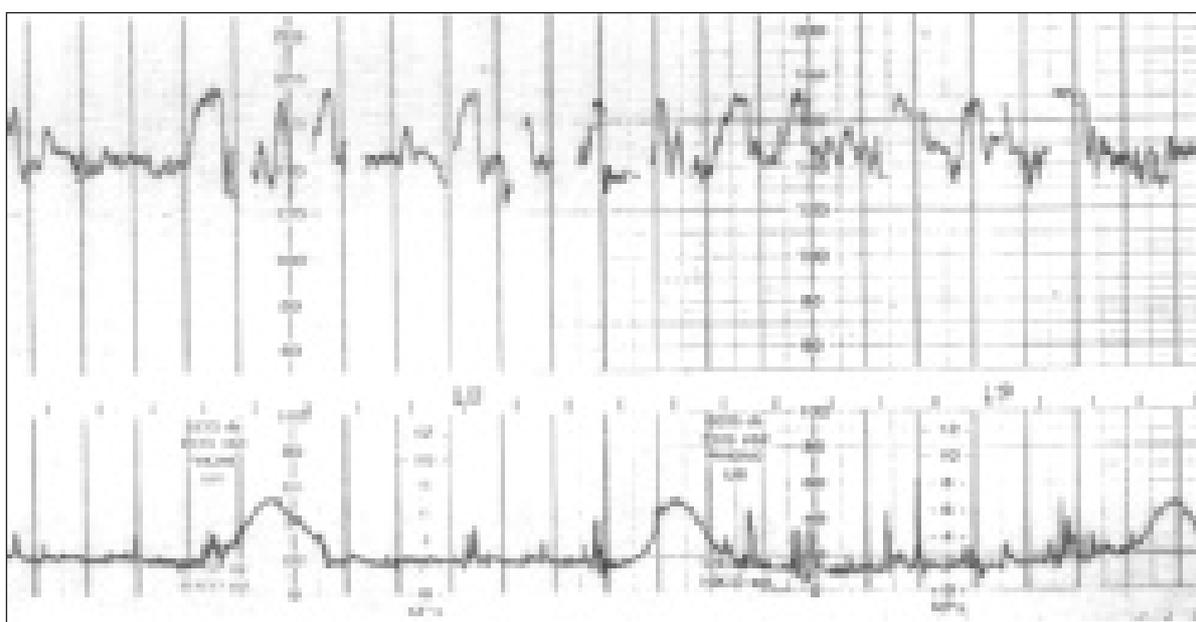


Figura 7. Hipodinamia.

Hiperdinamia secundaria

Generalmente causadas por:

- La existencia de *obstáculos mecánicos* a la normal progresión del parto, que originan una dinámica de lucha que trata de vencer el obstáculo.
- La administración de *dosis inadecuadas de oxitocina o prostaglandinas*. Cabe destacar en este punto la cada vez más extendida utilización de prostaglandinas locales para la maduración e inducción del parto. La hiperestimulación uterina es frecuente aunque sus tasas son bajas, siendo mayor en el gel intracervical que en los dispositivos vaginales de liberación lenta. Mención aparte para la prostaglandina E₁ (misoprostol) cuya utilización obstétrica aún no está aprobada, la cual tiene una alta incidencia de hiperestimulación uterina.

Clínicamente podemos distinguir 2 formas de hiperdinamia, según se acompañen o no de hipertensión (esta última puede ser leve 13-20 mmHg, moderada 20-30 mmHg., severa >30 mmHg. de tono basal):

- *Hiperdinamia sin hipertensión*: la actividad contráctil por encima de los valores normales posee una gran efectividad y puede originar un parto que progresa muy rápidamente (parto precipitado). Aumenta las posibilidades de complicaciones feto-maternas como riesgo de pérdida de bienestar fetal por hipoxia, desgarros de canal blando, desprendimiento de placenta e hipotonías postparto. "El útero que se contrae con una gran fuerza antes del parto, probablemente sea hipotónico después de él, presentando como consecuencia, hemorragia que parte de la zona de implantación de la placenta".

- *Hiperdinamia con hipertensión*: la actividad contráctil eficaz está alterada. Con ello aumenta el riesgo de pérdida de bienestar fetal (por disminución mantenida del flujo sanguíneo en el espacio intervellosos), de desprendimiento de placenta e incluso de rotura uterina.

En cuanto al *tratamiento* existen varias medidas a tener en cuenta:

- Colocación de la paciente en *decúbito lateral*, lo cual espacia las contracciones y disminuye el tono basal.
- *Amniotomía*: si se dan las condiciones adecuadas, contribuye a la coordinación de la dinámica y la eficacia de las mismas.
- *Regulación o supresión de fármacos* uteroestimuladores (oxitocina o prostaglandinas).
- *Úteroinhibidores* cuando las medidas anteriores no sean suficientes:
 - β -Adrenérgicos:
 - Ritodrine IV (Prepar®): a dosis de 100-150 μ g/min
 - Terbutalina: 0,125 mg vía SC (amp. Terbasmin® 0,5 mg diluida en S. Fisiológico). Este preparado comercial no está disponible en nuestro país.
 - Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas: Indometacina 100 mg/12 horas.
 - Inhibidores de canales de calcio: Nifedipina a dosis 10 mg/6h, aunque es controvertido su uso obstétrico.
 - Sulfato de Magnesio: poco utilizado en nuestro país por los efectos secundarios de las dosis que requiere la úteroinhibición.

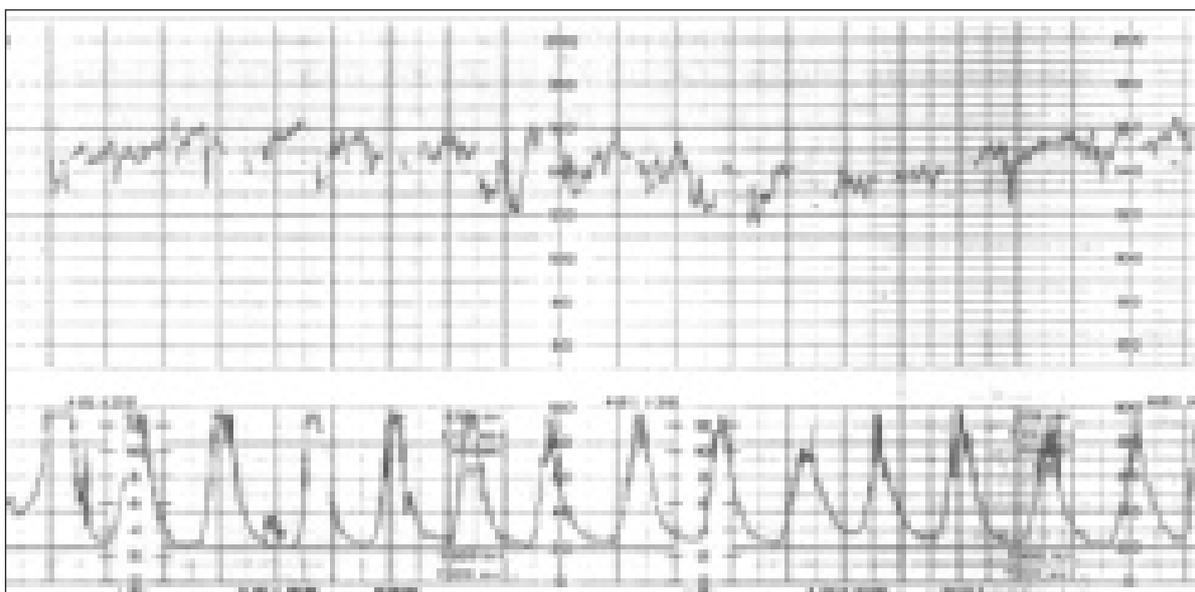


Figura 8. Hiperdinamia por polisistolia.

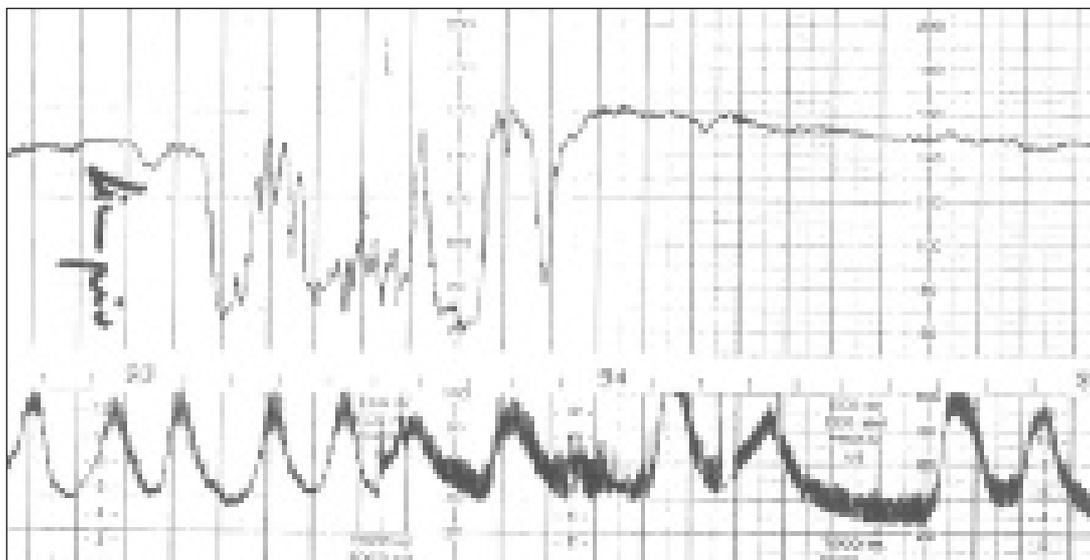


Figura 9. Hiperdinamia por polisistolia e hipertonia con repercusión fetal.

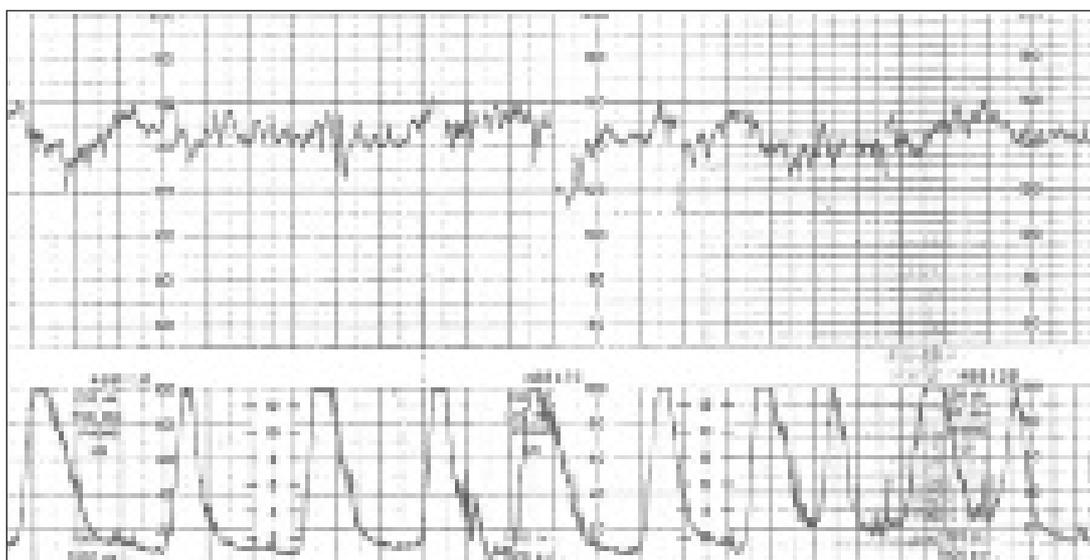


Figura 10. Hiperdinamia por hipersistolia.

No obstante, la regulación de la dosis de útero-inhibidores que consiga esto no es fácil y es frecuente una inhibición de la actividad contráctil mayor de la deseada. Si el estado feto-materno es bueno, superada la situación, y previa reevaluación obstétrica se podrá de forma muy cautelosa, reiniciar el estímulo de la dinámica uterina. En los casos en los que existe amenaza de rotura de útero, la inhibición de la dinámica uterina es muy importante con la finalidad, bien de mejorar la oxigenación fetal, o bien, de evitar la rotura del útero, hasta que se adopten las medidas adecuadas al respecto. Si existiesen cardiotocogramas patológicos, corroborados con pulsioximetría o gasometría fetales, se actuará como en cualquier otra situación de riesgo de pérdida de bienestar fetal.

DISDINAMIAS

Las disdinamias se pueden definir como alteraciones de la coordinación y regularidad de la contracción uterina. Como ya hemos visto en este tema para que la contracción uterina sea efectiva debe mantener una serie de características en lo que concierne a su frecuencia, duración e intensidad, siendo para ello necesario el mantenimiento del *triple gradiente de la contracción uterina*, de forma que una contracción uterina no es homogénea ni simultánea en todas sus partes. La contracción se origina en el ángulo tubárico de útero y desde allí desciende hasta el cuello, de tal manera que las contracciones en el fondo uterino son más fuertes, más duraderas y comienzan antes que en las partes más inferiores.

Esta característica del triple gradiente de la contracción uterina sólo ocurre en el útero maduro, y es consecuencia de un lento trabajo de preparación para el parto. Así durante el embarazo la onda contráctil puede originarse en cualquier punto de útero y no tiene que seguir obligatoriamente una dirección determinada como en el momento del parto.

Podemos distinguir dentro de las disdinamias:

- *Ondas anormales generalizadas o inversión del triple gradiente:* en este caso las contracciones se originan en las porciones más inferiores del útero produciéndose una inversión del triple gradiente de tal forma que la contracción es más fuerte, más precoz y más duradera en el segmento inferior que en el fondo uterino.

La inversión del triple gradiente puede ser total o parcial. En la inversión total el parto no puede progresar ni en dilatación ni en descenso de la presentación, existiendo el riesgo de dinámica de lucha, hipertonía, sufrimiento fetal e incluso rotura uterina.

Esta alteración suele registrarse como tocogramas aparentemente normales (ya que topográficamente se puede registrar tono basal, frecuencia e intensidad de la contracción, pero no la dirección de propagación de la misma). *El diagnóstico es clínico*, mediante la observación de la ausencia de progresión del parto y a veces por la percepción clínica bimanual de que la contracción se propaga en dirección inversa. Esto es difícil de realizar. La descripción del triple gradiente se realizó por Caldeyro-Barcia hace ya varias décadas con electrodos intramurales, que no tienen hoy en día uso clínico.

- *Ondas anormales localizadas o incoordinación uterina:* este grupo de disdinamias se caracteriza porque aparecen dos ondas contráctiles a la vez o separadas por un intervalo de tiempo muy pequeño de forma que el miometrio todavía no se ha relajado completamente cuando aparece la siguiente contracción. Se denomi-

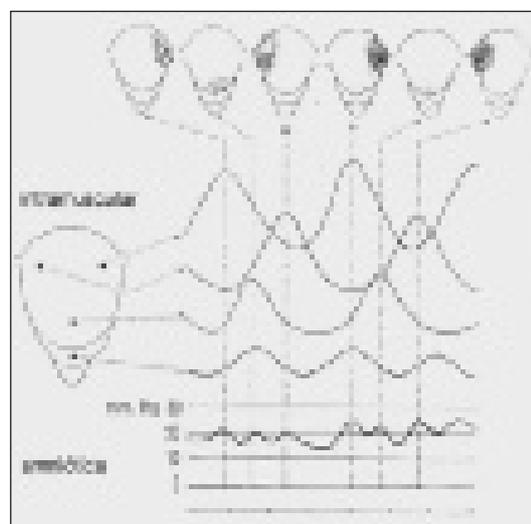
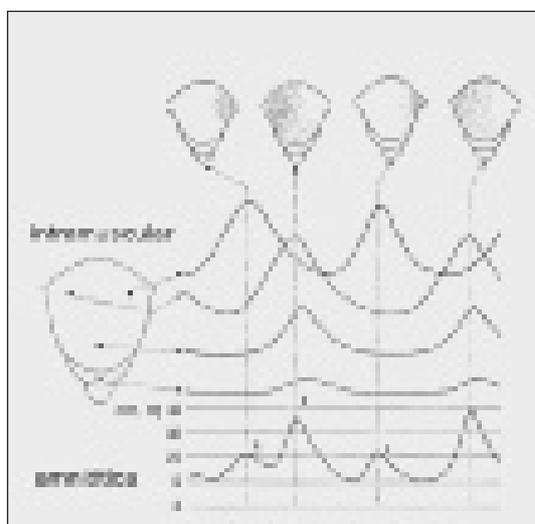


Figura 11. Incoordinación de 1º y 2º grado.

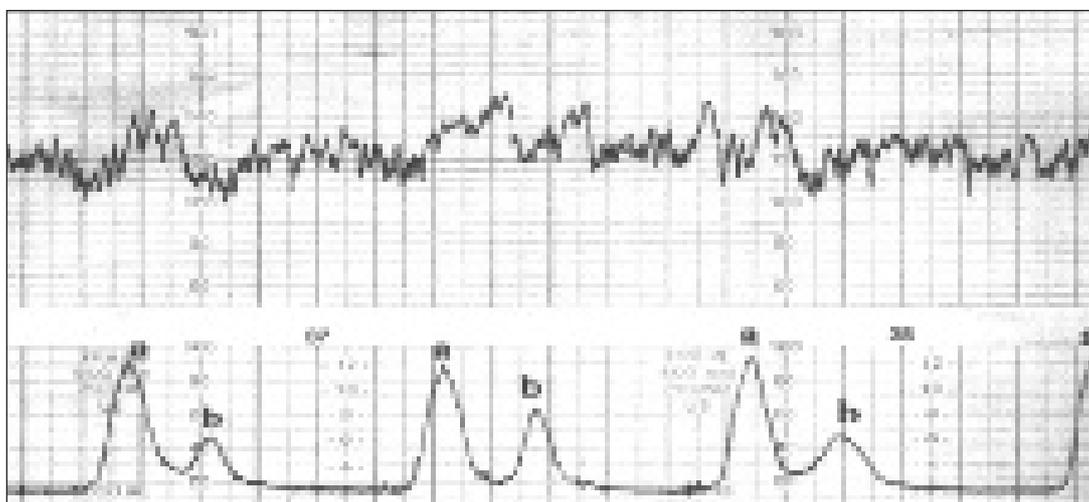


Figura 12. Incoordinación de 1º grado.

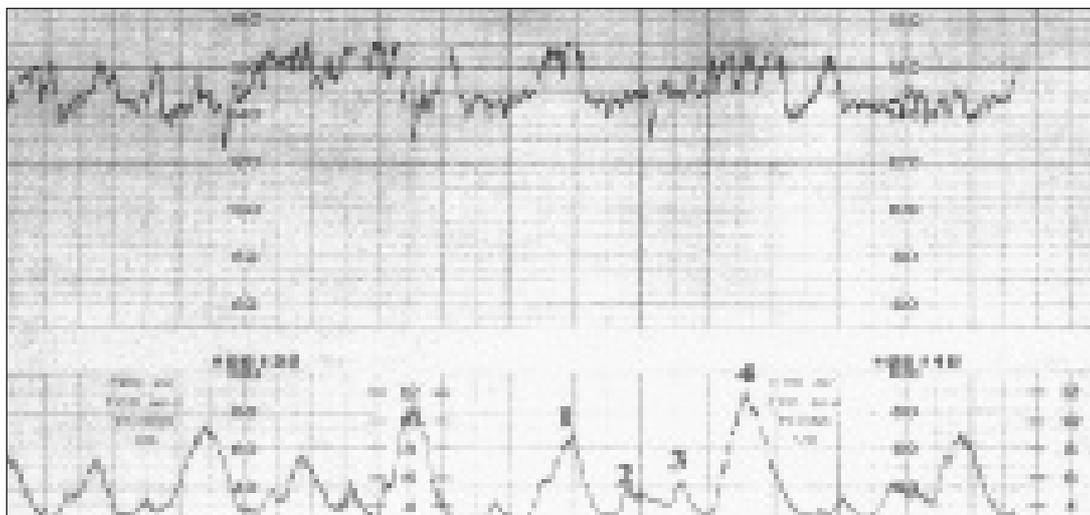


Figura 13. Incoordinación de 2º grado.

nan *incoordinación de primer o segundo grado* según se originen las ondas en dos o más zonas del útero. Cada contracción se inicia en un punto del útero, pero al no comenzar de forma simultánea estas contracciones se encuentran con zonas musculares uterinas en fase de resistencia que impiden la contracción.

- *Anillos de contracción*: se consideran variantes de las ondas localizadas o incoordinaciones. Se producen por la existencia de marcapasos que da lugar a ondas localizadas que forman zonas anulares del útero que al contraerse deforman la cavidad. Estos anillos deben diferenciarse del anillo de retracción de Bandl, que se forma entre el cuerpo uterino y el segmento uterino inferior durante la evolución de algunos partos.

En cuanto al *diagnóstico*, las ondas generalizadas o inversión de gradientes, producen un enlentecimiento de la evolución del parto, que en su grado máximo puede llegar a detenerse, sobre todo si son consecuencia de una desproporción. Los trazados cardiotocográficos observados consisten en alteraciones del tono, duración o intervalos de las contracciones, cambiando la morfología y ritmo de las mismas. La demostración de la alteración del triple gradiente no se hace con los cardiotocógrafos habituales y requiere, como hemos dicho antes, electrodos intramurales que no son de uso clínico práctico.

Desde el punto de vista del *tratamiento*:

- Como en el resto de distocias dinámicas se tomarán unas *medidas generales*: descartar obstáculos mecánicos, amniorraxis artificial y medidas posturales ya comentadas en otros apartados.
- Iniciar *perfusión continua de oxitocina* según las pautas anteriormente descritas, e ir incrementando la perfusión de forma gradual y progresiva.

- Otra medida será la de proceder a una *sedación del útero con úteroinhibidores*, para una vez sedado el mismo comenzar de nuevo una estimulación progresiva.
- Los *anillos de contracción* suelen indicar una alteración grave de la dinámica con riesgo fetal por lo que su resolución consiste, en general, en finalizar el parto de forma inmediata.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Ación Álvarez, Pedro. Tratado de Obstetricia y Ginecología. 1998.
- Cabero Roura, L. Manual del Residente de Obstetricia y Ginecología. 1ª Edición. 1997.
- Cabero Roura. Protocolos de Medicina materno-fetal. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. 2000
- Cunningham F, Macdonald P, Gant N, Leveno K, Gilstrap L. Distocias causadas por anomalías de las fuerzas de expulsión, Cunningham, Macdonald, Gant, Leveno, Gilstrap. Williams Obstetricia, 4ª Edición, Barcelona, 1996.
- Botella J, Clavero JA. El parto normal. En: Botella J, Clavero JA. Tratado de ginecología Tomo I Fisiología Femenina, 13ª Edición, Editorial científico-medica, Barcelona 1982.
- Botella J, Clavero JA. Distocias de los elementos del parto (1) y (2). En: Botella J, Clavero JA, Tratado de Ginecología Tomo II Patología Obstétrica, 13ª Edición, Editorial científico-médica, Barcelona 1982
- Gabbe. Obstetricia. Tomo I. 1ª Edición. Marbán 2004.
- Vidar JA, Jimeno JM. Fisiología de la contracción uterina. En: Vidar JA, Jimeno JM, Pregrado Obstetricia y Ginecología Tomo 1. Madrid, Luzan, 1988.
- Vidar JA, Jimeno JM. Distocias dinámicas. En: Vidar JA, Jimeno JM. Pregrado Obstetricia y Ginecología Tomo II, Madrid, Luzan, 1988.

Capítulo 79

DISTOCIAS DEL OBJETO DEL PARTO. DISTOCIA POR SITUACIÓN ANORMAL DEL FETO: OBLICUAS Y TRANSVERSAS. CONDUCTA OBSTÉTRICA

García SN, Zapardiel I, Álvarez de los Heros JI

INTRODUCCIÓN

Las situaciones transversas y oblicuas se asocian con un aumento del riesgo tanto para la madre como para el feto. Se suelen describir conjuntamente, porque no difieren ni clínicamente ni en la conducta obstétrica.

CONCEPTO

Se define situación a la relación que existe entre el eje longitudinal de la madre y del feto. La situación fetal normal es la longitudinal, en la que los ejes coinciden. En la situación transversa los ejes longitudinales materno y fetal forman un ángulo de 90°, y en la oblicua describen un ángulo agudo.

En la situación transversa la cabeza se sitúa en una fosa iliaca; las nalgas en la otra, y uno de los hombros en el estrecho superior de la pelvis. Así, la cabeza puede estar hacia la izquierda o a la derecha. El acromion es el punto guía de la presentación. El dorso del feto puede estar orientado hacia delante (las más frecuentes) o hacia atrás; son más raras las variedades dorso superior e inferior. Por tanto, las variedades de posición son:

- Acromio iliaca derecha dorso anterior o dorso posterior
- Acromio iliaca izquierda dorso anterior o dorso posterior.

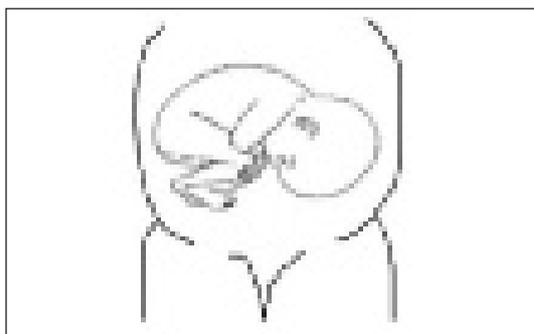


Figura 1. Situación transversa.

EPIDEMIOLOGÍA

La frecuencia de las situaciones transversas y oblicuas es baja, oscila según diferentes autores entre 0.3 y 1%.

La multiparidad y la prematuridad son los dos factores relacionados con mayor frecuencia con la situación transversa.

ETIOLOGÍA

Las causas de las situaciones oblicuas y transversas son:

1. Causas maternas
 - Multiparidad
 - Malformaciones uterinas
 - Anomalías pélvicas
 - Tumores previos
 - Miomas
2. Causas fetales
 - Prematuridad
 - Gestación gemelar y múltiple
 - Malformaciones fetales
3. Causas ovulares
 - Placenta previa
 - Cordón umbilical corto
 - Polihidramnios

DIAGNÓSTICO

Inicialmente se debe realizar la inspección del abdomen materno. El diámetro transversal predomina sobre el fondo uterino, que no suele sobrepasar el ombligo.

A continuación se realizará la palpación, mediante las maniobras de Leopold:

- Primera maniobra: No se toca polo fetal en el fondo uterino, al profundizar la palpación se reconoce el tronco fetal.
- Segunda maniobra: En una fosa iliaca materna se localiza la cabeza fetal y en la otra las nalgas.
- Tercera y cuarta maniobras: Negativas, porque no se palpa presentación.

Si el tacto vaginal se realiza con bolsa amniótica íntegra, la pelvis se encuentra vacía, mientras que cuando se ha producido la amniorrhexis se palpan las partes fetales presentadas (extremidad superior, hombro o parrilla costal).

La auscultación del latido cardiaco fetal puede ayudar en el diagnóstico, ya que el foco de máxima auscultación suele localizarse periumbilical.

La ecografía es el método de confirmación más utilizado por su alta sensibilidad y especificidad, bajo coste y rapidez de ejecución. También aporta datos sobre las circunstancias que lo acompañan.

Si no se dispone de ecografía, la radiología del abdomen materno permite establecer la situación y posición fetal.

COMPLICACIONES

Durante el embarazo la situación transversa no suele presentar complicaciones mayores.

Las complicaciones suelen aparecer en el parto o cuando se produce la rotura de membranas (tres veces más frecuente de lo habitual).

El eje mayor del feto no está alineado con el eje mayor uterino por lo que las líneas de fuerza se concentran en las zonas más débiles de éste. Este hecho, junto con la alteración de la dinámica uterina, puede provocar distensión de las fibras musculares por encima de su límite de resistencia, y desencadenar una rotura uterina.

Respecto a la alteración de la dinámica uterina, puede producirse hipodinamia (por falta de presentación fetal), hiperdinamia (de lucha por desproporción) e hipertoniá.

La complicación más temida es el prolapso de cordón, en el momento de la rotura de membranas, debido a que

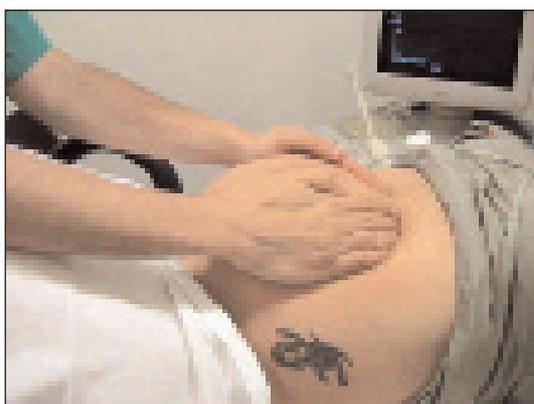


Figura 2. Primera maniobra Leopold.



Figura 3. Segunda maniobra Leopold.



Figura 4. Tercera maniobra Leopold.



Figuras 5. Cuarta maniobra Leopold.



Figura 6. Latido cardiaco fetal periumbilical.

la pelvis materna está vacía. También puede ocurrir la prociencia de miembros fetales en la pelvis con salida a la vagina.

CONDUCTA OBSTÉTRICA

La conducta dependerá de la edad gestacional, de la integridad de las membranas, de la posición de la placenta y del peso fetal estimado.

En las situaciones transversas y oblicuas el parto es imposible por vía vaginal.

Existe la posibilidad de que antes del parto, o al iniciarse éste, se produzca una versión espontánea (ocurre raramente), y la situación oblicua o transversa se transforme en longitudinal. Es necesario tener en cuenta que en la mayoría de los casos la causa que originó la situación oblicua o transversa no se ha modificado (polihidramnios, pelvis estrecha, tumor previo...) y por lo tanto no se ha eliminado el peligro para la madre y el feto. La evolución espontánea de las situaciones oblicuas a longitudinal es más probable si se mantienen las membranas íntegras con las contracciones uterinas. La paciente debe colocarse en el decúbito lateral que deje situada la parte caudal del feto por encima del nivel de la parte cefálica, esperando que por la gravedad, junto con las contracciones, el feto realice una versión espontánea.

Antes del inicio del parto se debe tener una conducta expectante. Debe extremarse la atención durante el embarazo, ya que se trata de un caso de alto riesgo para la madre y el feto.

Durante el embarazo, antes del inicio de la dinámica uterina y con bolsa íntegra, puede intentarse una versión externa. Se realiza a partir de la semana 36 de gestación, transforma la situación oblicua o transversa en cefálica actuando sobre el feto a través de la pared abdominal. Esta operación ha caído en desuso. Algunas veces se puede llevar con facilidad la cabeza fetal hacia el estrecho supe-

rior. Sin embargo muchas veces, y dependiendo de la causa, el feto tenderá a recuperar la situación primitiva.

El llevar las nalgas hacia el estrecho superior no tiene sentido, ya que finalizarán en cesárea programada.

Si existen causas que pueden hacer imposible una versión espontánea, se recurrirá a la cesárea cuando el feto tenga madurez suficiente o a término, según las circunstancias.

Cuando el parto se inicia espontáneamente, en ausencia de contraindicaciones, se puede intentar la versión externa, pero si persiste la situación transversa de realizará obligatoriamente una cesárea.

Durante la cesárea la extracción fetal puede ser más difícil. Al ser la entrada en la cavidad uterina a través de la incisión segmentaria transversa baja, no hallaremos polo fetal. Debemos realizar maniobras de versión.

Si se inicia el trabajo de parto en gestaciones pretérmino, de muy escaso peso, por debajo de la viabilidad y con feto muerto debe evitarse cualquier intervencionismo. Estos fetos pueden parirse mediante "conduplicato corpore" (el feto es expulsado totalmente doblado al exterior con los hombros por delante), sin mayor peligro para la madre.

La versión interna, no puede considerarse una opción adecuada, por su amplia morbilidad. Únicamente en el caso de gestaciones gemelares en las que se afronta parto vaginal por presentación cefálica en primer feto, puede valorarse la realización de versión interna y gran extracción del segundo feto.

La versión interna consiste en modificar la situación fetal mediante tracción directa de los miembros inferiores a través del cérvix, y con bolsa rota.

Se introduce una de las manos a través del cérvix, en dilatación completa y con anestesia, con profunda relajación uterina. Se localizan y sujetan los pies del feto y a continuación se tracciona de ellos siguiendo el canal del parto. Mientras, la otra mano del explorador ayuda a la rotación y extracción fetal.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Cabero Roura. Distocias del objeto del parto. Distocia por situación anormal del feto: oblicuas y transversas. Conducta obstétrica. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la reproducción. Tomo 1. Editorial Médica Panamericana. 2003.
- Cunningham FG, Gant NE, Leveno KJ, Gilstrap LC III, Hanth JC, Wenstrom KD. Dystocia en Williams Obstetrics. 21 Edition. International Edition. McGraw-hill. 2001.
- Gabbe S. Niebyland Simpson: Presentaciones anómalas. Obstetricia. Tomo 1. Editorial Marban. 2004.
- Usandizaga JA, De la Fuente P. Situación transversa. Tratado de Obstetricia y Ginecología. Volumen 1.

Capítulo 80

DISTOCIA POR PRESENTACIÓN ANORMAL. EL PARTO DE NALGAS: CONDUCTA OBSTÉTRICA

Díaz-García C, Zapardiel I, Mínguez JM

INTRODUCCIÓN Y NOMENCLATURA

Entendemos por presentación pelviana, de nalgas o menos correctamente denominada podálica, cuando las nalgas y/o las extremidades inferiores del feto se relacionan directamente con el estrecho superior de la pelvis materna, situándose la cabeza en el fondo uterino.

La presentación podálica ocurre en el 3-4% de todos los partos, siendo la mas frecuente después de la cefálica. En función de las semanas de gestación alcanza hasta el 25-30% antes de las 28 semanas, disminuyendo hasta el 7% a las 32 semanas.

La mortalidad y morbilidad fetal y neonatal son más frecuentes en las presentaciones de nalgas que en la cefálica. Se debe fundamentalmente a la prematuridad, malformaciones y traumatismos en el nacimiento.

Las cesáreas debido a presentaciones podálicas supusieron un 18% del total de las cesáreas realizadas en nuestro centro en los últimos tres años.

POSICIÓN: El punto guía de las presentaciones podálicas es el sacro. Según las distintas relaciones del punto guía con pelvis podemos observar distintas posiciones, denominadas sacro- (p.e. sacro-ílica-izquierda-anterior).

ACTITUD: Según la clasificación de Cruikshank, podemos definir las siguientes actitudes en un feto con presentación de nalgas (Figura 1):

- **Nalgas puras (simples o solas):** Las nalgas ocupan el estrecho superior siendo determinantes de la dilatación del cuello. Los muslos están flexionados sobre el abdomen y las piernas extendidas, de tal forma que los pies se ubican muy cerca de la cara del feto. En realidad son una variedad de nalgas incompletas. Representan el 60% de los casos.
- **Nalgas completas (pies más nalgas):** Los muslos están flexionados sobre el abdomen y las piernas sobre los muslos, de tal formas que las nalgas y los pies ocupan el estrecho superior. Suponen el 5-10% de los casos.

- **Nalgas incompletas:** Prolapsan uno o ambos pies hacia vagina. Representan del 25 al 30% de los casos y existe un gran riesgo de prolapso de cordón.

ETIOLOGÍA

La causa por la que la presentación de determinados fetos no evoluciona hacia cefálica, como ocurre en la mayoría entre las semanas 28 y 33, se encuentra en un fallo en la versión espontánea que se da en esta época de la gestación.

El cambio de forma del útero en estas etapas juega un importante papel en la versión espontánea del feto. La forma del útero, al avanzar la gestación, pasa de esférica a piriforme, convirtiéndose en un ovoide cuyo extremo de menor diámetro es el inferior. Esto hace que el feto acomode su polo mayor y más móvil (el podálico) al fondo uterino, y el menor y menos móvil (el cefálico) en la zona baja del útero. El elemento desencadenante de la versión es la disminución progresiva del líquido amniótico, que se hace evidente a las 31-32 semanas, junto con los movimientos activos fetales. Esto hace que las paredes uterinas se ciñan al feto y le obliguen a ocupar el menor espacio posible. Entre los factores que pueden alterar la correcta posición del feto y aumentar el número de posiciones podálicas podemos resumirlos en la Tabla 1.

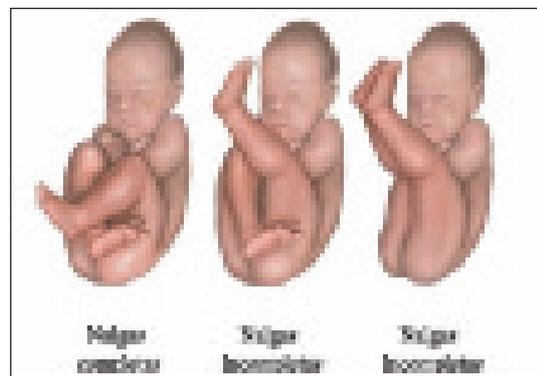


Figura 1. Actitud fetal.

Tabla 1. Factores que favorecen una presentación podálica.

- Parto Pretérmino. Es el factor más influyente (35% podálicas antes de semana 28, <5% a término)
- Factores fetales:
 - a. Malformaciones (Anencefalia, Hidrocefalia, Potter, poliquistosis renal, trisomías 13,18,21...)
 - b. Gestaciones múltiples
- Factores ovulares:
 - a. Placenta previa
 - b. Placenta en cuerno uterino
 - c. Oligoamnios
 - d. Hidramnios
 - e. Cordón corto
- Factores Maternos
 - a. Paridad (algo más frecuente en primíparas que en multiparas)
 - b. Malformaciones uterinas
 - c. Miomas

DIAGNÓSTICO

- **Tacto vaginal:** Se detecta un polo blando e irregular de una consistencia muy distinta a la dura de las presentaciones cefálicas. Con frecuencia se tactan pequeñas partes fetales correspondientes a los pies, piernas o rodillas.
- **Radiografía simple de abdomen:** En desuso actualmente. Fue utilizada durante muchos años para el con-

firmar el diagnóstico y para valorar el grado de deflexión de la cabeza fetal.

- **Ecografía:** Hoy en día ha sustituido totalmente a la radiografía simple en el diagnóstico de la presentación podálica, además aporta numerosos datos sobre parámetros fetales y ovulares.

MECANISMO DEL PARTO DE NALGAS

De forma didáctica podríamos decir que los cambios de posición que sufrirá el objeto del parto a lo largo del mismo están destinados a adaptar 3 estructuras a la estática materna: pelvis (diámetro bitrocantéreo), hombros (diámetro bisacromial) y cabeza (diámetro suboccipito-bregmático). Estos cambios se producirán de forma simultánea en el tiempo, pero no en el espacio, ya que cada uno de los diámetros anteriormente mencionados ocupará un plano de Hodge distinto en un mismo momento:

Acomodación del polo pelviano al estrecho superior: El diámetro bitrocantéreo se reduce por compresión y se superpone a uno de los diámetros oblicuos, siendo dicho diámetro el que regirá el parto.

Descenso y encajamiento de la pelvis fetal: Es el periodo que transcurre desde que la presentación se

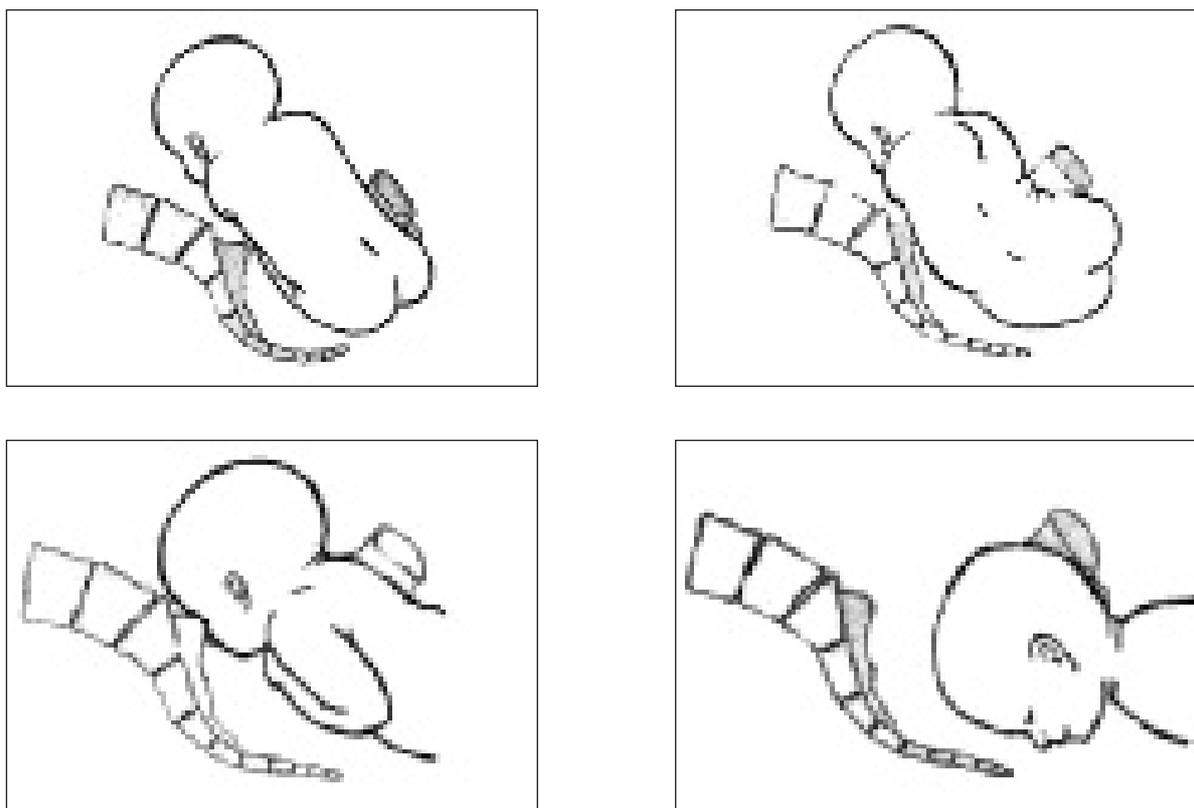


Figura 2. Mecanismo del parto.

acomodó al estrecho superior hasta que la presentación alcanza el III plano de Hodge, a menudo se acompaña de un asinclitismo del trocánter anterior. Si las nalgas son completas este paso dura más tiempo, casi nunca antes de alcanzar la dilatación completa (la circunferencia correspondiente a la presentación es mayor). Si las nalgas son incompletas dicho paso se produce antes.

Acomodación del polo pelviano al estrecho inferior:

Se produce tras un giro de 45° del diámetro bitrocantéreo al diámetro antero-posterior de la pelvis materna.

Desprendimiento del polo pelviano: Se desprende primero la nalga anterior, posteriormente el surco interglútero y por último la nalga posterior. Si las nalgas fueren completas los miembros inferiores se desprenden junto con las nalgas. No es infrecuente la salida de meconio, debido al aumento de la presión abdominal, que en esos momentos recorre el canal del parto. La salida de dicho meconio es un evento fisiológico sin relación con sufrimiento fetal. Una vez que se ha liberado diámetro bisacromial el objeto del parto sufre una **rotación externa**, deshaciendo el movimiento de rotación interna que se produjo para que la pelvis fetal se adaptase al diámetro anteroposterior materno del IV plano. Dicha rotación coincide con otro importante evento en planos más altos: la **acomodación de los hombros (diámetro bisacromial) al mismo diámetro oblicuo del estrecho superior**, donde momentos antes se había encajado el diámetro bitrocantéreo. Como éste, también se adaptan mediante compresión.

Descenso y encajamiento de los hombros: siguiendo el diámetro oblicuo que utilizó el diámetro bitrocantéreo.

Acomodación de los hombros al estrecho inferior: coincide con la expulsión del abdomen y se produce mediante un giro de 45° hacia el diámetro antero-posterior de la pelvis materna. En estos momentos la **cabeza esta adaptando el diámetro suboccipitobregmático al diámetro oblicuo del estrecho superior opuesto** al que utilizaron la pelvis y los hombros.

Desprendimiento de los hombros: Primero el anterior y luego el posterior. Los brazos salen simultáneamente. En este preciso momento la cabeza desciende al estrecho inferior.

Acomodación de la cabeza al estrecho inferior: Mediante rotación interna de 45°. El occipucio se coloca debajo de la sínfisis del pubis.

Desprendimiento de la cabeza: Mediante flexión progresiva y utilizando como punto de apoyo para dicha flexión el occipucio.

PATOLOGÍA ASOCIADA A LA PRESENTACIÓN DE NALGAS

La morbimortalidad en los partos de nalgas es elevada, debida fundamentalmente a la prematuridad y sus complicaciones, malformaciones asociadas al parto de nalgas, rotura prematura de membranas con amnionitis, desprendimiento prematuro de placenta, prolapso de cordón y atrapamiento de la cabeza fetal. (Tabla 2).

- *Prolapso de cordón:* Es una patología propia de la vía del parto vaginal, a excepción de la situaciones con Rotura prematura de membranas. Se da en un 6% de todos los partos de nalgas y hasta en un 7,4% de las mujeres que tuvieron un intento de parto vaginal. La incidencia varió con el tipo de presentación de nalgas, siendo del 0-2% para nalgas puras y del 5-10,5% para las nalgas completas. Era dos veces más frecuente entre las múltiparas (6%) que entre las nulíparas (3%) y se asoció con un índice de mortalidad de hasta el 38,5%. (Figura 3).
- *Atrapamiento de la cabeza fetal:* Aparece hasta en un 8% de los partos vaginales con presentación de nalgas. El menor diámetro del polo pélvico hace posible la salida del mismo, así como del cuerpo a través de un cérvix parcialmente dilatado, que no permite el paso de la cabeza. Las consecuencias son asfixia fetal, lesiones neurológicas y muerte fetal. El problema es más fre-



Figura 3. Prolapso de cordón.

Tabla 2. Morbimortalidad asociada a la presentación de nalgas.

- Morbimortalidad asociada a la vía del parto:
 - a. Prolapso de cordón
 - b. Atrapamiento de la cabeza fetal
 - c. Traumatismos fetales
- Morbimortalidad asociada a la presentación e independiente de la vía de parto:
 - a. Prematuridad
 - b. Rotura prematura de membranas (RPM)
 - c. Malformaciones y anomalías congénitas

cuenta en prematuros, nulíparas y las presentaciones de pies.

- **Traumatismos fetales:** Tienen una incidencia del 0,3 al 6%, presentándose con mayor frecuencia en neonatos nacidos por parto vaginal. Se pueden encontrar:
 - a) Lesiones medulares y vertebrales, que se dan en fetos con hiperextensión cefálica, de ahí la importancia de su diagnóstico a la hora de la elección de la vía del parto.
 - b) Ostodiástasis occipital, debido principalmente a la presión suprapúbica sobre la cabeza fetal en el momento del parto.
 - c) Parálisis de Erb y del nervio facial también son más frecuentes en los partos vaginales.
 - d) Lesiones musculares: Principalmente en miembros inferiores.
 - e) Lesiones genitales
 - f) Lesiones anales

El mecanismo que produce el traumatismo durante el parto en estas presentaciones guarda relación con la manipulación obstétrica durante el mismo, relacionándose con las dificultades que se presenten en su desarrollo. Son de especial riesgo las siguientes situaciones:

- Hiperextensión de la cabeza fetal
- Atrapamiento de la cabeza fetal
- Extensión de los brazos fetales

Morbimortalidad no asociada a la vía del parto:

- Prematuridad: La prevalencia del parto prematuro entre las presentaciones podálicas es del 20,1-41,6%, agravando el resultado perinatal por sus complicaciones, tales como membrana hialina, enterocolitis necrotizante o hemorragias peri e intraventriculares.
- Rotura prematura de membranas. Se asocia frecuentemente con corioamnionitis y prolapso de cordón.

Tabla 3. Factores de mal pronóstico perinatal en presentaciones de nalgas.

1. Mujeres de menos de 18 años o más de 35.
2. Primiparidad y gran multiparidad.
3. Mala historia obstétrica.
4. Esterilidad.
5. Cicatrices uterinas.
6. Patología materna asociada.
7. Placenta previa.
8. DPPNI.
9. RPM.
10. Hiperextensión de la cabeza fetal.

- Malformaciones y anomalías congénitas: Se dan con mayor frecuencia en las presentaciones de nalgas. Dichas malformaciones pueden afectar a:

- a) Cadera: la luxación congénita de cadera es la anomalía más frecuente en las presentaciones podálicas.
- b) Sistema nervioso central, como hidrocefalia, anencefalia o mielomeningocele.
- c) Aparato urinario, digestivo, cardiovascular
- d) Anomalías múltiples asociadas.

Hay pues complicaciones inherentes a la presentación per sé o las situaciones que se asocian con dicha presentación y otras asociadas a la vía del parto, lo importante es discernir cuales son de una causa o de otra. (Tabla 2).

PRONÓSTICO

Así pues el mal pronóstico lo dan las complicaciones asociadas más que la propia presentación o el parto de nalgas. (Tabla 3).

VERSIÓN CEFÁLICA EXTERNA

En la actualidad hay desacuerdo acerca del manejo de la presentación podálica, tanto sobre la vía del parto como el lugar que tiene la versión cefálica externa al término de la gestación.

Sí hay acuerdo en que este tipo de presentación coloca al feto y a la madre ante un riesgo mayor de parto vaginal complicado o de posibilidad de cesárea. No sorprende pues que el intento de versionar el feto para conseguir una presentación cefálica constituya todavía hoy un reto para los obstetras.

La versión antes de término se hizo rutinaria antes de los años 80 debido a su efectividad transitoria, y ello a pesar de que el único estudio aleatorio publicado antes de esas fechas (Brosset) confirmaba sus resultados negativos. En la revisión Cochrane de 2005, Hofmeyer publica una revisión que concluye que no hay efecto significativo ni sobre la tasa de presentaciones anómalas en el momento del parto, ni sobre el número de cesáreas, ni en el índice de Apgar bajo, ni en las tasas de mortalidad perinatal. No obstante actualmente hay en curso un ensayo clínico llevado a cabo por la universidad de Toronto para evaluar la validez de la versión externa en fetos de 34-35 semanas (www.utoronto.ca/ecv).

La versión cefálica externa en fetos a término y con uso de tocolíticos sí que proporciona una reducción estadísticamente significativa de los nacimientos en presentación podálica y de los índices de cesáreas. No se encontraron

diferencias en cuanto a los índices de Apgar <7, acidosis en pH de cordón ni sobre las muertes perinatales. Así pues podemos afirmar que hay suficientes pruebas (o evidencia) que indican que la posibilidad de parto vaginal no complicado y la tasa de cesáreas se ven influenciadas por la versión cefálica externa a término con el uso concomitante de tocolíticos.

A pesar de estas evidencias, la versión externa no es una práctica que se haya generalizado en nuestro país. Debe realizarse a partir de la semana 37, cuando la probabilidad de versión espontánea es más reducida, la cantidad de líquido aún es adecuada y se evita la posible prematuridad iatrogénica. La tasa media de éxitos se sitúa en torno al 65% y el factor determinante del resultado de la misma es la experiencia del que la realiza. Es importante que antes de intentar la versión se compruebe el bienestar fetal y se practique una minuciosa exploración ecográfica. Como ya hemos comentado, sólo facilita la versión externa el uso de tocolíticos.

Técnica. (Tabla 4)

El primer objetivo es conseguir desplazar las nalgas del estrecho superior en dirección adecuada para aumentar la flexión fetal. La relajación del útero, abdomen y piernas son de gran ayuda para conseguirlo. El momento más importante es el paso del ecuador por la columna vertebral, lo que puede lograrse subiendo el polo podálico y al mismo tiempo desplazando la cabeza hacia la pelvis.

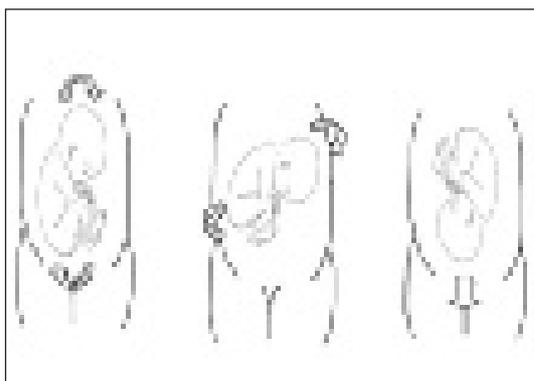


Figura 4. Versión cefálica externa.

Tabla 4. Versión cefálica externa.

1. Contar con consentimiento informado por parte de la paciente.
2. Monitorización continua fetal.
3. Realización de la versión en lugar próximo a quirófano, por si una cesárea urgente se precisa.
4. Gestante en decúbito supino o semi-Fowler, y ligero Trendelenburg.
5. Perfusión continua de Ritodrine a dosis de 200 mg/min

El intento de versión debe interrumpirse si se produce bradicardia fetal, molestias maternas importantes o se presentan grandes dificultades. Tras realizar la versión es conveniente la monitorización fetal durante al menos 30-45 minutos más, y si el registro es correcto y no se evidencian dolor o pérdidas hemáticas, la paciente puede volver a su domicilio, guardando un reposo relativo de 24h. (Figura 4).

Contraindicaciones. (Tablas 5 y 6)

Tabla 5. Contraindicaciones absolutas de la versión cefálica.

1. Placenta previa
2. DPNNI
3. Oligoamnios severo
4. Muerte fetal intraútero
5. RPM
6. Gestación múltiple
7. Sensibilización Rh
8. Trabajo de parto
9. Anomalías uterinas
10. Trastornos de la coagulación
11. Cesárea Anterior
12. Existencia de otra indicación de cesárea

Tabla 6. Contraindicaciones relativas de la versión cefálica externa.

1. Trastornos hipertensivos
2. Sospecha de CIR
3. Deflexión cabeza fetal
4. Peso fetal entre 3800-4500g
5. Placenta inserta en cara anterior
6. Trabajo de parto ya iniciado

Complicaciones

La existencia de complicaciones alcanza 1-4% según autores, incluyendo las pérdidas fetales que pueden alcanzar hasta un 1,7%. Las más frecuentes son las hemorragias, RPM, circulares de cordón, DPPNI, inicio de parto, transfusión feto-materna y rotura uterina. Por todo ello se recomienda que la técnica se realice en un área adecuada para la atención inmediata de estas posibles complicaciones, como ya hemos señalado.

En resumen: La versión externa puede ser considerada como una técnica que disminuye la incidencia de presentaciones podálicas en el momento del parto, con un margen de riesgo calculado para la madre y para el feto. A pesar de todo es un procedimiento controvertido que no ha logrado introducirse de forma rutinaria en España.

ELECCIÓN DE LA VÍA DEL PARTO

A la hora de elegir la vía del parto deberíamos tener en cuenta las siguientes situaciones:

- Edad gestacional
- Gestación única vs gemelar

Gestaciones únicas:

Gestaciones pretérmino

Clásicamente, en estudios retrospectivos la vía vaginal se ha asociado con una mayor morbilidad neonatal. Actualmente sabemos que dicho aumento no es debido al hecho de elegir una u otra vía del parto si no que está asociada a la propia prematuridad. Es por ello que la elección de una cesárea electiva como forma rutinaria de acabar una gestación en presentación podálica no está justificada, debiendo consensuar la vía de terminación junto con la madre y siempre en función de la experiencia del facultativo, viabilidad fetal y disponibilidad de unidad de cuidados intensivos neonatales.

También hay que tener presente que en un parto vaginal antes de la semana 32 el riesgo de atrapamiento de la cabeza fetal es significativo pues la cabeza fetal respecto al resto del cuerpo es desproporcionadamente grande. Así mismo una cesárea en esas fechas es realmente dificultosa si se aborda con una histerotomía transversa pues el segmento inferior es prácticamente inexistente (1cm versus 4cm en una gestación a término). Por lo tanto, hay que sopesar cada situación de forma individualizada. De modo orientativo observemos la tabla del pie de página.

Gestaciones a término

La polémica sobre la forma de terminar el parto en presentaciones de nalgas a término parecía haber llegado a su fin en 2000 con el trabajo publicado por Hannah y colaboradores en The Lancet. Este ensayo clínico aleatorizado (ECA) multicéntrico llegaba a la conclusión que la cesárea electiva reducía la mortalidad y morbilidad neo y perinatal sin aumentar la tasa de morbi-mortalidad severa materna.

Las conclusiones de este estudio fueron rápidamente adoptadas por las principales asociaciones de ginecología

Tabla 7. Errores metodológicos del "Term, Breech Trial" (The Lancet, 2000).

1. Inadecuada evaluación de contraindicaciones para parto vaginal.
2. Sobrerepresentación de fetos >4000g en el grupo de parto vaginal.
3. Variabilidad excesiva respecto a los diferentes estándares de calidad de los centros participantes.
4. Atención al parto vaginal por parte de personal no experimentado.
5. No discriminación de las causas de morbilidad ajenas a la vía del parto.
6. Morbilidad no estudiada más allá de los 3 meses. Las diferencias observadas no se evidenciaron en una reevaluación a los 2 años.
7. Diferencias de morbilidad no significativas entre parto vaginal y cesárea tras comienzo del trabajo del parto.

y obstetricia a nivel mundial, siendo catalogado como uno de los más correctos metodológicamente hasta la fecha. Esto supuso que en muchos de los centros participantes se abandonase el parto vaginal como forma de terminar la gestación y que las tasas de cesáreas alcanzasen el 92% en las presentaciones de nalgas.

No obstante las primeras voces en contra no tardaron en hacerse oír. Especialmente crítico es el trabajo de Glezerman, jefe de servicio de uno de los centros participantes en el estudio publicado en The Lancet en 2000.

La revisión de Glezerman pone en evidencia errores metodológicos graves que ponen en duda los resultados obtenidos por Hannah y cols en 2000. Dichos errores se ven pormenorizados en la Tabla 7.

Teniendo en cuenta todos estos aspectos, la base que suponía el trabajo de Hannah para sustentar que la cesárea electiva sería de elección a la hora de terminar gestaciones en presentación de nalgas, se desmorona.

A día de hoy, y tras realizar una revisión crítica de la literatura no podemos afirmar que la cesárea electiva suponga ninguna ventaja sobre el parto vaginal si los casos han sido correctamente seleccionados.

Los criterios de selección de una u otra vía son los presentados en las Tablas 8 y 9.

EDAD GEST	Peso medio al nacer (g)	Supervivencia (%)	Supervivencia sin lesión (%)	Elección
<23sem	<575	0-4%	0-2%	VAGINAL
23-25sem	575-775	4-30%	2-18%	Individual
25-27sem	775-1025	30-64%	18-54%	CESÁREA
27-32sem	1025-1750	64-95%	54-90%	CESÁREA
32-37sem	>1750	>95%	>90%	= >37sem

Modificado de Sullivan et al.

Tabla 8. Contraindicaciones parto vaginal (Cesárea Electiva).

1. Edad gestacional entre las 25-32 sem.
2. Peso fetal <1500 g o >3800 g.
3. Pelvis materna anómala.
4. DBP>96 mm.
5. Cabeza fetal hiperextendida.
6. Patología materna asociada que desaconseje la vía vaginal.
7. Placenta previa.
8. DPPNI.
9. Prolapso de cordón.
10. Patología fetal que desaconseje o imposibilite la vía vaginal (Malformaciones).
11. Variedades de nalgas distintas a las nalgas puras.

Tabla 9. Criterios parto vaginal.

1. Ausencia de patología materna que desaconseje la vía vaginal.
2. Ausencia de patología fetal que contraindique la vía vaginal.
3. Edad gestacional <25 sem o >32 sem.
4. Peso fetal entre 1500-4000 g.
5. Cabeza fetal flexionada o indiferente.
6. Pelvis materna adecuada.
 - a. Diámetro biespinoso >10cm
 - b. Estrecho superior:
 - i. DAP>11cm
 - ii. DT>12,5cm

Gestaciones gemelares:

En este capítulo no trataremos con profundidad la forma de terminar las gestaciones gemelares con alguno de sus fetos en presentación podálica. De forma orientativa hay que afirmar que no existe consenso en mucho de los aspectos referidos a la terminación de la gestación en gemelares debido a la falta de evidencia científica suficiente.

Podemos distinguir:

a) Gestaciones monoamnióticas con alguno de los gemelos en podálica

En general se desaconseja la vía vaginal para terminar la gestación, independientemente de las presentaciones por el gran riesgo de procidencias y estrangulamientos de cordón e interlocking de las cabezas fetales si bien este último es un fenómeno raro

b) Gestaciones biamnióticas. Gemelo "A" nalgas

No hay suficiente nivel de evidencia para afirmar que la cesárea electiva suponga algún tipo de ventaja en el resul-

tado perinatal o materno sobre la vía vaginal, excepto una disminución del APGAR 5min <7-8, sin observarse diferencias en cuanto a morbilidad o mortalidad cuando aplicamos los mismos criterios para elección de la vía vaginal que en una gestación simple. No obstante, algunas sociedades como la ACOG reconocen, pero no aconsejan, el gran número de cesáreas por este tipo de presentaciones

c) Gestaciones biamnióticas. Gemelo "A" cefálica y gemelo "B" nalgas

No hay ningún dato que apoye el parto por cesárea del segundo gemelo, siempre y cuando pese más de 1500g (para algunos autores ni siquiera eso). La ACOG o el Royal College of Obstetricians and Gynecologists hacen también esta recomendación.

EL PARTO VAGINAL DE UNA PRESENTACIÓN PODÁLICA

Procedimientos durante el parto de nalgas:

Antes de comenzar hay que asegurar una vía intravenosa permeable. Es esencial realizar un control de la frecuencia cardiaca fetal (FCF) mediante monitorización electrónica. Se usará monitor externo mientras las membranas amnióticas estén íntegras, recomendándose la interna cuando la anterior sea insuficiente.

Las membranas deben dejarse intactas durante el mayor tiempo posible, por lo que no se recomienda la amniorrexia antes de los 6-7 centímetros de dilatación. Otros prefieren romperlas para poder determinar el pH de sangre fetal. Los partos vaginales de presentaciones de nalgas se asocian con acidosis fetal más a menudo que las presentaciones cefálicas, por lo que debe tomarse muestra de sangre de las nalgas para determinar el pH fetal cuando hay un patrón sospechoso u ominoso de la FCF, así como durante el expulsivo.

El uso de oxitocina para la inducción del trabajo de parto no está contraindicado, recomendándose su administración durante el expulsivo, así como para corregir situaciones de hipodinamias.

La episiotomía es obligada.

Tabla 10. El parto de nalgas.

1. Es ante todo una decisión individual de la paciente.
2. Tras recibir información veraz y comprensible (evidencia científica, realidad de nuestro centro).
3. Es un acto que necesita de la atención de un equipo médico cualificado.
4. Debe contar con el consentimiento por escrito de la gestante.

La anestesia epidural es recomendada, de uso extendido y favorable. Algunos autores aconsejan su uso por sus ventajas ya que mejora la relajación pélvica evita esfuerzos expulsivos prematuros y evita la anestesia general en caso de que sea necesario realizar una cesárea.

El periodo de dilatación no debe durar más de 10 horas en las primíparas y 5 horas en las múltiparas. Si durante el período expulsivo no se produce el encajamiento tras 40-60 minutos debe abandonarse la vía vaginal.

Es aconsejable la presencia física en la sala de partos de los especialistas de anestesia y pediatría.

El período expulsivo

La norma es que se deje evolucionar el parto de forma espontánea hasta que se expulsa el tronco, para evitar hiperextensiones de la cabeza fetal. Una vez que el tronco ha salido se interviene de forma activa para proceder a extraer los hombros y la cabeza fetales, para lo cual se pueden utilizar las siguientes maniobras:

- *Maniobra de Bracht:* Es considerada como una de las menos traumáticas, con ella se procede a extraer los hombros y la cabeza. Cuando se ha expulsado las nalgas y tronco fetal hasta el ombligo se exterioriza un asa de cordón y cuando se visualice el ángulo inferior de la escápula se colocan las manos sobre el tronco de forma que las palmas de las manos quedan sobre el dorso fetal y los dedos pulgares sobre los muslos. Después se procede a bascular el cuerpo fetal hacia el vientre de la madre, haciendo que la espalda fetal se dirija hacia la sínfisis materna. Es la primera que se aconseja practicar. (Figura 5).
- *Maniobra de Müller:* Se utiliza para desprender los hombros. Consiste en rotar el dorso de forma que el diámetro bisacromial coincida con el anteroposterior del estrecho inferior, se tracciona hacia abajo para extraer el hombro anterior y a continuación se tracciona en sentido contrario para desprender el hombro posterior. (Figuras 6 y 7).



Figura 5. Maniobra de Bracht.

- *Maniobra de Rojas-Lovset:* con ella se procede a la extracción de los hombros. Consiste en coger al feto por la cintura pelviana y rotar 180° fraccionando hacia abajo con lo que se extrae el primer hombro en anterior, rotando a continuación otros 180° en sentido contrario, fraccionando hacia abajo con lo que se extrae el segundo hombro también en anterior. (Figura 8).
- *Maniobra de Mauriceau:* Es la más frecuentemente utilizada para extraer la cabeza. Cuando hayan salido los hombros, se introduce la mano entre los muslos del feto de modo que el tronco fetal repose sobre el antebrazo, y con el dedo índice se alcanza la boca fetal. La otra mano se apoya en los hombros abarcando el cuello entre los dedos índice y medio, con esta mano se tracciona de los hombros, al mismo tiempo del dedo introducido en la boca del feto flexiona la cabeza. Sincrónicamente se levanta el brazo en el que reposa el tronco fetal para flexionarlo sobre el abdomen de la madre con lo que se deflexiona la cabeza y se procede a su extracción. (Figura 9).
- *Maniobra de Pinard:* Es una variedad de la anterior y tiene la modificación de ayudar a la flexión de la cabeza apoyando los dedos índice y medio sobre la apófisis zigomática del maxilar, donde se encuentra un punto

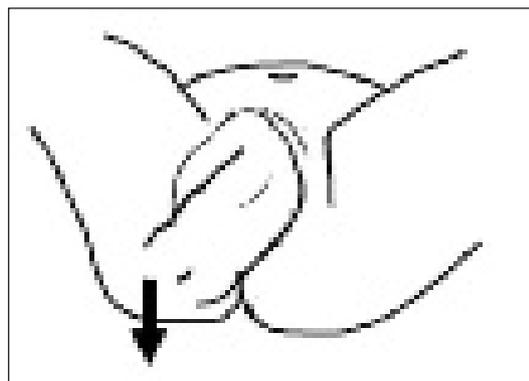


Figura 6. Müller, hombro anterior.

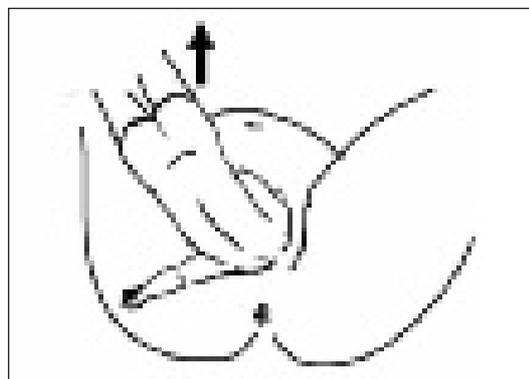


Figura 7. Müller, hombro posterior.

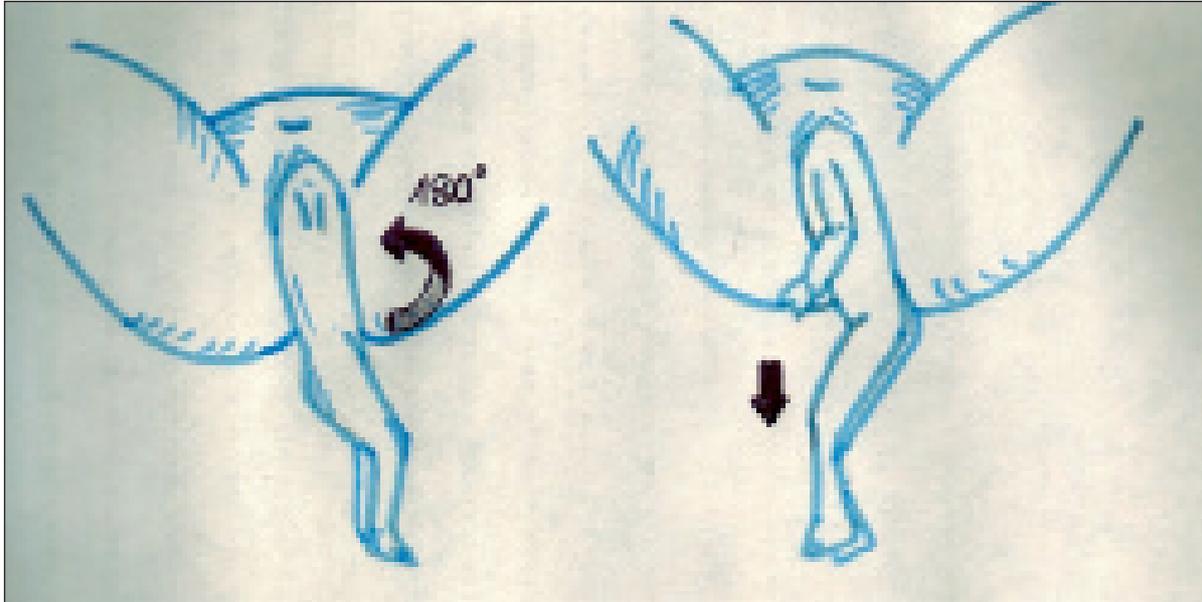


Figura 8. Maniobra de Rojas-Lovset.

de apoyo fijo de menor riesgo para luxación del maxilar inferior.

- *Fórceps en cabeza última:* Es una alternativa a la maniobra de Mauriceau. El fórceps de Piper (Figura 10) es útil para prevenir los traumatismos de la boca y cue-



Figura 9. Maniobra de Mauriceau.

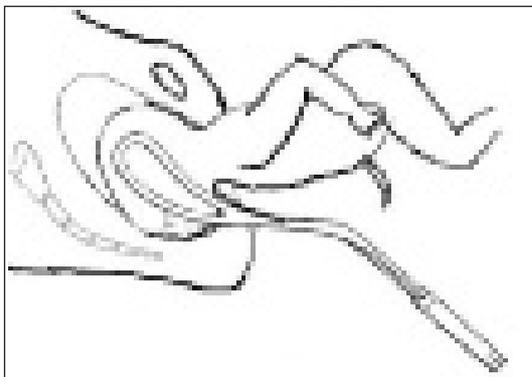


Figura 10. Aplicación fórceps de Piper.

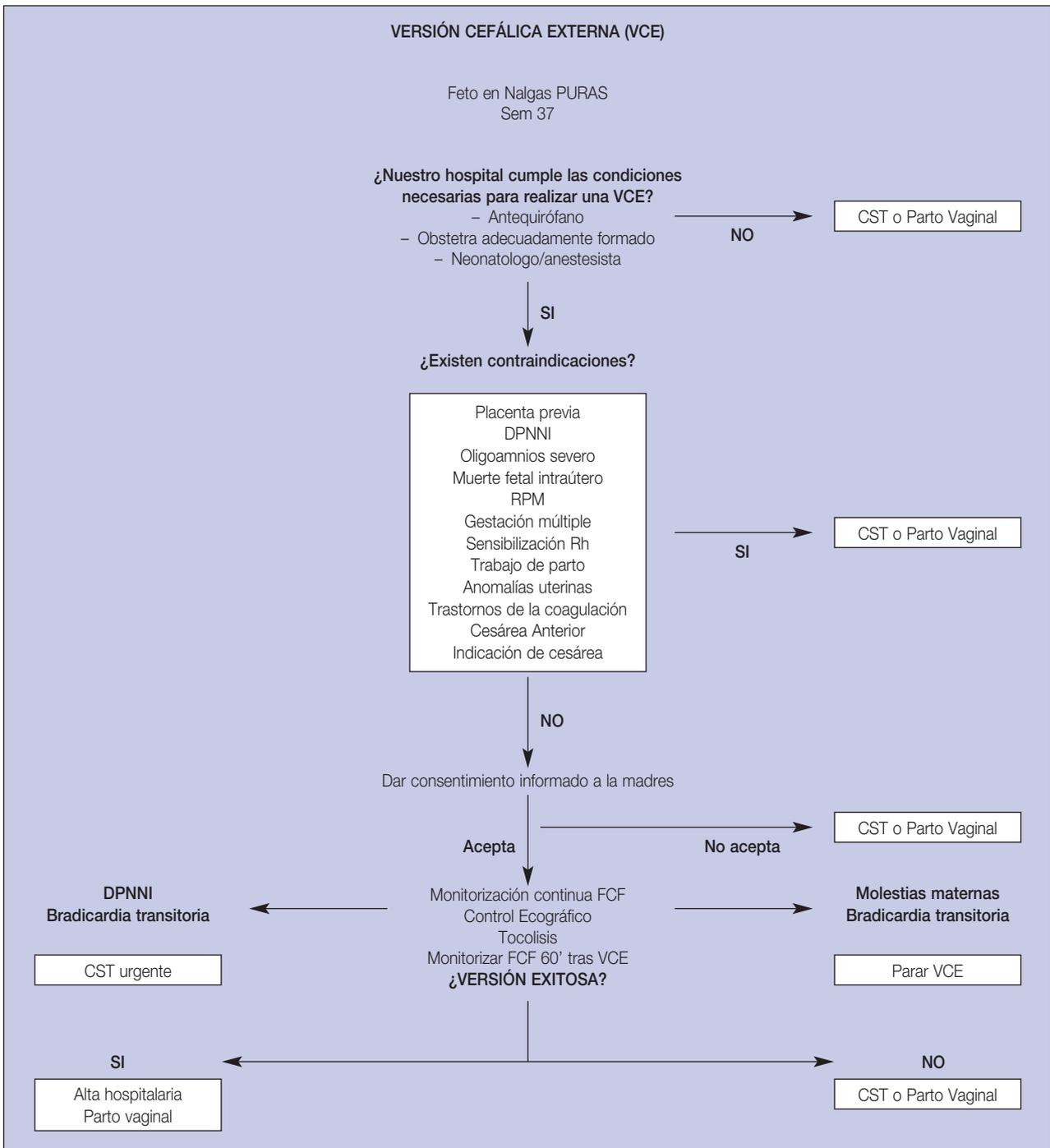
llo fetales que se pueden producir mediante la maniobra de Mauriceau, y evitar la hemorragia intracraneal que puede aparecer como consecuencia de una expulsión brusca de la cabeza fetal.

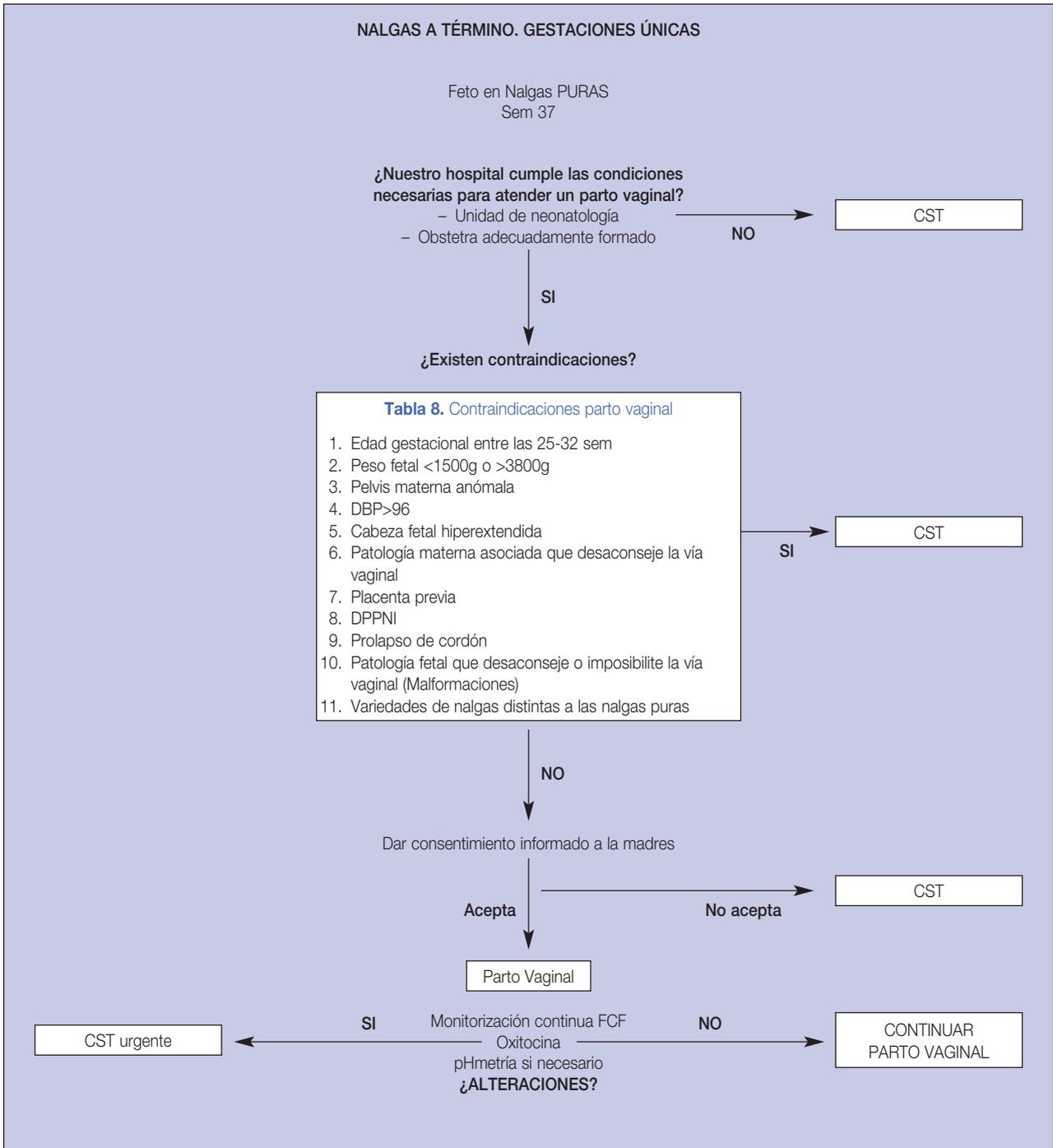
- *Gran extracción de las nalgas:* Tiene una gran morbilidad por lo que no se recomienda. Otros autores la recomiendan sólo en casos excepcionales.

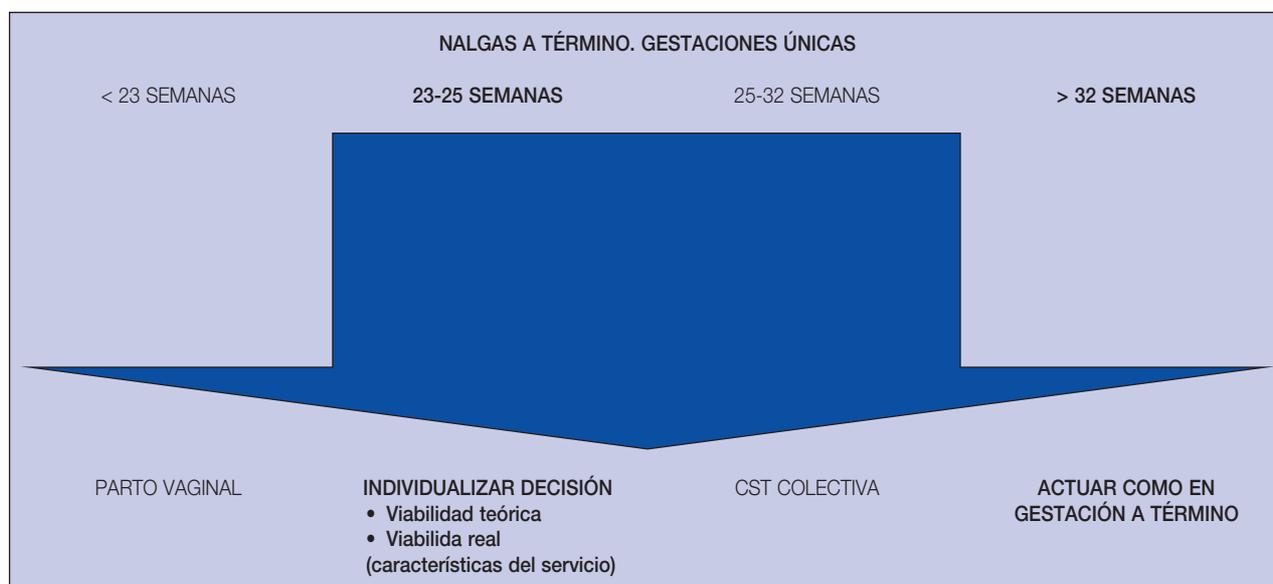
CONCLUSIONES

- La presentación podálica por si sola no es indicación de cesárea
- Los buenos resultados perinatales en los partos vaginales de las presentaciones de nalgas están condicionados por una buena selección de las pacientes y una conducción del parto adecuada, todo ello fruto del buen criterio, habilidad y experiencia del obstetra.
- Las ventajas teóricas de una cesárea sobre un parto vaginal en casos preseleccionados son el menor número de traumatismos obstétricos.
- El único gran ensayo clínico aleatorizado realizado hasta la fecha concluía que las cesáreas disminuirían la morbilidad neonatal en fetos a término, sin aumentar la morbilidad materna. Estos datos son ciertamente cuestionables.
- Los inconvenientes de una cesárea respecto a un parto vaginal son un aumento de la morbilidad materna y un aumento de los costes. El aumento de la mortalidad materna en cesáreas es un dato cuestionado.

ALGORITMOS DE TOMA DE DECISIONES







* No evidencia científica, pero aceptado por la mayoría de las sociedades de ginecología y obstetricia.

LECTURAS RECOMENDADAS

Acién P. Breech presentation in Spain, 1992: a collaborative study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1995;62:19-24

ACOG practice bulletin. *Obstet Gynecol* 2004;104:869-884

Anonymous. Management of the woman with treatment birth of an infant of extremely low gestational age. Fetus o Newborn Committee Canadian Pediatric Society. Maternal-fetal Medicine Committee. Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada. *Can Med Assoc J* 1994;171:35-42

Anonymous. The management of Breech Presentation. Green Top Guidelines. Royal College of Obstetricians and Gynecologists. www.rcog.org.uk 2001

Arias F. Trabajo de parto y parto anormales. Ed. Mosby/doyma. 2ª Ed. Madrid. 1994.

Blickstein I et al. Delivery of breech first twins: A multicentre retrospective study. *Obstet Gynecol* 2000;95:37-42

Botella J, Clavero J. Presentación Podálica y Parto de nalgas. Madrid, 14ª Ed, Ed Díaz de Santos S.A.1993.

Bowes WA Jr et al. Breech delivery: evaluation of the method of delivery on perinatal results and maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol*. 1979;135:965-973

Bowes WA. Aspectos Clínicos del Trabajo de Parto Normal y Anormal. Ed. Médica Panamericana. Creasy R, Resnik R. 1ª Ed, Buenos Aires. 1987.

Brocks V, Philipsen T, Scher NJ. A randomized trial of external cephalic version with tocolysis in late pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol*. 1984;91:653-656

Brossat A. The value of prophylactic external version in cases of breech presentation. *Acta Obst et Gynecol Scand*. 1956;35:555-562

Cararach V, Melchor JC, Palacio M. Versión externa e interna. Fabre E (ed). Manual del parto y puerperio patológicos. Grupo de trabajo sobre la asistencia al parto y puerperio patológicos. Sección de Medicina Perinatal de la SEGO. Zaragoza. Ino Reproducciones, S.A. 1999.

Cheng M, Hannah M. Breech delivery at term: A critical review of the literature. *Obstet Gynecol*. 1993;82:605-618

Cibils LA et al. Factors influencing neonatal outcomes in the very low birthweight fetus (<1500g) with a breech presentation. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:35-42

Coco AS, Silverman SD. External cephalic version. *Am Fam Physician*. 1998;58:742-744 y 1998;59:1122

Cruikshank D. Presentaciones anormales y complicaciones del cordón umbilical. Scott J et al. Tratado de obstetricia y ginecología. México. McGraw-Hill Interamericana. 2000;27:437-455

Cunningham F, MacDonald P, Gant N, Leveno K, Gilstrap L, Hankins G, Clark S. Distocia: Presentación, posición y desarrollo anormal del feto, En: Williams Obstetricia, 20ª ed, Madrid, Ed. Médica Panamericana, 1998;18:407-429

Díez E et al. Microanálisis de sangre fetal en el parto de nalgas. *Clin Invest Obst Gynec*. 1976;3:218-228

Documentos de consenso de la SEGO. Parto de nalgas. Madrid. Ed Meditex. 2001;18-21

García L, Bajo JM. Parto podálico, vaginal o cesárea. *Acta Gin*. 1992;49:79-84

Glezerman M. Five years to the term breech trial: the rise and fall of a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 2006;194:20-25

Grant A. Elective vs selective caesarean for delivery of the small baby. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; Issue 4

Grant JM. Obstetric conundrums. *BJOG* 2002;109:968-969

Gravenhorst JB et al. Breech delivery in very preterm and very low birthweight infants in the Netherlands. *Br J Obstet Gynaecol*. 1993;100:411-415

Halmeskami E. Vaginal breech delivery: a time for reappraisal? *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001;80:187-190

Hannah ME, Hannah WJ, Hewson SA, Hodnett ED, Saigal S, Willan AR. Term breech trial collaborative group: Planned Caesarean section vs planned vaginal birth for breech presentation at term: a randomised multicentre trial. *Lancet* 2000;356:1375-1383

- Hernández García JM. Parto en presentación de nalgas. Usandí-zaga JA y de la Fuente P. Tratado de obstetricia y ginecología. Madrid. McGraw-Hill Interamericana de España. 1997;11(1):467-479
- Hodgk KL. Cesarean for twins: a systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:220-227
- Hofmeyr GI, Kulier R. Versión cefálica externa en presentación podálica a término (Revisión Cochrane Traducida) En Biblioteca Cochrane Plus. 2005, nº7 Oxford Update Software Ltd.
- Hofmeyr GI. Versión cefálica externa para la presentación podálica antes de término (Revisión Cochrane Traducida) En Biblioteca Cochrane Plus. 2005, nº5 Oxford Update Software Ltd.
- Hogle KL, Kilburn L, Hewson S, Gafni A, Wall R, Hannah ME. Impact of the international term breech trial on clinical practice and concerns: a survey of centre collaborators. *J Obstet Gynaecol Can* 2003;25:14-16
- Izquierdo F, Almagro JM, Bermejo JI. Parto podálico. Madrid. Comunicación y Servicio. SEGO 1ª Edición. 1994;195-198
- Keirse MJNC. Evidence based childbirth only for breech babies? *Birth* 2002;29:55-59
- Keirse MJNC. Reply: Term breech trial [letter]. *Birth* 2002;30:70-72
- Melchor J. Actitud ante el parto en presentación podálica en la gestación a término. Fabre E (ed). Manual del parto y puerperio patológicos. Grupo de trabajo sobre la asistencia al parto y puerperio patológicos. I Sección de Medicina Perinatal de la SEGO. Zaragoza. Ino Reproducciones, S.A. 1999;11:179-187
- Melchor JC. Epidemiología de la presentación podálica. Fabre E (ed). Manual del parto y puerperio patológicos. Grupo de trabajo sobre la asistencia al parto y puerperio patológicos. I Sección de Medicina Perinatal de la SEGO. Zaragoza. Ino Reproducciones, S.A. 1999;8:155-163
- Recommendations of the FIGO committee on perinatal health on guidelines for the management of breech delivery. *Eur j Obstet Gynecol Rep Biol.* 1995;58:89-92
- Rodríguez-Oliver A, Martínez L, Herruzo JA, Miranda JA. Influencia de la edad gestacional y del peso fetal en la mortalidad perinatal del parto de nalgas. *Acta Gin.* 1991;48:195-198
- Sanchez R, Monleón J, Ródenas J, Pastor A, Minguez J. Nueva técnica de control intraparto. *Cienc Ginecol* 2001;1:25-31
- Somerset D. Managing term breech deliveries: term breech trial does not provide unequivocal evidence. *BMJ* 2002;324:50-51
- Sullivan CA, Morrison JC. Tratamiento urgente de la paciente en trabajo de parto pretérmino. *Clin Obstet Ginecol. Temas actuales* (ed. Esp.) 1995;2:183-199
- Van Dorsten JP, Schiffrin BS, Wallace RL. Randomized control trial of external cephalic version with tocolysis in late pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1981;101:417-424

Capítulo 81

DISTOCIAS POR DEFLEXIÓN DE LA CABEZA. PARTO DE SINCIPUCIO, FRENTE Y CARA EVOLUCIÓN Y CONDUCTA OBSTÉTRICA

Rueda Marín S, Fabre González S

INTRODUCCIÓN

En las presentaciones deflexionadas falta la actitud fisiológica de flexión de la cabeza y el tronco fetal, que es sustituida por una extensión más o menos completa. De esta forma, en vez del occipital, que en la flexión normal de la cabeza es el punto más inferior del feto, se presenta al canal del parto otra parte de la cabeza.

Si la extensión es mínima, el mentón se aleja poco del tórax y es la región del sincipucio la que se encuentra en el centro del estrecho superior, diremos que la presentación es sincipital, bregmática o de sincipucio (Figura 1). Si la deflexión de la cabeza es más pronunciada, es la frente la parte que se presenta, y si la extensión es máxima será la cara la situada en el centro de la pelvis y tendremos las presentaciones de frente y de cara respectivamente (Figura 1).

En consecuencia, las presentaciones cefálicas deflexionadas ocurren cuando el feto presenta al estrecho superior de la pelvis el polo cefálico en extensión. Según el grado de deflexión de la cabeza se distingue la presentación de: a) sincipucio; b) frente, y c) cara.

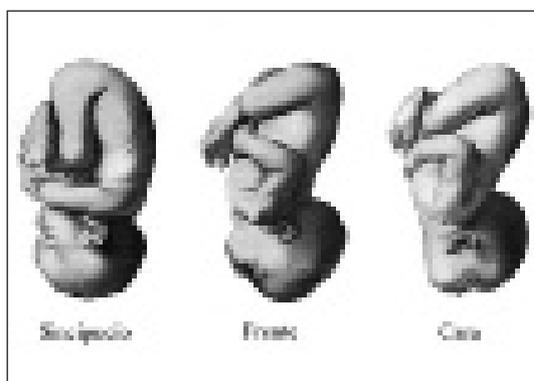


Figura 1. Anomalías de la flexión de la cabeza fetal: presentaciones de sincipucio, de frente y de cara.

Durante el embarazo, la cabeza fetal se encuentra en una actitud indiferente por encima del estrecho superior. Al comenzar el parto, en la mayoría de los casos, el mentón se aproxima al tórax, produciéndose la flexión de la cabeza fetal y su conversión en una presentación de occipucio. Sin embargo, si al inicio del parto la cabeza fetal permanece en una actitud indiferente o bien en lugar de realizar el movimiento de flexión, el mentón se separa del tórax, se producirá una presentación cefálica deflexionada.

Estas anomalías de la presentación fetal están relacionadas con factores que favorecen la extensión o impiden la flexión de la cabeza fetal (Tabla 1). Las anomalías fetales que afectan a la región cervical del feto (anencefalia, encefalocele, higroma quístico, bocio congénito, tortícolis fetal, etc.) son más frecuentes en la presentación de cara (Figura 2).

Estas presentaciones ofrecen a la pelvis materna un polo fetal con diámetros de mayor longitud que la presentación cefálica flexionada, lo que se traduce desde un punto de vista clínico en un aumento de la frecuencia de las anomalías de la dinámica uterina durante el parto; mayor duración del parto, con retraso o detención de la dilatación cervical y del descenso de la presentación y aumento de la incidencia de desproporción pélvico-cefálica y de la cesárea.

Tabla 1. Factores relacionados con las anomalías de la flexión de la cabeza fetal.

Desproporción pélvico-cefálica relativa o absoluta
Parto pretérmino
Macrosomía fetal
Anencefalia
Placenta previa
Tumor localizado en segmento uterino inferior
Hipertrofia tiroidea fetal
Multiparidad
Hidramnios

Tabla 2. Características principales de las presentaciones deflexionadas.

	VARIEDAD DE PRESENTACIÓN CEFÁLICA			
	Vértice	Cara	Frente	Sincipicio
Punto guía	Occipucio	Mentón	Sutura metópica	Bregma
Diámetro de la presentación	SOB (9,5 cm)	SMB (9,5 cm)	OM (13,5 cm)	OF (12 cm)

• SOB: suboccipitobregmático; SMB: submentobregmático; OM: occipitomentoniano; OF: occipitofrontal.

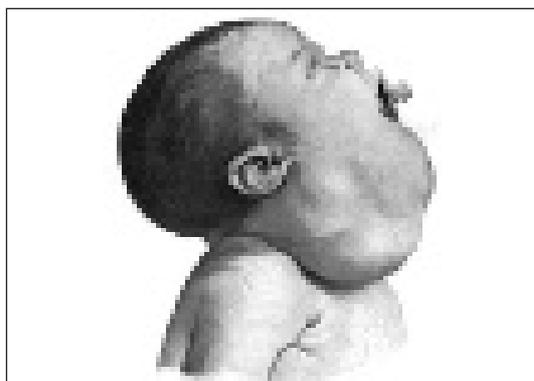


Figura 2. Deflexión primitiva de la cabeza fetal por un bocio congénito.

mas dimensiones que el suboccipitobregmático utilizado por las presentaciones cefálicas flexionadas (Figura 3C).

Frecuencia

El parto de cara representa el 0,1-0,3 % de todos los partos. Casi siempre es el resultado de una presentación de frente que se ha deflexionado completamente en el curso del parto.

Etiología

Los factores que pueden favorecer este tipo de presentación son:

Causas maternas

- Multiparidad: Es casi dos veces más frecuente en multiparas que en primíparas, debido a la mayor capacidad de movilidad de la cabeza fetal.
- Distocias óseas: En las pelvis platipeloides o planas, la presentación de cara es tres veces más frecuente que en pelvis normales.
- Malformaciones y tumoraciones uterinas: Dificultan la correcta acomodación de la cabeza y favorecen las actitudes deflexionadas.
- Oblicuidad uterina

Causas fetales

- Determinadas malformaciones: Malformaciones cefálicas (anencefalia, encefalomeningocele, acrania), tumoraciones cervicales (bocio congénito, higroma quístico); favorecen una mala adaptación de la cabeza fetal a la pelvis.
- Peso fetal: En los fetos macrosómicos, al igual que en los fetos de bajo peso, se observa con mayor frecuencia una presentación de cara.

Causas ovulares

- Polihidramnios.
- Circulares de cordón.
- Gemelaridad.
- Inserción baja de la placenta.

PRESENTACIÓN DE CARA

Concepto

La presentación de cara es una variedad de presentación cefálica, en situación longitudinal, con el grado máximo de deflexión de la cabeza fetal.

- La cara es la parte presentada.
- El punto guía de la presentación es la línea mediofacial (desde la sutura frontal, pasando por la nariz y la boca hasta el mentón), que en la práctica clínica se identifica con el mentón.
- El diámetro que ofrece la presentación es el submentobregmático (9,5 cm), que tiene aproximadamente las mis-

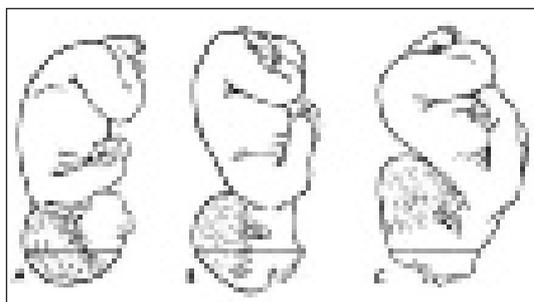


Figura 3. Presentación deflexionadas. A: presentación de sincipicio con el diámetro occipitofrontal (12 cm). B: presentación de frente con el diámetro occipitomentoniano (13,5 cm). C: presentación de cara con el diámetro submentobregmático (9,5 cm).

Variedades de posición

Al ser el mentón el punto guía, las variedades de posición son: mento-íliaca derecha anterior (MIDA), mento-íliaca derecha posterior (MIDP), mento-íliaca izquierda anterior (MIIA), mento-íliaca izquierda posterior (MIIP), mento-íliaca derecha transversa (MIDT) y mento-íliaca izquierda transversa (MIIT).

Las más frecuentes son la MIDP y la MIIA, que corresponderían a las variedades deflexionadas de las dos posiciones más frecuentes en el parto de vértice que son, respectivamente, la occipito-íliaca izquierda anterior (OIIA) y la occipito-íliaca derecha posterior (OIDP). El resto de variedades de posición son sumamente raras.

Mecanismo del parto

Evolución en posición mentoanterior

- El mentón está situado en uno de los cuadrantes anteriores de la pelvis. El diámetro submentobregmático utiliza uno de los diámetros oblicuos de la pelvis.

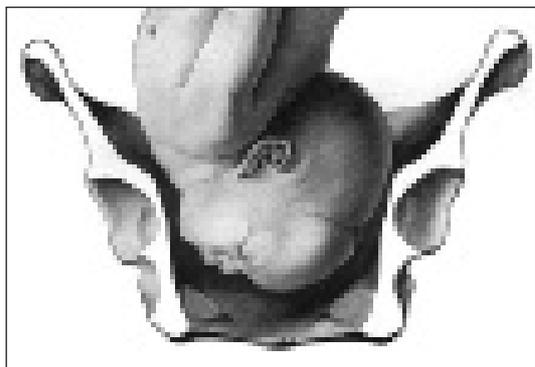


Figura 4. Descenso del mentón en el parto de cara; el diámetro submentobregmático utiliza uno de los diámetros oblicuos de la pelvis (de Bumm E Tratado Completo de Obstetricia (ed esp). 2ª edición. Barcelona: F Seix, editor. 1906).

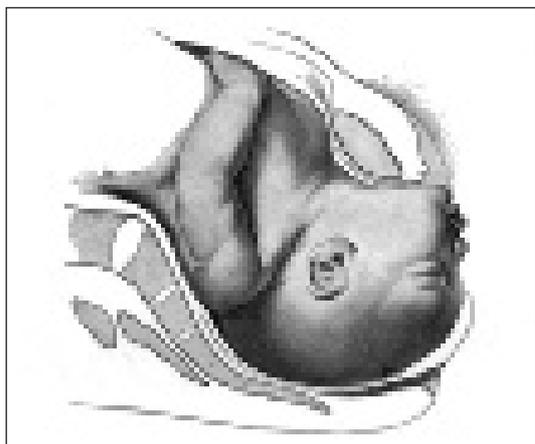


Figura 6. Presentación de cara: aparición de la cara en la vulva.

utiliza uno de los diámetros oblicuos de la pelvis. El descenso de la presentación ocurre en esta posición (Figura 4).

- Cuando el mentón alcanza el suelo de la pelvis, se produce la rotación interna. El mentón gira hacia delante 45° y se sitúa debajo de la sínfisis del pubis, mientras que el diámetro sagital de la presentación coincide con el diámetro anteroposterior del estrecho inferior de la pelvis (Figura 5).
- El descenso de la presentación continúa hasta que el mentón se desprende por debajo del pubis (Figura 6). A continuación, por un movimiento de flexión de la cabeza se desprende la boca, la nariz, la frente, el sincipucio y el occipucio (Figura 7). La rotación externa y el desprendimiento de los hombros se realiza de la forma habitual.

Evolución en posición mentoposterior

El mentón se sitúa en uno de los cuadrantes posteriores de la pelvis y el diámetro submentobregmático utiliza uno de

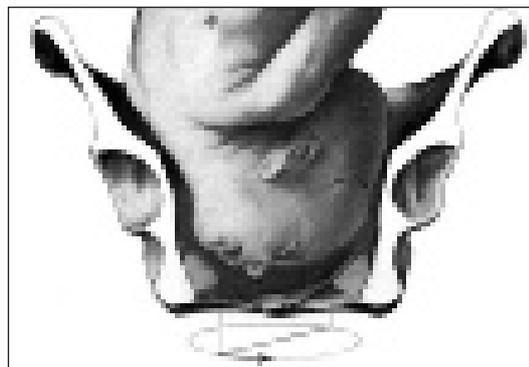


Figura 5. Presentación de cara: el mentón se encuentra a la derecha y adelante; tan sólo debe ejecutar una rotación de 45° para colocarse debajo del pubis (de Bumm E Tratado Completo de Obstetricia (ed esp). 2ª edición. Barcelona: F Seix, editor. 1906).

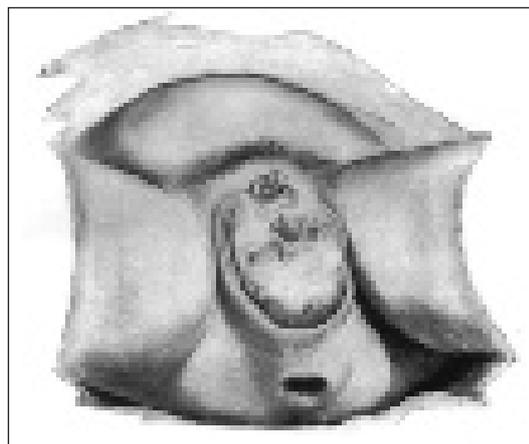


Figura 7. Desprendimiento de la cabeza en presentación de cara dibujado a partir de una fotografía.

los diámetros oblicuos de la pelvis. El descenso de la presentación ocurre en esta posición, pero suele ser lento y requiere la modelación del occipucio para que pueda pasar por la porción anterior del estrecho superior. Si el punto guía alcanza el suelo de la pelvis, se produce la rotación interna:

- Rotación a mentoanterior: es la evolución favorable y ocurre en la mayor parte de los casos. La presentación rota 135° hasta situar el mentón debajo del pubis; a continuación, el mecanismo del parto es similar al ya descrito en las mentoanteriores (Figura 8).
- Rotación a mentoposterior: es la evolución desfavorable, aunque poco frecuente. La presentación rota 45° hacia el sacro, situándose el diámetro de la presentación en relación con el diámetro anteroposterior de la pelvis. En esta situación es imposible que el parto progrese con un feto maduro, ya que no puede ocurrir una deflexión mayor para atravesar el canal curvo del parto. Sólo cuando existe una pelvis muy amplia y el feto es muy pequeño, se puede utilizar el diámetro toracobregmático (Figura 9).



Figura 8. Presentación de cara: el mentón se encuentra a la derecha y atrás; para dirigirse debajo del pubis debe ejecutar una rotación de 135°.

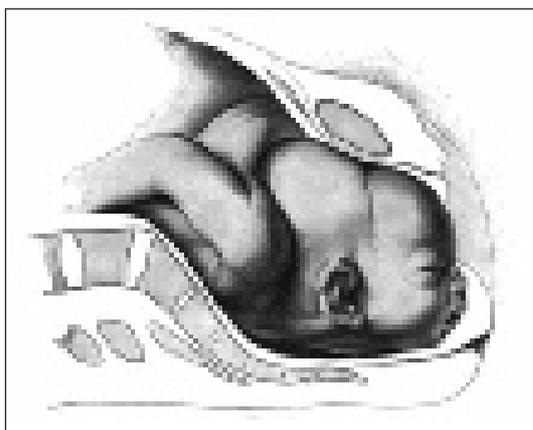


Figura 9. Presentación de cara. Rotación anormal a mentoposterior que impide la evolución del parto.

Diagnóstico

El diagnóstico de una presentación de cara es difícil y con frecuencia (1/3-2/3) no se realiza hasta el período expulsivo del parto. Los hallazgos de la exploración física pueden sugerir presentación de cara. Las *maniobras de Leopold* pueden proporcionar los siguientes datos:

- La presentación fetal está alta, con una gran parte de la cabeza fetal por encima del pubis.
- La prominencia del occipital está más alta que la frontal.
- Signo del hachazo, definido por una profunda depresión entre el dorso del feto y la prominencia del occipital.
- El dorso del feto puede ser cóncavo más que convexo

El punto de *auscultación del foco fetal* está elevado, debido al menor descenso de la presentación. Además, los latidos cardíacos se transmiten mejor por el tórax que por el dorso fetal, y se auscultan con más claridad donde están localizadas las partes pequeñas del feto.

El *tacto vaginal* es la exploración de mayor utilidad para el diagnóstico en el momento del parto. Proporciona los siguientes hallazgos:

- No se palpa un polo fetal liso y duro, ni se pueden identificar las suturas ni las fontanelas craneales.
- Existe un polo fetal blando, irregular y con orificios y eminencias.
- Se pueden palpar las órbitas oculares, la nariz, las eminencias de los pómulos y el orificio de la boca.
- Los pómulos y la boca son los vértices de un triángulo; el vértice de la boca indica la localización del mentón.

La *radiografía* es un método de gran exactitud para el diagnóstico. Cuando existe sospecha clínica de una presentación de cara, el diagnóstico de confirmación es radiológico.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con la presentación podálica, la presentación compuesta o las anomalías fetales (anencefalia).

Conducta obstétrica

La asistencia a un parto en presentación de cara debe tomar en consideración el tamaño fetal, las dimensiones de la pelvis y la existencia de anomalías fetales. Si las dimensiones pélvicas son adecuadas y el parto evoluciona en posición mentoanterior, las probabilidades de un parto vaginal son buenas:

- Si se estima que la pelvis es inadecuada para el parto vaginal atraumático, se debe realizar una cesárea.

- Si se estima que las dimensiones pélvicas son adecuadas para el paso fetal, se debe adoptar una conducta expectante con control del estado materno-fetal y del progreso del parto.
- Una posición mentoposterior o mentotransversa durante el período de dilatación no es indicación de cesárea. En dos tercios de los casos, cuando la pelvis tiene unas dimensiones adecuadas y el tamaño fetal no es excesivo, se produce la rotación mentoanterior durante el expulsivo. Si la dilatación cervical progresa adecuadamente no es necesario intervenir. Si existe hipoadividad uterina, se puede utilizar la estimulación con oxitocina.
- Si la dilatación y el descenso de la presentación ocurren con normalidad, con rotación a mentoanterior, se debe mantener la conducta expectante y permitir el parto vaginal. En este caso, se aconseja practicar una episiotomía amplia para evitar desgarros vaginales y vulvoperineales.
- Si ocurre prolongación o detención del parto, se deben valorar de nuevo las relaciones entre la pelvis y el feto. Si no se tiene la seguridad de que la pelvis sea adecuada para el paso del feto, se debe efectuar cesárea. Cuando existe mentoposterior o mentotransversa, el descenso de la presentación es lento y la rotación interna quizá no ocurra hasta que el parto esté muy avanzado. Si se produce la rotación a mentoposterior, el parto no progresa y se debe realizar una cesárea.

Las maniobras destinadas a convertir una presentación de cara en una de occipucio mediante la flexión manual de la cabeza no se deben utilizar por el riesgo de rotura uterina y de prolapso del cordón umbilical. La utilización del fórceps cuando existe una presentación de cara requiere conocer los siguientes hechos:

- No se recomienda para convertir una posición mentoposterior en mentoanterior, por el riesgo de traumatismo materno y fetal.
- El criterio clásico de encajamiento en las presentaciones flexionadas (punto guía de la presentación a la al-

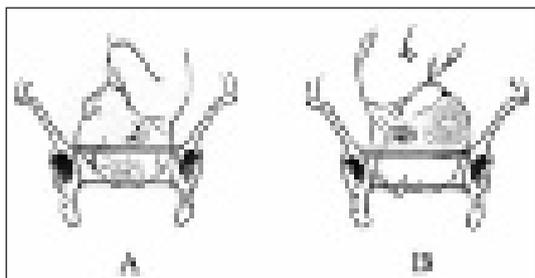


Figura 10. Encajamiento de la presentación de vértice (A) y de cara (B).

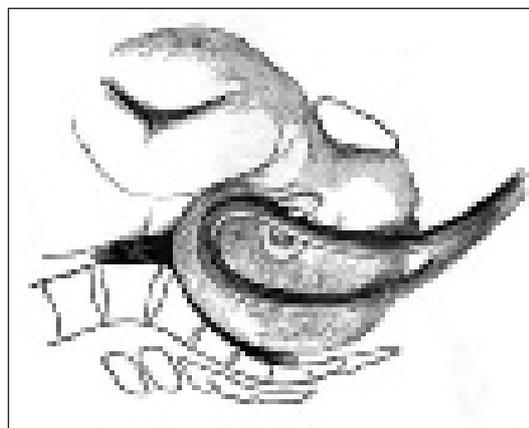


Figura 11. Aplicación del fórceps en la presentación de cara.

tura del plano de las espinas ciáticas) no es válido en las presentaciones de cara. Cuando en una presentación de cara el punto guía alcanza el estrecho medio, el ecuador de la presentación no ha sobrepasado aún el estrecho superior (Figura 10). Una aplicación de fórceps en estas condiciones está contraindicada, es difícil y con riesgo de lesión materno-fetal. Sólo cuando la cara distiende el suelo pélvico se puede considerar que está encajada.

- Al realizar la aplicación del fórceps las cucharas caen a los lados de la cabeza sobre las mejillas, los temporales y los parietales. Si la línea medio-facial coincide con el diámetro antero-posterior de la pelvis, el fórceps se aplica en el diámetro transversal. Los vértices del instrumento están siempre dirigidos hacia el lado del mentón (Figura 11).

Pronóstico

El pronóstico materno empeora debido a un mayor intervencionismo. La morbilidad aumenta en comparación con el parto de vértice, ya que los desgarros del canal blando del parto y la infección puerperal son más frecuentes.

La mortalidad perinatal está discretamente incrementada, con cifras entre 1,6 y 5% respecto a las medias de mortalidad, y de dos o tres veces si se compara con el parto de vértice. Sin embargo, esta mortalidad está elevada también por las posibles causas o factores que favorecen esta presentación como pueden ser anencefalia, prolapso de cordón, prematuridad y otras.

La morbilidad perinatal también está aumentada. Así son frecuentes las enfermedades del aparato respiratorio por compresión de las vías altas, las conjuntivitis y las infecciones de la cara debido a las excoriaciones frecuentes en esta presentación. (Foto 1).

En general, el pronóstico es favorable en las variedades anteriores. Sin embargo, si la rotación interna se produce



Foto 1. Parto en presentación de cara.

a mentoposterior se debe realizar cesárea por el posible enclavamiento de la presentación, con grave riesgo de pérdida de bienestar fetal y de rotura uterina.

PRESENTACIÓN DE FRENTE

Concepto

La presentación de frente es una variedad de presentación cefálica, situación longitudinal, con un grado intermedio de deflexión (extensión) de la cabeza fetal (Figura 3B).

- El punto guía de la presentación es la sutura metópica.
- El diámetro de la presentación es el occipitomentoniano (13,5 cm), que es la mayor longitud de la cabeza fetal.

La presentación de frente es la más distócica de las presentaciones cefálicas deflexionadas.

Frecuencia

Es la variedad más rara de las presentaciones cefálicas deflexionadas. La frecuencia de la presentación de frente persistente es del 0,05-0,1 % de todos los partos.

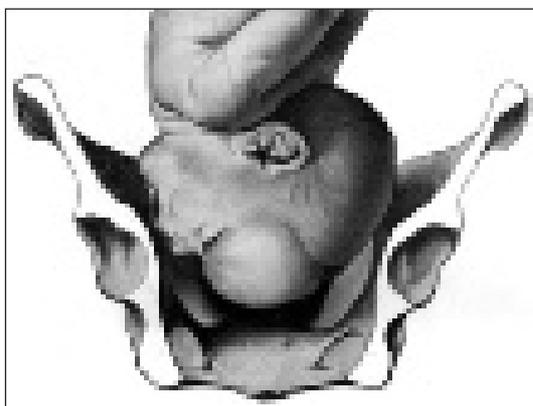


Figura 12. Presentación de frente.

Etiología

La etiología es la misma que la del resto de las actitudes en deflexión.

Variedades de posición

La nariz es el punto de referencia para designar las distintas variedades, siendo posibles las siguientes posiciones: naso-ílica izquierda anterior (NIIA), naso-ílica izquierda posterior (NIIP), naso-ílica derecha posterior (NIDP), naso-ílica derecha anterior (NIDA), naso-ílica izquierda transversa (NIIT), naso-ílica derecha transversa (NIDT). En general, las posiciones anteriores constituyen del 45 al 55% del total.

Mecanismo del parto

El diámetro de la presentación es el occipitomentoniano y su longitud es mayor que la de cualquier diámetro de la pelvis. Como consecuencia, el parto no es posible, al no poder introducirse la cabeza fetal en la pelvis (Figura 12), salvo que ocurra una flexión hacia una presentación de occipucio

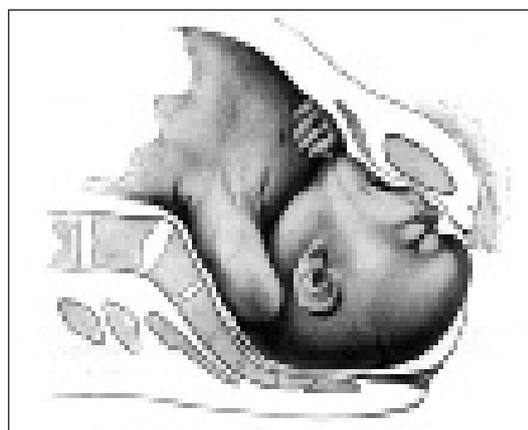


Figura 13. Cabeza en la vulva en la presentación de frente.

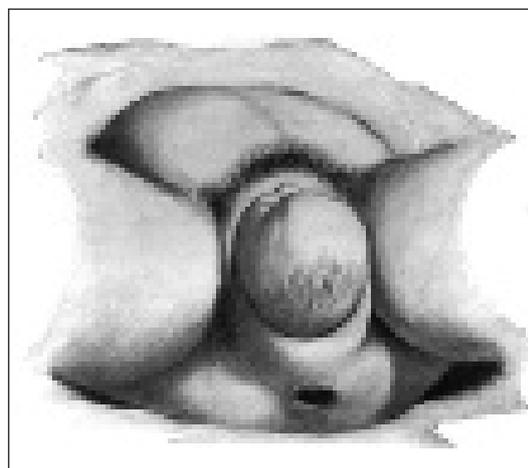


Figura 14. Desprendimiento de la cabeza en la presentación de frente.

o extensión hacia una presentación de cara. La actitud puede persistir durante todo el parto en caso de un feto pequeño permitiendo la evolución por vía vaginal (Figuras 13 y 14).

Diagnóstico

La mayoría de las presentaciones de frente se diagnostican en el curso del parto. La exploración vaginal permite palpar el polo cefálico fetal; la fontanela mayor o bregma se palpa con facilidad, así como la sutura metópica o frontal, los rebordes orbitarios y la base de la nariz; la posición se clasifica de acuerdo con la localización de la frente. El diagnóstico de confirmación, en caso de duda, es radiológico.

Conducta obstétrica

El parto depende de la relación entre las dimensiones de la pelvis y del feto, por lo que se debe realizar una evaluación de la capacidad de la pelvis y de las posibilidades de una conversión espontánea a una actitud más favorable para la evolución del parto:

- Si se sospecha que la pelvis no es adecuada para un parto vaginal atraumático, se debe practicar cesárea.
- Si se estima que la pelvis es capaz de permitir el paso del feto, se debe adoptar una conducta expectante, valorando la progresión del parto. Como el diámetro presentado es el mayor de la cabeza fetal, la desproporción pelvicocefálica es la complicación más común. En la mayoría de casos no se produce el encajamiento de la presentación. El progreso del parto, si ocurre, es lento, a pesar de una buena actividad contráctil uterina. Si se produce una detención secundaria de la dilatación o una prolongación de la fase de dilatación es muy posible que exista una desproporción por lo que se debe realizar una cesárea

La presentación de frente puede ser una actitud transitoria de la cabeza fetal. Como la cabeza se encuentra en una actitud de flexión parcial, la resistencia de la pelvis puede causar la flexión o la deflexión completa y permitir el parto. Si la presentación de frente persiste, el parto vaginal sólo es posible si la pelvis materna es amplia, el feto es muy pequeño, y la actividad uterina y de la prensa abdominal son muy eficaces.

Tras el diagnóstico, si las dimensiones pélvicas son adecuadas, se puede establecer una conducta expectante para ver si ocurre la conversión a una presentación más favorable. Las maniobras de conversión a una presentación de occipucio son traumáticas y no están indicadas. La presentación de frente persistente es indicación de cesárea. La evolución a presentación de occipucio o de cara sólo ocurre en el 10% de los casos. Si la dilatación cervical progresa y se produce la conversión espontánea a una presenta-

ción de occipucio o de cara, la conducción del parto se hará en las condiciones adecuadas para cada presentación.

Pronóstico

La mortalidad y morbilidad materna sólo están incrementadas por el aumento del intervencionismo. La elevada mortalidad, aproximadamente del 50%, de hace unos años ha disminuido, gracias al uso de la cesárea, a cifras no superiores a dos veces la mortalidad del parto de vértice ya que en estas presentaciones son más frecuentes las malformaciones y los prematuros.

PRESENTACIÓN DE SINCIPUCIO

Concepto

La presentación sincipital, de sincipucio o de bregma es una variedad de presentación cefálica, situación longitudinal, con una ligera deflexión de la cabeza fetal. El occipucio y la frente se encuentran al mismo nivel en la pelvis materna (actitud militar) (Figura 3).

- El punto guía de la presentación es la fontanela mayor o bregmática.
- El diámetro cefálico que se ofrece a la pelvis es el occipitofrontal (12 cm).

Frecuencia

Aproximadamente se sitúa en un 1%, aunque es muy variable según la fuente consultada debido a su difícil diagnóstico.

Etiología

La etiología es la misma que la del resto de las actitudes en deflexión.

Variedades de posición

Se distinguen las siguientes posiciones: sincípito-ílica izquierda anterior (SIIA), sincípito-ílica izquierda posterior (SIIP), sincípito-ílica derecha anterior (SIDA), sincípito-ílica derecha posterior (SIDP), sincípito-ílica izquierda transversa (SIIT), sincípito-ílica derecha transversa (SIDT).

La variedad más frecuente es la SIIA.

Mecanismo del parto

El diámetro occipitofrontal es mayor que el suboccipitobregmático, y no es posible el encajamiento de la presentación, salvo que ocurra la flexión de la presentación.

Esta presentación es más frecuente al comienzo del parto y, en general, es una situación transitoria.

- Si la dilatación progresa de forma adecuada, debe adoptarse una conducta expectante. De hecho, la mayoría de los partos con presentación de sincipicio evolucionan por vía vaginal, aunque con una mayor duración del periodo de dilatación.
- Si el progreso del parto es excesivamente lento, se debe excluir la existencia de una posible desproporción pelvicocefálica, la cual es indicación de cesárea.

En el caso de evolución, la sutura sagital atraviesa oblicuamente el estrecho superior y el sincipicio está, desde un principio, dirigido hacia la pared anterior de la pelvis. Hasta cuando la cabeza se encaja encontrándose la sutura sagital dispuesta transversalmente, por poco que progrese, tiende a rotar el bregma hacia delante. Esta rotación se hace completa en el estrecho inferior por la contraprestación ejercida por el suelo de la pelvis, y cuando la aparece por la vulva, se ve primero la región de la fontanela fron-

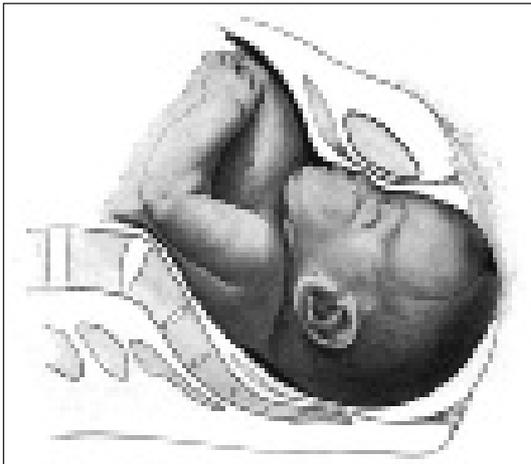


Figura 15. Presentación de sincipicio al llegar la cabeza al plano perineal.

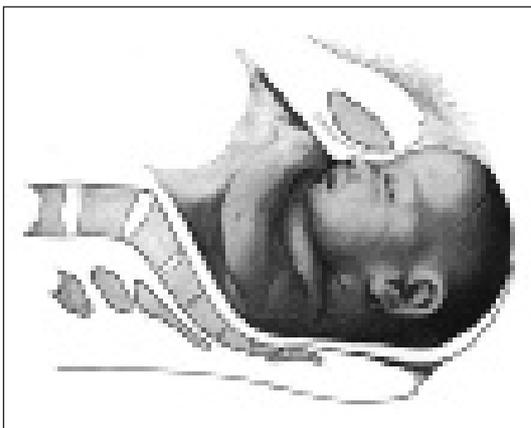


Figura 16. Desprendimiento de la cabeza en la presentación sincipital.

tal. La frente aparece por debajo del pubis, mientras que el occipucio se desliza por el plano perineal (Figura 15). Tan pronto como aquél ha pasado del periné y la cabeza ha recobrado su movilidad, ejecuta un movimiento de deflexión y sale por debajo del pubis (Figura 16).

El mecanismo del parto recuerda al que ocurre en occipito-posterior, ya que en ambos casos la frente y el bregma están dirigidos hacia la cara anterior de la pelvis, mientras que el occipucio se desliza sobre el periné.

Diagnóstico

Por los datos de exploración, menos aparentes que en las presentaciones de frente y cara, el diagnóstico es más difícil y pasa frecuentemente inadvertido.

El diagnóstico de la presentación de sincipicio es sugerido por la exploración abdominal, cuando no se puede palpar la eminencia occipital.

El tacto vaginal, realizado durante el parto y con bolsa rota, es la única exploración que puede afirmar con seguridad el diagnóstico. La parte más descendida de la presentación es la fontanela mayor, continuada en un sentido por la sutura sagital, tras la que no se llega a alcanzar la fontanela menor y, por otro lado, se continúa con la sutura interfrontal o metópica.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con la posición posterior de una presentación de vértice. Para facilitar su diagnóstico, ha de valorarse cuál es la fontanela que se halla más introducida en la pelvis; si es la fontanela mayor, se trata de una presentación de bregma. El diagnóstico de confirmación es radiológico.

Conducción del parto

La presentación de sincipicio es más frecuente al comienzo del parto. En general, es una situación transitoria. Cuando la cabeza es empujada hacia la pelvis, se suele producir la flexión y la presentación desciende. En raras ocasiones, se produce una deflexión mayor.

- Si el parto progresa adecuadamente, se debe adoptar una conducta expectante.
- Cuando el progreso es lento, se debe excluir la existencia de una desproporción pelvicocefálica. Si existe, se debe practicar cesárea. En un feto pequeño puede persistir la actitud de la cabeza fetal hasta la expulsión.

En el caso de parto vaginal la integridad del periné está muy comprometida, ya que al desprenderse la cabeza por la circunferencia fronto-occipital, el periné es distendido al máximo en el sentido transversal por la parte más ancha del cráneo, que es el diámetro biparietal.

Pronóstico

Al igual que en el resto de las presentaciones deflexionadas la mayor morbimortalidad viene condicionada por un mayor intervencionismo, aunque en este aumento también influye la existencia de una mayor tasa de fetos prematuros y/o malformados.

LECTURAS RECOMENDADAS

Ausín J, González-Merlo J. Presentaciones cefálicas deflexionadas. En: González-Merlo J, Del Sol JR, eds. Tratado de Obstetricia, 4ª ed. Barcelona: Masson-Salvat Medicina. 1992;511-33.

Duff P. Diagnosis and management of face presentation. *Obstet Gynecol* 1981;57:105-112.

Fabre E, González de Agüero R. Parto distócico. En: Cabero LI, ed: Riesgo elevado obstétrico. Colección de Medicina Materno-Fetal. Barcelona: Masson. 1996;457-80.

Fabre E, González de Agüero R. Distocias del objeto del parto. En: Fabre E. Manual de asistencia al parto y puerperio patológicos. Zaragoza: INO Reproducciones S.A. 1999;97-113.

Renzi JA. Distocias por deflexión de la cabeza. En: Cabero L, Cabrillo E. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Madrid: Panamericana. 2003;776-80.

Sabria J, Gómez M, Moral MI. Distocias por deflexión de la cabeza. En: Cabero L. Manual del Residente de Obstetricia y Ginecología. Madrid: Litofinter S.A. 1997; 1123-35.

Seeds JW, Cefalo RC. Presentaciones anormales. *Clin Obstet Gynecol* (ed esp) 1982;1:157-67.

Simons RL. Presentación de cara. En: Friedman EA, Acker DB, Sachs BP, eds. Toma de decisiones en Obstetricia. Edika-Med: Barcelona. 1990;205-7.

Capítulo 82

DISTOCIA POR ANOMALÍAS DE LA POSICIÓN. DISTOCIA DEL OBJETO DEL PARTO

Blanco MP, Barbancho C, De Miguel Sesmero JR

I. DISTOCIA POR ANOMALÍAS DE LA POSICIÓN

1.1. Posición fetal en occipito-posterior

Concepto

El mecanismo de parto normal puede incluir el encajamiento fetal en OIIP o OIDP. En estos casos para que se produzca el desprendimiento fetal, el feto debe realizar una rotación de 135° hasta situarse en occipito-púbica.

Predomina, sobre todo, la variedad derecha posterior debido a la dextrorrotación uterina y a la presencia del sigma en el seno sacroilíaco izquierdo.

La disposición fetal en posición occipito-posterior en el estrecho superior es frecuente, hasta un 15% (Figura 1). Pero en la mayoría de los casos se produce rotación espontánea por rotación interna a occipito-anterior.

En ocasiones no se produce esta amplia rotación intrapélvica y el feto orienta el occipucio hacia el sacro. Es el parto en occipito-posterior. Se puede definir la posición en occipito-posterior como el feto en situación longitudinal y

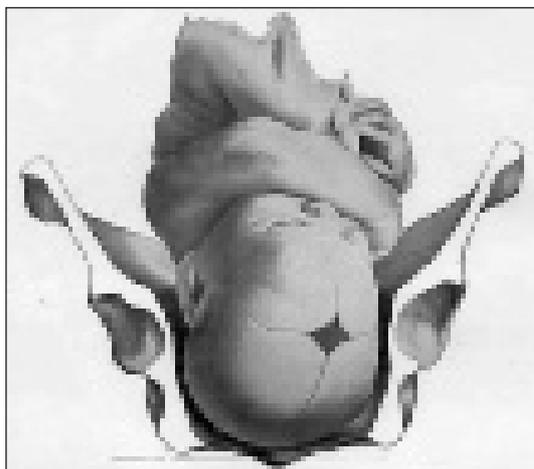


Figura 1. Posición fetal en occipito-posterior.

presentación cefálica con el occipucio dirigido hacia los cuadrantes inferiores de la pelvis materna y en relación con el sacro de ésta.

El encajamiento en occipito-posterior persistente se observa en el 4% de todos los partos en presentación de vértice, lo que constituye la verdadera distocia y es la causa más frecuente de prolongación del período expulsivo del parto (Figura 2).

Etiología

Es preciso estudiar los factores que predisponen o favorecen a la posición posterior, es decir que condicionan una rotación intrapélvica a occipito-posterior, o dicho de otra forma, impiden la rotación a occipito-púbica. Entre estos factores se citan:

- Fetales: Feto pequeño, con cabezas dolicocefalas o braquicefalas.
- Pelvicos: Acortamiento de los diámetros transversos pélvicos (pelvis antropoide) o acortamiento del diámetro interespinoso (pelvis androide).
- Otros factores: Déficit de las fuerzas expulsoras del parto (actividad contráctil uterina ineficaz, algo analgesia intraparto...).

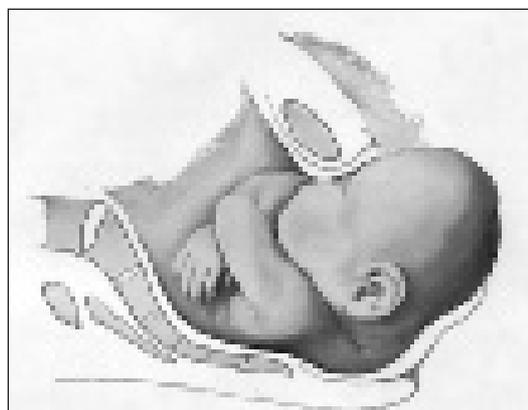


Figura 2. Parto en occipito posterior (occipito-sacra).

Diagnóstico

Ante la prolongación y/o detención del descenso de la presentación fetal, sobre todo al final de la dilatación o al inicio del expulsivo, hay que sospechar esta anomalía de posición.

El diagnóstico de certeza lo proporciona el tacto vaginal.

Conducta obstétrica

Antes de llevar a cabo cualquier conducta, el primer paso es asegurarnos de que la pelvis materna es normal mediante exploración general o pelvimetría.

Durante el periodo de dilatación la conducta debe ser expectante. Es aconsejable colocar a la gestante en decúbito sobre el lado del occipucio.

Si la dilatación se prolonga o se detiene y la dinámica es adecuada hay que sospechar desproporción pelvicocefálica (DPC); si se confirma, la conducta más adecuada sería la cesárea.

Si el período de dilatación se completa pasaremos al expulsivo:

- a) Cuando no se produce encajamiento de la cabeza fetal procederemos a finalizar el parto mediante una cesárea.
- b) Si la presentación se encaja las posibilidades terapéuticas son:
 - Ante una pelvis adecuada, la rotación de la cabeza a occipito-anterior puede producirse espontáneamente, lo que conduciría a la expulsión fetal de forma eutócica, aunque posiblemente más lenta. Se requiere episiotomía amplia.
 - Si la posición occipito-posterior se hace persistente siempre hay que descartar DPC, que de confirmarse nos conduciría a una cesárea.
 - Si la pelvis es adecuada podemos hacer una rotación digital o manual de la presentación a occipito-anterior o a occipito-sacra para intentar parir el feto en esta posición con la precaución de hacer una episiotomía mediolateral amplia, ayudándonos del fórceps o el vacuum si fuera preciso.
 - Cuando además de ser una posición occipitoposterior persistente la cabeza está encajada podemos aplicar un fórceps de escasa curvatura pélvica, como el modelo Kjelland. Existen entonces tres posibilidades:
 - Rotación hacia occipito-posterior y extracción fetal en occipitosacra.

- Rotación hacia anterior y extracción fetal en occipito púbrica.
- Maniobra de Scanzoni, aunque se asocia con más lesiones del canal blando del parto y lesiones fetales, por lo que se evitará en la mayoría de los casos.

De estas tres últimas conductas, la pauta más recomendable es la aplicación de fórceps y extracción en occipito-posterior.

Pronóstico

Existe un incremento de la morbilidad materno-fetal relacionado con el alargamiento de las distintas fases del parto, mayor frecuencia de asistencia instrumental y sobredistensión del canal blando del parto (desgarros vulvo-perineales).

1.2. Transversa baja: occipito transversa

Concepto y etiología

Una vez realizado el encajamiento de la cabeza fetal, no se produce la rotación interna a occipito-púbrica o bien desde una posición occipito-sacra, se realiza una rotación a occipito-transversa sin proseguir a occipito-púbrica. En ambos casos la cabeza fetal en un III-IV plano de Hodge se detiene cierto tiempo en OIIT o OIOT. Es preciso tener en cuenta que en estos casos existe una flexión incompleta de la cabeza fetal.

Con frecuencia es transitoria y la mayoría de las veces el feto rota hacia occipitoanterior de forma espontánea. Sin embargo cuando la posición es persistente habría que descartar:

Anomalía pélvica: disminución del diámetro anteroposterior pélvico (pelvis platipeloide o androide).

Déficit de las fuerzas expulsoras del parto: hipodinamia uterina, analgesia intraparto...

Otros: relajación del suelo pélvico, cabeza flexionada, tamaño fetal (feto pequeño).

Diagnóstico

Cuando el periodo expulsivo del parto se prolonga, el tacto vaginal constituye el mejor método diagnóstico al comprobar que la sutura sagital coincide con el diámetro transverso de la pelvis (OIIT/ OIOT). Es necesario para el diagnóstico que la cabeza fetal esté encajada con el punto guía en IV plano.

Conducta obstétrica

Tras un periodo de observación prudente (20-30 minutos), se deben tomar estas medidas:

- Detectar hipodinamia y realizar entonces estimulación oxcitócica.
- Extracción instrumental, preferentemente mediante fórceps.

1.3. Posición anteroposterior elevada o alta

Concepto y etiología

Ya desde el inicio del parto, la cabeza fetal se detiene en el estrecho superior de la pelvis haciendo coincidir la sutura sagital con el diámetro anteroposterior de la misma. En realidad se trata de una anomalía mecánica del parto bastante infrecuente (inferior al 1%). Puede admitir dos variedades: a) En occipito-púbica (más frecuente) o bien occipito-sacra (infrecuente).

Se ha relacionado con anomalías pélvicas, feto pequeño o circulares de cordón muy tensas.

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo se establece mediante tacto vaginal.

Siempre hay que descartar DPC, que habitualmente se acompaña de un retraso en la dilatación y detención del descenso de la presentación fetal.

Conducta terapéutica

El parto en ocasiones puede ser imposible, pero a veces con pelvis amplia, el feto puede pasar a la excavación y realizando solo dos movimientos (flexión y deflexión), puede conseguirse el parto.

1.4. Presentación de roederer

Se trata de una hiperflexión de la cabeza fetal mucho antes del encajamiento. Es un mecanismo de parto típico de la pelvis estenótica.

II. DISTOCIA DEL OBJETO DEL PARTO

Hoy día, el diagnóstico de las malformaciones fetales se basa en la ecografía, lo que hace que el diagnóstico sea precoz en la mayoría de los casos y ya es difícil encontrarlos con anomalías fetales que causen distocia del parto al final del embarazo. Citarémos tan sólo las más representativas o frecuentes, considerando que salvo determinados casos, es un capítulo de la Obstetricia que ya ha pasado a la historia.

Si nos encontramos en esa situación el embarazo debe ser estrechamente vigilado, con el fin de precisar:

- Estado de la malformación (progresión).
- Otras malformaciones asociadas.
- Alteraciones cromosómicas concomitantes.
- Afectación fetal.
- Posibilidad de distocia.
- Repercusión de la vía del parto sobre el feto.

La vía del parto elegida debe tener en cuenta lo citado anteriormente y ser valorada junto al neonatólogo y al cirujano infantil.

Es importante señalar que si no se dispone de la cobertura necesaria para atender esta clase de partos es mejor trasladar a la madre al hospital de referencia más cercano.

Anomalías del polo cefálico

La más frecuente es la hidrocefalia.

La vía del parto se estima en función de la causa y el polo fetal:

Si deseamos ser conservadores respecto al feto, la vía más adecuada para finalizar el embarazo es la cesárea sin dejar que la patología evolucione excesivamente.

Cuando el feto está muerto o la lesión del parénquima cerebral es muy severa se puede optar por la vía vaginal, drenando previamente el líquido cefalorraquídeo mediante punción de fontanelas si la presentación es cefálica y el cervix lo permite o mediante punción transabdominal en caso contrario o presentación podálica.

Anomalías del tronco fetal

Se pueden citar en este apartado la ascitis fetal, hidrops fetal, megavejiga, hepatomegalia, entre otros. La vía del parto más adecuada es la cesárea.

Sólo si se trata de un parto inmaduro o el pronóstico es muy desfavorable, algunos autores se decantan por el drenaje por punción-aspiración transcutánea para permitir el parto vaginal.

Defectos del cierre de la pared abdominal

Destacamos en este grupo:

Onfalocèle

Con frecuencia se asocia a otras malformaciones fetales y cromosomopatías, lo que le confiere un mal pronóstico.

No suele ser obstáculo para la vía vaginal aunque la vía del parto deberá decidirse de forma multidisciplinar en pro

de los resultados perinatales, considerando en determinados casos la cesárea.

Gastrosquisis

No suele acompañarse de otras anomalías fetales.

Confirmada la madurez pulmonar, la vía del parto más lógica sería la cesárea, ya que, con este proceder la mayoría de los estudios señalan mejores resultados neonatales.

Anomalías de partes blandas

Se destacan en este grupo:

Higroma quístico

La vía del parto se decidirá valorando por ecografía el volumen de la masa. Generalmente se optará por la cesárea electiva.

Teratoma sacrococcígeo

Se trata de un tumor de buen pronóstico tras su extirpación. Se recomienda finalizar el parto por vía abdominal mediante cesárea electiva, una vez conseguida la madurez pulmonar, consensuando siempre con neonatólogos y cirujanos pediátricos.

Mielomeningocele lumbar o sacro

Rara vez el tamaño y la consistencia tumorales causan obstrucción del canal del parto. No obstante, es una anomalía asociada a otras malformaciones fetales por lo que la vía del parto se decidirá en función del pronóstico fetal.

Gemelos unidos

Es una causa posible de distocia, aunque ya, bastante rara en nuestro medio. La cesárea es el tratamiento de elección, valorando entre otros datos la supervivencia de los fetos y las dificultades asociadas de tipo mecánico.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Bumm E. Tratado Completo de Obstetricia. F. Seix Ed. Barcelona. 1906.
- Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Aut JC, Wenstrom KD. Distocia. En Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Aut JC, Wenstrom KD. Williams Obstetricia. 21ª Ed. Ed Médica Panamericana. Madrid; 2002:395-397.
- Dudley DJ. Complicaciones del trabajo de parto. En Scott JR, Gibbs R, Parlan BY; Haney AF. Danforth. Tratado de Obstetricia y Ginecología. McGraw Hill, Interamericana, 9ª Ed, México, 2005:425-427.
- Fabre E, González de Agüero R, Mateo P et al. Distocias del objeto del parto. En Fabre E. Manual de Asistencia al parto y puerperio patológico. INO Reproducciones S.A. Zaragoza; 1999:5,97-122.
- Solis JL, Duplá B, Mier L. Distocia por posición fetal anormal. Parto en occipito posterior. Anomalías y monstruosidades fetales. En Cabero L. Tratado de Ginecología Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Ed Medica Panamericana. SEGO, Tomo I, Madrid 2003:96;781-784.
- Usandizaga JA. Distocias por anomalías de la estática fetal. En Usandizaga JA, de la Fuente P. Tratado de Obstetricia y Ginecología. Vol 1; 2ª Ed. McGraw-Hill. Interamericana, Madrid, 2003:11;491-493.

Capítulo 83

DISTOCIA ÓSEA: CONCEPTO. CLASIFICACIÓN DE LAS ANOMALÍAS PÉLVICAS. ETIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO DE LAS ESTENOSIS PÉLVICAS. EVOLUCIÓN Y MECANISMO DEL PARTO. INFLUENCIA SOBRE EL FETO Y SOBRE LA MADRE. CONDUCTA OBSTÉTRICA

García Grandal T, Barbancho C, Herráiz Martínez MA

CONCEPTO

Las distocias óseas o del canal óseo, junto con las anomalías del canal blando y tumores previos, están incluidas dentro de las distocias del canal del parto. Cuando hablamos de distocia ósea nos referimos a las alteraciones de la pelvis en su tamaño, forma o inclinación, que clínicamente pueden ocasionar un parto lento o una progresión anómala que termine por provocar una desproporción pélvico-cefálica en una paciente con buena dinámica. Sin embargo, en este último concepto interviene también el tamaño, actitud y posición del polo fetal, ya que pueden existir pelvis anormales pero con fetos pequeños y bien flexionados en el que el parto pueda, aunque lento, producirse por vía vaginal y viceversa, pelvis absolutamente normales podrían ser insuficientes ante fetos macrosómicos o deflexionados. Por tanto el diagnóstico de distocia ósea, salvo en las pelvis claramente estenóticas, puede ser difícil y en muchas ocasiones imposible de determinar con certeza ya que intervienen otras causas como el motor y el objeto del parto.

Salvo excepciones muy puntuales, cualquier tipo de pelvis puede, en principio, permitir el parto por vía vaginal, por lo que éste no debería dejar de intentarse por causa pélvica. En la actualidad el concepto de parto lento es dinámico, siendo necesario valorar las alteraciones en cada momento y periodos del parto, para así poder diagnosticar las causas que lo producen y adoptar la conducta obstétrica más adecuada.

CLASIFICACIÓN DE LAS ANOMALÍAS PÉLVICAS

En función de las características del estrecho superior, de la pelvis media y del estrecho inferior, **Caldwell y Moloy** elaboraron en 1933 una clasificación de los distintos tipos de pelvis que todavía sigue vigente. Esta clasificación sólo valora parámetros morfológicos, a pesar de que las dimensiones de la pelvis son un factor más determinante que la morfología en cuanto a la progresión del parto. Así, una pelvis ginecoide óptima puede ser inadecuada para el parto por vía vaginal, si los diámetros pélvicos están muy disminuídos (pelvis regularmente estrecha).

En este sentido, la clasificación anatómico-morfológica, presentada por **Thoms** cuatro años más tarde, considera tanto la forma como las dimensiones de la pelvis.

En ambas clasificaciones los distintos tipos de pelvis que describen en su forma pura son poco frecuentes, siendo mucho más habituales las formas mixtas, en las que el tipo pélvico que las define es la morfología de su estrecho superior.

Clasificación de Caldwell y Moloy

En esta clasificación se definen cuatro tipos de pelvis: ginecoide, androide, antropoide y platipeloide.

Pelvis ginecoide

La pelvis ginecoide es el prototipo de pelvis femenina y, como tal, con respecto a ella se comparan los otros tipos de pelvis.

Debido a la complejidad de la anatomía de la pelvis femenina, para describirla se recurre a tres planos imaginarios dentro de la misma:

- plano del estrecho superior
- plano medio pelviano
- plano del estrecho inferior

Estrecho superior de la pelvis

De atrás hacia delante los límites del estrecho superior de la pelvis son el promontorio, las alas del sacro, la línea

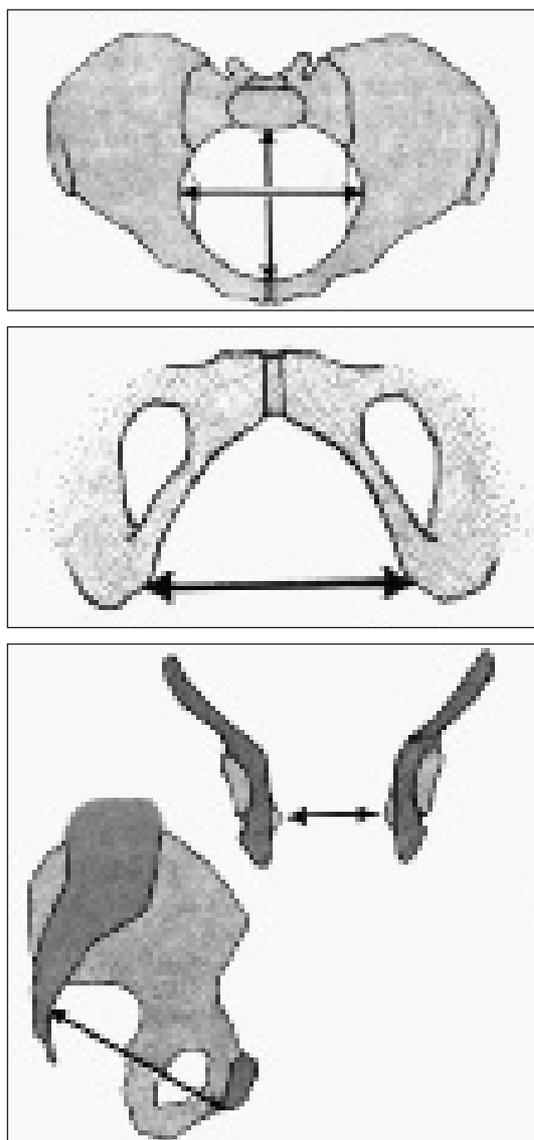


Figura 1. Pelvis ginecoide.

terminal, las ramas horizontales de los huesos pubianos y la sínfisis del pubis.

En él se describen cuatro diámetros: el anteroposterior, el transversal y dos oblicuos.

El diámetro anteroposterior se llama *conjugado obstétrico* y es la mínima distancia que separa el promontorio de la sínfisis del pubis. Su medida promedio es de 11 cm.

El diámetro transversal es la mayor distancia entre la línea terminal de cada hueso pubiano y mide 13 cm. Es perpendicular al conjugado obstétrico y su intersección con éste está a unos 4 cm del promontorio. Esta intersección divide al conjugado obstétrico en dos partes llamadas diámetro sagital anterior y posterior del estrecho superior.

El diámetro oblicuo derecho va desde la articulación sacroilíaca derecha hasta la eminencia iliopectínea izquierda, y el izquierdo va desde la articulación izquierda hasta la eminencia derecha. Suelen medir 12,5 cm.

A parte del conjugado obstétrico se describen el *conjugado verdadero o anatómico* y el *conjugado diagonal*. Ambos parten desde el promontorio, pero el conjugado verdadero va hasta el borde superior de la sínfisis del pubis y el conjugado diagonal hasta el borde inferior. Sus medidas promedio son 11,5-12 cm y 12,5 cm respectivamente.

El conjugado obstétrico, que es el menor diámetro anteroposterior por el que tiene que pasar la cabeza del niño al cruzar el estrecho superior, no se puede medir con los dedos, pero mediante el conjugado diagonal se puede hacer un cálculo indirecto de su medida. A la distancia entre el promontorio y el borde inferior de la sínfisis del pubis se le han de restar de 1 a 1,5 cm para obtener la medida del conjugado obstétrico.

Plano medio de la pelvis

Es el plano de menores dimensiones dentro de la pelvis, está al nivel de las espinas ciáticas y en él se describen dos diámetros: el anteroposterior y el interespinoso. El diámetro anteroposterior se extiende desde el borde inferior de la sínfisis del pubis hasta el punto de unión del sacro con el cóccix y mide 12 cm. El diámetro interespinoso suele ser el menor diámetro de la pelvis y mide unos 10,5 cm.

La intersección de ambos diámetros crea en el plano medio de la pelvis un diámetro sagital anterior y otro posterior. Este último normalmente mide entre 4,5 y 5 cm.

Estrecho inferior de la pelvis

El estrecho inferior está formado por dos triángulos, uno anterior y otro posterior, que comparten como base una línea que une las dos tuberosidades isquiáticas. El triángulo anterior está formado por la zona debajo de la ar-

cada del pubis. El triángulo posterior tiene como vértice la punta del sacro y como bordes laterales los ligamentos sacrociáticos y las tuberosidades isquiáticas.

Los dos diámetros que se describen en el estrecho inferior son el anteroposterior y el transversal. El diámetro anteroposterior va desde la punta del cóccix hasta el borde inferior de la sínfisis del pubis y mide 9,5cm, aunque puede alcanzar los 11,5cm por el desplazamiento del cóccix al paso de la presentación. El transversal es la distancia que hay entre los bordes internos de las tuberosidades isquiáticas y suele tener una medida de 11cm.

A nivel del estrecho inferior también se describe un diámetro sagital anterior y otro posterior por la intersección del anteroposterior con el transversal. El posterior suele medir 7,5cm y su medida es determinante para que el parto pueda finalizar por vía vaginal.

Como pelvis prototipo que es, la pelvis ginecoide representa en torno al 50% de las pelvis femeninas. Sus características diferenciales respecto a los otros tipos de pelvis son las siguientes (Figura 1):

- la morfología del estrecho superior es redondeada o ligeramente ovalada, debido a que el diámetro transversal es algo mayor (1,5 a 2cm) que el diámetro anteroposterior.
- el diámetro sagital posterior es apenas un poco más corto que el anterior, por lo que la capacidad del segmento anterior y posterior es amplia y similar.
- las paredes laterales de la pelvis son rectas y paralelas.
- las espinas ciáticas no son prominentes; el diámetro interespinoso suele medir 10cm.
- el sacro no está inclinado hacia delante ni hacia atrás y su cara anterior es cóncava.
- la escotadura sacrociática está bien redondeada y no es angosta.
- la arcada del pubis es ancha, con un ángulo de unos 90°.

Tipo androide

La morfología de este tipo de pelvis recuerda a la de la pelvis masculina. Entre un 15 y un 20% de las mujeres tienen este tipo de pelvis. Sus características son las siguientes (Figura 2):

- la morfología del estrecho superior es triangular o cuñiforme con vértice anterior y base posterior; clásicamente se dice que tiene forma de corazón de naipes.
- el diámetro sagital posterior del estrecho superior es mucho más corto que el anterior, siendo el segmento anterior estrecho y largo y el posterior corto y aplanado.

- las paredes laterales de la pelvis tienden a converger, proporcionando una morfología infundibuliforme.
- las espinas ciáticas son prominentes, reduciendo el diámetro interespinoso.
- el sacro suele estar inclinado hacia delante en la pelvis y ser recto, con un promontorio que se introduce en el estrecho superior.
- la escotadura sacrociática es estrecha y muy arqueada.
- la arcada subpubiana es estrecha, con un ángulo agudo menor de 70°.

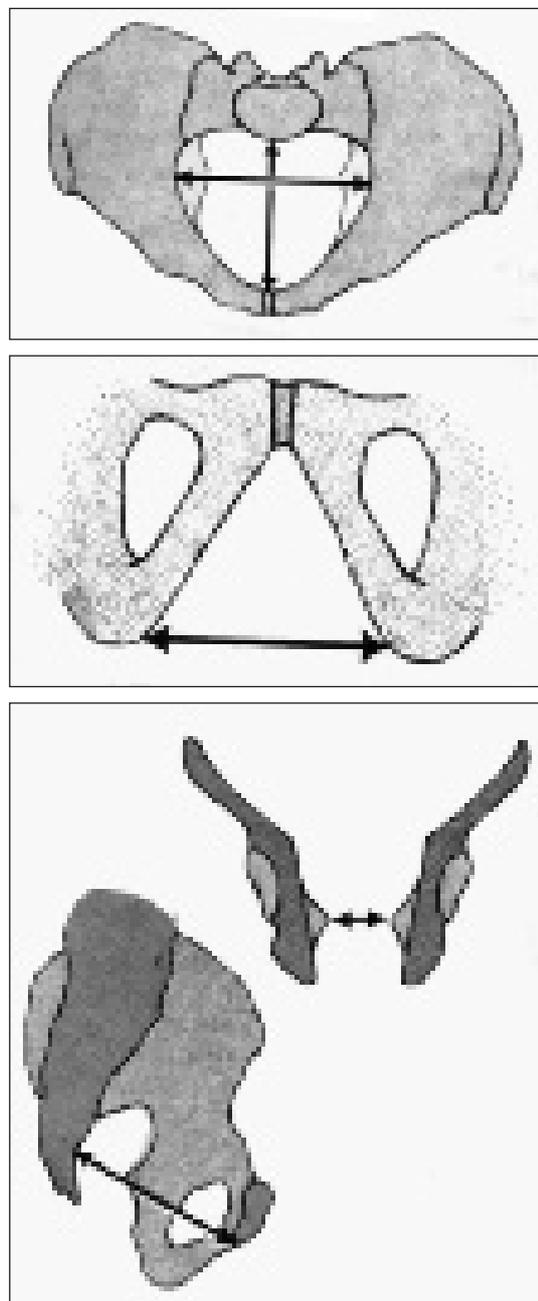


Figura 2. Pelvis androide.

Tipo antropoide

Este tipo es el segundo más frecuente, representando el 25-35% de las pelvis femeninas. Sus características son las siguientes (Figura 3):

- disminución de los diámetros transversales, por lo que la forma del estrecho superior es de un óvalo antero-posterior.
- el segmento anterior y el posterior son largos y estrechos.
- las paredes laterales suelen ser paralelas.
- las espinas ciáticas no son prominentes.
- el sacro es cóncavo, con inclinación hacia atrás y es frecuente que se componga de seis segmentos verte-

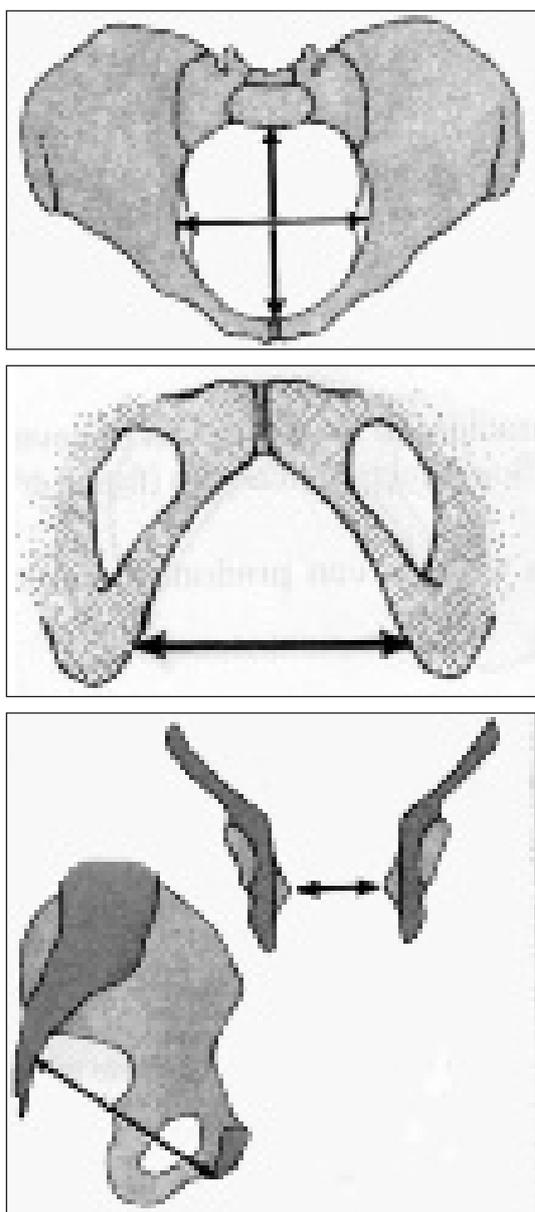


Figura 3. Pelvis antropoide.

brales, por lo que las pelvis antropoides suelen ser más profundas que los otros tipos de pelvis.

- la escotadura sacrociática es ancha.
- la arcada subpubiana puede ser normal o algo reducida, con un ángulo entre 70-90°.

Tipo platipeloide

Este tipo de pelvis solamente se encuentra en un 5% de las mujeres. Se caracteriza por (Figura 4):

- disminución de los diámetros anteroposteriores, por lo que el estrecho superior tiene forma de óvalo transversal.
- el segmento anterior y posterior son anchos y cortos.

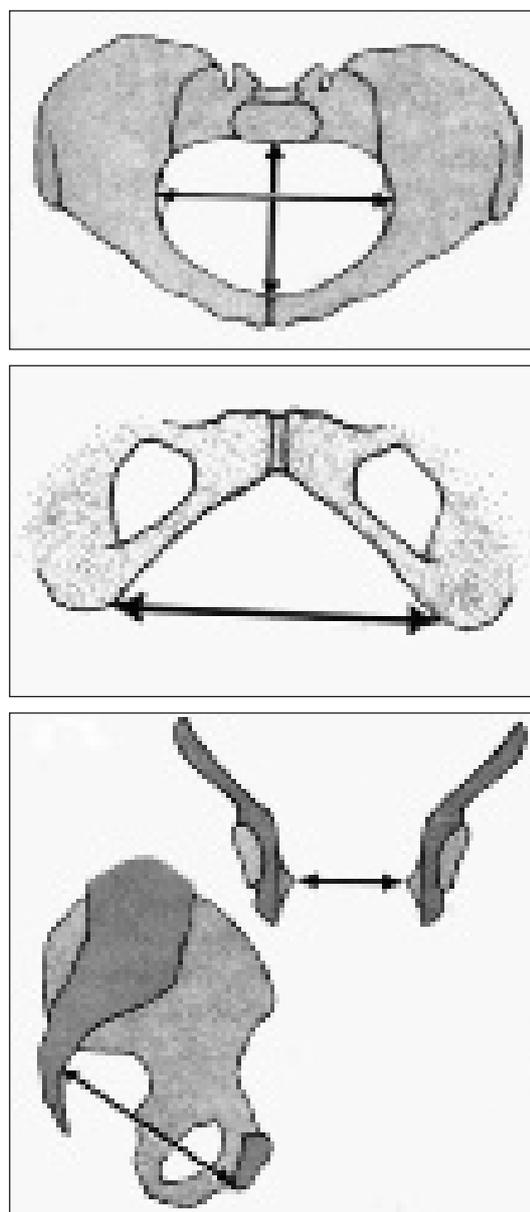


Figura 4. Pelvis platipeloide.

- las paredes laterales de la pelvis pueden discurrir paralelas o divergir.
- las espinas ciáticas no son prominentes.
- el sacro habitualmente está bien curvado e inclinado hacia delante, con un promontorio que se introduce en el estrecho superior.
- la escotadura sacrociática es amplia.
- la arcada subpubiana es amplia, con un ángulo superior a los 90°.

En la Tabla 1 se recogen la frecuencia y las características de los distintos tipos de pelvis.

Clasificación de Thoms

Esta clasificación anatómico-morfológica se basa en el estudio radiológico de la pelvis y distingue también cuatro tipos de pelvis: dolicipélica, mesatipélica, braquipélica y platipélica.

Pelvis dolicipélica

En este tipo de pelvis el diámetro transversal del estrecho superior es menor que el conjugado obstétrico.

Pelvis mesatipélica

El diámetro transversal del estrecho superior es igual o hasta 1 cm mayor que el conjugado obstétrico.

Pelvis braquipélica

El diámetro transversal del estrecho superior es entre 1 y 3 cm mayor que el conjugado obstétrico.

Pelvis platipélica

El diámetro transversal del estrecho superior es más de 3 cm mayor que el conjugado obstétrico.

ETIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO DE LAS ANOMALÍAS PÉLVICAS

Etiología

El peso de las causas que se describen clásicamente de distocia ósea (raquitismo, osteomalacia, tuberculosis,

Tabla 1. Frecuencia y características de los distintos tipos de pelvis.

	Ginecoide	Androide	Antropoide	Platipeloide
Frecuencia	50%	15-20%	25-35%	5%
Estrecho superior				
Morfología	Redondeada	Triangular	Ovalada anteroposterior	Ovalada transversal
Conjugado obstétrico	11-11,5cm	11-11,5cm	>12cm	10cm
Diámetro transversal	13cm	13cm	<13cm	>13cm
Diámetro sagital anterior	Adecuado	↑	↑	↓
Diámetro sagital posterior	4,5cm	↓	↑	↓
Segmento anterior	Circular y amplio	Largo y estrecho	Largo y estrecho*	Corto y ancho
Segmento posterior	Circular y amplio	Corto y ancho	Largo y estrecho	Corto y ancho
Plano medio				
Diámetro anteroposterior	12cm	↓	↑	↓
Diámetro transversal	10,5cm	↓	10,5cm	↑
Paredes de la pelvis	Paralelas	Convergentes	Paralelas	Paralelas o divergentes
Espinas ciáticas	No prominentes	Prominentes	No prominentes	No prominentes
Escotadura sacrociática	Redondeada	Estrecha	Ancha	Estrecha
Inclinación del sacro	Posición neutra	Anterior	Posterior	Anterior
Estrecho inferior				
Diámetro anteroposterior	9,5cm	↓	↑	↓
Diámetro transversal	11cm	↓	11cm	↑
Arcada subpubiana	90°	<70°	70-90°	>90°

* menos estrecho que el segmento anterior de la pelvis androide.

poliomielitis, luxación congénita de cadera) ha ido disminuyendo progresivamente con la aparición de tratamientos profilácticos y curativos adecuados para ellas. Esto no ha supuesto una disminución en su incidencia debido al aumento de los traumatismos secundarios a accidentes de tráfico, que hoy en día constituyen la causa más frecuente de fracturas y deformidades pelvianas.

Diagnóstico

Para la aproximación diagnóstica de una anomalía pélvica se ha de recurrir a la anamnesis, la exploración física y a las pruebas de imagen.

Anamnesis

La anamnesis debe orientarse hacia la búsqueda de antecedentes personales de partos largos, instrumentales o cesáreas, y de los posibles agentes causales de anomalías pélvicas ya comentados.

Exploración física

A parte de la exploración física de la pelvis, hay datos que nos pueden hacer sospechar la existencia de una estenosis pélvica como son la talla inferior a los 150cm, una escoliosis marcada o cualquier otra malformación de la columna vertebral.

Otro dato que nos puede sugerir la existencia de una anomalía pélvica es la existencia de cualquier desviación morfológica del *rombo de Michaelis* (Figura 5). Este, en una mujer con pelvis normal, es un cuadrilátero con forma romboidal y de lados iguales. Se sitúa en la región sacra y sus límites serían: la apófisis espinosa de la 5ª vértebra lumbar como vértice superior, el punto superior del surco interglúteo como vértice inferior y las espinas ilíacas posterosuperiores como vértices laterales. Se estudia con los



Figura 5. Rombo de Michaelis.

músculos glúteos contraídos, en bipedestación y dirigiendo una luz lateralmente hacia la zona sacra.

En cuanto a la estimación de la capacidad de la pelvis mediante la exploración física, lo primero que se realizaba clásicamente era una **pelvimetría externa** mediante un compás graduado o pelvómetro con la paciente en decúbito supino. Es un método sencillo que proporciona información aproximada sobre las dimensiones de la pelvis, pero no aporta datos sobre la pelvis menor y, además, la estimación de los diámetros externos de la pelvis mayor, no siempre se corresponde con la de los internos, que son los que tienen más importancia para el paso de la cabeza fetal, por lo que en el momento actual está en desuso.

Los principales diámetros medidos mediante el pelvómetro son:

- diámetro biespinoso: es la distancia que separa las dos espinas ilíacas anterosuperiores y suele ser de 24-26cm (Figura 6).

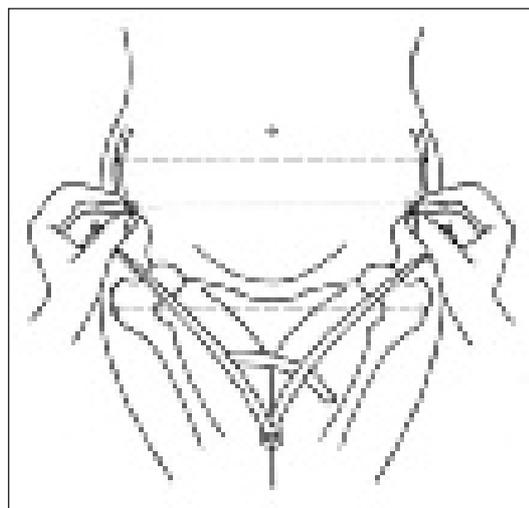


Figura 6. Diámetro biespinoso, bicrestal y bitrocantéreo.



Figura 7. Conjugado de Baudelocque.

- diámetro bicrestal: es la distancia entre los dos puntos más separados de las crestas ilíacas y su medida media es de 26-28cm (Figura 6).
- diámetro bitrocantéreo: es la distancia entre el trocánter mayor de cada uno de los fémures y su medida media suele estar entre los 30 y los 32cm (Figura 6).
- conjugado externo o *conjugado de Baudelocque*: se corresponde con la distancia entre la apófisis espinal de la 5ª vértebra lumbar y el borde superior de la sínfisis del pubis (Figura 7). La media de esta distancia está entre los 20 y los 22cm, y cuando es inferior a 18cm debe sospecharse la existencia de una estenosis pélvica.

El siguiente paso en la exploración física es la valoración de la morfología y las dimensiones de la pelvis a partir de las eminencias óseas identificables por exploración vaginal. Esta valoración se conoce como **pelvimetría interna**.

En relación con el *estrecho superior*, como vimos antes, el conjugado obstétrico no puede medirse directamente, por lo que se recurre al cálculo de su medida mediante el conjugado diagonal (Figura 8), restándole a éste 1,5 o 2cm en función de la inclinación de la sínfisis del pubis. Si el conjugado obstétrico es mayor de 10cm podemos suponer que el estrecho superior tiene un tamaño adecuado para un parto por vía vaginal.

Continuando con la exploración, también es muy útil intentar valorar toda la superficie anterior del sacro, ya que puede aportar información indirecta a cerca de los diámetros del estrecho medio e inferior de la pelvis. Así, en las no estenóticas normalmente sólo se suelen apreciar las tres últimas vértebras sacras sin hacer presión sobre el perineo, mientras que en las pelvis estenóticas se puede apreciar la

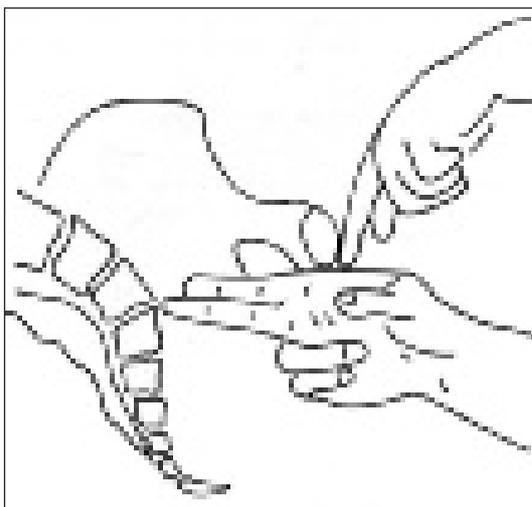


Figura 8. Conjugado diagonal.

totalidad de las vértebras sacras con facilidad. Así mismo y para valorar el *plano medio de la pelvis* se intentará estimar la distancia entre las dos espinas ciáticas, que son fácilmente identificables mediante tacto vaginal.

En cuanto a la medición de las dimensiones del *estrecho inferior* de la pelvis la forma más directa de exploración física del mismo es la colocación de un puño cerrado contra el perineo entre las tuberosidades isquiáticas, después de haber medido el ancho del puño. Si se estima que la distancia entre las tuberosidades es superior a 8cm se considera que el estrecho inferior es adecuado para un parto por vía vaginal.

A la altura del estrecho inferior también ha de valorarse la amplitud del ángulo de la arcada subpubiana y si se estima que éste es inferior a los 90° puede orientarnos hacia una pelvis estrecha.

Pruebas de imagen

Las mediciones de la pelvis se pueden realizar mediante rayos X o resonancia magnética.

Pelvimetría con rayos X

Aunque proporciona una medida más exacta de la pelvis que la que se obtiene mediante exploración clínica, no permite pronosticar el éxito o el fracaso de un parto vaginal por sí sola, debido a que la capacidad pelviana es sólo uno de los factores que intervienen en el resultado. A pesar de esto, está indicada su realización en las siguientes circunstancias:

- antecedentes de parto distócico.
- antecedentes de traumatismo pélvico, cojera o acortamiento de un miembro inferior más de 1cm.
- antecedentes de raquitismo, osteomalacia, tuberculosis, poliomielitis o luxación congénita de cadera.
- sospecha de pelvis estrecha mediante exploración física.
- talla inferior a 150cm.
- malformaciones de la columna vertebral.
- sospecha de macrosomía fetal.

Pelvimetría con resonancia magnética nuclear.

Esta técnica es la más segura para la madre y el feto, ya que la radiación es nula. Otras de sus ventajas son la exactitud de las medidas tanto de la pelvis materna como del feto, y la posibilidad de evaluar distocias secundarias a tejidos blandos. A pesar de todas estas ventajas su uso es restringido debido a su alto coste.

Salvo en los casos de estenosis pélvicas severas, a pesar de realizar una aproximación diagnóstica con la anamnesis, una exploración física exhaustiva y la realización de pruebas de imagen, el diagnóstico definitivo de distocia ósea se realizará en el transcurso del parto.

Pronóstico

En función de las medidas estimadas para el estrecho superior, plano medio y estrecho inferior de la pelvis, existe una mayor o menor probabilidad de que el parto pueda finalizarse por vía vaginal.

A nivel del *estrecho superior* se establecen tres grados de pelvis estenóticas en función de la medida de su diámetro anteroposterior (conjugado obstétrico):

- Grado I: el conjugado obstétrico está entre 9,5 y 10cm. En estas pelvis el parto por vía vaginal es viable, por lo que ha de intentarse una prueba de parto.
- Grado II: el conjugado obstétrico tiene medidas entre 8,5 y 9,5cm. Estas son pelvis dudosas y aunque ha de realizarse prueba de parto, muchas acabarán en cesárea.
- Grado III: el conjugado obstétrico es inferior a 8,5cm y la indicación es la realización de una cesárea. Este tipo de pelvis se llaman también pelvis quirúrgicas.

Las estenosis del *plano medio* de la pelvis en conjunto son más frecuentes que las del plano superior. Es frecuente que el parto finalice con la realización de fórceps medio o cesárea. La estenosis pélvica a este nivel es la causa más frecuente de detención de la cabeza fetal en transversa.

La estenosis del *estrecho inferior* suele acompañarse de la del plano medio. Aunque la realización de una episiotomía mediolateral amplia puede mejorar el pronóstico en estos casos, éste depende realmente de las dimensiones del triángulo posterior y del diámetro intertuberositario.

EVOLUCIÓN Y MECANISMO DEL PARTO

La pelvis ginecoide tiene la morfología adecuada para la correcta evolución de un parto por vía vaginal. La presentación se introduce en el estrecho superior de manera que coincida el diámetro transversal o uno de los diámetros oblicuos con la sutura sagital, rotando a occipitopúbica a medida que evoluciona el parto.

En el caso de que exista una estenosis pélvica este patrón de evolución del parto sufrirá modificaciones en función de los requerimientos de cada nivel de la pelvis.

La estenosis pélvica ocurre cuando existe un estrecha-

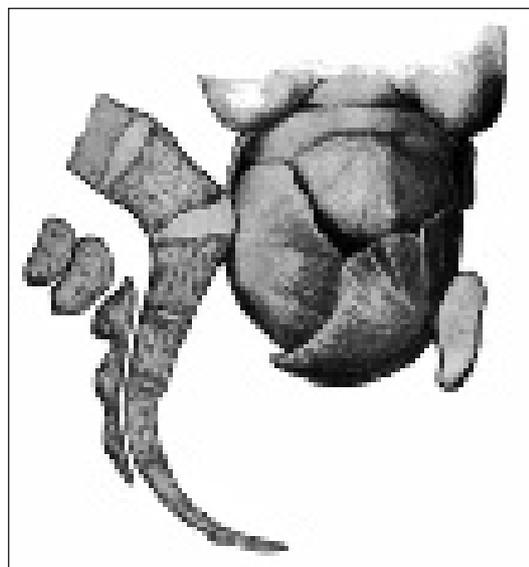


Figura 9. Acabalgamiento de los parietales.

miento significativo de uno o más de los diámetros internos de la pelvis ósea.

Pelvis uniformemente estrecha o pelvis justo minor.

Es aquella pelvis en la que están disminuidos proporcionalmente todos los diámetros de la pelvis. En ella el encajamiento se realiza siguiendo uno de los diámetros oblicuos del estrecho superior con la cabeza hiperflexionada (*posición de Roeder*), presentando el diámetro suboccipito bregmático (9,5cm) en lugar del suboccipitofrontal, con lo que la fontanela menor se sitúa en el centro de la pelvis y no lateralmente. En realidad, se acortan tanto el diámetro transversal como el sagital, y se alarga el longitudinal, lo que hace que la cabeza se “cilindre” y pierda su morfología esférica. Es frecuente el acabalgamiento de los parietales (Figura 9) y el desprendimiento se produce por adaptación del occipucio a una arcada pubiana disminuida.

Estenosis del estrecho superior. Puede existir una disminución del diámetro anteroposterior, como ocurre en la pelvis platipeloide, o del transversal, como es el caso de la pelvis androide y antropoide.

- *Disminución del diámetro anteroposterior (platipeloide).* La cabeza consigue entrar en la pelvis por deflexión de la misma, haciendo coincidir el diámetro transversal con el diámetro bitemporal (8cm), en vez del biparietal (9,5cm). Además, es frecuente que se observe asinclitismo y acabalgamiento de los parietales, con lo que se disminuye el diámetro transversal de la presentación en 0,5cm. La evolución de un parto con asinclitismo anterior o de *Naegle* (Figura 10), en el que el parietal anterior es el punto más bajo en la pelvis, suele ser favorable. Si el asinclitismo es posterior o de *Litzmann* (Figura 11) la evolución no suele ser tan favorable y depende-

rá de si las contracciones son capaces de hacer que el parietal posterior supere el promontorio.

- *Disminución del diámetro transverso (androide y antropoide).* La cabeza se orienta según el diámetro anteroposterior de la pelvis o con el oblicuo más próximo al anteroposterior. Esta es la causa de las posiciones anteroposteriores elevadas. En las pelvis antropoides, en las que el segmento anterior, a pesar de ser estrecho, es menos estrecho de lo que lo es en las androides, el encajamiento puede realizarse en occipitopúbica y el descenso realizarse en anteroposterior y con ausencia de rotación. También en estas pelvis el encajamiento puede realizarse en occipitosacra. En el caso de las pelvis androides, por la estrechez marcada del segmento anterior, el encajamiento solamente puede hacerse en posterior, el descenso suele ser también sin rotación y, aunque el parto vía vaginal es poco posible, si ocurre, es en occipitosacra y con un expulsivo muy prolongado.

Estenosis del plano medio. Las estenosis a esta altura afectan tanto a los diámetros transversos como anteroposteriores. En el diámetro transverso está implicada la distancia entre las espinas ciáticas, y en el diámetro anteroposterior la mayor o menor curvatura del sacro, así como la inclinación hacia delante o hacia atrás del mismo haciendo que aumente o disminuya este diámetro.

En las pelvis platipeloides la presentación llegará al plano medio en transversa, siéndole difícil la rotación, por lo que frecuentemente la presentación se detendrá en transversa.

En las pelvis androides la presentación llegará al plano medio en posterior y en la mayoría de los casos se detendrá, en otros, intentará rotar a anterior sin conseguirlo, quedándose la cabeza bloqueada en III plano con la sutura sagital en transversa-posterior.

En las pelvis antropoides la cabeza descenderá en anteroposterior, occipitopúbica u occipitosacra, y de detenerse en el plano medio lo hará con la sutura sagital en anteroposterior.

A la vista de lo expuesto, es frecuente que en las pelvis con estenosis del plano medio la presentación se detenga con la sutura sagital en transversa, entre el II y el III plano de Hodge, lo que tendrá importantes implicaciones en cuanto a la conducta obstétrica a seguir.

Sospecharemos que existe estenosis a esta altura de la pelvis cuando el parto progresa con normalidad hasta el expulsivo, momento en el que se detiene el descenso de la presentación y no hay rotación interna. Aunque, si se acompaña de estenosis del estrecho superior, lo que ocurre con frecuencia, el parto ya desde su inicio es lento y tedioso.

Estenosis del estrecho inferior. Como vimos, suele asociarse a estenosis del plano medio y es frecuente en las pelvis androides. La evolución del parto es en occipitoposterior.

En función de las características del parto para los distintos tipos de estenosis, cada tipo de pelvis tiene un patrón de parto que difiere del patrón asociado a la pelvis ginecoide.

- Pelvis androide. Es la menos óptima para una progresión favorable del parto. Si la presentación consigue encajarse lo suele hacer en occipitoposterior. Es muy frecuente que el parto se bloquee en occipitotransversa o en occipitoposterior por la morfología infundibuliforme del trayecto de este tipo de pelvis. Si no se bloquea, la evolución del parto es en occipitoposterior, debido a la estenosis del estrecho inferior.
- Pelvis antropoides. Es frecuente el encajamiento en anteroposterior, tanto en occipitopúbica como en occipi-

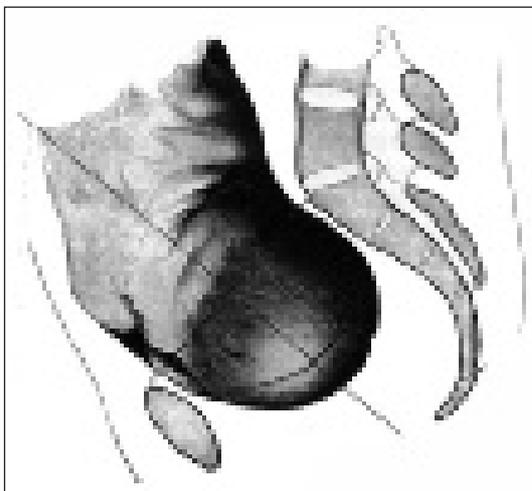


Figura 10. Asinclitismo anterior.

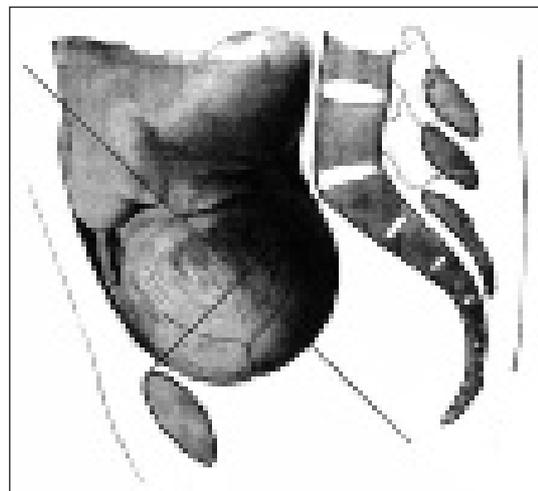


Figura 11. Asinclitismo posterior.

tosacra, llegando en ambos casos al estrecho medio e inferior sin rotar.

- Pelvis platipeloide. Es frecuente que la entrada en la pelvis de la presentación sea en occipitotransversa y con la cabeza deflexionada. Son frecuentes el asinclitismo anterior y posterior y que el parto se detenga en occipitotransversa. Si no se detiene y sobrepasa el III plano, dado que el estrecho inferior es amplio, el mecanismo y la rapidez del parto es igual que la de la pelvis ginecoide.

INFLUENCIA DE LAS ANOMALÍAS PÉLVICAS SOBRE EL FETO Y LA MADRE

Del grado de estenosis pélvica y de la duración del parto dependerá la severidad de las complicaciones.

Anomalías de la dilatación cervical. Si la presentación fetal se detiene a nivel del estrecho superior, es más probable la ruptura precoz de membranas, debido a que toda la fuerza ejercida por el útero se concentra en la porción de membranas que está sobre el cuello dilatado. Tras la ruptura de las membranas y sin el efecto de presión de la presentación ni del líquido amniótico sobre el cuello y el segmento inferior uterinos, la efectividad de las contracciones disminuye y la dilatación puede estancarse.

Alteraciones de la dinámica uterina. Secundariamente al déficit de presión del polo cefálico sobre el cuello y el segmento inferior, se inhibe el reflejo de Ferguson-Harris, con lo que aparecen hipodinamias y el consiguiente retraso en la dilatación.

La aparición de hiperdinamias también es un fenómeno frecuente como mecanismo compensatorio para vencer el obstáculo que supone la estenosis pélvica. Así mismo, una hiperdinamia mantenida puede dar lugar a una hipodinamia secundaria por agotamiento del útero.

Fistulas por necrosis. Por compresión de partes blandas entre la cabeza fetal y la pelvis ósea se producen necrosis de órganos adyacentes, que desencadenan la aparición de fistulas vesicovaginales, vesicovesicales o rectovaginales días después del parto.

Rotura uterina. Si la estenosis es muy marcada y la desproporción cefalo-pélvica se mantiene en el tiempo, el riesgo de rotura uterina aumenta cuanto mayor sea el estiramiento del segmento inferior. Como signo inminente de rotura uterina encontramos un anillo de retracción patológica (*anillo de Bandl*) entre la sínfisis y el ombligo, que se conoce con el nombre de *signo de Fromell*.

Cambios de posición y moldeamiento de la cabeza fetal. Como vimos el *asinclitismo* es un mecanismo para

conseguir el encajamiento cuando existe una desproporción entre las dimensiones pélvicas y las fetales. El *caput succedaneum* es un moldeamiento de la cabeza fetal que ocurre en la parte más declive de la presentación.

Otras complicaciones: infección intraparto (por rotura prolongada de membranas), prolapso de cordón umbilical, prolapso del brazo fetal, sufrimiento fetal...

CONDUCTA OBSTÉTRICA

Las anomalías pélvicas (del canal óseo) se asocian con un aumento en la frecuencia de alteraciones en la presentación, posición, actitud y rotación fetal. Estas alteraciones del canal óseo suelen modificar las diferentes fases del parto, prolongando o deteniendo la fase activa y/o la fase de descenso. En este último caso, y siempre que la gestante tenga una dinámica correcta, nos encontraríamos ante una desproporción pélvico-cefálica. Ante un parto de estas características debemos descartar tanto alteraciones del canal del parto (óseo y blando) como del objeto del parto (tamaño, actitud, presentación, posición y defectos congénitos), o bien una combinación de ambas.

Para valorar estas anomalías es imprescindible una exploración pélvica y abdominal correcta y su transcripción pormenorizada en el partograma. Tendremos en cuenta, aparte de la macrosomía fetal o la deflexión y asinclitismo de la cabeza, el acortamiento del diámetro conjugado diagonal, el arco púbico estrecho, el diámetro bisquiático inferior a 8cm, las espinas ciáticas prominentes, el sacro plano, el cérvix edematoso, la falta de apoyo de la cabeza en el cuello, el *caput succedaneum* y el acabalgamiento de parietales entre otros signos de anomalía ósea y/o desproporción pélvico-cefálica. Asimismo valoraremos otros datos que podrían hacernos pensar en una distocia ósea como la existencia de pujos antes de la dilatación completa o la aparición de frecuentes deceleraciones precoces.

Ante la sospecha previa al parto de alteraciones de la pelvis ósea, se preferirá la puesta en marcha espontánea del parto a la inducción, sobre todo ante Bishop desfavorables. El diagnóstico precoz de la anomalía en el curso del parto debe seguirse de una conducta obstétrica adecuada, dado que el no realizarlo puede provocar importantes repercusiones psicológicas sobre la madre, deshidratación e infección, hipoxia fetal, rotura uterina y mayor riesgo operatorio materno-fetal.

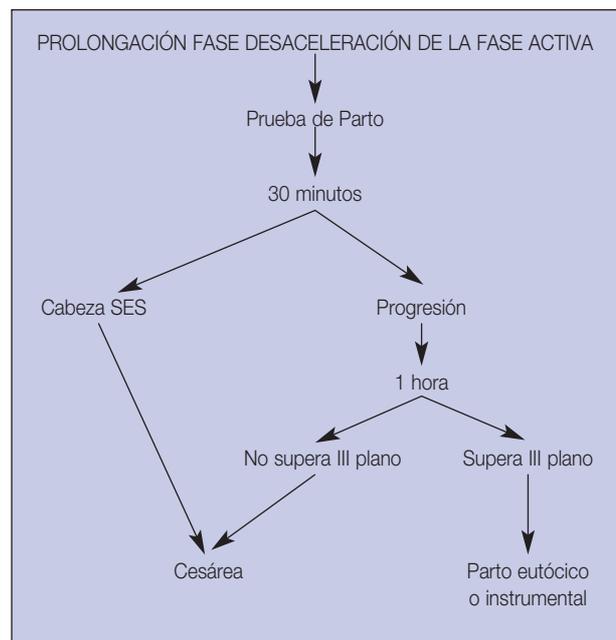
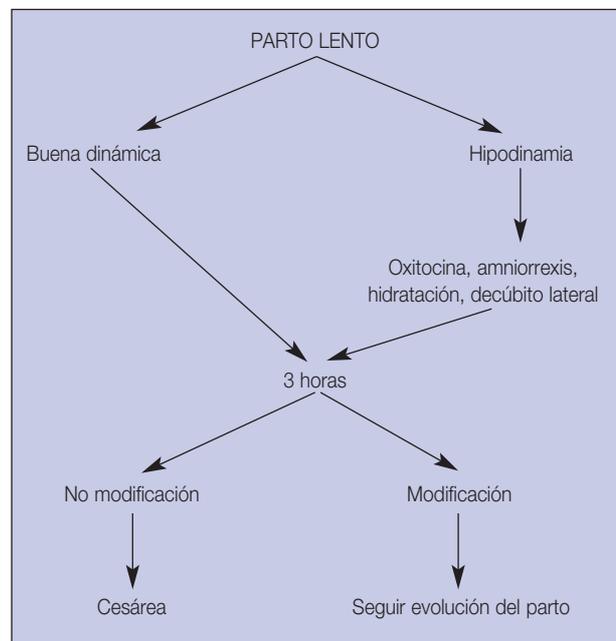
Tras la evaluación clínica y después de constatar una progresión anómala se debe valorar la actitud obstétrica más adecuada. En caso de diagnosticar una clara desproporción pélvico-cefálica por estenosis pélvica absoluta (conjugado obstétrico inferior a 9 cm) se procederá a la realización de una cesárea. Si por el contrario solo es una

sospecha de desproporción pélvico-cefálica, se procederá a constatar las características de la dinámica uterina y en caso de que exista una hipodinamia se administrará oxitocina según las pautas de la ACOG, administrada en bomba y con dosis que se elevan progresivamente cada 15-20 minutos, desde 1mU/minuto hasta un máximo de 40-42 mU/minuto. Así mismo se cambiará de posición a decúbito lateral izquierdo, se administrará la analgesia oportuna, se hidratará adecuadamente y se procederá a la amniorrexis artificial si no se había realizado con anterioridad. Si pasadas tres horas no ha habido cambios favorables se procederá a la realización de una cesárea.

Pasado el periodo de aceleración y pendiente máxima entramos en el de desaceleración de la fase activa del parto cuando se alcanzan los 8cm de dilatación. La prolongación más allá de las dos horas de este periodo nos hará sospechar la existencia de una distocia ósea. En este momento es imprescindible una adecuada valoración clínica y en caso de existir una clara sospecha de desproporción se realizará una cesárea. Si por el contrario la sospecha no es tan segura y pensamos que el parto aun puede ser factible someteremos a la paciente a una prueba de parto, que consistirá en asegurar una buena dinámica e iniciar los pujos. Si la paciente está con analgesia epidural esta prueba puede realizarse inicialmente en la sala de dilatación sin tener que pasar a paritorio. Si la paciente pasa a paritorio (barras) los pujos no deben superar la hora. Es necesario un buen control médico tanto de la madre (TA, temperatura, glucemias, dinámica correcta, estado físico y emocional), como del feto (cardiotocografía interna, valoración del líquido amniótico e incluso pH si fuese necesario). En todo caso la prueba de parto siempre debe realizarse en las cercanías de los quirófanos por si se requiriese realizar una extracción fetal urgente.

En el momento en que se llega a dilatación completa (final de la fase activa e inicio del expulsivo) se producirá el descenso y rotación interna de la cabeza para continuar con la deflexión, expulsión y rotación externa. En este periodo podemos observar en ocasiones cómo la cabeza fetal se mantiene sobre el estrecho superior y ni siquiera desciende. Si esto ocurre con buena dinámica y durante un tiempo prudencial (no más de 30 minutos) se procederá a realizar una cesárea por desproporción pélvico-cefálica. Si la cabeza desciende pero no llega a superar el III plano de Hodge después de un tiempo no superior a una hora y con buena dinámica (pujos) se procederá asimismo a la realización de cesárea. Si la cabeza desciende, aunque sea lentamente, y supera las espinas ciáticas se procederá a la realización de fórceps si el expulsivo se prolonga o se dejará evolucionar espontáneamente si el descenso prosigue adecuadamente. La realización de fórceps medio con cabeza encajada y el punto guía ligeramente por debajo del III plano de Hodge, es quizás uno de los momentos más

delicados que tiene la obstetricia actual debido a que un error en el diagnóstico en la altura de la presentación puede ocasionar graves alteraciones fetales (rotura de calota craneal, hemorragias cerebrales, parálisis cerebral etc.) si nos empeñamos en terminar el parto con fórceps, amén de desgarros y hemorragias puerperales en la paciente. Es preferible en los casos límite (supuesto III plano, sutura sagital en transversa, caput succedaneum o dificultad en valorar adecuadamente la situación de las fontanelas) la realización de una cesárea de más, que la posibilidad de un verdadero desastre obstétrico. En estos casos límite y si el obstetra es muy experto se podría realizar un fórceps en quirófano traccionando cuidadosamente y si no se produce el descenso adecuado realizar la cesárea.



LECTURAS RECOMENDADAS

Andeyro García M, García Santos FJ, Ramírez Porras J. Distocia ósea. Cabero Roura L. Manual del residente de obstetricia y ginecología. Madrid 1997. pp1151-1164.

Botella Llusía J, Clavero Núñez JA. La distocia pelviana, partes duras y blandas. Tratado de ginecología. Fisiología. Obstetricia. Perinatología. Ginecología Reproducción. Editorial Díaz de Santos. 14ª Edición. Madrid 1993. pp477-493.

De Miguel Sesmero JR, Alonso J. Mecanismo del parto normal. Fabre González E. Sección de medicina perinatal de la S.E.G.O. Manual de asistencia al parto y puerperio normal. 1ª Edición. Zaragoza 1995. pp73-129.

Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ. Williams Obstetricia. Distocia: trabajo de parto anormal y desproporción fetopelviana. Editorial Médica Panamericana. 21ª Edición. Madrid 2003. pp367-389.

Escudero Fernández M. La distocia como indicación de la operación cesárea. Editores McGraw-Hill-Interamericana de España,

S.A. 1ª Edición Madrid 1992. pp99-102.

Peñalosa Ruiz L, Cabezas Delamare, Hernández M^ªL. Distocias del canal óseo del parto. Fabre González E. Sección de medicina perinatal de la S.E.G.O. Manual de asistencia al parto y puerperio patológicos. 1ª Edición. Zaragoza 1999. pp53-73.

Sánchez Ramos J, Martínez Benavides M, Bedoya Bergua C. Distocia ósea. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Editorial Médica Panamericana. Madrid 2003. pp785-795.

Sporri S, Hanggi N, Bragheti A, et al. Pelvimetry by magnetic resonance imaging to evaluate dystocia. Obst Gynecol 1997;89:902-8.

Stoeckel W, Franqué O, Hoehne O. Trastornos del parto por anomalía de la pelvis. Tratado de obstetricia. Editorial Modesto Usón. Barcelona 1925. pp433-486.

Agradecimientos

A Elisa García Sánchez, residente de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario San Carlos.

Capítulo 84

DISTOCIAS POR ANOMALÍAS DEL CANAL BLANDO DEL PARTO: TUMORES, CICATRICES, ATRESIAS Y OTROS PROBLEMAS

Bernardo R, Bayo A, Haya J, Marina C

CONCEPTO

Distocia significa literalmente trabajo de parto difícil. La distocia puede ser el resultado de diversas anomalías que afecten al útero, al feto, a la pelvis ósea materna o al canal blando del parto, objeto de este capítulo.

El canal blando del parto se define como el conjunto de aquellas estructuras músculo-aponeuróticas y órganos blandos que han de permitir el paso del cilindro fetal durante el parto. Está formado por cérvix, vagina, vulva y periné, y una alteración en cualquiera de ellos o incluso la compresión extrínseca de los mismos puede originar una distocia.

ETIOPATOGENIA

La aparición de una distocia del canal blando del parto se produce a consecuencia de dos mecanismos, ya sea un problema obstructivo o bien una dificultad para la dilatación que sufren en el parto normal los órganos de la pelvis materna.

Las principales causas de estos obstáculos se deben principalmente a tres fenómenos: malformaciones congénitas, tumoraciones (ya sean genitales o extragenitales) o lesiones ocupantes de espacio y atresias o cicatrices secundarias a traumatismos, infecciones, cirugía previa...

DISTOCIAS DE CÉRVIX

El cuello uterino es el que más frecuentemente causa problemas durante el parto y origina distocias. Es importante distinguir entre las distocias con una causa evidente y la distocia de dilatación, donde no se produce una dilatación completa del cérvix y se impide el parto.

1. *Distocia de dilatación pura:* para determinar que se ha producido una distocia por falta de dilatación cervical es imprescindible que exista una buena dinámica de

parto (ya sea de forma espontánea o mediante el uso de oxitócicos o derivados prostaglandínicos) y que pese a esto el tacto vaginal continúa igual tras cuatro horas durante el periodo activo del parto, o doce horas de inducción sin alcanzar el mismo.

Tabla 1. Etiología.

Congénitas:	
<i>cervicales</i>	<i>vaginales</i>
– atresia	– atresia
– distopia	– tabiques vaginales
<i>vulvares</i>	
– hipoplasia	
– himen patológico	
Infecciones:	
<i>agudas</i>	<i>crónicas</i>
– vulvitis	– SIDA
– Bartholinitis	– condilomas gigantes
– linfogranuloma venéreo	– Bilharziasis
Traumatismos y lesiones cicatriciales:	
<i>postquirúrgicos</i>	
– cérvix	– vulvovaginales
• conización	• prolapsos
• amputación	• fístulas
• electro/coagulación	• aplasias
• cerclaje	
Tumores del canal blando:	
<i>benignos</i>	<i>cáncer invasor</i>
– quistes vaginales	– cérvix
– otros: varices, pólipos...	– vagina
	– vulva
Tumores previos extrínsecos:	
<i>uterinos</i>	<i>genitales extrauterinos</i>
– miomas	– tumores ováricos
– hemiútero previo	– quistes hidatídicos
– retroversión marcada	
<i>extragenitales</i>	
– vejiga	– riñón ectópico
– recto	– bazo ectópico
– fibromas y tumores óseos	– vólvulo intestinal
– callos fractura	– fecalomas

2. *Distocias congénitas*: destacar anomalías Müllarianas como el útero bicollis, el cuál en algunos casos puede permitir el parto vaginal, las hipoplasias de cuello o las distopias, también llamadas distocias cervicales indirectas, pues el cuello se sitúa muy desplazado hacia delante o detrás, debido a malformaciones o malposiciones uterinas (generalmente intensa retro del útero).
3. *Traumatismos y lesiones cicatriciales*: secundarias a intervenciones quirúrgicas practicadas sobre el cuello (conización, extirpación de lesiones tumorales benignas), cauterizaciones y electrocoagulaciones repetidas, o la causa de cicatriz cervical más frecuente, los desgarros en partos previos.

En aquellas pacientes que han recibido radioterapia cervical está indicada la realización de una cesárea electiva dada la desestructuración de los tejidos y la tendencia a la hemorragia.

4. *Aglutinación o conglutinación parcial de OCE*: se produce el borramiento cervical pero no su dilatación, al parecer por la composición del moco cervical. A la exploración puede confundirse con una dilatación completa pues se tactan las fontanelas a través de un segmento inferior muy adelgazado. Suele ser efectiva una dilatación digital suave del OCE para que la dilatación normal progrese con rapidez.
5. *Edema cervical*: ocurre con más frecuencia en el labio anterior, generalmente por una compresión intempestiva y continua del polo cefálico sobre el cuello, ya sea por pujos sin dilatación completa o por pinzamiento del cérvix contra la pelvis materna, fundamentalmente en la desproporción pélvico-cefálica. A menudo es fácilmente reductible cuando cesa la contracción situándolo por detrás de la presentación.
6. *Neoplasias cervicales*: en aquellos casos en los que se trate de un SIL de alto grado no existe contraindicación para un parto vaginal. Cuando se trata de un carcinoma invasor se indica la realización de una cesárea elec-

tiva para realizar en el mismo acto una histerectomía radical. Es importante recordar que aunque el carcinoma no suele constituir un problema obstructivo, si suele producir hemorragias importantes.

7. *Otras*: excepcionalmente se han descrito casos aislados de distocias debido a enfermedades tales como la esclerodermia o déficit de LDH (lactatodeshidrogenasa), que pueden afectar al cérvix produciendo rigideces tisulares que impiden la dilatación.

DISTOCIAS DE VAGINA

Son menos frecuentes que las cervicales, y cabe destacar:

1. *Malformaciones congénitas*:
 - a. *Atresia vaginal*: se contraindica el parto vaginal aun en los casos de corrección quirúrgica previa, dadas las posibles secuelas cicatriciales de la intervención.
 - b. *Tabiques vaginales*: Figuras 1 y 2 (suelen asociarse a alteraciones uterinas y pueden ser longitudinales o transversales, según su relación con respecto al eje vaginal, y a su vez ser completos o incompletos. Debe ser valorado antes del parto su grado de elasticidad y su potencial oposición al paso de la cabeza fetal, estando indicada la elección de la vía alta en caso de pronosticar problemas y no poder extirparse.
2. *Lesiones cicatriciales*: suelen deberse en su mayoría a lesiones producidas en partos anteriores, aunque otras causas son infecciones, agresiones químicas, traumatismos...
3. *Infecciones activas*: como VIH, VHS, o infecciones supurativas que indican la realización de una cesárea para evitar la transmisión materno-fetal en el momento del parto, aunque no constituyan en si mismas un obstáculo.



Figura 1. Tabique vaginal, en el tercio externo de la vagina.



Figura 2. El mismo tabique, visto con mayor detalle.

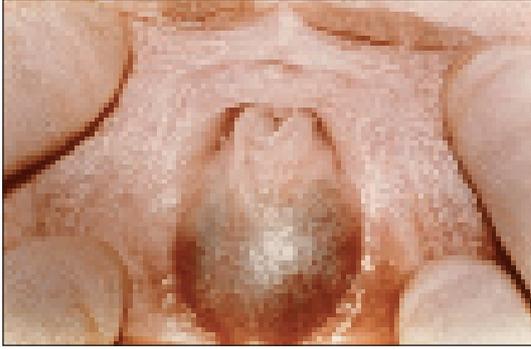


Figura 3. Himen imperforado. Se aprecia la sangre menstrual retenida abombando.



Figura 4. El mismo caso de la figura anterior tras la apertura quirúrgica del himen.



Figura 5. Genitales externos de una paciente sometida a ablación o mutilación genital femenina.

4. *Cáncer vaginal:* muy poco frecuente, se propone la realización de una cesárea dadas las características frías y rígidas de una vagina neoplásica.

5. *Cirugía previa:* se recomienda cesárea electiva en los casos de cirugía previa de fístulas vaginales, prolapsos, plastias y demás cirugía reparadora que podría verse malograda ante un parto.

DISTOCIAS DE VULVA

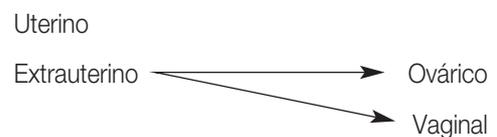
1. *Malformaciones congénitas:* suelen estar asociadas a malformaciones vaginales o uterinas.
2. *Himen persistente o patológico:* se resuelve mediante la práctica de tres incisiones (dos laterales y una posterior) en la membrana himeneal (Figuras 3 y 4).
3. *Infecciones:* destaca la bartholinitis supurada, que indica la realización de una cesárea. Otras como los condilomas acuminados dependerán de su tamaño y de la obstrucción mecánica que produzcan.
4. *Mutilación genital femenina:* actualmente se practica en países de África y Oriente Medio, y en las poblaciones musulmanas de Indonesia y Malasia. Estas mujeres presentan numerosas complicaciones obstétricas, (además de las ya conocidas infecciones, exanguinaciones, dispareunia...) debido a la obstrucción del canal del parto por el tejido cicatricial, y suele ser necesario realizar una episiotomía anterior, con las posibles complicaciones de la misma, como son las fístulas vesicovaginales y rectovaginales (Figura 5).
5. *Otras:* varices, edema vulvar, retracciones por cicatrices previas...raramente impiden el parto vaginal.

DISTOCIAS POR TUMORES PREVIOS

Se denominan así aquellos tumores que se encuentran en la pelvis y constituyen un obstáculo al paso de la cabeza fetal a través del canal del parto.

Según su origen y localización se clasifican de la siguiente forma:

1. Tumores genitales:



2. Tumores extragenitales:

Órganos pelvianos

Órganos extrapelvianos

Salvo excepciones se realizará una cesárea electiva, sobre todo si en el mismo tiempo quirúrgico se puede solucionar el problema pélvico-abdominal responsable.

Tumores uterinos: destaca el mioma uterino por ser el tumor previo más frecuente. Los miomas aparecen hasta en el 30% de todas las gestaciones, pese a esto solamente son motivo de distocia en un pequeño número de casos, ya que solo impiden el parto vaginal aquellos que se sitúan por delante de la presentación.

Si hay una miomatosis múltiple, y predominantemente es de origen submucoso, suele producirse un aborto precoz, pero si el embarazo evoluciona, suelen ser frecuentes el parto pretérmino, las alteraciones en la localización de la placenta y el abrupcio placentae.

En general, en un útero miomatoso debe extremarse la vigilancia tras el parto, ya que es posible la necrosis del mioma por isquemia, o la aparición de una atonía uterina con la consiguiente hemorragia, debida a la falta de contractibilidad uterina que causan los miomas.

Si el parto se resuelve mediante cesárea, sólo se realizará miomectomía en aquellos miomas pediculados o subserosos de fácil acceso; en el resto de los casos es preferible mantener una actitud expectante o realizar una histerectomía en caso de deseo genésico cumplido, pues la miomectomía suele resultar muy sangrante y difícil de frenar en un útero gestante.

Tumores extrauterinos: los más frecuentes son los tumores de ovario, con una incidencia de 1 por cada 200 embarazos, variando según la serie estudiada y el uso de ecografía sistemática durante el embarazo.

Los tumores ováricos más frecuentes son teratoma quístico (30%), cistoadenomas serosos o mucosos (28%), quistes del cuerpo lúteo (13%), quistes simples (7%) y tumores malignos (5%).

La complicación más frecuente y grave de los quistes de ovario benignos durante el embarazo es la torsión. Ésta suele suceder con más frecuencia en el primer trimestre, aunque puede ocurrir durante el trabajo de parto. Cuando

un tumor bloquea la pelvis, puede ocasionar la ruptura del útero.

El diagnóstico se realiza en la consulta mediante un estudio ecográfico, el cual determinará la actitud terapéutica a seguir, dependiendo del tamaño, contenido, tabicación, presencia de papilas...

En general se acepta la extirpación en aquellos quistes con un tamaño superior a 5 cm, o con presencia de tabiques o nódulos, en aquellos que tengan componente sólido o en todos aquellos sospechosos de ruptura, torsión u obstrucción del trabajo de parto.

Tumores extragenitales: son muy diversos, pero merece la pena destacar la repleción de órganos huecos (vejiga y recto) que puede actuar como tumor previo, y que se resuelve de forma sencilla mediante el uso de enema de limpieza y sondaje vesical de descarga.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Alonso C, Muñoz MT. Distocias por anomalías del canal blando del parto: tumores, cicatrices, atresias y otros problemas. En: Cabero L. Manual del Residente de Obstetricia y Ginecología. Madrid. Smith-Kline Beecham. 1997. Cap 90. pp 1165-72.
- Belluci MJ. Cervical scleroderma: a case of soft tissue dystocia. Am J Obstet Gynecol. 1984; 150: 891-2.
- Carey MP. Vaginal dystocia in a patient with a double uterus and a longitudinal vaginal septum. Aust NZ J Obstet Gynaecol. 1989; 29:74-5.
- Hamilton EF. Dystocia among women with symptomatic uterine ruptura. Am J Obstet Gynecol. 2001; 73:161-2.
- Monleón Sancho J. Distocias por anomalías del canal blando del parto: tumores, cicatrices, atresias y otros problemas. En Cabero L, Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo 1. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2003; 98: 796-99.
- William's Obstetricia. Anomalías del aparato reproductivo. Masson SA. 21ª edición, Madrid 2003. 780-800.

Capítulo 85

ROTURA UTERINA. OTRAS LESIONES GENITALES DURANTE EL PARTO

Goya MM, Bajo J, García-Hernández JA

ROTURA UTERINA

Concepto

La rotura del útero gestante se define como una solución de continuidad patológica de la pared uterina, que se manifiesta por la presencia de una brecha, situada con mayor frecuencia en el segmento inferior. (Figura 1).

La rotura uterina completa o catastrófica se considera la complicación obstétrica más grave debido a su alta morbi-mortalidad materna y fetal, aunque el diagnóstico y tratamiento precoces junto con las medidas de soporte han reducido de forma importante la mortalidad materna.

Frecuencia

La incidencia de rotura uterina es muy variable en función de los autores, entre una cada 100 partos hasta una cada 18.500 partos. La variabilidad en la incidencia de rotura uterina se muestra en la Tabla 1. Esta diferencia se debe a que la cifra está en función de múltiples factores, entre los que se encuentran principalmente la calidad de vigilancia en el curso del trabajo de parto y la tasa de cesáreas anteriores en cada grupo poblacional. En la Tabla 2 se muestra la

incidencia de rotura uterina en función del tipo de parto y teniendo en cuenta el porcentaje de cesáreas anteriores

Por tanto, la tasa de rotura uterina se considera un indicador de calidad de asistencia obstétrica en una región o país.

Etiología

La causa más frecuente de rotura uterina es la apertura de una cicatriz de una cesárea previa. En la actualidad, se admite que el parto vaginal después de una cesárea es un método seguro realizando un manejo del trabajo de parto adecuado (bombas de infusión continua de oxitocina, así como la monitorización continua de frecuencia cardíaca fetal y dinámica uterina). Por ello, debe ofrecerse una prueba de trabajo de parto a aquellas mujeres con una cesárea previa e incisión transversa baja, siempre que no existan contraindicaciones para un parto vaginal.

El momento de la rotura uterina dependerá del tipo de incisión realizada en la cesárea previa; así, en una cesárea segmentaria previa, la rotura ocurrirá predominantemente durante el trabajo de parto mientras que en una cicatriz clásica, la rotura se producirá con mayor probabilidad en el tercer trimestre, antes del inicio de la dinámica uterina.



Figura 1. Rotura uterina en segmento inferior.

Tabla 1. Frecuencia de Rotura Uterina global.

Autor	Año	Frecuencia
Waters	1959	0,1
Garnet	1964	0,08
Balde et a	1990	0,84
Rachagan et al	1991	0,34
Gardeil et al	1994	0,03
Rageth et al	1999	0,07
Gregory et al	1999	0,7
Guntiñas et al	2004	0,5
Zeteroglu et al	2005	0,40
Ebeigbe et al	2005	2,35

Tabla 2. Frecuencia de Rotura Uterina según tipo de parto.

Autor	Global	Cesárea anterior	Parto tras cesárea	Cesárea electiva	Inducción
Rageth et al	0,075	3,2	4	1,9	6
Gregory et al	0,7	4,3			
Guntiñas et al	0,5	4,9	5,3	4,4	
Lydon-Rochelle et al		4,5	5,2	1,6	7,7

La clasificación etiológica de la rotura uterina se realiza en función de la existencia de lesión uterina previa al embarazo en curso, o durante el embarazo en curso, como se muestra en la Tabla 3.

Tabla 3. Clasificación etiológica de la rotura uterina.

Lesión Uterina o Anomalia Presente antes del embarazo en curso
<i>Intervención Quirúrgica que compromete el miometrio</i>
Cesárea Rotura uterina reparada previamente Miomectomía con entrada en cavidad uterina Resección profunda de la parte intersticial de la trompa de Falopio Metroplastia
<i>Traumatismo Uterino</i>
Aborto con instrumentos: curetas, sondas Traumatismo punzante-romo: accidentes, balas, cuchillos
<i>Anomalia congénita</i>
Embarazo en cuerno uterino poco desarrollado
Lesión Uterina o Anomalia durante el embarazo en curso
<i>Antes del Parto</i>
Contracciones espontáneas, persistentes e intensas Estimulación del trabajo de parto: oxitocina o prostaglandinas Instilación dentro del líquido amniótico de solución salina o de prostaglandinas Perforación por un catéter interno de presión uterina Traumatismo externo punzante o romo Versión externa Sobredistensión uterina: hidramnios, embarazo múltiple
<i>Durante el Parto</i>
Versión Interna Parto Instrumental dificultoso Extracción pelviana Anomalia fetal que distiende el segmento uterino inferior Vigorosa presión uterina durante el parto Extracción manual de placenta dificultosa
<i>Adquirida</i>
Placenta íncrета o pércrета Neoplasia trofoblástica gestacional Adenomiosis Saculación de un útero en retroversión atrapado

Anatomía patológica

a) respecto a la profundidad (Figura 2)

La rotura uterina puede se

- **completa.** La rotura completa se considera la verdadera rotura uterina, en la actualidad extremadamente rara, y en ésta se observa la comunicación entre la cavidad uterina y la cavidad peritoneal, y una parte del feto o su totalidad se proyecta hacia la cavidad peritoneal. (Figura 3) Suele haber un sangrado significativo desde los bordes de la brecha. En los países desarrollados hoy en día es muy raro que se produzca una rotura de este tipo. En partos dejados evolucionar de forma natural, (inherentes a la natura-

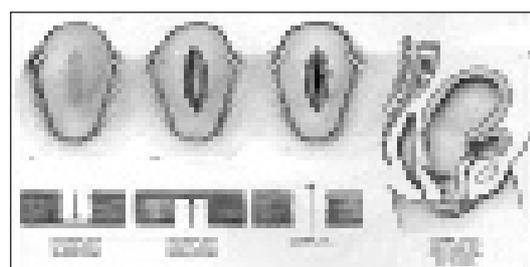


Figura 2. Tipos de rotura uterina.

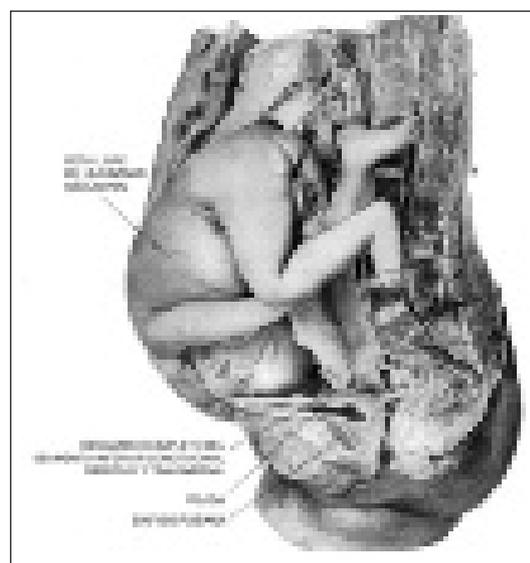


Figura 3. Rotura uterina completa.

leza) sin acceso a atención especializada, la rotura completa y la hemorragia posterior hasta el ligamento ancho sigue produciéndose y es una de las causas más frecuentes de muerte materna

- **incompleta** es definida como dehiscencia uterina, y en ésta no existe comunicación directa entre la cavidad uterina y peritoneal, quedando separadas por el peritoneo visceral sobre el útero o del ligamento ancho (Figura 4); por tanto, las membranas fetales no están rotas, el feto permanece en la cavidad uterina y el sangrado no se produce o es mínimo.

b) respecto a la dirección (Figura 5) Podemos hablar

- Rotura longitudinal del cuerpo. Es muy rara actualmente. Las fibras musculares son gruesas en esta zona y más resistentes que el segmento uterino.
- Rotura transversal del segmento. (Figura 6) La más frecuente puesto que es la zona más frágil del útero
- Rotura longitudinal de un borde (Figura 7). Cursan siempre con hematoma del ligamento ancho (Figura 8).
- Rotura estrellada: Muy rara. Descrita en los libros clásicos es muy poco probable que en la asistencia obstétrica de nuestros días nos la encontremos.

- Rotura vaginal : (Figura 9) Rara. Es muy difícil de tratar cuando se produce.

Respecto al momento de la rotura

a) Durante el embarazo. Está muy relacionada con la etiología aunque no es momento de volver a repetir las mismas. Se puede deber

- Enfermedad trofoblástica gestacional (Figura 10).
- Traumatismo: Accidentes de tráfico.
- Heridas por arma blanca.
- Placenta percreta que atraviese toda la capa muscular del útero (Figura 11 y 12).

b) Durante el parto. Es lo más frecuente. En nuestro medio la mayoría de las veces se debe a dehiscencia de cicatriz de cesarea anterior

Clínica y Diagnóstico

Los síntomas son variables debido a que dependen de la causa de la rotura, de la forma anatómico-clínica, de la extensión y del momento de la rotura. La rotura completa o catastrófica suele tener una sintomatología más acusada y

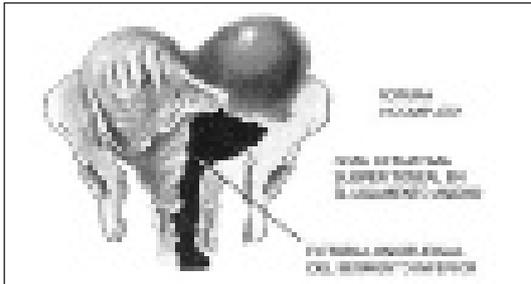


Figura 4. Rotura incompleta.



Figura 7. Rotura longitudinal uterina.

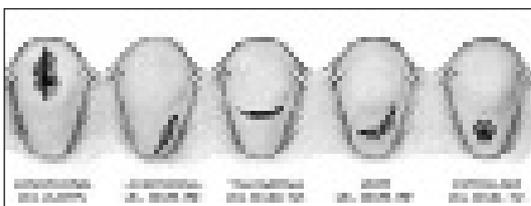


Figura 5. Tipos de rotura según dirección de la misma.



Figura 6. Rotura transversal del segmento.

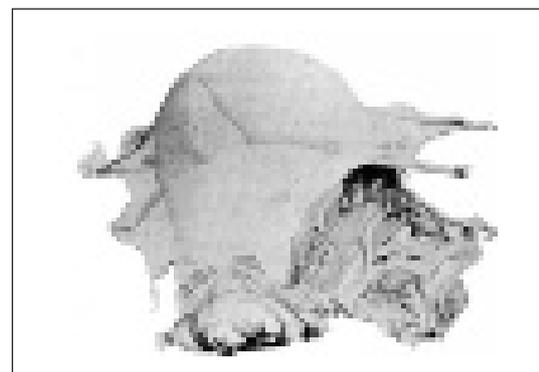


Figura 8. Hematoma ligamento ancho.

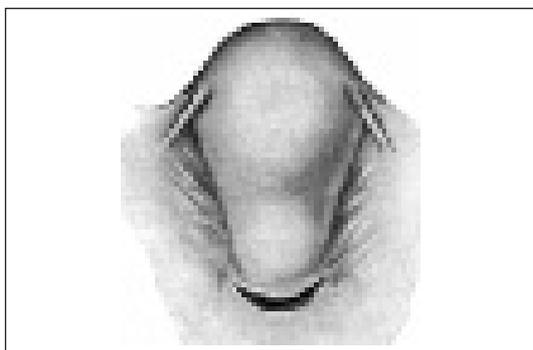


Figura 9. Rotura vaginal.



Figura 11. Placenta percreta.

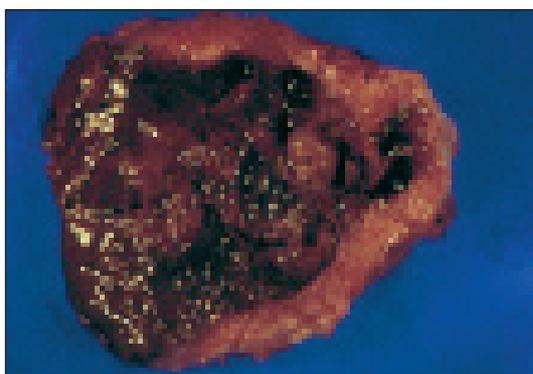


Figura 10. Enfermedad trofoblástica gestacional.



Figura 12. Placenta percreta.

bien definida, mientras que la rotura de la cicatriz de cesárea suele ser menos dramática y progresiva.

Se han descrito los *síntomas premonitores de rotura uterina en útero sin cicatriz previa*, de gran importancia para realizar el diagnóstico de la amenaza de rotura; si se identifican estos síntomas y signos, es posible realizar el diagnóstico precoz de la rotura uterina, y por tanto, un manejo inmediato adecuado. Entre estos hallazgos se incluyen:

- Fase de hiperdinamia con contracciones intensas y dolorosas.
- Estado de ansiedad por parte de la gestante (muy típico), inquietud, angustia que se refleja en la facies, bien distinto de la ansiedad del parto en algunas parturientas; aunque la práctica de analgesia epidural durante el trabajo de parto modifica estas manifestaciones.
- Distensión y abombamiento del segmento inferior con importante dolor suprapúbico, que aumenta a la palpación suave y persiste incluso en los periodos de relajación uterina. Se puede objetivar, mediante palpación abdominal, el límite entre el segmento superior e inferior; su localización en la vecindad de la cicatriz umbilical es premonitorio de rotura uterina.

En la *amenaza de rotura de la cicatriz de cesárea previa*, los síntomas son menos llamativos, manifestándose,

de forma irregular, mayor sensibilidad suprapúbica, trabajo de parto estacionado, eventual hemorragia vaginal y alteración de la frecuencia cardíaca fetal. De hecho, la dehiscencia cursa con síntomas poco manifiestos y se suele diagnosticar por el examen intrauterino postparto o en la realización de la segunda cesárea.

La rotura uterina completa intraparto, muy rara hoy día como hemos repetido, presenta una sintomatología bien definida, que se caracteriza por:

- Dolor abdominal agudo que suele aparecer en el acmé de una contracción uterina intensa, que se describe como sensación de desgarró y que se irradia a todo el abdomen e incluso al hombro por irritación peritoneal. Parece deberse a un desprendimiento de placenta normoinserta (DPPNI) y/o asociado a una hipertonia localizada, dato que se refuerza por la elevada incidencia de DPPNI en la rotura uterina. También es producto del hemoperitoneo secundario a la rotura.
- Cese brusco de las contracciones con una aparente mejoría y alivio del dolor al cesar la actividad uterina.
- La palpación abdominal permite detectar partes fetales debajo de la pared con mayor facilidad que en condiciones normales (si hay expulsión fetal) y un útero duro, contraído, por encima del segmento inferior. El tacto

vaginal puede mostrar la recesión de la presentación.

- El patrón de la frecuencia cardíaca fetal (F.C.F.) será patológico, es el signo más común en la rotura uterina (LAVIN). El patrón más común es la aparición brusca de desaceleraciones variables tardías (DIPS II), incluso antes del inicio del dolor. Progresivamente pasará a ser una bradicardia grave y posteriormente se hará negativa.
- Hemorragia vaginal de diverso grado, que puede estar ausente, y en muchos casos no explica el estado hemodinámico de la paciente.
- Progresivo deterioro del estado general con signos de anemia aguda, entrando en un estado de shock hemorrágico (sangrado) y neurogénico (irritación peritoneal).

La *rotura uterina postparto* (Figura 13) –se producirá en aquellos casos de rotura simultánea a la expulsión fetal o con su extracción por manipulación o instrumentación. Los síntomas se manifestarán después del parto, tras un tiempo variable según la intensidad o gravedad de la rotura. Si la rotura es grave, se manifestará con hemorragia vaginal importante y precoz, así como signos de hemoperitoneo y shock. Si la rotura es menos severa, se manifestará horas después del parto con dolor, taquicardia, afectación progresiva del estado general. En el caso de roturas pequeñas puede limitarse al desarrollo de una infección pélvica tras un parto vaginal tras cesárea, de un parto dificultoso o de una instrumentación vaginal.

En cualquier caso de duda o sospecha de rotura uterina es imprescindible realizar una exploración digital o manual intrauterina.

Tratamiento

El tratamiento debe ser individualizado según la causa de la rotura. Una vez establecido el diagnóstico, incluso ante la sospecha de rotura uterina (síntomas y signos premonitores) se realizará una laparotomía inmediata, ya que el tiempo en este cuadro es esencial para el pronóstico

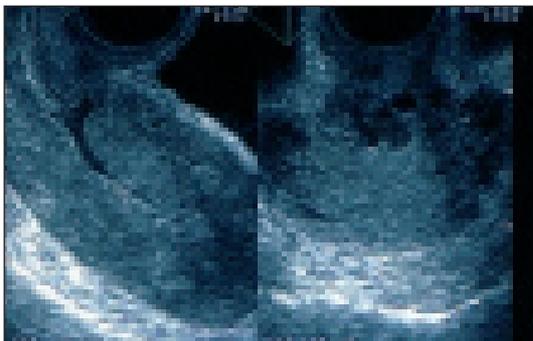


Figura 13. Ecografía transvaginal. Dehiscencia uterina.

materno-fetal. El tratamiento básico será quirúrgico pero además se deben incluir las medidas de soporte para prevenir o tratar el shock asociado (sueroterapia, expansores del plasma, transfusión) y la profilaxis antibiótica para prevenir la infección.

La laparotomía permite evaluar la localización, gravedad y complicaciones de la rotura uterina, lo que condicionará la conducta a seguir. En los años 80-90, se realizaba una histerectomía obstétrica a un gran porcentaje de las pacientes con rotura uterina; actualmente, cuando es posible se realiza una sutura en doble capa del defecto, fundamentalmente cuando la rotura uterina se produce sobre la histerorrafia de una cesárea anterior. (Figura 14) Se debe valorar además, la paridad de la paciente y sus deseos genésicos.

En los casos de dehiscencia o rotura de la cicatriz de cesárea, si la lesión no es extensa ni afecta al parametrio, la conducta será la sutura de la lesión. En la rotura del útero sin cicatriz, si es limitada, no excesivamente hemorrágica, ni anfractuosa y no afecta al parametrio, puede considerarse la reparación y sutura. La reparación del defecto uterino se realiza con una frecuencia entre un 13 y 74 %. Es más frecuente que se intente la reparación en pacientes con baja paridad que deseen más descendencia y si se trata de desgarros segmentarios o transversales. Aunque la pérdida hemática es menor en la reparación frente a la histerectomía, se han descrito mayor número de infecciones en la reparación. La sutura debe realizarse siempre con material de ácido poliglicólico. En el resto de los casos, se suele realizar una histerectomía debido a la gravedad y/o extensión de la lesión (desgarros uterinos longitudinales, complejos o laterales que pueden afectar a los vasos uterinos o sus ramas, o por imposibilidad de suturar por placenta percreta (Figura 15). En algunos casos, puede ser precisa la ligadura de arterias hipogástricas para disminuir la hemorragia, o bien cuando se presentan hematomas importantes a nivel de la plica o parametrios.



Figura 14. Sutura de dehiscencia de cicatriz uterina.



Figura 15. Rotura por placenta percreta.

Se realizará asimismo una revisión exhaustiva de la vejiga y tracto urinario, procediendo a su reparación en caso de afectarse.

Dado que existe un riesgo de rotura en embarazos posteriores, oscilando entre un 4 y 10 %, si no se desea

descendencia, es recomendable la esterilización tubárica en el mismo acto operatorio.

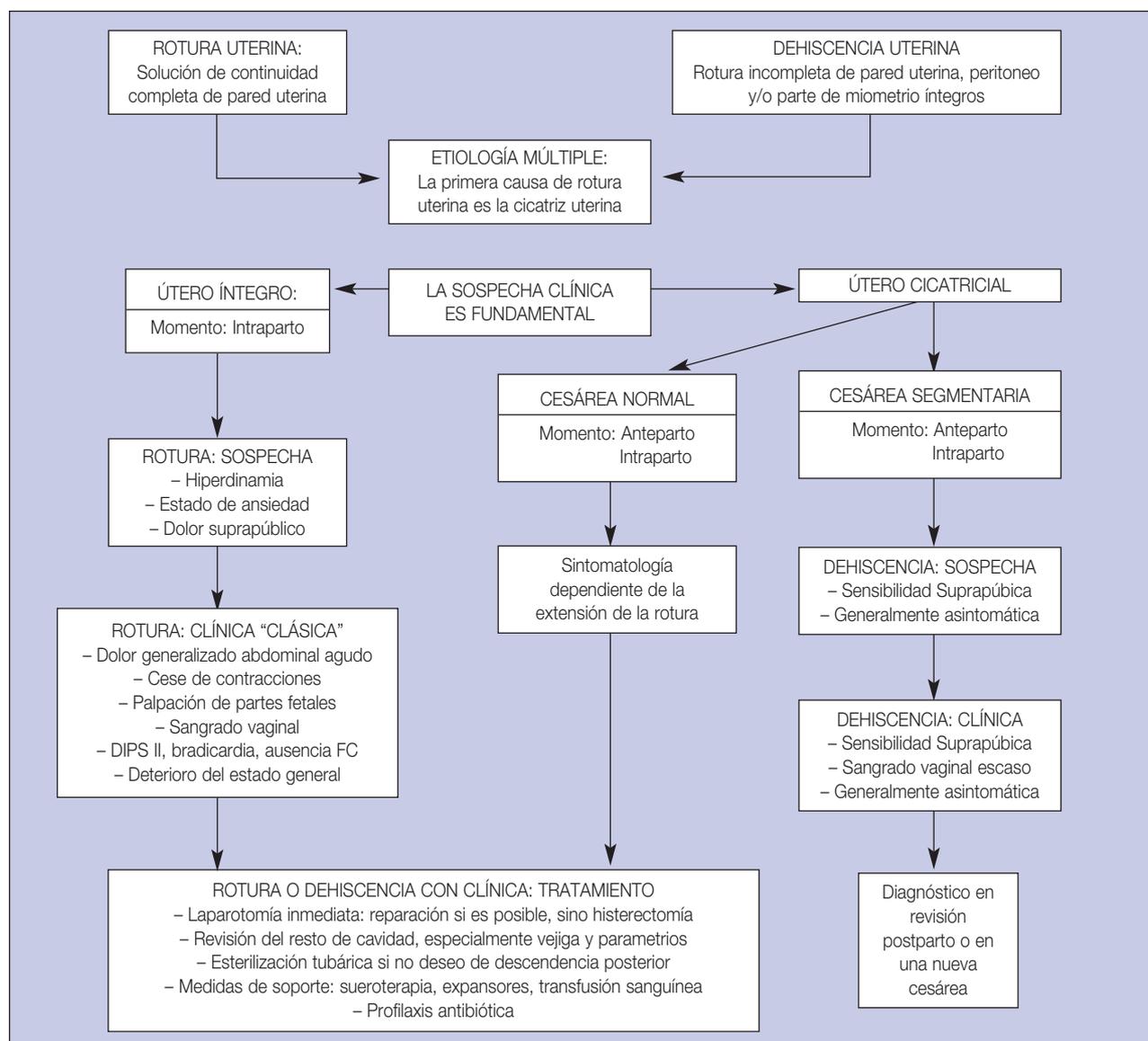
Las dehiscencias asintomáticas pueden tratarse de modo conservador sin laparotomía mientras no haya sangrado o alteración del estado hemodinámico de la paciente pero es recomendable evitar un nuevo embarazo.

De forma integrada, el manejo de la rotura uterina se resume en el **Algoritmo 1**.

Pronóstico

La mortalidad materna ha disminuido progresivamente, llegando a ser prácticamente nula en los países desarrollados. Sin embargo, la morbilidad materna e incluso la mortalidad materna es elevada en países en desarrollo; los factores de riesgo más importantes son un nivel socio-

Algoritmo 1. Integración del Manejo de la Rotura Uterina.



conómico bajo, escaso control prenatal, multiparidad y un trabajo de parto prolongado y/o estacionado. La mortalidad perinatal es la consecuencia de la rotura uterina más grave e importante en todo el mundo, oscilando entre el 46 % y el 70 % de los casos según los autores, aunque en los países desarrollados se ha conseguido disminuir hasta un 11 % según las últimas series.

Existen tres factores importantes para mejorar el pronóstico de este cuadro:

- Pensar en la posibilidad de una rotura uterina, lo que implica conocer sus causas y formas anatómico-clínicas.
- Reconocer los síntomas y establecer un diagnóstico precoz.
- Realizar un tratamiento inmediato, que incluye laparotomía, medidas de soporte y profilaxis antibiótica.

OTRAS LESIONES GENITALES DURANTE EL PARTO

Desgarros del canal del parto

Constituyen la segunda causa de hemorragia postparto. Suelen estar asociados a partos instrumentados que lesionan el canal blando del parto, aunque también pueden aparecer en partos espontáneos muy rápidos, por macrosomía fetal o prolongación de episiotomía.

El sangrado suele ser de escasa cuantía, pero constante, de sangre roja y puede comenzar después de la expulsión del feto y antes del alumbramiento de la placenta, o bien tras el alumbramiento, de manera que el útero está contraído pero persiste el sangrado

Desgarros Cervicales

Se definen como una solución de continuidad que parte del orificio cervical externo y se extiende hacia la zona ístmica, pudiendo llegar en ocasiones hasta su nivel. Aquellos desgarros que alcanzan mayor altura se consideran rotura uterina. Los desgarros más frecuentes están localizados en las zonas de las comisuras del cuello, hacia las 3 y las 9 horas.

Etiología.- Sólo un pequeño porcentaje se originan espontáneamente (menor al 15 %), la mayoría de los desgarros cervicales ocurren de manera traumática. Se incluyen como causas de desgarros cervicales las dificultades mecánicas al parto (fetos macrosómicos), el tránsito rápido de la presentación fetal, la rigidez de partes blandas (primiparas añosas, cicatrices previas), el uso incorrecto del fórceps (cuando el cuello no se halla completamente dilatado), una versión y/o gran extracción podálica en

condiciones parecidas, una excesiva dosificación de oxitocina, la realización de una maniobra de Kristeller y la dilatación digital. Como factores predisponentes que facilitan el desgarro se incluyen la inserción baja de placenta, la endometriosis y el mioma cervical.

Clínica y Diagnóstico.- El signo principal será la hemorragia, cuya intensidad varía en función de la longitud del desgarro y del calibre de los vasos afectados. El diagnóstico se realizará con la visualización del cérvix con las valvas durante la revisión del canal del parto.

Tratamiento.- El mejor tratamiento es la profilaxis, evitando las maniobras e intervenciones vaginales antes de alcanzar la dilatación cervical completa. La maniobra de Kristeller y la dilatación digital deberían estar proscritas en la actualidad. Los desgarros pequeños y que no sangran pueden dejarse cicatrizar por segunda intención con muy buenos resultados. Si existe sangrado, el tratamiento consiste en la sutura del desgarro. Se aplicarán puntos sueltos, siendo el primer punto dado por encima del ángulo superior del trayecto de la lesión, por si existe una retracción de los vasos a ese nivel. Cuando no se puede realizar la sutura por prolongación del desgarro hacia arriba, será necesario realizar una laparotomía.

Pronóstico.- Los desgarros pequeños menores de 2 cms. suelen tener buen pronóstico, los desgarros de mayor extensión pueden provocar una infección aguda o crónica (parametritis) así como aborto habitual por insuficiencia ístmica.

Desgarros Vaginales

Se definen como una solución de continuidad en la pared vaginal que se produce durante el periodo expulsivo y pueden ser de forma longitudinal o transversal. Suelen ser desgarros del tercio medio y/o inferior de vagina; los desgarros del tercio superior de vagina son más raros, y casi siempre a partir de desgarros del cuello prolongados hacia abajo. En muy raras ocasiones pueden afectarse también zonas vecinas como paracolpo, parametrio, incluso recto y vejiga.

Etiología.- La causa más frecuente suele ser la hiperdistensión vaginal (una cabeza fetal voluminosa o un parto precipitado) seguida del trauma operatorio, por la aplicación del fórceps o ventosa obstétrica.

Clínica y Diagnóstico.- El signo principal será la hemorragia, cuya intensidad varía en función de la longitud del desgarro y del calibre de los vasos afectados. El diagnóstico se realizará con la visualización de la vagina con las valvas durante la revisión del canal del parto.

Tratamiento.- Incluye la profilaxis adecuada, evitando una distensión demasiado rápida e intensa de la vagina, y

en la práctica de una episiotomía oportuna. El tratamiento consiste en la sutura del desgarro, que se debe iniciar por encima del ángulo del desgarro.

Pronóstico.- Es bueno siempre que se repare de forma adecuada. De lo contrario, se pueden originar sinequias y granulaciones que pueden ser puerta de entrada de infecciones y producir dispareunia.

Desgarros Vulvares

Los desgarros vulgares se producen a nivel de los labios y de la región del clítoris. Cuando se afecta el clítoris o procesos varicosos vulvares, la hemorragia es de mayor intensidad; sin embargo, las lesiones de los labios suelen ser superficiales y discretamente hemorrágicas.

Etiología.- Se incluyen los partos instrumentados y precipitados, pero la causa principal suele ser la protección forzada del periné para evitar la episiotomía.

Clínica y Diagnóstico.- El signo principal será la hemorragia, cuya intensidad varía en función de la longitud del desgarro y del calibre de los vasos afectados. El diagnóstico se realizará con la visualización del desgarro al revisar los labios o el clítoris.

Tratamiento.- Consiste en la reparación quirúrgica con pinzamiento y ligadura de los vasos sangrantes. Se aconseja igualmente suturar los desgarros no sangrantes ya que se producen molestias al estar la herida en contacto con los loquios, la orina y pueden ser la vía de entrada de una infección.

Desgarros Perineales

De acuerdo a su extensión, se establecen 4 grados:

Grado I: afectación de piel y tejido celular subcutáneo

Grado II: Se afecta además la musculatura perineal

Grado III: El desgarro incluye el esfínter externo del ano

Grado IV: Se afecta además la mucosa rectal

Etiología.- Se producen por una sobredistensión mecánica del periné, por la presión de la cabeza fetal, de los hombros o por el efecto instrumental del fórceps o ventosa. Son factores condicionantes los tejidos fibrosos de las primíparas añosas, las cicatrices anteriores, la hipoplasia perineal, las pelvis estrechas con un ángulo muy agudo y las variedades occipitosacras, que se desprenden en orientación posterior con mayor distensión del periné.

Clínica y Diagnóstico.- El signo principal será la hemorragia, cuya intensidad varía en función de la longitud del desgarro y del calibre de los vasos afectados así como la visualización de una solución de continuidad en el peri-

né, que permitirá realizar el diagnóstico y establecer el grado del desgarro.

Tratamiento.- El principal tratamiento debe ser la profilaxis, con una protección adecuada del periné y la realización de episiotomía cuando sea necesaria, una episiotomía selectiva; la episiotomía presenta más ventajas que los desgarros, ya que en éstos últimos, la extensión no puede precisarse y la sutura es más difícil, con peor resultado. No es infrecuente la coincidencia de episiotomía y desgarros de III y IV grado.

Una vez se ha producido el desgarro, el tratamiento es la sutura del mismo. En los desgarros grado I se afrontan los bordes de la herida mediante puntos separados que tomen todo su espesor. Los desgarros grado II se suturan en dos planos: uno que abarque el tejido músculo-aponeurótico, y otro, el tejido subcutáneo y piel. Es importante que la sutura no deje espacios muertos y que los puntos no ejerzan una presión excesiva. En los desgarros grado III es esencial identificar los extremos retraídos del esfínter anal y unirlos entre sí por medio de dos puntos, con material de sutura no reabsorbible. La sutura correcta del esfínter se reconoce por el restablecimiento posterior de la foseta anal. En los desgarros grado IV, se incluye la reparación del esfínter así como la pared rectal; para la sutura de la pared rectal se utilizan puntos extramucosos, invaginando los bordes de la herida hacia la luz del intestino.

En los desgarros grado III y IV se aconseja el uso de antibióticos, así como antisépticos intestinales, laxantes, antiinflamatorios y una buena limpieza diaria de la zona.

Pronóstico.- Es bueno para los desgarros de grado I y II; para los desgarros de grado III y IV se aconseja un seguimiento posterior para detectar precozmente la aparición de incontinencia de heces que puede estar asociada a estos dos grados de desgarros perineales. Una tasa de episiotomía superior al 20-30 % se considera injustificada en la actualidad; sin embargo, en España se realiza una episiotomía en más del 70 % de todos los partos. La tasa de desgarros de III y IV grado es inferior al 1 % en los partos con episiotomía medio-lateral, y oscila entre un 4-5 % en la episiotomía central.

HEMATOMAS VAGINALES Y VULVARES

Son una complicación rara. Tienen una alta morbilidad, en el 10-40 % de los casos precisan transfusión por la pérdida hemática. La incidencia oscila entre 1 cada 500 y uno de cada 900 partos, variando según lo que se considere hematoma significativo.

Se definen como derrames sanguíneos que se producen en el espesor del tejido conectivo durante los partos, por desgarro de los vasos, sin rotura de los planos super-

ficiales. La sangre derramada puede infiltrarse en el tejido celular y extenderse hasta el espesor de los labios mayores, periné, ano o espacio isquiorrectal.

Clasificación.- Se dividen según su topografía en dos tipos: de paracolpo, vulva y periné (situados por debajo del músculo elevador del ano) y de parametrio y ligamento ancho (por encima del músculo elevador).

Etiopatogenia.- La gran vascularización de todo el aparato genital y el estancamiento venoso, por dificultad en la circulación de retorno, son causas favorecedoras. Otras factores incluyen el descenso de la cabeza fetal que arrastra la pared vaginal y produce la rotura vascular; la instrumentación del parto, la punción directa durante la realización de la anestesia locorregional o la sutura, o bien trabajo de parto prolongado con sobredistensión de tejidos.

Clínica.- En los hematomas localizados por debajo del m. elevador del ano presentarán una tumoración dolorosa de color rojo-azulado, de tal manera que si se localizan en la vagina pueden no visualizarse, detectándose únicamente en la revisión posterior cuando la púérpera se queja de dolor, imposibilidad de micción o defecación. En los hematomas localizados por encima del m. elevador del ano, se puede manifestar por dolor, de carácter creciente, a nivel del hipogastrio asociado a defensa muscular. A la exploración se puede palpar una tumoración dolorosa yxtauterina. Según la cuantía y rapidez de la pérdida hemática, puede aparecer un cuadro de anemia aguda y shock.

Tratamiento.- Los hematomas vulvo-vaginales de tamaño menor a 4 cms y que se mantienen estables, pueden tratarse mediante taponamiento vaginal, hielo local y observación. Si tiende a aumentar, hay que evacuarlo. Cuando los hematomas vulvo-vaginales son de mayor tamaño, el tratamiento debe ser la evacuación mediante la incisión, ligadura del vaso sangrante y sutura de la herida. Puede ser necesaria la transfusión sanguínea, la profilaxis antibiótica y la evacuación urinaria, debido a la retención urinaria mecánica o refleja de la orina.

El hematoma voluminoso localizado por encima del músculo elevador del ano requiere laparotomía. Se debe localizar el vaso y realizar la ligadura; puede producirse la retracción del vaso, en este caso estaría indicada la ligadura de la arteria uterina, incluso de la iliaca interna.

LECTURAS RECOMENDADAS

ACOG. Vaginal birth after previous caesarean delivery. ACOG practice bulletin. Number 5, July 1999. *Int J Gynecol Obstet* 1999; 66: 197-204.

Balde MD, Breitbach GP, Bastert G. Uterine rupture: an analysis of 81 cases in Conakry/Guinea. *Int J Gynaecol Obstet*. 1990; 32: 223-227.

Córdoba O, Pascual JR, Cavallé P. Dehiscencia de herida tras intento de versión externa y cesárea previa. *Prog Obstet Ginecol*. 2005; 48: 97-99.

Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC. *Williams Obstetricia*, 21ª edición. Barcelona, Masson. 2002 pp 568-562.

Ebeigbe PN, Enabudoso E, Ande AB. Ruptured uterus in a Nigerian community: a study of sociodemographic and obstetric risk factors. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2005; 84: 1172-1174.

Enakpene CA, Ayinde OA, Omigbodun AO. Incomplete uterine rupture following blunt trauma to the abdomen: a case report. *Niger J Clin Pract*. 2005; 8: 60-62.

Gardeil F, Daly S, Turner MJ. Uterine rupture in pregnancy reviewed. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1994; 56: 107-110.

Garnet JD. Uterine rupture during pregnancy. An analysis of 133 patients. *Obstet gynecol* 1964; 23: 898-905.

Gregory KD, Korst LM, Cane P, Platt LD, Kahn K. Vaginal birth after cesarean and uterine rupture rates in California. *Obstet Gynecol*. 1999; 94: 985-989.

Gutiñas A, Armijo O, Labarta E, Usandizaga R, Magdalena F, Cabrillo E. Rotura uterina y cesárea anterior. Revisión y casuística durante el período de 1999 a 2002 en el Hospital Universitario La Paz. *Prog Obstet Ginecol*. 2004; 47: 69-76.

Hofmeyr GJ, Say L, Gulmezoglu AM. WHO systematic review of maternal mortality and morbidity: the prevalence of uterine rupture. *BJOG* 2005; 112: 1221-1228.

Landon MB, Hauth JC, Leveno KJ, et al. Maternal and perinatal outcomes associated with trial of labor after prior caesarean delivery. *N Engl J Med* 2004; 351: 2581-2589.

Lefebvre G, Vilos G, Allaire C, Jeffrey J, Arneja J, Birch C et al. The management of uterine leiomyomas. *J Obstet Gynaecol Can* 2003; 25: 396-418.

Lejarcegui JA. Traumatismos del canal del parto en: González Merlo J, del Sol JR, *Obstetricia* 4ª edición, Barcelona Salvat 1997 pp 548-556.

Lydon-Rochelle M, Holt VL, Easterling TR, et al. Risk of uterine rupture during labor among women with a prior caesarean delivery. *N Engl J Med* 2001; 345: 3-8.

Nahum GG. Uterine anomalies, induction of labor, and uterine rupture. *Obstet Gynecol*. 2005; 106: 1150-1152.

Neuhaus W, Bauerschmitz G, Gohring U, Schmidt T, Bolte A. Risk of uterine rupture after caesarean section-analysis of 1086 births. *Zentralbl Gynakol* 2001; 123:148.

Phelan JP. Rotura de útero. *Clin Obstet Gynecol* 1990; 33 (3): 421-5.

Plauché WC, Von Almen W, Muller R. Catastrophic Uterine Rupture. *Obstet Ginecol* 1984; 64: 792-780.

Rachagan SP, Raman S, Balasundram G, Balakrishnan S. Rupture of the pregnant uterus: a 21-year review. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 1991; 31: 37-40.

Rageth JC, Juzi C, Grossenbacher H. Delivery after previous caesarean: a risk evaluation. Swiss Working Group of Obstetric and Gynecologic Institutions. *Obstet Gynecol*. 1999; 93: 332-337.

Shipp TD, Zelop CM, Repke JT, Cohen A, Lieberman E. Interdelivery interval and risk of symptomatic uterine rupture. *Obstet Gynecol* 2001; 97: 175-177.

Taylor DR, Doughty AS, Kaufman H, Yang L, Iannucci TA. Uterine rupture with the use of PGE2 vaginal inserts for labor induction in women with previous caesarean sections. *J Reprod Med* 2002; 47:549-554

Waters EG. Lower segment pathology in repeat cesarean section. *West J Surg Obstet Gynecol.* 1959; 67: 73-75.

Yap OWS, Kim ES, Laros RK. Maternal and neonatal outcomes after uterine rupture of labor. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184: 1576-1581.

Zeteroglu S, Ustun Y, Engin-Ustun Y, Sahin HG, Kamaci M. Eight years' experience of uterine rupture cases. *J Obstet Gynaecol.* 2005; 25: 458-461.

Capítulo 86

HEMORRAGIAS DEL ALUMBRAMIENTO Y POSPARTO INMEDIATO

Campelo T, Fraca M, Haya J, Bajo J

La hemorragia postparto es la complicación más importante del tercer y cuarto periodo del parto, precisando de diagnóstico y tratamiento rápidos en su atención.

CONCEPTOS

La pérdida sanguínea normal tras el parto es muy variable, dependiendo de la vía del mismo: vaginal o cesárea (aproximadamente 500 y 1000 ml respectivamente).

La hemorragia postparto tardía es la que ocurre después de las 24 horas, pero antes de las 6 semanas del parto. Su incidencia y la cuantía de la pérdida sanguínea son menores de las que se presentan de forma temprana.

La clásica definición de hemorragia postparto precoz, como pérdida sanguínea mayor a 500 ml en las primeras 24 horas, es muy ambigua, por lo que es más frecuente basar el diagnóstico en: la clínica (aparición de signos y síntomas de inestabilidad hemodinámica o necesidad de transfusión sanguínea) y en los datos analíticos (descenso del 10% o más del hematocrito entre una determinación realizada a la admisión y el periodo postparto).

ETIOLOGÍA

Las causas principales de hemorragia en el alumbramiento o postparto son (Tabla 1):

- Atonía uterina.
- Desgarros del canal del parto.
- Retención de placenta o restos placentarios.
- Inversión uterina.
- Alteraciones de la coagulación.
- Rotura uterina.

1. Atonía uterina

Es la causa más frecuente de hemorragia postparto temprana.

Con la expulsión de la placenta, en el útero queda un lecho sangrante con multitud de bocas vasculares que requieren de la contracción uterina para el cierre físico de estos espacios vasculares. La contracción uterina es el mecanismo más efectivo para controlar la hemorragia fisiológica que supone el alumbramiento. Cualquier situación que lleve a una falta de contracción, va a provocar la pérdida continua de sangre a través de la herida placentaria.

Etiología

Existen una serie de factores que favorecen la aparición de la atonía uterina:

- Sobredistensión uterina (embarazo múltiple, polihidramnios, macrosomía fetal).
- Falta de vacuidad uterina.
- Gran multiparidad.
- Trabajo de parto prolongado.
- Miomatosis.
- Parto precipitado.
- Manipulación uterina.
- DPPNI.
- Placenta previa
- Parto anterior con atonía.
- Uso de relajantes uterinos (sulfato de magnesio, agentes anestésicos halogenados).
- Infección intramniótica.
- Feto muerto intraútero.
- Embolismo de líquido amniótico.

Diagnóstico

Generalmente, la atonía y la consecuente hemorragia, aparecen tras la expulsión placentaria, pero en ocasiones lo hacen más tardíamente. En estos casos suelen ser secundarias a retención de restos, pero también puede tratarse de atonía primaria.

El sangrado por atonía suele aumentar al comprimir el fondo uterino, y se diagnostica al palpar un útero blando y que no se ha retraído hacia la pelvis menor (descartando primero desgarros en el canal del parto y la existencia de restos intracavitarios).

Tratamiento (Tablas 2 y 3)

1ª. Medidas físicas.

– Masaje uterino bimanual:

Es la primera maniobra a realizar ante una atonía uterina, como medida adyuvante el vaciamiento vesical puede conseguir una adecuada contractilidad uterina.

Consiste en masajear el útero, hacia abajo desde el abdomen, y hacia arriba desde la vagina (Figura 1). Es más efectivo el masaje intermitente, que una presión mantenida. En ocasiones es suficiente con esta medida, pero lo que

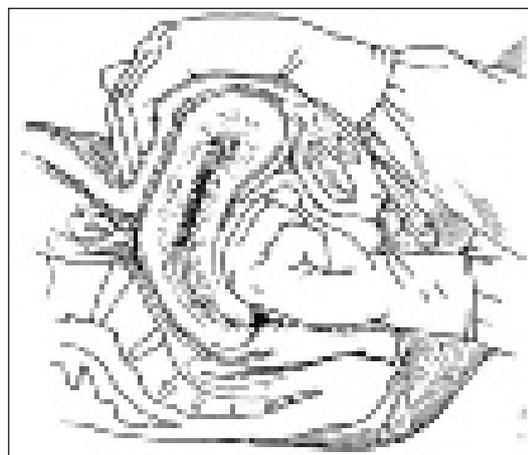


Figura 1. Compresión bimanual del útero.

ocurre en otras es que deja de ser efectiva cuando cesa el masaje, por ello suele emplearse para controlar la hemorragia mientras surten efecto las medidas farmacológicas.

Tabla 1. Factores de riesgo de la hemorragia postparto.

	Proceso etiológico	Factores de riesgo
“TONO” (atonía uterina)	Útero sobredistendido	<ul style="list-style-type: none"> • Polihidramnios • Gestación múltiple • Macrosomía
	Cansancio del músculo uterino	<ul style="list-style-type: none"> • Parto rápido • Parto prolongado • Alta paridad
	Infección intramniótica	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre • Rotura prematura de membranas prolongada
	Alteración anatómica o funcional del útero	<ul style="list-style-type: none"> • Miomas • Placenta previa • Anomalías uterinas
“TEJIDO” (retención de productos)	Placentario	<ul style="list-style-type: none"> • Expulsión incompleta de la placenta • Cirugía uterina previa • Paridad alta • Placenta anómala
	Coágulos	<ul style="list-style-type: none"> • Útero atónico
“TRAUMA” (lesión del canal genital)	Desgarro en canal blando	<ul style="list-style-type: none"> • Parto precipitado • Parto operatorio
	Desgarro en cesárea	<ul style="list-style-type: none"> • Malposición • Gran encajamiento
	Rotura uterina	<ul style="list-style-type: none"> • Cirugía uterina previa
	Inversión uterina	<ul style="list-style-type: none"> • Gran paridad • Placenta fúndica
“TROMBINA” (alteraciones de la coagulación)	Previas: hemofilia A, enfermedad de von Willebrand	<ul style="list-style-type: none"> • Coagulopatías • Hepatopatías
	Adquirida del embarazo: plaquetopenia de la preeclampsia, PTI, CID (preeclampsia, muerte intraútero, infección severa, desprendimiento prematuro de placenta, embolia de líquido amniótico)	<ul style="list-style-type: none"> • Sangrado con el rasurado • Muerte fetal • Fiebre, leucocitosis • Hemorragia anteparto • Inestabilidad aguda
	Anticoagulación terapéutica	Estudio de coagulación

Tabla 2. Fármacos uterotónicos.

Fármaco	Dosis	Efectos secundarios	Contraindicación
1º. Oxitocina (Syntocinon®) Metilergometrina (Pitocin®)	10 U IM/IMM ó 5 U IV en bolo lento o 10-40 U /l en dilución	Ninguno. Contracciones dolorosas, náuseas, vómitos, intoxicación acuosa (a dosis muy altas)	Hipersensibilidad al fármaco
2º. Metilergometrina (Methergin®)	0.25 mg IM/IMM o 0.125 mg IV cada 5' (máximo 5 dosis)	Vasoespasmio periférico, hipertensión, náuseas, vómito	Hipertensión, hipersensibilidad al fármaco
3º. Carboprost = Pg F2α (Hemabate®)	250 µg IM/IMM cada 15' (máximo 8 dosis)	Broncoespasmo, enrojecimiento, diarrea, náusea, vómitos, desaturación de oxígeno	Enfermedad hepática, cardíaca, pulmonar (asma) o renal activa, hipersensibilidad al fármaco

U: unidades, IM: intramuscular, IMM: intramiometrial, IV: intravenoso, Pg: prostaglandina.

Tabla 3. Esquema de actuación ante la hemorragia postparto precoz.

Paso 1: Manejo inicial			
<i>Medidas básicas:</i> Solicitar ayuda; valorar sangrado; medir tensión arterial, pulso, SaO ₂ ; oxigenoterapia; sonda urinaria; valorar historia clínica; hemograma, coagulación, grupo de sangre, pruebas cruzadas; vía venosa de buen calibre; reponer fluidos, sangre y factores coagulación; registrar fluidos y fármacos.		<i>Buscar etiología:</i> 1º- Extracción placenta (si procede) 2º- Reposición uterina (si procede) 3º- Masaje uterino 4º- Revisión sistemática de cavidad y del canal blando	
Paso 2: Tratamiento etiológico			
<i>Tono:</i> • Masaje • Compresión • Fármacos (Tabla 3)	<i>Tejido:</i> • Retirada manual • Legrado	<i>Trauma:</i> • Corregir inversión • Reparar desgarro y/o rotura	<i>Trombina:</i> • Tratamiento específico
Paso 3: Tratamiento de la HPP refractaria			
<ul style="list-style-type: none"> • Taponamiento uterino • Embolización arterial selectiva • Ligaduras vasculares: arterias uterinas, ligaduras progresivas, arterias hipogástricas • Plicatura / Capitonaje • Histerectomía hemostática • Taponamiento pélvico • Factor VII recombinante 			

– Taponamiento uterino:

Puede utilizarse en la atonía uterina o hemorragias en el lecho placentario de una placenta previa o acretismo parcial, pero hay que tener en cuenta la posibilidad de encubrir el sangrado.

2ª. Medidas farmacológicas:

– Oxitocina:

Es el más fisiológico, produce contracción intermitente de la fibra uterina, preferentemente a nivel del fondo uterino. Puede utilizarse por vía intramuscular, intramiometrial e intravenoso (no en bolo intravenoso por la posibilidad de hipotensión y colapso circulatorio en pacientes con hipovolemia o cardiopatías). Se prefiere la vía intravenosa pero diluida en suero, a razón de 10 a 20 U en 500 ml. La velocidad de goteo se regulará en función del grado de atonía y la evolución del sangrado. También se puede reforzar su

acción intravenosa con el uso de la oxitocina vía intramuscular.

En el momento de producirse el sangrado, la paciente puede estar ya recibiendo oxitocina, por haberse empleado para dirigir el parto o como profilaxis de la atonía uterina. En este caso se aumentará el número de unidades en el suero y/o la velocidad de infusión. La infusión intravenosa continua de oxitocina no tiene contraindicaciones y apenas efectos secundarios, aunque hay casos esporádicos conocidos de náuseas, vómitos e intoxicación acuosa.

– Ergóticos:

La metilergonovina es un poderoso uterotónico que suele utilizarse vía intramuscular, aunque también puede emplearse vía intramiometrial o intravenosa (en dosis de 0,2 mg y no es necesario su dilución). Su empleo no ex-

cluye el de la oxitocina, y con frecuencia se usan para potenciar su efecto. Está **CONTRAINDICADA** en todos los casos de patología hipertensiva. Sus efectos secundarios son: hipertensión arterial, hipotensión, náuseas y vómitos, así como espasmo arterial coronario, por lo que es un fármaco que está perdiendo vigencia en su uso.

– Derivados de las prostaglandinas:

- 15-metil-PGF₂alfa (carboprost) en dosis de 0,25 mg por vía intramuscular o intramiometrial, repetidas cada 15-90 minutos, sin exceder de 8 dosis. Está contraindicada en pacientes con enfermedad cardíaca, pulmonar, renal o hepática activas. El asma bronquial, glaucoma e hipertensión arterial deben considerarse contraindicaciones relativas.

Los efectos secundarios más importantes son: vómitos, diarrea, náuseas, rubor, escalofríos, temblor, hipertensión arterial, hipotensión y fiebre. Dada la desaturación arterial de oxígeno que se puede producir con el uso de este fármaco, las pacientes deben ser monitorizadas con pulsioximetría.

- PGE₂ (dinoprostona) en dosis de 1,5 mcg/ml en solución Ringer lactato a 5 ml/min los primeros 10 min y posteriormente a 1 ml/min durante 12-18 horas. Por vía intravenosa requiere elevadas dosis (10/20 mcg/ min) para producir incrementos significativos de la frecuencia cardíaca y el volumen de carga, peligrosos en pacientes con colapso vascular, por lo que no debe utilizarse hasta no haberse corregido la pérdida sanguínea y la tensión arterial.

En comprimidos de 20 mg vía intrarrectal o vaginal se han comunicado éxitos de tratamiento.

Como efectos secundarios pueden causar vasodilatación y exacerbación de la hipotensión, aunque puede ser de utilidad en pacientes con enfermedad cardíaca o pulmonar en las que la PG F₂alfa está contraindicada.

- PGE₁ (misoprostol), que no tiene interacciones generales, se ha propuesto como medicación profiláctica o de urgencia, sobre todo en países en desarrollo, a dosis de 5 comprimidos (1000 mcg) por vía intrarrectal, tras el fallo de la oxitocina y metilergonovina. En nuestro país todavía no está admitido su uso en Obstetricia.

3ª. Medidas quirúrgicas:

Se adoptan estas medidas cuando los pasos anteriores no surgen efecto.

Pueden valorarse dos conductas hemostáticas conservadoras, se trata de las ligaduras vasculares (ligadura de las arterias hipogástricas, ligadura de las arterias uterinas), y de la embolización endovascular.

La acción temporal de estos procedimientos, preserva la fertilidad de las pacientes.

- La ligadura bilateral de las hipogástricas: la técnica consiste en acceder por vía transperitoneal a la bifurcación iliaca localizada con el dedo. La ligadura se realiza a 2 cm por debajo de la bifurcación (Figura 2). Se trata de una intervención difícil, ya que no se practica de forma regular y se asocia a una alta morbilidad. Parece que puede aportar beneficio si se realiza de manera secundaria, ante un sangrado persistente tras una histerectomía de hemostasia.
- La ligadura bilateral de las arterias uterinas es una técnica sencilla, rápida y fácilmente reproducible. Siempre puede realizarse antes de practicar una histerectomía; por otra parte, constituye su primera secuencia operatoria. Las anomalías de inserción placentaria parecen la principal causa de fracaso de la técnica, que hacen que se indique preferentemente en las hemorragias por atonía uterina.
- La embolización: los requisitos para esta técnica son:
 - a) Paciente hemodinámicamente estable.
 - b) Presencia permanente de un equipo de radiólogos competentes en el terreno del cateterismo arterial intervencionista.
 - c) Asignación de un anestesista-reanimador y un obstetra exclusivamente para la paciente.
- Plicaturas o compresiones uterinas:

Técnica de B-Lynch, consiste en realizar una sutura mediolateral en banda alrededor del cuerpo uterino. Su único objetivo es comprimir de forma dura el útero.

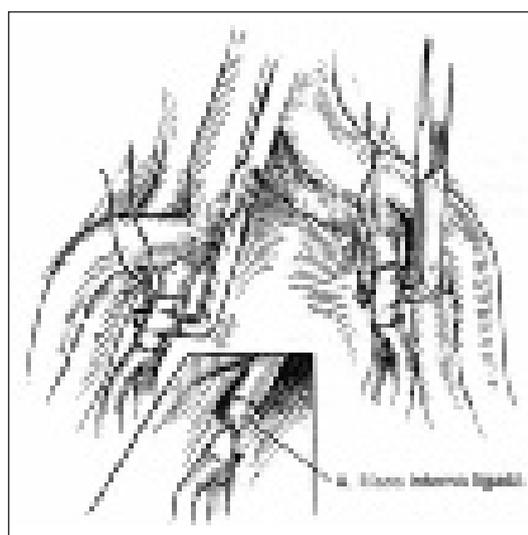


Figura 2. Ligadura de las arterias iliacas internas (arterias hipogástricas).

- Histerectomía de hemostasia:

La placenta ácreta se ha convertido en su primer motivo de realización, junto con la rotura uterina con una gran destrucción uterina. Si la hemorragia persiste después de la histerectomía, puede efectuarse la ligadura bilateral de las hipogástricas.

Profilaxis

El mejor tratamiento de la hemorragia postparto es sin duda, su prevención. La identificación de los factores de riesgo será de gran ayuda, pero la prevención de la hemorragia postparto se debe realizar de forma sistemática en todos los partos, existan o no factores de riesgo.

En la actualidad, se recomienda mantener una conducta activa en el alumbramiento para evitar la hemorragia postparto. Esta suele incluir la administración de oxitócicos continuados junto con el pinzamiento y corte temprano del cordón y la tracción controlada del mismo. Estas maniobras asociadas han demostrado disminuir la pérdida media de sangre, la incidencia de hemorragia postparto y el alumbramiento prolongado, sin afectar al recién nacido, aunque con algún efecto secundario para la madre si se emplea la ergometrina (hipertensión, náuseas y vómitos).

La profilaxis de la hemorragia no sólo comprende el postparto inmediato, si no que se prolonga durante los primeros días del puerperio mediante la administración de ergóticos por vía oral, indicados preferentemente en mujeres que no lactan, ya que en las que sí lo hacen la contracción uterina está garantizada por la liberación endógena de oxitocina provocada por las tomas.

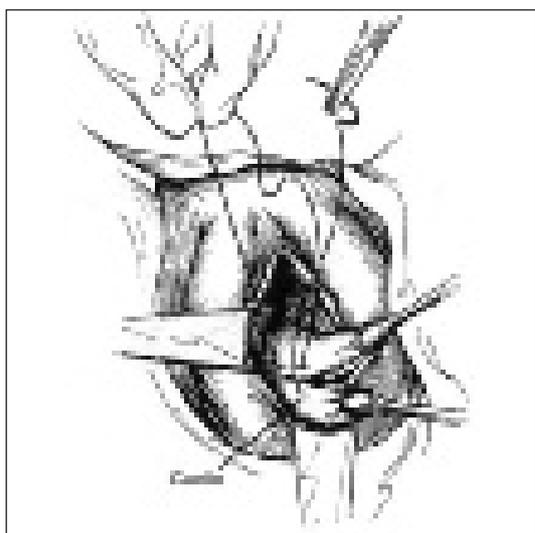


Figura 3. Reparación de un desgarro del canal blando del canal del parto (cérvix uterino en este caso).

2. Desgarros del canal del parto

Constituyen la segunda causa de hemorragia postparto. Suelen estar relacionados con partos instrumentales que lesionan el canal blando del parto, aunque pueden aparecer también en partos espontáneos muy rápidos, por macrosomía fetal o prolongación de episiotomía.

El sangrado suele ser de menor cuantía, pero constante, de sangre más roja y puede comenzar desde la expulsión del feto y antes del alumbramiento de la placenta, o tras el alumbramiento, con el que aunque el útero se contraiga persiste el sangrado.

Las laceraciones profundas pueden provocar la formación de un hematoma, a veces no palpable si se localiza sobre el diafragma urogenital, por lo que en este caso debe sospecharse ante la presencia de dolor pélvico acompañado de signos y síntomas de shock.

Tratamiento

Deben diagnosticarse y tratarse rápidamente, por lo que sería conveniente realizar revisión del canal del parto y de forma sistemática en caso de partos instrumentales, reparando los desgarros mediante suturas que comiencen por encima del vértice del mismo, para asegurar la hemostasia de las arteriolas retráctiles (Figura 3).

Los hematomas más frecuentes son los vulvo-vaginales, que en caso de ser de tamaño menor de 4 cm y mantenerse estables, pueden ser tratados mediante taponamiento vaginal, hielo local y observación, pero cuando son de mayor tamaño o en expansión, debe realizarse drenaje y hemostasia quirúrgica.

3. Retención de placenta o de restos placentarios

La ausencia de alumbramiento de la placenta tras un tiempo de 15-30 minutos (incidencia de 1-2%) puede deberse a:

- Incarceración de la placenta desprendida que permanece en cavidad uterina o parcialmente en vagina (en reloj de arena) por espasmo del istmo uterino.
- Retención placentaria por debilidad de las contracciones uterinas o adherencia patológica de la placenta (acretismo placentario).

En ésta última situación patológica, la placenta se adhiere directamente al miometrio sin una capa de decidua basal interpuesta. Se diferencian tres grados según la profundidad alcanzada por las vellosidades:

Ácreta: llegan al miometrio.

Íncrета: invaden el miometrio.

Pércrета: perforan la pared uterina.



Figura 4. Placenta succenturiata. Obsérvese el cotiledón aberrante, separado de la porción principal de placenta, en la parte superior de la imagen.

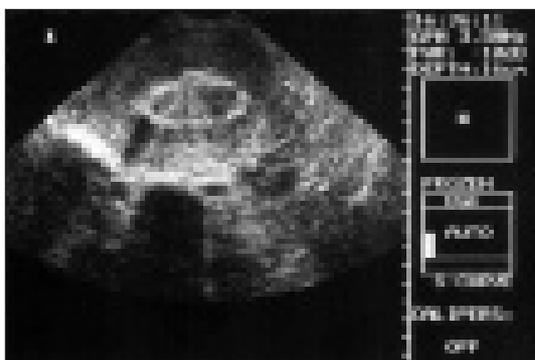


Figura 5. Cotiledón retenido tras el alumbramiento. Obsérvese la zona hiperrefringente que marca el tejido retenido.

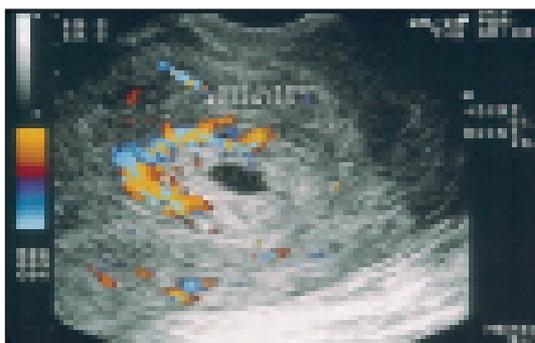


Figura 6. Cotiledón retenido tras el alumbramiento. El doppler color nos permite comprobar cómo llega circulación hacia la zona de ubicación del cotiledón.

La más frecuente es la primera forma (aproximadamente 1/2500 partos) y habitualmente suele presentarse de forma focal o parcial, siendo más rara la forma total.

Los factores predisponentes son: multiparidad, legrado puerperal previo, histerotomía por cesárea anterior o de otra causa y placenta previa, por lo que el aumento de la cirugía uterina parece estar relacionado con el incremento progresivo de esta patología.

Los restos placentarios retenidos tras la salida de la mayor parte de la placenta son otra causa de sangrado, ya que

impiden la correcta contracción del útero. La retención de restos placentarios puede ocurrir en cualquier parto, por lo que es obligatoria la revisión sistemática de la placenta tras el alumbramiento para comprobar la total integridad de éstas y sus membranas. Sin embargo, es más frecuente cuando existen patologías placentarias, como es el caso de la placenta succenturiata (Figura 4), en la cual es posible que el cotiledón aberrante permanezca en el interior del útero tras el alumbramiento de la porción principal de la placenta. En caso de duda, podemos recurrir a la ecografía abdominal simple (Figura 5) o con doppler color (Figura 6), en donde fácilmente comprobaremos si el útero está vacío, o bien si permanece tejido placentario o membranas

Tratamiento

En caso de que la placenta esté desprendida e encarcelada debe realizarse sondaje vesical y cese de la estimulación uterina. La maniobra de Crédé aunque algunos autores no la recomiendan por sus posibles complicaciones, en casos seleccionados puede expulsar la placenta, pero hay que tener en cuenta no realizarla vigorosa ni repetidamente.

Cuando la placenta no se ha desprendido, algunos autores preconizan como primer paso, la utilización de oxitócicos intravenosos o en el cordón umbilical.

En caso de no conseguir la expulsión de la placenta, debe realizarse alumbramiento manual bajo anestesia (Figura 7). Si el plano de clivaje no es completo puede tratarse de un acretismo parcial, que precisará de un legrado uterino posterior con legra roma de Pinard. Si no se halla plano de clivaje, se diagnosticará acretismo completo y la conducta terapéutica será la histerectomía.

4. Inversión uterina

El prolapso del fondo uterino a través del cérvix, exponiendo la cavidad endometrial, es una complicación rara (1/5000 partos) pudiendo presentarse de forma completa o más frecuentemente de forma parcial.

Los factores de riesgo incluyen: macrosomía fetal, placentación fúndica (Figura 8), anomalías uterinas, uso de oxitocina, primiparidad, atonía uterina y maniobras con tracción del cordón en el tercer periodo del parto, aunque en algunos casos, ocurre espontáneamente.

La presencia, junto a la hemorragia, de una masa haciendo protrusión en introito, vagina o en cérvix, junto a dolor y signos o síntomas de shock excesivos para la cantidad de sangrado, son diagnósticos.

Tratamiento

La inversión uterina requiere inmediata reposición con la maniobra de Harris: se realiza presión con tres o cuatro

dedos sobre el fondo, en sentido craneal (Figura 9). Es importante empujar hacia arriba sólo en el centro del fondo. Si este procedimiento se lleva a cabo con rapidez, antes de que se haya formado el anillo de constricción, no requiere anestesia. Si la reposición del fundus no logra la reducción, se debe emplear la maniobra de Johnson que consiste en colocar los dedos dirigidos al fondo de saco posterior, re-colocar el útero por encima de la pelvis sosteniéndolo en la cavidad abdominal por encima del ombligo. Se debe mantener esta posición de 3 a 5 min.

Precisando a veces de relajantes uterinos (sulfato de magnesio, agentes anestésicos halogenados, etc.) y de anestesia general, seguido de masaje uterino y perfusión intravenosa de oxitocina. No debe realizarse el alumbramiento de la placenta si ésta no se ha desprendido antes de haber completado la reposición del útero. El tratamiento quirúrgico es excepcional que tenga que utilizarse.

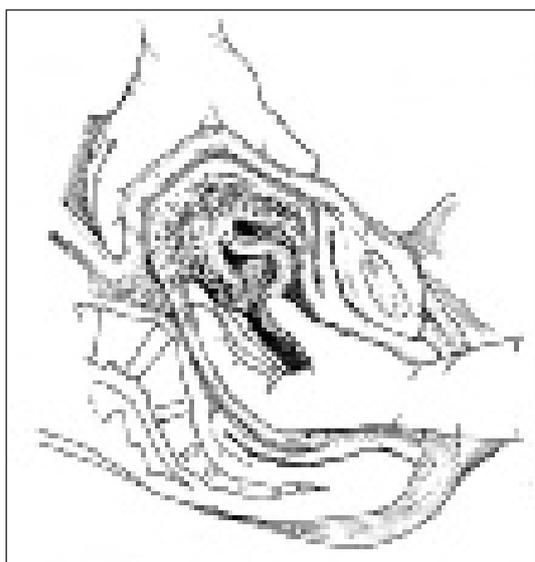


Figura 7. Extracción manual de placenta.

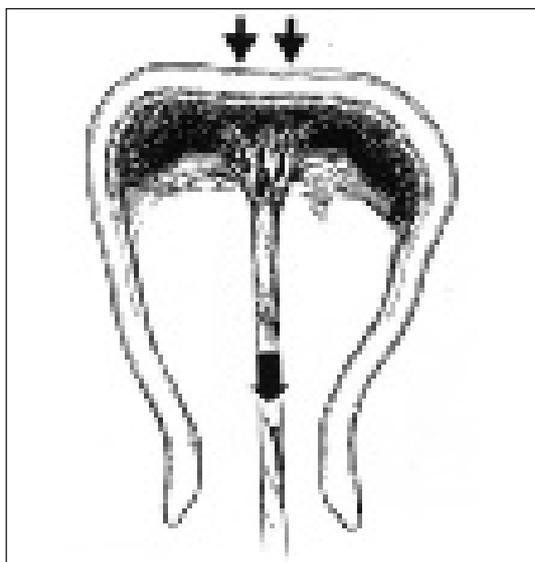


Figura 8. Placentación fúndica con tracción del cordón, que favorece la inversión uterina.

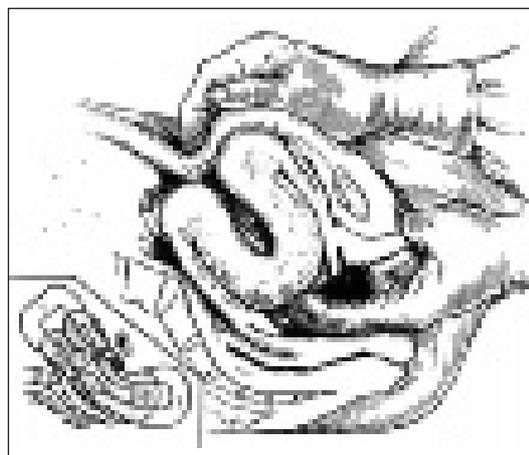
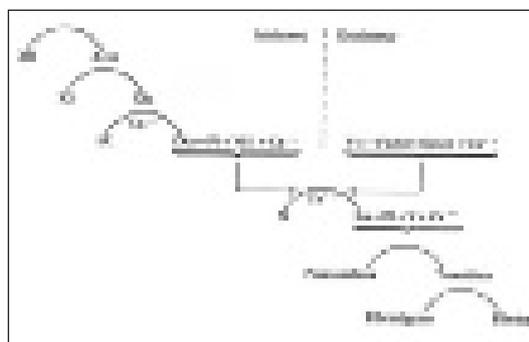


Figura 9. Maniobra de Harris para reponer el útero en su posición tras una inversión.

Figura 10. Imagen esquemática de la cascada de la coagulación sanguínea. Vías extrínseca e intrínseca. PI = factor plaquetario.



miento de la placenta si ésta no se ha desprendido antes de haber completado la reposición del útero. El tratamiento quirúrgico es excepcional que tenga que utilizarse.

5. Trastornos de la coagulación

La coagulación es un complejo proceso bioquímico, con dos vías la extrínseca y la intrínseca (Figura 10). Existe un delicado equilibrio entre a la coagulación y la anticoagulación, que puede ser alterado con cierta facilidad en el puerperio, bien en un sentido (hemorragias) como en otro (trombosis). En este capítulo sólo nos ocupamos de los trastornos de la coagulación que conducen hacia la producción de hemorragias.

Las coagulopatías hemorrágicas pueden ser: congénitas, habitualmente ya diagnosticadas con anterioridad al parto, y adquiridas, por diversos procesos: desprendimiento prematuro de placenta, preeclampsia, feto muerto, sepsis, embolismo de líquido amniótico, etc. que pueden provocar una coagulación intravascular diseminada (CID), pero hay que tener en cuenta que una hemorragia postparto grave o mantenida puede provocar también una coagulopatía de consumo (agotamiento de los factores de coa-

gulación), que se diagnosticará por las pruebas de laboratorio, junto a la clínica de hemorragia incoercible y en otras regiones (zonas de punción, declives, etc.).

Tratamiento

El éxito del tratamiento de la hemorragia postparto está relacionado con la rapidez en el diagnóstico y en la instauración de la conducta adecuada. La coagulopatía de consumo debe corregirse mediante la reposición de los productos sanguíneos, plasma y crioprecipitados necesarios, y al mismo tiempo debe actuarse sobre la causa etiológica que la ocasionó, dado que si no actuamos así todo lo que aportemos a la paciente volverá perderse.

Como última aportación al tratamiento de las hemorragias graves, se encuentra el factor VIIa recombinante, que actúa formando complejos con el factor tisular, favorece la hemostasia en los lugares de lesión vascular mediante la generación de grandes cantidades de trombina, activa las plaquetas y estimula la formación de tapones de fibrina. Se considera tratamiento de rescate en el manejo de pacientes con hemorragia severa cuando fracasan las medidas convencionales.

6. Rotura uterina

Es una causa de hemorragia postparto que se trata en otro capítulo

LECTURAS RECOMENDADAS

- Breen JL, Neubecker R, Gregori CA, Franklin JE. Placenta acreta y percreta. *Obstet Gynecol* 1977;49(1):43.
- Enciclopedia Medico-quirúrgica (actualización en tratamiento de hemorragia postparto).
- Fox F. Placenta acreta, 1945-1969. *Obstet Gynecol Surv* 1972;17:475.
- Herbert WMP, Cefalo RC. Management of postpartum hemorrhage. *Clin Obstet Gynecol* 1984;27:139.
- Iffy L, Charles D. Extracción de restos ovulares retenidos. Panamericana S.A. Buenos Aires 1986.660:671.
- Kitchin JD, Thiagarajoh S, May HV, Thornton WN. Puerperal inversion of the uterus. *Am J Obstet Gynecol* 1975; 123(1):51.
- Lucas WE. Postpartum hemorrhage. *Clin Obstet Gynecol* 1980; (2):637.
- McKeogh RP, Dèrrico E. Placenta acreta: clinical manifestations and conservative management. *N. Engl J Med* 1951;245:159.
- Pais SO, Glickman M, Schwartz P, Pingond E, Berkowitz R. Embolization of pelvic arteries for control of postpartum hemorrhage. Placenta acreta: Changing clinical aspects and outcome. *Obstet Gynecol* 1980;55(6):754.
- Protocolo SEGO. Hemorragia postparto precoz.
- Reat JA, Cotton DB, Miller FC. Placenta acreta : Changing clinical aspects and out-come. *Obstet Gynecol* 1980;56(1):31.
- Watson P, Besch N, Bowes WA. Management of subacute inversion of the uterus. *Obstet Gynecol*.1980;55(1): 12.

Capítulo 87

LA INFECCIÓN PUERPERAL: ESTUDIO DE SUS DIVERSAS FORMAS

Cabero A, Zapardiel I, Pelegay MJ, Villegas M

DEFINICIÓN

La infección puerperal se define como la afectación inflamatoria séptica, localizada o generalizada, que se produce en el puerperio como consecuencia de las modificaciones y heridas que en el aparato genital ocasionan el embarazo y parto.

Se considera que padece una infección toda puerpera que presenta una temperatura superior o igual a 38°C en al menos dos determinaciones separadas por un intervalo de 6 horas, excluyendo las primeras 24 horas postparto.

FACTORES PREDISPONENTES

Durante el embarazo, parto y puerperio inmediato existen unos factores que contribuyen a prevenir la infección: Se modifica la flora bacteriana del tracto genital disminuyendo los microorganismos aerobios gram negativos y anaerobios, aumenta la actividad antibacteriana del líquido amniótico así como el recuento leucocitario y la actividad de los leucocitos.

Sin embargo, otros factores acrecentarían el riesgo de infección puerperal:

Locales

- La isquemia y la regresión del útero postparto proporcionan productos de desintegración proteica, acidosis y un medio anaerobio favorable al desarrollo de gérmenes.
- La herida placentaria, las heridas del canal blando incluidos episiotomía y posibles desgarros perineales junto con la hemorragia contribuyen a la contaminación bacteriana.
- La corioamnionitis, rotura prematura de membranas, monitorizaciones internas, partos prolongados y exámenes vaginales repetidos se han descrito como posibles factores predisponentes.

- Se ha visto que presentan una mayor incidencia de endometritis postparto las mujeres con vaginosis bacteriana y las portadoras genitales de *S. agalactiae*, enterococos o enterobacterias.
- Las operaciones obstétricas como: Instrumentaciones, extracción manual de placenta o anestesia general, no se ha establecido que sean factores de riesgo de por sí.
- La incidencia de infecciones es mayor en las cesáreas, sobre todo en las urgentes o de recurso, más que en las electivas.

Generales

- Anemia, déficits nutricionales (hipovitaminosis, hipoproteïnemia), obesidad, diabetes.
- Bajo nivel socioeconómico que incluye malnutrición, escasa educación, cuidados sanitarios e higiene.

FRECUENCIA

Aunque desde la introducción de los antibióticos, han disminuido considerablemente este tipo de infecciones, todavía suponen un gran problema clínico debido al índice de morbi-mortalidad materna que provocan (aproximadamente un 18% de las muertes maternas en España). Actualmente las formas graves no superan un 0,2% de todos los partos y las formas benignas alrededor del 5%. La frecuencia de endometritis en cesáreas oscila entre el 6-27%.

ETIOLOGÍA

La utilización masiva de los antibióticos ha producido cambios en la flora y por tanto la etiología bacteriana ha sufrido cambios. El estreptococo beta- hemolítico es el agente más importante, aunque su frecuencia ha disminuido. Los anaerobios y sobre todo los gram negativos, de los que han aparecido nuevas cepas, se han hecho

más frecuentes. De hecho, la causa más frecuente de sepsis en población obstétrica son las infecciones urinarias por bacterias gram negativas (afortunadamente, sólo el 4% de shock en pacientes con bacteriemia). Algunos autores también han implicado a mycoplasmas y *Chlamydia trachomatis* como agentes causantes. Pero muy frecuentemente se trata de infecciones polimicrobianas por bacterias que colonizan habitualmente el tracto genital inferior.

Agentes microbianos

Cocos aerobios gram positivos

- *Streptococo β-hemolítico*. Es poco frecuente, suele proceder de fuentes exógenas siendo sumamente invasivo y transmisible, produciendo infecciones graves.
- *Streptococcus agalactiae*. Es el microorganismo endógeno que con más frecuencia se vuelve patógeno y produce endometritis postparto, desarrollándose sobre todo en las primeras 24 horas de un parto quirúrgico.
- *Streptococo D* y *enterococos*. Son parte de la flora microbiana del tracto genital inferior de mujeres asintomáticas.
- *S. aureus*. Puede producir un síndrome de shock séptico que se caracteriza por fiebre súbita, vómitos, diarrea e hipotensión, con o sin exantema escarlatiforme.

Bacilos gram negativos

- *E. Coli* principalmente, *Klebsiella sp.*, *Proteus sp.* Representan una tercera parte de los cultivos endocervicales de púerperas. Suelen dar infecciones polimicrobianas.
- *Pseudomona aeruginosa*. Es rara y de origen exógeno.
- *Gardnerella vaginalis*. A veces se ha aislado sólo, pero puede tener una función sinérgica con los anaerobios.

Anaerobios

- *Peptostreptococcus sp.*
- *Bacteroides sp.*
- *Clostridium sp.* Raro pero fulminante.

Tienen tendencia a infectar tejido necrótico decidual y suelen asociarse a loquios purulentos y malolientes.

Mycoplasma hominis y Ureaplasma urealyticum

Se aíslan con frecuencia del tracto genital de mujeres grávidas. No suelen dar infecciones graves, asociándose con niveles bajos de anticuerpos.

Chlamydia trachomatis

Es poco frecuente pero se asocia a prematuridad, rotura prematura de membranas y corioamnionitis, causando endometritis postparto tardías.

PATOGENIA

Fuentes de contagio

- Exógena o heteroinfección: Por medio de instrumentos, ropa o manos de personal sanitario. Es la más grave.
- Endógena o autoinfección: Por gérmenes habituales en vagina o, menos corrientemente, por un foco infeccioso. Suelen ser menos graves ya que el organismo está parcialmente inmunizado. La corioamnionitis puede considerarse una de estas variedades.

Propagación

- *Vía mucosa*: Se ocasiona por contigüidad. La forma más común es la endometritis puerperal que puede diseminarse a trompas, pelvis y peritoneo.
- *Vía linfática*: A partir de heridas o desgarros donde el tejido conjuntivo queda al descubierto, los gérmenes penetran en profundidad e invaden los distintos espacios pelvianos ocasionando celulitis. Si la vía de entrada es el cérvix, lo más frecuente es la parametritis; si se trata del periné o la vagina será la paracolpitis y los abscesos de fosa isquiorrectal, y si se trata de la cavidad uterina puede extenderse también en el triángulo de Scarpa o en la región glútea siguiendo los vasos femorales o glúteos respectivamente.
- *Vía hemática*: Algunos gérmenes especialmente afines (*Streptococo* y *Staphylococo*) invaden vasos venosos formando trombos debido a un mecanismo de defensa y estancamiento de sangre en el útero, dando lugar a trombosis de la vena ovárica o flegmasia alba dolens.



Figura 1. Imagen ecografía de restos puerperales.

Si los gérmenes pasan directamente al torrente circulatorio se produce una bacteriemia, y si esto se mantiene, una septicemia, que puede ocasionar metástasis a distancia como abscesos subfrénicos, pulmonares, hepáticos...

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Los síntomas de infección puerperal no suelen aparecer hasta que transcurren 3 o más días desde el parto. Aquellos que aparecen antes o mucho más tarde, sugieren una infección adquirida antes o después del trabajo de parto. Cuanto antes aparezcan los síntomas, más virulento suele ser el proceso infeccioso. La fiebre es el signo clave de la infección puerperal.

Las otras manifestaciones clínicas comunes a las diferentes formas anatomoclínicas son: astenia, malestar general, dolor abdominal, subinvolución y dolor a la palpación uterina y loquios anormales (purulentos, malolientes...). En ausencia de anemia, pérdida importante de sangre o patología cardíaca, toda taquicardia persistente durante cualquier fase del puerperio debería hacer sospechar infección puerperal, aunque la paciente esté apirética.

En cuanto a las pruebas diagnósticas, el hemograma suele contribuir poco a la valoración de la sepsis postparto debido a que durante el embarazo y el parto existe una leucocitosis fisiológica, pudiendo observarse en pacientes puerperales afebriles recuentos leucocitarios de hasta 20.000 leucocitos por mm³. Igualmente la VSG también se detecta elevada; por ello la utilidad de estas pruebas es limitada.

La tinción de Gram, muchas veces permite identificar el tipo de bacteria infectante en material adecuadamente adquirido de cavidad endometrial para comenzar con antibioterapia adecuada. La ecografía ginecológica es útil a la hora de demostrar abscesos pelvianos y también ayuda al seguimiento de la subinvolución uterina y posibles restos puerperales.

Antes de empezar el tratamiento, es preciso hacer cultivos de vagina, útero, orina y hemocultivos (sobre todo con los picos febriles, temperatura > 38 °C).

SIGNOS Y SÍNTOMAS ESPECÍFICOS DE CADA FORMA ANATOMOCLÍNICA

Formas localizadas

– *Vulvitis*: A consecuencia de los traumatismos de la región: desgarros, episiotomía. Lo más frecuente es la in-

fección de la episiotomía dado lo profuso de su utilización. Se observa dolor local, rubor, tumefacción y, al final, supuración, acompañada de malestar general e impotencia funcional para la marcha. A la palpación, tanto externa como vaginal, de una episiotomía infectada, se aprecia induración y finalmente, fluctuación. Un caso particular lo constituye la "Fascitis necrotizante", con edema que progresa con rapidez y se acompaña de necrosis y gangrena de piel y aponeurosis adyacente, y que precisa drenaje quirúrgico extenso.

- *Vaginitis*: Es un cuadro menos frecuente que el anterior, con sus mismas causas y añadiendo la posibilidad del olvido de una gasa en vagina. La clínica es la misma, pero los síntomas son más graves con dolor intenso, fiebre alta e incluso con disuria y retención de orina.
- *Cervicitis*: Secundaria a vaginitis o a endometritis, pero también puede deberse a desgarros cervicales que se infectan. El cérvix está tumefacto y sangra con facilidad.
- *Infección de la herida quirúrgica de la cesárea*: Cursa con la misma sintomatología que la infección de la episiotomía. Aumenta el riesgo de dehiscencia si se produce una infección de la herida quirúrgica.



Figura 2. Episiotomía infectada con escasa supuración.



Figura 3. Episiotomía infectada y dehiscente con extensión vaginal.



Figura 4. Dehiscencia de la sutura uterina tras cesárea.



Figura 5. Endometritis puerperal por restos placentarios.

- *Endometritis*: Es la localización más frecuente de la infección puerperal y suele manifestarse hacia el 3º - 5º día del puerperio. Sus síntomas principales son: Fiebre, dolor en hipogastrio, útero subinvolucionado, blando y doloroso a la presión y a la movilización. El útero está aumentado de tamaño no sólo por una involución retrasada, sino por que además hay una retención de loquios. Estos loquios pueden ser achocolatados, seropurulentos, a veces con restos de membranas, y tienen un olor fétido característico. Si su expulsión se interrumpe, acumulándose en el interior del útero, puede dar lugar a dos cuadros diferentes:
 - “Loquiometra”: En este caso los loquios no tienen una capacidad infectante, y la fiebre que se produce es por reabsorción de los mismos. No es una endometritis.
 - “Piometra”: Los loquios son altamente infectantes, con aspecto purulento y provocan endometritis puerperal.

Una forma especial de endometritis puerperal que se generaliza rápidamente es la originada por la retención de restos placentarios.

Formas por propagadas

Por contigüidad

- *Salpingooforitis*: Es un cuadro clínico semejante al de la anexitis fuera de la gestación. Afecta con frecuencia a los

dos anejos. La fiebre es alta (39º- 40º C), con escalofríos, astenia, postración, etc. La paciente refiere dolor hipogástrico con defensa y, a veces, irradiado a ingle y muslo. Hay una gran congestión pelviana con hipertermia local. A la exploración con un tacto vagino-abdominal combinado, se pueden apreciar una o dos tumoraciones anexiales muy dolorosas, a veces imposible de tactar por la resistencia ofrecida por la paciente. La ecografía ginecológica puede ser de gran utilidad para su diagnóstico.

- *Pelvipерitonitis*: (Ver más adelante).

Por vía linfática

- *Metritis*: Es la infección del miometrio por propagación linfática y se asocia a endometritis avanzadas. Su consecuencia última es la “Metritis disecante” con necrosis muscular por infiltración purulenta. Es un cuadro muy grave, con clínica similar a la de la endometritis, fiebre persistente, dolor intenso, pero con mayor virulencia y gravedad.
- *Parametritis*: Es la segunda forma más frecuente de infección puerperal y consecuencia de la infección del tejido conjuntivo del parametrio. Los síntomas aparecen hacia el 7º-9º día del postparto y van precedidos por los de la endometritis, pareciendo, al principio que ésta no evoluciona favorablemente:

La fiebre es continúa, con pocas remisiones, en general > 38ºC, el dolor es muy acentuado a la exploración vaginal. Se tocan uno o ambos parametrios duros, muy



Figura 6. Infección uterina puerperal extendida a miometrio.

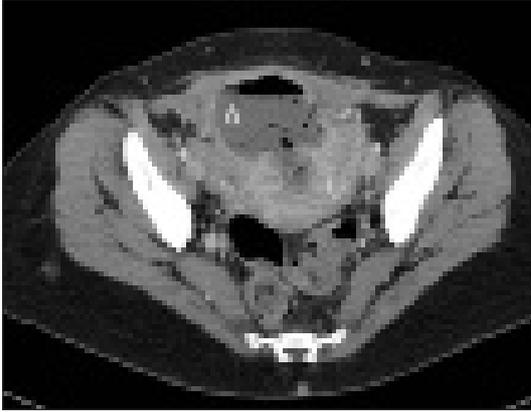


Figura 7. Absceso pélvico (A) formado por contigüidad desde la cavidad uterina (U) tras una cesárea.

dolorosos, a veces fluctuantes, relleno de los fondos de saco vaginales laterales e incluso el posterior. Si no se trata a tiempo puede aparecer un absceso. La movilización uterina es difícil y provoca intenso dolor. Puede aparecer tenesmo rectal y vesical.

- *Pelvipерitonitis. Douglasitis:* Se añade una agudización del cuadro general a los síntomas propios de la afectación de los órganos pélvicos. Suele aparecer en la segunda semana del puerperio. Hay fiebre alta, en agujas con escalofríos; se produce distensión abdominal con defensa pudiendo llegarse al íleo paralítico. A la exploración encontraremos un útero subinvolucionado, doloroso, poco móvil o fijo, e incluso abombamiento del Douglas en caso de absceso.

Por vía hemática.

Enfermedad tromboembólica puerperal

- *Septicemia:* Es un cuadro general grave con fiebre en agujas, escalofríos y signos de shock: Taquicardia con pulso débil, hipotensión, frialdad cutánea, mal estado general y oliguria. Puede provocarla cualquiera de las formas clínicas vistas hasta ahora, pero es más frecuente en aquellas más graves.

Hay que tener en cuenta que los síntomas locales pueden ser poco relevantes, incluso sin hallazgos al tacto vaginal, pero es un gran error desechar el diagnóstico de infección puerperal en estos casos. Pueden existir metástasis supurativas en órganos a distancia: Pulmón, válvulas cardíacas, riñón, cerebro... con sus síntomas particulares. Reseñar que en el caso del pulmón, en toda fiebre puerperal con alteraciones pulmonares, no debe pensarse en una neumonía intersticial hasta descartarse la sepsis.

- *Flebotrombosis:*

En sus variantes:

- *Flegmasia alba dolens:* Comienzo tardío, hacia el 8º-15º día del puerperio. Aparece febrícula o fiebre

poco elevada, alteración del estado general, taquicardia, dolor, edema e impotencia funcional de la extremidad afectada. En pocos días, fiebre más alta (39°C), dolor intenso, sobre todo en pie, gemelos, hueco poplíteo y cara interna del muslo. El dolor se irradia, se acentúa el edema y da a la extremidad una coloración blanquecina característica. No hay buena recuperación funcional en mucho tiempo. La evolución es lenta, nunca menos de un mes y su mayor peligro es la embolia pulmonar con febrícula y sin escalofríos lo que la diferencia de la sepsis.

- *Trombosis de la vena ovárica:* Fuerte dolor anexial con febrícula. Puede confundirse con una anexitis puerperal. A veces, llega a ser tan extensa la trombosis que se llegan a producir embolismos muy graves.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se deberá realizar con todos aquellos procesos que cursan con fiebre y que pueden presentarse durante el puerperio, entre los que destacan:

Procesos respiratorios

- *Atelectasia pulmonar aguda.* Suele debutar en los tres primeros días tras haber recibido una anestesia general y se localiza con mayor frecuencia en los lóbulos inferiores. Debuta con dolor torácico, disnea y taquicardia, la fiebre cuando aparece suele reflejar una sobreinfección pulmonar.
- *Neumonía.* Es un proceso que con frecuencia tiene como factor de riesgo una anestesia general, sobre todo si la neumonía es de origen intrahospitalario. Debuta con fiebre, afectación del estado general con malestar, artromialgias y cefaleas, tos, expectoración, dolor torácico y disnea. Dependiendo de la gravedad puede haber deterioro del estado de conciencia (reflejo de sepsis), taquipnea (con o sin cianosis) e inestabilidad hemodinámica.
- *Embolia pulmonar.* En la clínica se refleja dolor súbito en región subesternal o precordial con irradiación al cuello u hombro, dolor pleurítico, insuficiencia respiratoria, ansiedad, agitación e insomnio. En la exploración podemos hallar, hipotensión, taquicardia, taquipnea o acrocianosis.

Infecciones del tracto urinario (uretritis, cistitis, pielonefritis). Refieren disuria, polaquiuria, urgencia miccional, dolor suprapúbico, dificultad para la micción o micción por rebosamiento. En la exploración encontraremos fiebre, bacteriuria y si hay afectación del parénquima renal puede haber dolor a la palpación del ángulo costovertebral o del trayecto ureteral, fiebre en agujas, escalofríos, tirtonas, bacteriemia o piuria.

Patología mamaria

- Ingurgitación mamaria.
- Mastitis puerperal.
- Absceso mamario.
- Mastitis de origen carcinomatoso.

Para ampliación del tema remitirse al capítulo sobre patología puerperal de la mama.

Fiebre de origen medicamentoso

Es consecuencia de alergia a fármacos. Habitualmente se asocia con otros síntomas y signos de alergia como exantema o eosinofilia, pero también puede ser la fiebre el único síntoma. No hay signos focalizados de infección y el diagnóstico debe considerarse solamente cuando se haya excluido toda posibilidad de un proceso infeccioso como origen de la fiebre.

Infusión intravenosa contaminada

Suele haber signos de flebitis y linfangitis localizados en la zona de la vía intravenosa.

Alojamiento de cuerpos extraños

En vagina o dentro del útero, como compresas o gasas.

Procesos abdominales agudos o subagudos quirúrgicos

Como pueden ser la apendicitis, torsión de un anejo, obstrucción intestinal, rotura de una víscera, un vólvulo, una hernia estrangulada... y como complicación de todas ellas la peritonitis.

Tromboflebitis

(Ver capítulo al respecto).

TRATAMIENTO

Medidas generales

Son aquellas medidas que se adoptan para ayudar al organismo a mantener sus propias defensas, como son: Reposo en cama, balance hidroelectrolítico correcto, control de diuresis, corrección de los estados anémicos o hipoproteínemicos mediante el aporte de hierro, concentrados de hemáties o suplementos proteicos. La involución uterina correcta se favorecerá con los oxitócicos parenterales y para evitar posteriores secuelas administrar antiinflamatorios.

Tratamiento antibiótico

Ante la sospecha clínica, hay que iniciar un tratamiento antibiótico empírico que se mantendrá hasta recibir el resultado de los cultivos y antibiogramas. Se puede comenzar con ampicilina (1 gr./6 horas/IV) más gentamicina (80 mgr./8horas/IV). Si no existe respuesta al tratamiento anterior, o inicialmente, en caso de infección propagada, se puede asociar clindamicina (600 mgr/8 h/IV) o Metronidazol (500 mgr/8 h/IV).

Mantener el tratamiento intravenoso hasta que la puérpera se encuentre apirética al menos 48 h. y después suele continuarse el tratamiento por vía oral, aunque la evidencia actual no sostiene su utilidad. Si persiste la fiebre a pesar del tratamiento antibiótico, debe sospecharse la formación de un absceso pélvico o una tromboflebitis pélvica.

Tratamiento quirúrgico

Cada vez es más excepcional, al recibir la infección un tratamiento de forma precoz y adecuada. Está encaminado al drenaje inmediato de los posibles abscesos formados. En casos excepcionales, debe realizarse una histerectomía cuando la infección se complica con abscesos miometriales, miomas infectados o degenerados, etc. Si el origen de la infección está en la retención de restos placentarios, se procederá a su evacuación mediante legrado uterino.

Tratamiento específico

- Vulvitis, vaginitis e infección de la episiorrafia: Realizar una cuidadosa limpieza y asepsia de la zona, administrar antiinflamatorios y si existe dehiscencia de la episiotomía, aplicación tópica de pomadas con acción enzimática.
- Tromboflebitis superficiales: Reposo y elevación de los miembros inferiores; aplicación de vendas elásticas y administración de antiinflamatorios vía oral.
- Tromboflebitis profundas: En estrecha colaboración con el hematólogo, hay que hacer tratamiento anticoagulante con heparina no fraccionada o heparinas de bajo peso molecular (ya admitidas por las autoridades sanitarias para tratamiento), durante 7 ó 10 días, pasando paulatinamente a anticoagulantes orales, los cuales se administrarán durante 3 meses como mínimo. En algunas ocasiones, para evitar la embolización, será necesario recurrir a la cirugía para realizar una trombectomía o colocar un clip en la cava inferior.

PROFILAXIS

Se basa principalmente en el diagnóstico y tratamiento de todas aquellas enfermedades y modificaciones mater-

nas coexistentes con el embarazo, y que predisponen a la infección puerperal.

- Hay que adoptar unas adecuadas medidas de asepsia y antisepsia en cada parto, evitando los tactos innecesarios, los partos muy traumáticos, las pérdidas hemáticas excesivas y los sondajes urinarios innecesarios.
- Realizar una sutura cuidadosa de los desgarros y de la episiotomía con hilos reabsorbibles, evitando en lo posible los espacios muertos y los tejidos desvitalizados.
- En las anemias postparto importantes, la reposición de la sangre perdida debe ser inmediata.
- Profilaxis antibiótica adecuada de la infección puerperal postcesárea. Se administra una dosis única de cefalosporinas o ureidopenicilinas por vía intravenosa, en el momento de pinzar el cordón umbilical, (aunque la pauta puede variar según protocolos).
- Aconsejar la deambulación precoz de la puérpera e iniciar la prevención de la enfermedad tromboembólica venosa en todas aquellas circunstancias que favorezcan su aparición, mediante:
 - Heparina no fraccionada (HNF), sal sódica o cálcica, 5000 U cada 8-12 horas, subcutánea, hasta la completa movilización de la paciente.
 - Heparinas de bajo peso molecular a dosis estándar (2.000-3.000 U anti Xa) cada 24 horas, subcutánea. Con ellas obtenemos una eficacia igual o ligeramente superior a la HNF, con igual o menor ries-

go hemorrágico, además de resultar una opción más cómoda y práctica.

- Compresión neumática intermitente con polainas hinchables.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Antibiotic regimens for endometritis after delivery. Cochrane Database Syst Rev (2002; (1): CD001067
- Bosch J. Endometritis puerperal: Estudio de 52 casos con diagnóstico clínico y microbiológico. Clin. (Barc); 1995; 13; 203-208.
- Cochrane Database Syst Rev 2000 (2): CD001136
- Cochrane Database Syst Rev 2002(3): CD000933.
- Cunningham F y cols. Obstetricia de Williams. Panamericana ed. Buenos Aires 2006
- Davi E. Infección puerperal. En : "Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Cabero L (Ed). Panamericana eds. Madrid 2003; pp 813-816
- Estudio de la mortalidad materna en España. SEGO 2002
- González Merlo J. Obstetricia. Barcelona, 2006
- Jiménez A, Sahagún M. "Shock séptico durante el embarazo". Urgencias en Ginecología y Obstetricia. ML. Cañete Palomo (Ed) FISCAM 2003; pp:195-203
- Martínez Brotóns. Protocolos de prevención y tratamiento de la enfermedad tromboembólica (I)
- Protocolos en Obstetricia y Ginecología de la S.E.G.O. 2004
- Profilaxis y tratamiento de la trombosis y del tromboembolismo pulmonar. Med Clin (Barc) 1994; 103: 222-228.
- Scott, J. Obstetricia y Ginecología de Danforth. Ed MCGraw Hill. 2006

Capítulo 88

TROMBOFLEBITIS. FLEBOTROMBOSIS Y EMBOLIAS EN EL PUERPERIO. INFECCIÓN PUERPERAL. SUBINVOLUCIÓN UTERINA. PATOLOGÍA PUERPERAL DE LA MAMA. OTROS TRASTORNOS PUERPERALES

Pérez-Prieto B, Fernández-Corona A, Bueno B, Troyano J

ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

La enfermedad tromboembólica venosa (ETE) constituye una de las principales causas de morbimortalidad materna; supone aproximadamente el 12-17% de las muertes maternas en Reino Unido y Estados Unidos y es la segunda causa más frecuente de defunción materna en los países desarrollados (1-3/100.000 partos).

Consiste en la formación de un coágulo sanguíneo (trombo) en el interior de una vena (Figura 7 y 8), que oclu-

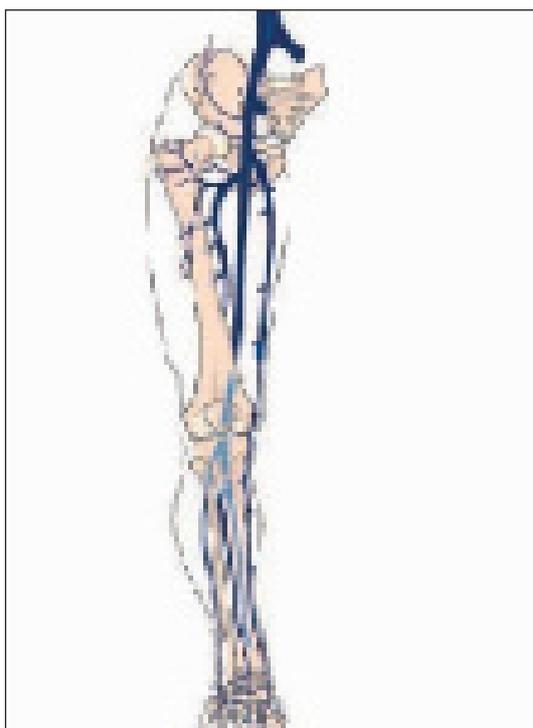


Figura 7. Sistema venoso.

ye parcial o totalmente su luz, pudiendo desprenderse posteriormente y emigrar hacia la circulación arterial pulmonar, dando lugar a una embolia pulmonar o tromboembolismo pulmonar (TEP). La ETEV incluye los términos: tromboflebitis o trombosis venosa superficial (TVS) y flebotrombosis o trombosis venosa profunda (TVP).

Fisiopatología

La ETEV debe considerarse un proceso multifactorial. El incremento del riesgo trombótico durante el puerperio está condicionado por una serie de modificaciones que tienen lugar durante el embarazo. En su aparición influyen una serie de factores que se conocen clásicamente como triada de Virchow (1856):

- Modificaciones de la coagulación. Durante el embarazo se produce un estado de hipercoagulabilidad con aumento de los factores de la coagulación (factores II, VII, VIII, X), reducción de los anticoagulantes naturales (an-

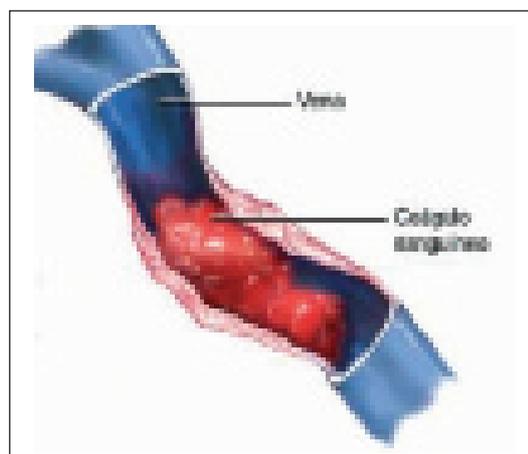


Figura 8. Trombosis.

titrombina III, factores XI y XII, proteína S) y disminución de la fibrinólisis por disminución de los niveles del activador del plasminógeno.

- Modificaciones hemodinámicas. Durante el embarazo se produce una éstasis sanguínea provocada por un aumento de la distensibilidad de las venas (acción hormonal estrogénica) y por la compresión del tronco venoso iliaco izquierdo y de la vena cava inferior por el útero gravídico.
- Modificaciones de la pared endotelial. Los estrógenos y la progesterona tienen un efecto deletéreo sobre la pared venosa; además durante el parto vaginal instrumental y la cesárea se produce lesión endotelial directa sobre el vaso.

Existen otros factores de riesgo, tanto maternos como obstétricos, que determinan un aumento del riesgo tromboembólico. Se recogen en la Tabla 1.

Trombosis venosa superficial (Tromboflebitis)

Su evolución, en general, es benigna y rara vez da lugar a émbolos.

Clínica

- Tumefacción y dolor a la palpación sobre el trayecto de la vena.
- Eritema y aumento de la temperatura local a lo largo del recorrido de la vena.

Formas clínicas

- Trombosis de la vena safena interna. Ésta aparece como un cordón duro, enrojecido y doloroso.
- Varicoflebitis. Son las tromboflebitis superficiales que asientan sobre las venas varicosas de las extremidades inferiores, constituyen el 80% de los procesos trombóticos venosos puerperales.
- Tromboflebitis químicas y sépticas (drip thrombosis). Se producen por venoclisis y se tratan con calor local y antibióticos.

Tratamiento

- Reposo en cama con elevación de la extremidad.
- Calor local húmedo en la zona afectada.
- Analgesia, de elección paracetamol. Están contraindicados los fármacos que afectan a la función plaquetar y los AINES.
- Deambulación tan pronto como sea posible.
- Medias elásticas (aumentan la velocidad del flujo venoso).
- No es necesaria la heparinización.

Trombosis venosa profunda (Flebotrombosis)

Tradicionalmente se consideraba que la incidencia de TVP era superior en el puerperio que en la gestación (2,7-20/1000 vs 0,08-0,15/1000 embarazos /mes); este au-

Tabla 1. Factores de riesgo tromboembólico.

Maternos	Obstétricos
Edad > 35 años	Aumento de la presión intraabdominal (embarazo múltiple, polihidramnios)
Obesidad (IMC > 20 kg/m ²)	Sepsis (aborto séptico, septicemia puerperal)
Antecedentes de ETEV	Parto prolongado
Trombofilia (déficit de AT y proteína C, mutación del gen de la pro trombina y factor V de Leiden)	Cesáreas (urgente)
Hiperhomocisteinemia	Partos instrumentales
Anticuerpos circulantes (lupus)	Maniobras obstétricas
Insuficiencia venosa crónica	Hemorragias obstétricas severas
Enfermedad intercurrente (síndrome nefrótico)	Esterilización tubárica en el postparto inmediato
Prótesis valvular cardíaca	Hiperemesis gravídica
Infección o proceso inflamatorio	Preeclampsia
Inmovilización	Síndrome de hiperestimulación ovárica
Paraplejía	
Viaje largo	
Deshidratación	
Uso de drogas intravenosas	

mento estaba condicionado por determinadas actitudes que se recomendaban en el pasado, como aconsejar reposo en cama tras el parto vaginal o la cesárea o la administración de estrógenos para la inhibición de la lactancia. Actualmente no parece existir un aumento del riesgo tromboembólico durante el puerperio con respecto al embarazo. La TVP no tratada evolucionará en un 24% de los casos a TEP y este último es el responsable de una mortalidad materna aproximada del 15%. Por el contrario, un diagnóstico y tratamiento adecuados disminuyen la incidencia de TEP al 4,5%, con una mortalidad inferior al 1%.

Clínica

- Dolor muscular. Es el síntoma más frecuente y a menudo el primero en aparecer. Su intensidad es variable, aumenta con el movimiento y suele llevar a la impotencia funcional. Puede ser espontáneo o provocado por la palpación de los trayectos venosos: parte interna del pie (signo de Deneck), hueco poplíteo (signo de Tschmark), etc. Es clásico el signo de Homans, que consiste en la aparición de dolor en la pantorrilla y hueco poplíteo al realizar la dorsiflexión pasiva del pie.
- Cordón profundo palpable.
- Venas superficiales dilatadas (“venas centinela”).
- Edema. Aumento del volumen de una extremidad (circunferencia superior en 2 cm de la otra pierna).
- Signos cutáneos. Hipertermia local, cianosis y aumento del reflejo pilomotor.
- Febrícula. Responde mal a antitérmicos y antibióticos.
- Taquicardia. No guarda relación con la elevación térmica.
- Signos pulmonares: A veces son mínimos (véase “TEP”).
- Signos pélvicos. Aparecen en los casos de localización pelviana de las trombosis (disquecia, dolor suprapúbico, meteorismo, etc.).

Ninguno de los signos y síntomas es específico y alguno puede aparecer como consecuencia de las variaciones fisiológicas del embarazo y puerperio. Sólo en un 10% de las pacientes el diagnóstico de TVP puede hacerse antes de la instauración del TEP:

Formas clínicas

- Trombosis venosa profunda de los miembros inferiores. Es la localización más frecuente, bien a nivel proximal (vena poplítea, femoral, iliaca y cava inferior) o a nivel distal (plexo sóleo, tibiales anteriores y posteriores y peroneas).

- Tromboflebitis ilio-femoral. Suele aparecer entre el 2º y 5º día tras el parto. El dolor aparece en la región inguinal unilateral retrocural o en el triángulo de Scarpa y se acompaña de moderado edema del muslo. Sus dos variantes en el puerperio son:
 - “*Phlegmasia alba dolens*”. Cursa con dolor, edema, enfriamiento y palidez del miembro afecto.
 - “*Phlegmasia cerulea dolens*”. En los casos de obstrucción proximal severa puede verse una pierna cianótica, dolorosa y distendida.
- Tromboflebitis pélvica séptica. Es una complicación puerperal infrecuente, que puede aparecer como complicación de un parto vaginal (1/2000) o más comúnmente después de una endometritis postcesárea (1-2%). El embarazo predispone a la formación de trombos por varios mecanismos: Aumento del estado de hipercoagulabilidad, con elevación de los factores I, II, VII, IX, y X. Producción de tromboplastina por la placenta y fluido amniótico. Lesión del endotelio vascular durante partos operatorios. Estasis vascular secundario al aumento de la capacitancia venosa y disminución del flujo sanguíneo por la compresión del uréter y del útero grávido.

La tromboflebitis pélvica séptica puede aparecer de dos formas clínicas: a) Trombosis aguda de la vena ovárica: Se caracteriza por la aparición de fiebre en agujas con escalofríos y dolor abdominal constante, severo y localizado. Puede hallarse una masa palpable, b) Fiebre de origen desconocido, el estado general esta mucho menos afectado que en la forma anterior, no suelen existir síntomas ni hallazgos clínicos si exceptuamos la fiebre en agujas. En diagnóstico de tromboflebitis pélvica séptica debe considerarse también en aquellas pacientes con endometritis en las que el antibiótico correcto no hace descender la fiebre. El diagnóstico diferencial se realizará con el absceso, hematoma, resistencias bacterianas en las endometritis.

El diagnóstico se realizará con la Historia clínica y anamnesis detalladas, excluyendo otras causas de fiebre puerperal, hemograma completo, TAC, RMN. El tratamiento se realizará con Heparina terapéutica durante 7-10 días. No es necesaria una heparinización prolongada. Antibióticos de amplio espectro, los mismos empleados para el manejo de una endometritis. Ligadura de las venas infectadas en los casos de fracaso del tratamiento médico o cuando aparece un tromboembolismo pulmonar a pesar de la anticoagulación.

- Tromboflebitis gangrenante de Gredorie: Variedad poco frecuente en la que además de la TVP primaria existe un espasmo arterial asociado.

Diagnóstico

El diagnóstico correcto de la trombosis venosa profunda (TVP) debe basarse inicialmente en una alta sospecha clínica tras una adecuada anamnesis (factores de riesgo, antecedentes familiares y personales) y una exploración física de las manifestaciones clínicas (Tabla 2). Una vez que existe una sospecha razonable, su confirmación debe basarse en métodos objetivos porque las manifestaciones clínicas, en ocasiones, suelen ser inespecíficas.

- **Flebografía convencional.** Es el parámetro de referencia de los demás métodos diagnósticos, con una sensibilidad (S) y especificidad (E) del 100%. Tiene varios inconvenientes porque es una técnica invasiva que puede ocasionar diferentes complicaciones como dolor, flebitis o reacciones de hipersensibilidad al contraste yodado utilizado; además es más cara que otras técnicas de imagen. Todo ello hace que actualmente la flebografía no sea un método diagnóstico de primera línea.
- **Eco-doppler venoso.** Es la exploración de elección para el diagnóstico no invasivo de la TVP. Es un método sensible en la detección de trombos proximales, detectando peor los trombos no oclusivos y a nivel de la pantorrilla. Por sí misma tiene una S del 93% y una E del 99%.
- **Pletismografía de impedancia.** Es una técnica no invasiva que puede ser útil para establecer el diagnóstico de la TVP proximal, con una sensibilidad que puede ser casi tan alta como la de la ecografía venosa (S 93% y E 97%).

- **Marcadores sanguíneos.** Reflejan la formación intravascular de fibrina y se detectan en la fase aguda de la TVP. Los más sensibles son el fibropéptido A y el dímero-D. Los niveles normales excluyen el diagnóstico.
- **Otras.** La resonancia magnética (útil para la detección de trombos en las venas pélvicas y abdominales), la medicina nuclear o la termografía.

En la Figura 1, resumimos el algoritmo diagnóstico propuesto por la sociedad española de medicina interna en sus protocolos de ETEV. Consideramos que cada centro debe adaptarlo a sus propias posibilidades, según la accesibilidad a las diferentes técnicas diagnósticas.

Tratamiento

La finalidad del tratamiento de la TVP es:

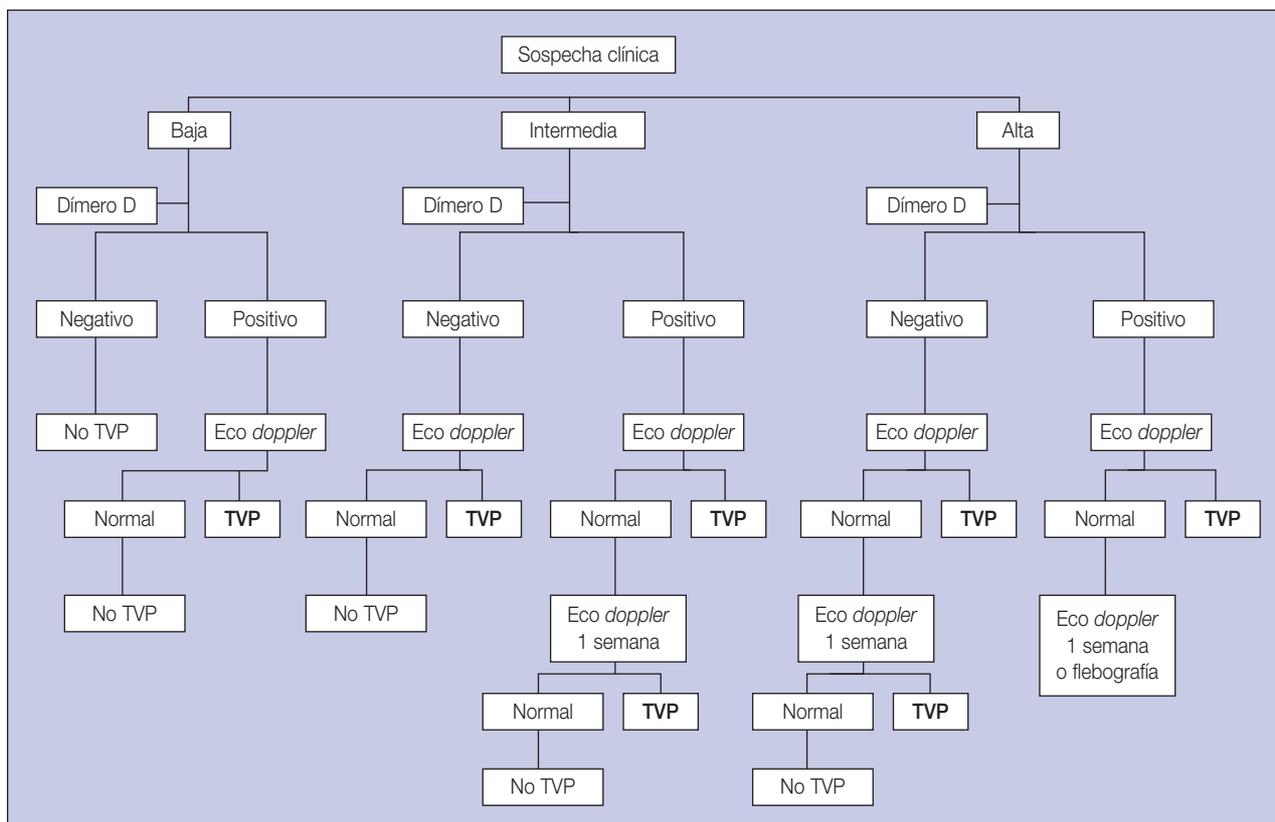
- Frenar la progresión de la TVP.
 - Disminuir la incidencia de TEP.
 - Prevenir el síndrome postflebítico (insuficiencia venosa crónica posttrombótica, que da lugar a la aparición de edema, dermatitis de éstasis, úlceras y varices postflebíticas).
1. **Profilaxis.** Uso de medias elásticas, deambulación precoz y evitar en lo posible los partos quirúrgicos e instrumentales. En pacientes de riesgo se administrará heparinas de bajo peso molecular (HBPM) (5.000 U de dalteparina, 40 mg de enoxaparina, o 3.800 U de nadroparina, todas ellas cada 24 h).
 2. **Medidas generales.** Si la TVP ya está instaurada se recomienda reposo con elevación de los miembros infe-

Tabla 2. Modelo de probabilidad clínica pre-test en la TVP.

Puntuación	
1	Cancer activo (bajo tratamiento actual, o en los 6 meses previos, o en tratamiento paliativo).
1	Parálisis, paresia, o inmovilización reciente (férula) en extremidad inferior.
1	Encamado recientemente más de 3 días o cirugía mayor en las 4 semanas anteriores.
1	Molestias localizadas a lo largo de la distribución del sistema venoso profundo.
1	Hinchazón de toda la pierna.
1	Aumento del perímetro de la pantorrilla > 3 cm comparado con la otra pierna.
1	Edema con fóvea (mayor en la pierna sintomática)
1	Circulación venosa colateral (no varicosa).
-2	Diagnóstico alternativo tanto o más probable que una TVP.
Si ambas piernas están sintomáticas la escala se hace en el lado más afecto	
Riesgo alto	3 o más
Riesgo moderado	1 o 2
Riesgo bajo	0 o menos

Adaptado de Wells PS, Anderson DR, Bromanis J et al. "Value os assessment of pretest probability of deep vein thrombosis in clinical management." Lancet 350:1795-98, 1997. (Evidencia clase B).

Figura 1. Algoritmo diagnóstico de trombosis venosa profunda.



riores. La paciente puede caminar a los 5 o 6 días con un vendaje elástico.

3. Anticoagulante. Evita la progresión del trombo y el embolismo. Existen varias pautas:

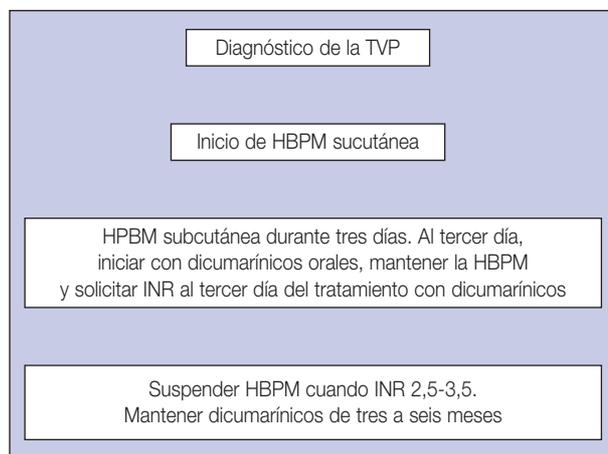
- Heparina convencional no fraccionada (HNF). Se administra un bolo inicial de 80 U/kg de peso y se continúa con una perfusión de 18 U/kg/h. El ritmo de la perfusión se ha de ajustar cada 6 h (al menos durante el primer día) para conseguir un grado de anticoagulación ajustado al tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) entre 1,5 y 2,5 veces el valor normal.
- Heparina de bajo peso molecular (HBPM). Tiene potenciales ventajas respecto a la HNF, tales como su menor incidencia de trombopenia y osteoporosis, su vida media más larga y una dosis-respuesta más predecible. No requiere dosis inicial de "carga" y la dosis terapéutica se mantiene durante todo el tratamiento. Tampoco precisa monitorización del tratamiento. Las dosis terapéuticas se ajustan por el peso, (dalteparina 100 U/kg/12h o 200 U/kg/ 24h, enoxaparina 1 mg/kg/12h o forte 1,5 mg/kg/24h y nadroparina 85,5 U/kg/12h o forte 171 U/kg/24h).

La heparinización ha de mantenerse al menos durante 4 o 5 días. Al segundo o tercer día del tratamiento heparínico se inicia la administración de anticoagulantes orales

con una dosis de 2-3 mg/24h de acenocumarol y se determina INR al tercer día de tratamiento para ajustar dosis. Se suspende la heparina después de dos INR sucesivos que estén dentro del margen terapéutico (2,5-3,5). La administración de acenocumarol se mantendrá durante tres o seis meses a las dosis adecuadas para mantener el INR entre 2 y 3, (Figura 2).

4. Fibrinolítico. Produce la disolución total o parcial de los trombos y émbolos arteriales y venosos. Los más usa-

Figura 2. Tratamiento de la TVP.



dos son la uroquinasa, la estreptoquinasa y el rtPA. El tratamiento es más eficaz cuanto más precoz se instaura (TVP de menos de 3 días de evolución) y sólo puede realizarse en medio hospitalario. Los primeros diez días del puerperio (y el embarazo) son una contraindicación relativa para su uso. Actualmente la única indicación admitida es el tratamiento de la “*phlegmasia cerulea dolens*”, relacionada con TVP iliofemorales extensas en pacientes jóvenes.

5. Quirúrgico. Su papel quedaría relegado a las situaciones de TVP masiva con isquemia que amenace la viabilidad del miembro afecto (siempre que haya una contraindicación al tratamiento trombolítico) y en la “*phlegmasia cerulea dolens*”.
6. Interrupción de la vena cava inferior con filtro. La actual indicación de las técnicas de interrupción de la vena cava inferior, (habitualmente mediante la colocación de un filtro de Greenfield), se ha restringido a la contraindicación o imposibilidad de realizar el tratamiento anticoagulante en pacientes con TVP proximal y la recurrencia de la tromboembolia venosa a pesar de la realización de una adecuada anticoagulación.

Tromboembolismo pulmonar

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es un proceso patológico en el que un trombo se aloja en el árbol vascular pulmonar y provoca una obstrucción parcial o total del flujo arterial. La gravedad del cuadro dependerá de la extensión de la localización. En un 95% de los casos, el trombo procede de una TVP de las extremidades inferiores. El TEP es la primera o segunda causa de mortalidad materna no obstétrica del postparto (15% de las muertes maternas). El 90% de las muertes se producen en las dos primeras horas, siendo la mortalidad en la primera semana del 3%.

Clínica

El cuadro clínico es muy inespecífico y variable, (Tabla 3). El síntoma más constante es la disnea de aparición brusca, constituyendo en ocasiones el único dato clínico. Frecuentemente se acompaña de taquipnea (el signo clínico más importante). Cuando se producen infartos periféricos, aparece dolor torácico pleurítico con tos, hemoptisis y febrícula, lo que ocurre aproximadamente en el 10% de los casos (30% en el subgrupo de pacientes con patología cardiopulmonar previa).

Diagnóstico

- Sospecha clínica. Es la clave del diagnóstico, especialmente cuando nos encontramos con una paciente que durante el puerperio inmediato debuta con un cuadro de distrés cardiorrespiratorio.

- Auscultación torácica. Estertores atelectásicos, crepitaciones, crujido pleural o desdoblamiento del 2º ruido pulmonar.
- Radiografía de tórax. Elevación del diafragma, infiltrados alveolares, condensación pulmonar, derrame pleural, aumento de la silueta cardiaca o aumento de uno de los segmentos de la arteria pulmonar.
- Analítica general. Leucocitosis, elevación de la VSG, LDH y bilirrubina. En los últimos años se ha incorporado en los algoritmos diagnósticos la determinación del dímero-D; Un valor normal (< 500 µg/ml) puede ayudar a excluir el TEP (Figura 3).
- Electrocardiograma. Con frecuencia es normal, pero pueden aparecer signos de sobrecarga del ventrículo derecho, anomalías inespecíficas del segmento ST o inversiones de la onda T. El típico patrón de Mc Ginn-White (S1 Q3 T3) es infrecuente y se ve en casos de embolismo extremo.
- Ecografía transesofágica. Sugerente de TEP si demuestra dilatación o hipoquinesia del ventrículo derecho.
- Gasometría arterial. Habitualmente hay hipoxemia (PO₂ < 80 mm Hg) e hipercapnia (PCO₂ > 30 mm Hg). Tiene una S próxima al 98%.
- Gammagrafía pulmonar. Es característico observar áreas con ventilación normal y defectos de perfusión. Tiene una S del 41% y una E del 97%.
- Angiografía digital y arteriografía pulmonar. Es una técnica invasiva que ofrece el diagnóstico de certeza. Debemos recurrir a ella cuando el resto de las pruebas no son concluyentes y tenemos una alta sospecha de TEP.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento en las pacientes con TEP son:

Tabla 3. Signos y síntomas más frecuentes de TEP.

Semiología clínica	Porcentaje
Disnea	84 – 86
Taquipnea	85
Dolor pleurítico	74 – 88
Ansiedad	60 – 70
Tos	50 – 55
Taquicardia	43
Flebitis	35 - 41
Hemoptisis	30 – 35
Aumento temperatura (>37°C)	34
Síncope	4 - 17

- Prevenir la muerte causada por la embolización pulmonar.
- Reducir la morbilidad desde la situación aguda.
- Prevenir la hipertensión pulmonar.

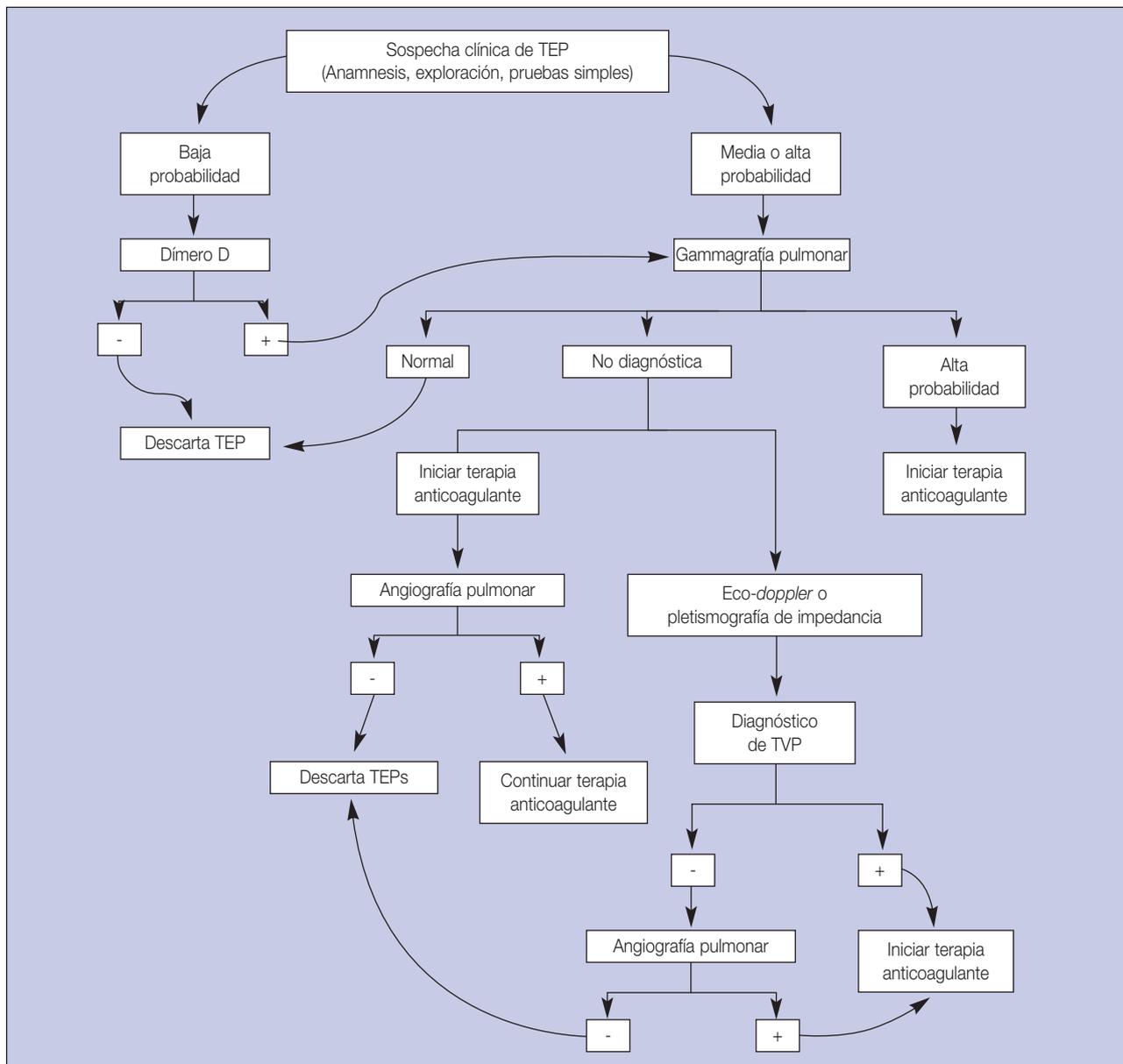
La elección terapéutica concreta ante cada enferma debe realizarse en función de la gravedad del cuadro clínico.

1. Escaso o nulo compromiso hemodinámico (ocupación vascular < 40%).
 - Heparina no fraccionada (HNF). Es el tratamiento estándar, su administración se inicia con una dosis de 5.000 o 80 U/kg en bolo intravenoso, seguida

de 32.000 U/24 h o 18 U/kg/h de 5 a 7 días. El ajuste posterior de la dosis de HNF debe hacerse manteniendo el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa), entre 1,5 y 2,5 veces el tiempo control.

- Heparina de bajo peso molecular (HBPM). Ha demostrado ser tan eficaz y segura como la HNF en el tratamiento del TEP cuando no existe compromiso hemodinámico. Puede administrarse por vía subcutánea durante un período de 5 ± 2 días. Las más utilizadas son dalteparina (100 U/kg/12h o 200 U/kg/ 24h), enoxaparina (1 mg/kg/12h o forte 1,5 mg/kg/24h) y nadroparina (85,5 U/kg/12h o forte 171 U/kg/24h).

Figura 3. Algoritmo diagnóstico de troboembolismo pulmonar.



Pruebas simples: Analítica con gasometría, radiografía de tórax, auscultación y electrocardiograma.

La administración de anticoagulantes orales (ACO) debe comenzar entre los días 1 y 3 después del inicio del tratamiento con HNF y simultáneamente ambos tratamientos durante 2 a 3 días; la heparinoterapia debe detenerse cuando se hayan alcanzado valores terapéuticos (INR entre 2,5 y 3,5) durante 2 días consecutivos. La administración de ACO (acenocumarol) se mantendrá durante tres o seis meses a las dosis adecuadas para mantener el INR entre 2 y 3.

2. Compromiso hemodinámico (ocupación vascular > 40%). El tratamiento de elección son los fibrinolíticos porque son más eficaces que las heparinas en la lisis del trombo embolizado y en la subsiguiente corrección de las alteraciones hemodinámicas que produce. Es imprescindible contar con un diagnóstico de certeza por angiografía pulmonar y que no existan contraindicaciones absolutas (Tabla 4). Los fibrinolíticos más utilizados son:

- Estreptoquinasa. Se administra una dosis inicial de 250.000U en 30 minutos seguida de una perfusión de 100.000 U/h durante 24 horas. Es necesario realizar controles de fibrinógeno cada 6 horas (< 0,5 g/l).
- Uroquinasa. Se utiliza en casos de alergia o uso reciente de la estreptoquinasa. La dosis inicial es de 4.400 U/kg en 10 minutos continuando con una perfusión continua de 4.400U/Kg/h durante 12-24 horas. Los controles a realizar son los mismos que en el caso de la estreptoquinasa.
- rtPA. Tiene las mismas indicaciones que la uroquinasa. Se administra una dosis inicial de 10 mg se-

guida de 90 mg durante 90-120 minutos. No requiere control analítico durante su administración.

Al finalizar el tratamiento fibrinolítico, se iniciará heparinización a dosis anticoagulantes durante 5-6 días. Posteriormente se sustituirá por anticoagulación oral, siguiendo la pauta descrita en el apartado anterior.

3. Otras medidas.

- Interrupción de la vena cava inferior con filtro. Sólo se debe efectuar si existe TEP recidivante grave o en aquellas pacientes donde el tratamiento anticoagulante está contraindicado por la presencia de hemorragias de riesgo vital.
- Embolectomía quirúrgica. La tromboendarterectomía es eficaz en casos seleccionados de hipertensión pulmonar crónica con obstrucción arterial pulmonar proximal, hipoxemia y fallo cardiaco derecho. La embolectomía urgente se debe restringir a las pacientes con embolias masivas alojadas en la arteria pulmonar principal, o en pacientes en las que la fibrinólisis ha resultado ineficaz

SUBINVOLUCIÓN UTERINA

En condiciones normales el útero sufre una reducción rápida en volumen y peso tras el parto, disminuyendo de 30 a 32 cm que mide al final de la gestación a unos 7-8 cm y de 1.500 g a 60-80 g de peso. A la vez que el útero involuciona desaparece el segmento inferior del cuello uterino formado en la segunda mitad de la gestación. Así mis-

Tabla 4. Contraindicaciones del tratamiento fibrinolítico.

Absolutas	Relativas
Antecedente de accidente cerebrovascular hemorrágico	Anticoagulación oral
Otro tipo de accidente cerebrovascular durante el último año, excluyendo accidentes transitorios	Pancreatitis aguda
Enfermedad intracraneal o intraespinal	Embarazo o primera semana postparto
Neoplasia cerebral o cirugía cerebral en los últimos 6 meses	Úlcera peptídica activa
Traumatismo cerebral en las últimas 6 semanas	Accidente isquémico transitorio en las últimas 6 semanas
Sospecha de disección aórtica	Demencia
Pericarditis	Endocarditis infecciosa
Hemorragia interna en las últimas 6 semanas	TBC pulmonar activa cavitada
Sangrado activo (no menstruación) o diátesis hemorrágica conocida	Enfermedad hepática avanzada
Cirugía o traumatismo mayor en las últimas 6 semanas	Evidencia de trombo intracardiaco
	HTA (sistólica > 180 mm Hg o diastólica > 110 mm Hg) no controlable
	Punción de un vaso no compresible en las últimas 2 semanas
	Maniobras traumáticas de resucitación en las últimas 3 semanas

mo las fibras musculares hipertrofiadas del miometrio comienzan a recobrar su longitud normal y desaparecen también numerosas fibras neoformadas en la gestación. Durante la involución normal las arterias espirales, ocluidas y trombosadas por la contracción uterina, sufren un proceso de hialinización, la íntima de la pared arterial prolifera y la luz vascular se estrecha. El endometrio se regenera precozmente hasta la tercera semana, mientras que la cicatrización completa del sitio placentario tiene lugar a las 6 semanas. El exudado producido en la regeneración endometrial, las secreciones cervicales y el exudado de los desgarros en fase de cicatrización se eliminan a través de los loquios, siendo la duración aproximada de 25 días. La subinvolución uterina es el retardo o la alteración del curso normal de dichas modificaciones. Clínicamente el útero presenta una consistencia blanda y el fondo está a una altura mayor de la que corresponde.

Etiología

- Infección puerperal (endometritis). El útero es doloroso a la palpación y se acompaña de loquios malolientes. A veces hay también síntomas generales.
- Retención parcial de la placenta (cotiledones). Además de subinvolución uterina suele haber hemorragias intermitentes y con el tiempo pueden transformarse en pólipos endometriales.
- Retención de membranas.
- Coriocarcinoma. Causa rara de subinvolución uterina que cursa con hemorragia persistente y cifras anormalmente altas de B-HCG.

Diagnóstico

Exploración bimanual. Se comprueba el tono uterino, fondo, permeabilidad del cérvix, existencia de coágulos, loquios malolientes, dolor a la movilización, etc.

Ecografía. Aporta información sobre la vacuidad del útero. Los restos placentarios y de membranas aparecen como imágenes hiperrefringentes intraútero más o menos delimitadas. También puede ser útil la valoración ecográfica en caso de endometritis. Tiene una S cercana al 100%.

Histeroscopia. En algunos casos se emplea como método diagnóstico (visualización de la cavidad uterina) y terapéutico (extracción de restos).

Tratamiento

Profiláctico. Técnica obstétrica aséptica y extracción cuidadosa de la placenta y membranas. Conservar el tono uterino durante el puerperio inmediato ("globo de seguridad o ligaduras vivientes de Pinard") con oxitócicos o ergóticos y evitar la formación del globo vesical. Profilaxis an-

tibiótica en las cesáreas (dosis única): cefazolina o ampicilina (1 o 2g iv); en pacientes alérgicas a las penicilinas: metronidazol (750 mg iv), clindamicina (900 mg iv) o gentamicina (1,5 mg/kg iv).

Endometritis puerperal. Amoxicilina-clavulánico (1 g/200 mg/6h). En caso de infección grave: piperacilina-tazobactam (2 g/0,25 g/6-8h). En pacientes alérgicas a las penicilinas: clindamicina (900 mg/8h) + gentamicina (1,5 mg/kg/8h). Si se sospechan anaerobios: añadir metronidazol (500 mg/6h). Si se sospecha infección por clamidias o micoplasmas: valorar la administración de doxiciclina (100 mg/12h).

Retención de restos. Evacuación uterina y cobertura antibiótica.

PATOLOGÍA PUERPERAL DE LA MAMA

Patología mamaria no infecciosa

Alteraciones funcionales

- AGALACTIA O AUSENCIA TOTAL DE LECHE EN LA PUÉRPERA. Aparece en los raros casos de aplasia o agenesia mamaria, o cuando existe un mínimo desarrollo de ésta. Su incidencia es del 1% y se trata con lactancia artificial.
- HIPOGALACTIA. Escasa producción de leche, que resulta insuficiente para la correcta alimentación del lactante. Su frecuencia es del 20% y puede ser primaria (escaso desarrollo glandular o púerperas nutridas deficientemente) o secundaria (traumas psíquicos, errores técnicos de amamantamiento, defecto o debilidad en la succión del lactante, anomalías del pezón, espasmo del esfínter, afecciones adquiridas de la mama, etc.). Se trata de metoclopramida, oxitócicos, pezoneras, sacaleches, etc.
- HIPERGALACTIA. Existen dos formas:
 - Galactorrea puerperal. Producción excesiva de leche, de forma que fluye continuamente.
 - Ingurgitación mamaria dolorosa. Se origina por la dificultad en el flujo y salida de la leche, generalmente cuando el lactante no tiene suficiente fuerza de succión. Provoca intensas molestias en ambas mamas (en ocasiones llega a la axila) que se encuentran pléticas, turgentes, hiperémicas y a tensión, acompañándose de dolor en el pezón. Este cuadro se presenta en el 15% de las mujeres, entre el 2º-6º día del puerperio. Habitualmente, el proceso se resuelve en pocos días y mejora con el vaciado mecánico de la mama y

administrando 2 U/15 minutos de oxitocina antes de la mamada 2 veces al día.

Alteraciones estructurales

- CONGÉNITAS. Las más frecuentes son las que afectan al pezón: atelia, pezón plano, pezón invaginado, etc.
- ADQUIRIDAS.
 - Grietas del pezón. Aparecen en un 25% de las púerperas al 2º o 3º día del parto y provocan dolor que dificulta la lactancia materna. Se aconseja lavados antes y después de cada toma, protección de los pezones con gasa estéril, pomadas de analgésicos locales y cicatrizantes (poco efectivas), espaciar las mamadas y el uso de pezoneras. Si el dolor es muy intenso se deben tomar analgésicos. No es preciso inhibir la lactancia materna. Pueden originar una mastitis posterior.
 - Galactocele. Se debe a la obstrucción de un conducto galactóforo. En un principio contiene leche y posteriormente una sustancia cremosa. A la exploración se localiza un nódulo no doloroso, redondeado, fluctuante y bien delimitado que al comprimirlo puede expulsar leche por el pezón. El diagnóstico se hace por ecografía y el tratamiento mediante punción. En raros casos, es necesaria la extirpación.
 - Vesícula blanca del pezón. Es un pequeño quiste, en el extremo del conducto, debido a la leche que rezuma en el tejido elástico. Aparece en el punto en que se abre un conducto, de superficie lisa y brillante y con un diámetro de 1 mm. No desaparece aunque el niño succione bien y el tratamiento consiste en la punción. Puede reaparecer.
 - Ampolla de succión. Es más grande que la vesícula no limitándose a un conducto. El dolor es menos localizado. Aparece al comienzo de la lactancia y se debe a una succión vigorosa.
 - Mastalgia. Dolor en el pezón por mala posición al succionar, debiéndose descartar anquiloglosis en el lactante.
 - Dolor y nódulos en las mamas. Suelen deberse a la obstrucción de un conducto galactóforo y están relacionados con las dietas ricas en calcio. Pueden encontrarse granos blancos y arenosos en la leche. El tratamiento consiste en masaje manual sobre la mama para drenar, calor local antes de las tomas, vaciado completo de la mama y evitar sujetadores que compriman demasiado. Los bultos recurrentes tienen que ver con la fatiga y el agotamiento, se aconseja expresión manual antes de cada toma para expulsar los pequeños tapones y utilizar dietas ri-

cas en grasas poliinsaturadas con lecitina.

- Bultos mamarios. Fibroadenomas, quistes, lipomas, necrosis grasa, hematomas, etc. El diagnóstico se realiza por medio de ecografía, punción-aspiración con aguja fina (PAAF), resonancia magnética y biopsia si precisa.

Patología Mamaria Infecciosa

Mastitis aguda puerperal

Es la infección purulenta de la mama en el puerperio (Figura 6). Generalmente aparece entre la 2ª y 3ª semana tras el parto, siendo más habitual en primíparas. Tiene una incidencia del 17 al 27%. Son factores favorecedores la obstrucción de los conductos galactóforos, las grietas del pezón, el empleo de cremas en el pezón, el estrés y las mastitis previas. Los gérmenes implicados son: *Staphylococcus aureus* (65-90%), *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pyogenes*, *Escherichia coli*, etc. Los gérmenes son transportados por las manos y las ropas de la puerpera hasta las grietas o fisuras del pezón desde donde, por vía canalicular o linfática, alcanzan los alvéolos y el tejido intersticial. También se puede originar una mastitis de forma metastásica por vía hemática en el curso de una sepsis puerperal.

Formas Histológicas

- Subareolar. La infección queda circunscrita al tejido retroareolar.
- Glandular o galactoforitis supurada. La afección de uno o varios lobulillos mamarios puede producir una importante destrucción tisular, con formación de gran cantidad de exudado purulento que drena al exterior a través de los ductos y el pezón. Se localiza frecuentemente en los cuadrantes externos.
- Intersticial. Afectación principalmente del tejido conectivo y adiposo situado entre los lobulillos.



Figura 6. Mastitis.

Tabla 5. Diagnóstico diferencial.

Criterio	Mastitis aguda	Absceso	Carcinoma inflamatorio
Coloración	Roja extensa	Roja intensa	Roja extensa
Edema	Sí	Sí	Sí
Dolor	Intenso	Muy intenso	Discreto
Masa	Difusa	Delimitada	Difusa
Ganglios axilares	Sí	Sí	Sí
Ganglios claviculares	No	No	Puede haberlos
Temperatura local	Sí	Sí	No
Fiebre alta	Sí	Sí	No
Alteración estado general	Poca	Poca	Depende de la extensión
PAAF	Leucocitosis	Leucocitosis	Células ductales atípicas

- Abscesificada (5%). Generalmente procede de una mastitis glandular o intersticial con exudación leucocitaria muy intensa. Se forma una colección purulenta rodeada por una membrana piógena que dará lugar a un absceso. Los abscesos pueden ser superficiales, intramamarios o retromamarios.
- Flemonosa. Es causada por estreptococos y se caracteriza por su gran componente edematoso y un acúmulo purulento no delimitado por membrana piógena.

Clinica

El cuadro comienza con una induración dolorosa de la superficie de la mama, de extensión variable, con los cuatro signos característicos de la inflamación tisular (tumor, dolor, calor y enrojecimiento). Suele aparecer fiebre de 39-40°C y escalofríos. A menudo se acompaña de afectación ganglionar axilar homolateral dolorosa. Si la infección progresa se formará un absceso. Si éste es superficial encontraremos una zona de fluctuación coincidente con el área de máximo enrojecimiento; si es profundo (retromamario o prefascial) los signos inflamatorios y la fluctuación aparecerán de forma más tardía.

Diagnóstico

Es fundamentalmente clínico, analítico (leucocitosis y VSG elevada), ecográfico y por PAAF.

La ecografía es útil para realizar el diagnóstico diferencial entre:

- Mastitis difusa. Apreciamos una zona discretamente hipoeocogénica con pérdida de la definición de las estructuras.
- Absceso. Se observa una colección bien delimitada, irregular y de predominio hipoeocogénico. Si está organizado puede haber también tabicaciones y zonas de mayor ecorrefrigencia.

La PAAF es la técnica de elección, ya que permite un estudio citológico (diagnóstico diferencial con el carcinoma inflamatorio) y microbiológico (cultivo y antibiograma).

Diagnóstico diferencial

El principal diagnóstico diferencial se plantea entre la mastitis puerperal y carcinoma inflamatorio o agudo (Tabla 5).

Tratamiento

1. Profilaxis:

- Lavados del pezón antes y después de cada toma.
- Protección con gasa estéril.
- Pomadas analgésicas y cicatrizantes.
- Antitérmicos, antiflogísticos locales y analgésicos (paracetamol o ibuprofeno, ambos 500 mg/6-8 horas).
- Restricción hídrica (a veces se prescribe un diurético suave).

2. Antibioterapia:

- Cloxacilina o dicloxacilina, 500 mg/6h vo durante 7-10 días.
- Cefazolina, 1 gr iv o im/8h durante 10 días.
- En pacientes alérgicas a penicilina, eritromicina 500 mg/6h vo o clindamicina 300 mg/6h vo durante 10 días.
- En casos de mastitis subareolar, los gérmenes más frecuentes son anaerobios y los fármacos de elección son clindamicina (300mg/6h vo o iv), cloxacilina (500mg/6h vo) + metronidazol (7,50 mg/kg/6h iv), o amoxicilina-clavulánico (875/125 mg/8h vo).

Si tenemos antibiograma obtenido tras la PAAF, se actuará según su resultado. En caso de que a las 48 h. de ini-

ciado el tratamiento persista la fiebre, se puede administrar prednisona 5 mg/8-12h. La supresión de la lactancia es un tema controvertido, pero se considera que el aumento de la frecuencia de amamantamiento, en ausencia de absceso, puede acelerar la respuesta al tratamiento.

3. Absceso mamario (Figura 4 y 5) El tratamiento consiste en la incisión y drenaje quirúrgico, sin esperar a la fistulización espontánea. Las incisiones deben ser arqueadas, concéntricas a la areola, sobre la zona máxima fluctuación o sobre la más declive. Se realiza desbridamiento de todos los posibles tabiques y lavado con abundante suero salino fisiológico. Se debe dejar un drenaje tipo Penrose que se retirará a las 48 horas. Si vemos que en la cavidad drenada queda alguna zona sangrante, se realizará un taponamiento con compresas o gasas las primeras 24 horas. Se debe enviar una muestra de pus para cultivo y antibiograma y la pared del absceso para estudio anatomopatológico. El antibiótico será cloxaciclina 2 g/4h iv o cefazolina 1 g/8h iv. La alternativa para las pacientes alérgicas será vancomicina 1 g/12h iv o teicoplanina 400 mg/24h iv. Se realizarán curas diarias lavando la cavidad con suero salino.

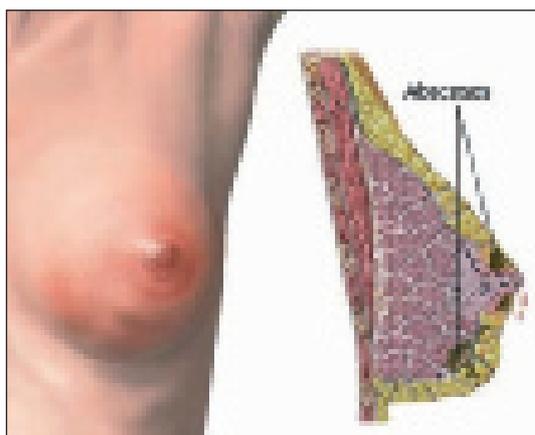


Figura 4. Absceso mamario.



Figura 5. Absceso mamario.

Mastitis crónica

Suele aparecer como consecuencia de un tratamiento inadecuado o tardío de la mastitis originaria. En la primera recurrencia se realizará un cultivo de la leche (no del primer chorro) y de la nasofaringe y orofaringe del lactante. El tratamiento deberá ser reposo, nutrición adecuada de la madre, disminución de la tensión y drenaje completo de la mama. En infecciones crónicas se recomienda dar dosis bajas de antibiótico durante toda la lactancia (eritromicina 500 mg/4h).

Mastitis micótica secundaria

La mastitis por *Cándida albicans* aparece generalmente secundaria a una mastitis recurrente que se ha tratado con antibióticos. Clínicamente, aparece como un gran dolor mientras toma el lactante, en forma de pinchazos en el pezón. No suele aparecer fiebre ni malestar general. A la exploración el aspecto del pezón es normal. El diagnóstico se realiza por citología y cultivo. El tratamiento consiste en masajes en el pezón y areola con una crema de nistatina después de cada mamada.

Mastitis necrotizante

Está ocasionada por una infección anaeróbica sobreañadida a una infección estreptocócica y se caracteriza por la existencia de focos de necrosis y gas maloliente. Su tratamiento es el mismo que si no se encontrase en el puerperio.

Erisipela

Hace años era una entidad importante en el embarazo y el puerperio por su posible evolución a una septicemia. Cursa con un profundo edema mamario delimitado por una franja congestiva. Histológicamente aparece una fuerte infiltración dérmica y difusa de polimorfonucleares.

Dermatitis mamarias

- DERMATITIS BACTERIANAS. El impétigo es muy contagioso, precisando tratamiento local y sistémico. Se debe interrumpir la lactancia.
- DERMATITIS VÍRICAS. Las lesiones por virus herpes simple (VHS) o varicela contraindican la lactancia.
- DERMATITIS DE CONTACTO. Debido a sustancias irritantes (látex), se tratan con pomadas de cortisona al 1% por vía tópica. No suelen afectar al lactante.

Cirugía sobre la mama previa al embarazo y lactancia

Mastectomía

Las mujeres que han sufrido mastectomía unilateral pueden ofrecer lactancia materna a sus hijos, con éxito, siempre que la otra mama sea normofuncionante

Implantes de silicona

La cirugía de aumento con implantes no causa problemas para la lactancia, dado que el sistema nervioso del pezón y de los conductos están intactos.

Mamoplastia de reducción

Si se evitó cortar los conductos y la inervación (rama cutánea anterior del 4º nervio intercostal) responsable de la erección del pezón y de la eyección, no habrá ningún problema. Si el pezón se cambió de posición, es muy difícil la lactancia.

OTROS TRASTORNOS PUERPERALES

Síndromes dolorosos del puerperio

Entuertos puerperales

Los entuertos son dolores producidos por las contracciones uterinas del puerperio. Se presentan generalmente en las múltiparas y su intensidad es variable, desde una sensación de pellizcamiento hasta un cólico violento que se propaga hacia la región lumbar. Se asocian típicamente a las succiones del pezón en la lactancia. Son intermitentes, coinciden con el endurecimiento del útero y son seguidos por una pequeña pérdida vaginal. Si no hay retención de coágulos o restos ceden en 2 o 3 días. Un antiespasmódico asociado a un analgésico suave suele ser suficiente para aliviar las molestias.

Síndrome doloroso abdominopelviano

Se produce como consecuencia de la separación de los cabos pubianos (hasta 3-4 cm) debido a la acción relajadora de los estrógenos y la progesterona sobre el fibrocartilago intersifisial, y favorecido por la presencia de fetos macrosómicos con partos prolongados, aplicaciones incorrectas de fórceps o maniobras de Kristeller violentas. Esta separación determina, a su vez, la movilización de las articulaciones sacroilíacas también relajadas. La puérpera refiere dolor en el hipogastrio y en la región lumbosacra, que se irradia a glúteos y muslos; además presenta impotencia muscular más o menos pronunciada. El diagnóstico se realiza presionando directamente sobre la sínfisis pubiana y provocando un dolor local. El estudio radiográfico de la pelvis permitirá medir la separación de los cabos pubianos. El pronóstico es generalmente benigno, se trata con reposo absoluto, inmovilización de la cintura pélvica e infiltraciones anestésicas. Como coadyuvante puede administrarse vitamina B (200-300 mg/día). La paciente suele recuperarse en una o dos semanas.

Síndrome doloroso articular raquídeo

Las mismas influencias hormonales que actúan sobre el fibrocartilago 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. Este síndrome doloroso se presenta durante el puerperio en diversas formas:

- **Ciática.** Representa el equivalente raquídeo del síndrome doloroso abdomino pelviano. 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. Para el tratamiento de la ciática simple y de los dolores de la articulación sacrovertebral se puede utilizar fenilbutazona y vitamina B.
- **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 no cede en el instante del desprendimiento de la cabeza fetal (anquilosis). Al tacto rectal provocaremos dolor al presionar sobre la superficie anterior del cóccix. El tratamiento consiste desde infiltraciones anestésicas locales hasta la resección del cóccix.
- **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. Las curvaturas dorsocervicales, acentuadas por la acción relajadora hormonal sobre los ligamentos de sostén, modifican la relación normal entre los cuerpos vertebrales y dan lugar a una presión sobre los elementos alojados en el agujero de conjunción, este fenómeno es más pronunciado en las articulaciones cervicales.
- **Tarsalgia de las puérperas.** Consiste en dolor en la planta de los pies, irradiado a los músculos posteriores de la pierna. El dolor se manifiesta cuando la paciente está de pie, porque existe compresión y aplastamiento de la bóveda plantar, debido a la posición de la columna. 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.

Cefalalgia de causa espinal

Se presenta en alrededor del 10% de las anestias raquídeas debido a la salida de líquido espinal. Esta com-

plicación se debe al uso de agujas de calibre mayor de 25 y a defectos de técnica. También puede presentarse después de una anestesia epidural por punción de la duramadre. El dolor frontoparietal se manifiesta cuando la paciente está de pie y desaparece completamente en la posición supina. El tratamiento comprende reposo en cama horizontal, administración de gran cantidad de líquidos (3 a 4 litros por día) y analgésicos. El cuadro cede al cabo de pocos días.

Parálisis obstétricas

Se presentan en 1/2.500-3.000 partos y están ocasionadas por la compresión de diversos nervios durante el trabajo de parto. Los nervios afectados más frecuentemente son el obturador, el femoral y el peroneo. Son factores predisponentes la macrosomía fetal, la aplicación del fórceps y la rotación occipitosacra. La clínica suele orientar hacia el nervio lesionado y el diagnóstico se realiza por electromiografía. Se tratan con rehabilitación precoz y vitamina B.

Amenorreas del puerperio

Amenorrea del postparto

Se define como la ausencia de la menstruación después de 3 meses del parto en puérperas que no amamantan o 5 meses en las que sí lo hacen. Las curvas de temperatura basal corporal nos orientarán en el diagnóstico (causa hipofisaria-ovárica o uterina).

Síndrome de Chiari-Frommel

Es un cuadro caracterizado por atrofia utero-ovárica postparto, amenorrea y galactorrea. Es una enfermedad rara que afecta especialmente a las primíparas. La anamnesis pone en evidencia el antecedente de una menarquia tardía e irregularidades en el ciclo menstrual. El examen de los órganos genitales muestra una atrofia generalizada. El endometrio se presenta completamente atrófico. Los niveles de FSH y de estrógenos están disminuidos. Existe una hiperfunción de la corteza suprarrenal y el metabolismo basal es normal. El tratamiento consiste en suprimir la secreción de prolactina mediante la administración de bromocriptina (2,5 a 5 mg diarios por vía bucal durante 7 días en cada ciclo).

Síndrome de Sheehan

El síndrome de Sheehan se caracteriza por una insuficiencia postparto de la adenohipófisis, de grado variable según la extensión de la necrosis aséptica de la glándula, provocada por el choque hipovolémico obstétrico. Debuta con una insuficiencia lactotropa (incapacidad para lac-

tar) y posteriormente puede asociarse una insuficiencia gonadotropa, corticotropa y tirotrópica. En toda mujer que ha padecido una hemorragia o shock obstétrico grave se debe pensar en la posibilidad de este síndrome oculto. El tratamiento es sustitutivo con la administración de hormona tiroidea, ACTH, cortisona, estrógenos y gonadotropinas.

Enfermedades psiquiátricas del puerperio

Las alteraciones mentales postparto son conocidas desde hace muchos años y, sin embargo, es poco lo que se ha investigado para descubrir su naturaleza, orígenes, prevención o tratamiento. No existe acuerdo sobre los mecanismos que producen las alteraciones psiquiátricas del postparto, pero nadie duda que el periodo puerperal sea un momento especialmente desafortunado para sufrir una enfermedad mental. La importancia del estudio de las alteraciones psiquiátricas del postparto viene determinada por varias razones:

- Su elevada prevalencia.
- La madre no tratada o no diagnosticada precozmente, está en riesgo de cronificar su enfermedad.
- Algunos síntomas somáticos puerperales son superponibles a los síntomas de inicio de una enfermedad mental.
- El personal sanitario que atiende a las mujeres durante el parto y puerperio no están preparados para valorar la sintomatología psiquiátrica.
- Las mujeres tienden a disimular su sintomatología afectiva por vergüenza o sentimiento de culpa.
- Los tratados de obstetricia dedican escasa documentación a esta patología.

Las alteraciones psiquiátricas del puerperio pueden manifestarse de 3 formas clínicas: tristeza o melancolía puerperal, depresión postparto y psicosis puerperal.

Tristeza o melancolía puerperal:

Es el cuadro más leve y frecuente de los trastornos del ánimo. Su prevalencia se estima entre un 30% y 75% de todos los partos. La sintomatología típica incluye labilidad emocional, irritabilidad, llanto fácil, ansiedad generalizada y trastornos del sueño y del apetito. Su manifestación varía de pocas horas a una semana después del parto y tiene un pico de incidencia al 4°-5° día. No suele necesitar tratamiento psiquiátrico y responde bien al apoyo psicológico, comprensivo, tranquilizante e informativo, infundiendo a la puérpera sentimientos de seguridad respecto a su recién estrenada maternidad.

Depresión postparto

La depresión postparto ha sido descrita como una depresión atípica aparecida después del nacimiento de un hijo, con decaimiento, desconsuelo, sentimientos de inadecuación e incapacidad para cuidar del recién nacido. Su frecuencia oscila del 10 al 15%. El proceso comienza durante la 3ª o 4ª semana del postparto pero no alcanza morbilidad clínica hasta el 4º o 5º mes. Su sintomatología es la usual de la depresión: ánimo progresivamente deprimido, cambios en las ganas de comer, pérdida de interés, aislamiento social, dificultad para conciliar y mantener el sueño, energía disminuida, sentimientos de culpa excesivos, desamparo y pensamientos recurrentes de muerte. El tratamiento consiste en psicoterapia prolongada y uso de antidepressivos (inhibidores de la recaptación de la serotonina como fluoxetina, paroxetina...). En pacientes con agitación o ansiedad se prefiere la imipramina, aunque podrían utilizarse antipsicóticos a dosis bajas. Cuando se utilizan antidepressivos es recomendado suspender la lactancia. La terapia electroconvulsiva (TEC) se reserva para los casos de depresión grave.

Psicosis puerperal

Es el episodio más preocupante entre los trastornos del estado del ánimo del puerperio. Su frecuencia es del 1,4% de todos los partos, siendo responsable del 4% de las hospitalizaciones psiquiátricas en los países occidentales. La psicosis postparto, definida como una alteración mental temporal, comienza dentro de las 2-3 semanas después del parto. También existe una forma tardía que puede manifestarse hasta 29-49 meses del postparto. Son factores predisponentes la primiparidad (70%), antecedentes de haberla padecido en gestaciones anteriores (2), antecedentes de alteraciones maniaco depresivas (50%) y antecedentes de historia psiquiátrica familiar (26-65%). Existen unos síntomas prodrómicos que pueden aparentar un cuadro de tristeza o melancolía puerperal (inestabilidad emocional, inseguridad, indecisión y sentimientos de desamparo, vergüenza, asombro, aturdimiento, languidez, alteraciones amnésicas menores, rasgos esporádicos de confusión mental, rarezas de comportamiento, manifestaciones psicosensores...); es importante reconocer esta fase prodrómica para iniciar un terapia precoz. A medida que evoluciona el cuadro psicótico se manifiestan otros síntomas como la desorientación, agitación, ansiedad, deterioro de la memoria, de la concentración y de la realización de cálculos. El contenido de los pensamientos está caracterizado por la presencia de ideas delirantes falsas o absurdas, irrefutables a la argumentación lógica e incomprensibles psicológicamente. Los más frecuentes suelen ser de contenido paranoide, otras veces son ideas de grandeza, de

posesión de poderes sobrenaturales o bien de tipo somático, religioso o nihilistas. El curso del pensamiento suele estar marcado por la pérdida de asociaciones adecuadas, de forma que su discurso no tiene sentido y puede llegar a ser incomprensible. Se producen síntomas y actitudes catatoniformes, alucinaciones auditivas (de contenido muy variado), visuales, error de identificación de personas y delirio. En general, los síntomas ocurren dentro de un estado de ánimo maniaco (exaltación, inestabilidad de carácter, fuga de ideas, distracciones, euforia y exceso de actividad). Los síntomas son más marcados por la noche, cuando se reducen las pistas para orientar el entorno de cada uno. Las recidivas en gestaciones posteriores oscilan entre un 10% y 30%. El tratamiento debe ser precoz y multidisciplinar, para evitar la aparición de situaciones dramáticas que obliguen a la hospitalización de urgencia (intentos de suicidio o infanticidio). Los elementos principales del tratamiento son las psicoterapias de apoyo, las terapias cognitivas y psicológicas. Los síntomas psicóticos responden bien a neurolepticos (haloperidol o trifluoperacina) a dosis bajas y no está contraindicada la lactancia. Como resultado de la alta incidencia de síntomas afectivos ha ido aumentando el interés del tratamiento con litio, pero el uso del mismo contraindica la lactancia. El TEC puede estar indicado en pacientes con procesos severos, o con intentos de suicidio o si no responden al tratamiento farmacológico.

LECTURA RECOMENDADA

- Atención del puerperio y prevención de las secuelas invalidantes del postparto. Disponible en: www.msal.gov.ar/html/Site/programa/UCMISALUD/publicaciones/pdf/02-PUERPERIO.pdf.
- Blanco A, Trujillo J, Rubio C, López L, Gutiérrez R, Lecumberri R, Monreal M y el Grupo RIETE. La Enfermedad Tromboembólica Venosa en el embarazo y puerperio: datos del RIETE. *Rev Clin Esp* 2005; 205 (Supl 2):1-36.
- Cabero Roura L. Manual del Residente de Obstetricia y Ginecología. Madrid: Litofinter SA, 1997; p. 1209-1219.
- Cabero Roura L. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Madrid: Editorial Médica Panamericana SA, 2003; p. 817-822.
- Cabero Roura L, Cerqueira Dapena MJ. Protocolos de Medicina Materno-fetal (Perinatología). 2ª ed. Madrid: Ediciones Ergón SA, 2000; p. 343-350.
- Cabero Roura L, Cararach Ramoneda V. XIII Curso Intensivo de formación continuada: Medicina Materno fetal. Madrid: Ediciones Ergón SA, 2006; p. 235-239.
- Cañete Palomo ML. Urgencias en Ginecología y Obstetricia. Albacete: FISCAM, 2003; p. 209-218, 361-363.
- Fabre González E. Manual de Asistencia al Parto y Puerperio Patológicos. Zaragoza: INO Reproducciones SA, 1999; p. 557, 643-661, 671-705, 793-811.
- Greer IA. Thrombosis in pregnancy: maternal and fetal issues. *Lancet* 1999;353:1258-1265.

Lombardía Prieto J, Rodríguez Prieto I, Carreira Gómez MC. La Mama paso a paso. Madrid: Ediciones Ergón SA, 2002; p. 199-212.

Monchablon Espinoza A, Peralta MI. Psicosis puerperales. Disponible en : http://www.alcmeon.com.ar/4/15/a15_04.htm

Monchablon Espinoza A, Peralta MI. Psicosis puerperales. Disponible en : http://www.alcmeon.com.ar/4/15/a15_04.htm

Perelló González-Moreno JI, Martín Villasclaras JJ, Guijarro Merino R, Heiniger Mazo A, Sanz Atance JM; Bentabol Manzanares G, et

al. Enfermedad Tromboembólica Venosa. Vías Clínicas: trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar. Disponible en: <http://www.carloshaya.net/portal/procesos/docs/ETV.pdf>.

SEMI. Protocolos enfermedad tromboembólica venosa 2004. Disponible en: http://www.fesemi.org/grupos/e_tromboembolica/publicaciones/index.php.

Torres González C, Castiñeira González E, Balbis Suárez E. Atención al puerperio. Disponible en: <http://jagua.cfg.sld.cu/ginecologia/buenaspracticass/puerperio.htm>.

Capítulo 89

EMBOLISMO DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

Pérez-Álvarez JA, Trabado JL, Herranz A

Es la catástrofe obstétrica más peligrosa y de más difícil tratamiento. Descrita inicialmente por Meyer en Brasil en 1926, fueron Steiner y Lushbaugh en 1941 quienes alertaron de la importancia del cuadro, caracterizado clásicamente por hipotensión, hipoxia y coagulopatía.

INCIDENCIA

Varía según áreas geográficas, desde 1/27000 en el sudeste de Asia hasta 1/80000 en Inglaterra. (Figura 1).

ETIOLOGÍA

La causa inicial es la entrada de líquido amniótico en la circulación materna con afectación especial del territorio vascular pulmonar.

La cantidad de líquido que debe pasar al compartimento vascular materno, el punto donde la barrera fetoplacentaria dejaría vía libre a este trasvase de líquido y cuál o cuáles son con certeza los componentes del mismo que producen este cuadro clínico, quedan como puntos aún no aclarados.

Se han implicado un gran número de factores predisponentes (Tabla 1) en la génesis de este cuadro clínico: 1) edad materna avanzada, 2) multiparidad, 3) peso fetal elevado, 4) edad gestacional avanzada, 5) partos con dinámica excesiva, 6) líquido amniótico teñido, 7) prostaglandinas E2, 8) amniocentesis, 9) cesárea, 10) embarazo con DIU, 11) maniobras de amnioinfusión, 12) abortos del segundo trimestre y 12) traumatismos abdominales.

En ninguno de ellos se ha demostrado una relación de causa-efecto. Tampoco se ha demostrado una predisposición demográfica, de raza, historia obstétrica, ganancia de peso, tensión arterial materna o vía de parto. Sí existe relación estadística con antecedentes de atopia o alergia materna, presente en el 41% de estas mujeres; por ello hay varios autores que atribuyen la etiopatogenia de la embolia de líquido amniótico a una reacción anafiláctica de la mujer a algún componente de este medio. También se ha ob-

servado mayor incidencia de este cuadro con fetos de sexo masculino.

El 50% de casos se acompaña de un desprendimiento de placenta normalmente inserta.

FISIOPATOLOGÍA

La embolia de líquido amniótico es un proceso aparentemente ligado al paso de líquido amniótico y material fetal (sobre todo celular, proteico y mucinoso) a la circulación materna. Se desconoce en ambos casos la cantidad necesaria para desencadenar el cuadro. Tampoco se conoce exactamente la puerta de entrada del líquido amniótico en la circulación materna; se supone que tiene relación con vasos abiertos durante la dilatación, parto o cesárea. Esto no explica los casos en que este proceso aparece en gestaciones con bolsa íntegra.

Muchos autores consideran necesario que la presión intrauterina sea superior a la presión venosa, de forma que se produciría un paso de líquido amniótico a la circulación general. Sin embargo, Clark hace una exhaustiva revisión y no encuentra evidencias de asociación entre la embolia de líquido amniótico y el parto laborioso, hipertonías o uso de oxitocina en el parto.

Actualmente se acepta que la embolia de líquido amniótico consta de cinco procesos fisiopatológicos muy vinculados:

1. hipertensión pulmonar (HTP) y cor pulmonare agudo,
2. insuficiencia del ventrículo izquierdo,
3. trombosis intravascular,
4. reacción anafiláctica y
5. coagulación intravascular diseminada.

A su vez, la hipertensión pulmonar se ha intentado explicar desde tres puntos de vista distintos:

- A. El primero sería la obstrucción del árbol vascular pulmonar por material embólico, aunque teniendo en cuenta que el circuito pulmonar es de alto flujo y baja

resistencia, sería necesaria una embolia masiva para explicar la HTP, lo cual no siempre ocurre.

- B. Una segunda explicación sería la vasoconstricción del territorio pulmonar mediada por la acción de sustancias vasoconstrictoras, como prostaglandinas, leucotrienos, serotonina,... presentes en el líquido amniótico o liberadas al activarse la cascada de la coagulación
- C. Vasoconstricción pulmonar hipóxica secundaria a la disociación ventilación-perfusión y la ventilación del espacio muerto.

Clark y cols postulan que el fallo cardiaco obedece a un proceso dinámico; en primer lugar aparece un periodo transitorio de vasoespasmo de la arteria pulmonar que provocaría un cor pulmonare agudo, responsable del 33% de las muertes en la primera hora tras la instauración del cuadro. El fallo ventricular izquierdo aparecería posteriormente, y su etiología no se conoce con exactitud. Secundariamente, se desarrollaría un cuadro de edema agudo de pulmón, y Clark propone que éste no sólo se puede explicar por el fallo ventricular izquierdo, sino que deben influir otros factores, como puede ser la hipoxia intensa en la fase aguda de la embolia, pues la magnitud de las manifestaciones del edema agudo de pulmón en la radiografía de tórax son desproporcionadas en relación con la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar.

En el contexto de lo expuesto anteriormente, cabe destacar que el líquido amniótico obtenido de mujeres en trabajo de parto es más tóxico del obtenido de mujeres embarazadas que no están en trabajo de parto, fenómeno que podría ser explicado por la acción tanto hemodinámica como hematológica de algunos metabolitos del ácido araquidónico. Además, Espósito y cols., proponen que el líquido amniótico activa la coagulación sanguínea.

La “*fisiopatología hematológica*” se caracteriza por un cuadro hemorrágico de etiología poco definida. Existe en el líquido amniótico un factor activador del factor X que aumenta durante el embarazo y paralelamente a la maduración pulmonar. Igualmente, existe una sustancia trombo-plastina-like responsable de la inducción de la agregación plaquetaria y de la activación del complemento.

En el origen de este cuadro se han citado diferentes componentes del líquido amniótico como son prostaglandinas, leucotrienos, tromboxanos, citoquinas, histamina, factor tisular, etc. Actualmente no hay certeza de qué sustancia es la responsable de la patología hemorrágica asociada a la embolia de líquido amniótico.

El trastorno hematológico (Tabla 2) es el responsable de un 40% de muertes en esta patología. Las pacientes

sangran por los puntos de punción, a nivel de mucosas y sobre todo a nivel uterino, siendo frecuente la atonía, agravando más aún la situación. Aunque puede aparecer de inicio, lo hace sobre todo pasada la primera hora de instaurado el cuadro clínico, siendo el final el desarrollo de una coagulación intravascular diseminada (CID) de difícil solución.

CLÍNICA

Los “*signos prodrómicos*” de la embolia de líquido amniótico son raros y, sobre todo, poco específicos. Se han citado la agitación, los vómitos, la angustia y los escalofríos. Algunos autores consideran en este apartado la sensación subjetiva de mal sabor de boca. Sin embargo, lo habitual es que se presente de forma súbita y sin previo aviso.

Las manifestaciones clínicas iniciales son del “*sistema cardiorrespiratorio*” (50%). Aparece como insuficiencia respiratoria aguda con disnea, taquipnea, cianosis e hipoxemia. La instauración del shock puede ser inicial (27%) o seguir a los síntomas anteriores, agravando de forma importante el cuadro, pudiendo llegar a alteraciones cardiacas importantes y a la parada cardiorrespiratoria.

El 15% de casos comienza con “*síntomas hemorrágicos*”, aunque suelen aparecer después de las anteriores, afectando a un total de 40-50% de pacientes, sobre todo los que logran vivir más de una hora. Aparecen sangrados de importancia por los puntos de punción, mucosas, zona operatoria (episiotomía, incisión de cesárea) y útero, produciendo una hemorragia durante o posterior al parto que puede ser definitiva para la enferma.

Los “*síntomas neurológicos*” aparecen en un 10% de casos, al inicio en forma de alteraciones del comportamiento, convulsiones generalizadas, pérdida de conciencia o coma. Según Clark y cols, en un registro de 46 casos, la mortalidad materna fue del 61% y de las pacientes que sobrevivieron, el 85% tenían secuelas neurológicas, sobre todo secundarias a la hipoxia.

A “*nivel fetal*” la intensa hipoxia materna conduce a la muerte de aproximadamente la cuarta parte de casos (61% en el trabajo de Clark y cols). A pesar de una actuación rápida y una extracción con prontitud, las secuelas neurológicas afectan a un elevado porcentaje de estos fetos.

DIAGNÓSTICO

Es muy frecuente diagnosticar la embolia de líquido amniótico en la sala de autopsias, demostrando compo-

nentes del líquido en la circulación pulmonar materna: mucina, escamas epiteliales, lanugo, partículas de grasa o bilis (Figura 2). Se emplean diferentes tinciones para detectar este material en las muestras obtenidas: mucicarmin, Pas, azul alcian, tartracina, etc.

En vivo se puede también diagnosticar la presencia de este material fetal, pues se obtiene sangre de la circulación pulmonar mediante un catéter de swan-ganz enclavado en una rama de la arteria pulmonar.

Hasta hace unos años, detectar este material en la circulación pulmonar materna se consideraba patognomónico de esta patología. Sin embargo, varios estudios que analizaban sangre de territorio pulmonar en gestantes sin ELA o con otra patología, incluso en mujeres cardiopatas no gestantes, demostraron la presencia del mismo material citado, sin que significara la aparición de una embolia de líquido amniótico.

No se encuentra una ventaja diagnóstica en la Rx de tórax, ECG, gammagrafía pulmonar, ecocardiografía ni analítica. Todas estas pruebas dan resultados ligeramente alterados pero no consiguen delimitar el cuadro clínico y acotar las diferencias con otras patologías.

Se han buscado otros parámetros que diagnostiquen este cuadro, a ser posible, mediante muestras de sangre periférica materna. En este campo, se han citado dos marcadores de componentes del meconio que se ha postulado, en estudios recientes, como patognomónicos de la embolia de líquido amniótico:

1. Coproporfirina-I ligada al Zinc (ZnCP-I). Esta sustancia es un componente del meconio y del líquido amniótico que en la mujer gestante, durante el parto y el postparto, se detecta en plasma materno mediante espectrometría de absorción atómica (HPLC). Sin embargo, es una concentración elevada (por encima de 35

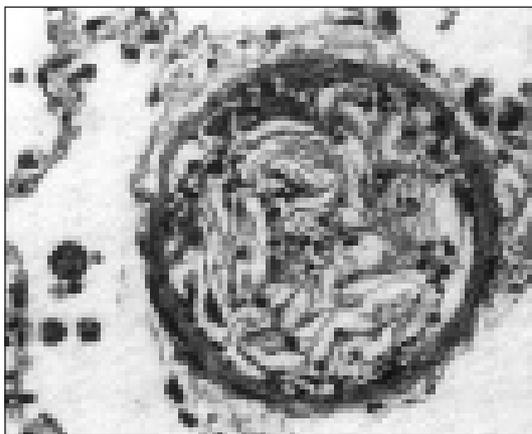


Figura 2. Embolia de líquido amniótico que contiene numerosas células escamosas en la arteria pulmonar.

nmol/L) diagnosticaría la embolia de líquido amniótico, según sus autores, con una alta sensibilidad y especificidad. Actualmente no disponemos de esta posibilidad diagnóstica de rutina que, por otra parte, precisa de nuevos estudios que la avalen como una prueba definitiva.

2. El antígeno siálico Tn (NeuAc-alfa-2-6GalNAc-alfa1-0-Ser/Thr) es un componente del meconio y del líquido amniótico detectable mediante el anticuerpo monoclonal TKH-2. Su presencia en sangre materna demostraría el paso de meconio o material mucinoso del líquido amniótico a este medio. Igual que en el caso anterior se precisan nuevos trabajos que verifiquen la validez de esta técnica y tampoco disponemos de ella para la clínica diaria.

Con todo ello, actualmente el diagnóstico se sigue basando en las manifestaciones clínicas y la verificación de material fetal en la circulación pulmonar materna, la mayoría de las veces en el estudio necrópsico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debido a la amplia variedad de signos y síntomas con que se manifiesta la embolia de líquido amniótico y el hecho de que ninguno de ellos sea específico del proceso, nos obliga a establecer el diagnóstico diferencial con otros cuadros de elevada gravedad, como son:

1. tromboembolismo pulmonar
2. desprendimiento prematuro de placenta
3. infarto agudo de miocardio
4. shock séptico
5. síndrome de aspiración (Síndrome de Mendelson)
6. neumotórax bilateral
7. eclampsia
8. accidente vascular cerebral
9. embolismo gaseoso
10. reacción anafiláctica medicamentosa
11. rotura uterina
12. síndrome de hipotensión supina grave y
13. miocardiopatía periparto

En la mayoría de los casos, la evolución clínica de la paciente una vez estabilizado el cuadro agudo y/o el estudio del cadáver en la sala de autopsias, nos orientaría a confirmar el cuadro de embolismo de líquido amniótico o establecer un nuevo diagnóstico.

Figura 1. Tendencia temporal en tipos específicos de complicaciones maternas severas en Canadá (1991-2001). Casos por cada 1000 nacimientos.

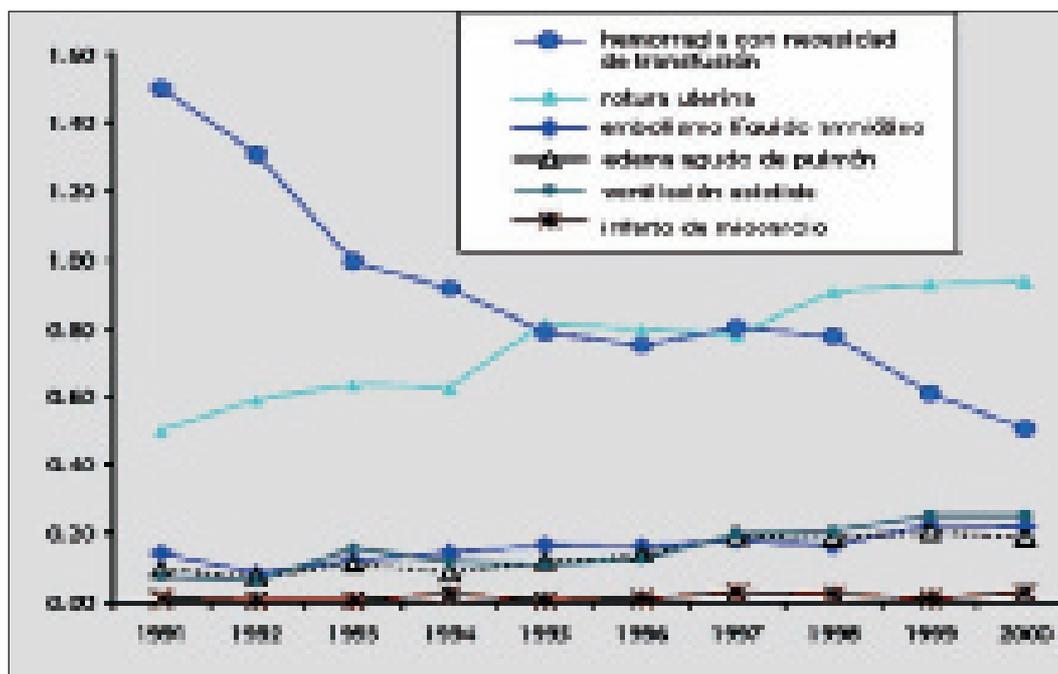


Tabla 1.

CARACTERÍSTICA	MEDIDA +/- % ERROR ESTÁNDAR
Edad materna	33 +/- 1
Paridad	2.6 +/- 0.2
Edad gestacional	38.8 +/- 0.3
Peso fetal (gramos)	3307 +/- 86
Tasa de cesáreas	62 %
Raza blanca hispana	24.5
Raza blanca no hispana	41.5
Raza negra	5.7

Tabla 2.

Complicaciones	Grupo de estudio	Muertes maternas	Supervivientes
CID	35 (66)	11 (79)	24 (62)
Hemorragia	38 (72)	10 (71)	28 (72)
Shock	25 (47)	12 (86)	13 (33)
Cesárea	32 (60)	9 (64)	23 (59)
Distress fetal	26 (49)	10 (71)	16 (41)

TRATAMIENTO

“No existe un tratamiento específico”. La actitud más adecuada se basa en adoptar de forma urgente las medidas encaminadas al mantenimiento de una adecuada oxigenación, estabilización de la función cardiocirculatoria y el control del cuadro hematológico.

Inicialmente se debe actuar en la “sala de dilatación o parto”, buscando la supervivencia inmediata de la paciente, frecuentemente se debe realizar:

1. En caso de parada cardio-respiratoria, reanimación cardio-pulmonar con las maniobras de intubación y ventilación o masaje cardiaco externo. Si es preciso se realizará la cardioversión eléctrica.
2. Administrar líquidos y fármacos vasoactivos.
3. Extracción fetal en cuanto se consiga una mínima estabilidad materna. En ocasiones es necesario realizar una cesárea post-mortem, mejorando los resultados fetales de forma importante.
4. Controles analíticos y hematológicos, incluyendo productos de degradación del fibrinógeno, dímero-D y extensión de sangre periférica.

Pasada esta fase inicial la paciente debe ser tratada en una “Unidad de Cuidados Intensivos” donde se realizará:

1. Monitorización hemodinámica con catéter de Swan-Ganz en el territorio cardiopulmonar, y una línea arterial que permita controles continuos.
2. Ventilación mecánica con alta frecuencia y volúmenes corrientes pequeños.
3. Relajación y sedación.
4. Fármacos inotrópicos (dobutamina) que permitan mantener la función del ventrículo izquierdo.

5. Identificar y tratar un posible edema pulmonar, manteniendo la ventilación y utilizando fármacos diuréticos.
6. Realizar controles de hemostasia completos y de forma seriada.
7. Administración de componentes sanguíneos deficitarios y plasma fresco para controlar el cuadro hemorrágico. La heparina es controvertida en el tratamiento de esta patología. Los fármacos antifibrinolíticos están contraindicados.
8. Se han descrito procedimientos quirúrgicos de urgencia realizando embolectomías a nivel vascular pulmonar con resultados muy satisfactorios según algunos autores. Esta posibilidad en nuestro medio es muy discutible.

EVOLUCIÓN

La mortalidad materna se aproxima al 80% y más de la mitad de las pacientes que sobreviven presentan algún tipo de afectación neurológica permanente posterior.

Si la recuperación del cuadro es completa y la paciente queda embarazada nuevamente, el hecho de haber sufrido un embolismo de líquido amniótico en el embarazo previo no aumenta el riesgo de un nuevo episodio en el actual.

La mortalidad fetal se estima en un 25-30%. De los recién nacidos que sobreviven, aproximadamente el 50% presentará algún tipo de déficit neurológico.

CONCLUSIÓN

La embolia de líquido amniótico es una patología de escasa incidencia pero extremadamente grave que se caracteriza por la aparición súbita de un cuadro de hipotensión, hipoxia y coagulopatía que tiene su origen en la entrada de diferentes componentes, aún por determinar claramente en naturaleza y función, del líquido amniótico en la circulación materna.

Su difícil diagnóstico es eminentemente clínico y generalmente se realiza demasiado tarde, en la mesa de autopsias. Existen nuevas vías de investigación que en un futuro posiblemente podrán aportar nuevos datos.

El tratamiento debe ser rápido y multidisciplinario a fin de minimizar, en lo posible, los dramáticos efectos de esta patología tanto a nivel materno como fetal.

LECTURAS RECOMENDADAS

Amniotic fluid embolism and leukotrienes. Am J Obstet Gynecol, 1986, Nov.

Artigas A, Castellá X y Cabero LI. Embolismo de líquido amniótico, en Perinatología. Editado por LI. Cabero y Roura, Salvat Editores S.A., 1989, Vol II. Pp479-491.

Bottoms SF y Scout JR. Transfusiones y choque, en Tratado de Obstetricia y Ginecología de Danforth. Editado por James R Scout, Philip J Disaia, Charles B. Hammond y William N., Spellacy, Interamericana-McGraw-Hill, 1990, pp 707-708.

Características demográficas de 53 pacientes con Embolia de Líquido Amniótico. Obstetrics and Gynecology 1999; 93:973-977.

Chatelain SM, Quirk G. Embolia de líquido amniótico y tromboembolia, en Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Editado por Roy M. Pitkin, Interamericana-McGraw-Hill, 1990, Vol 3, pp 463-470.

Clark SL. Amniotic fluid embolism. Crit. Care Clin. 1991; 7: 877-882.

Clark SL. Successful pregnancy outcomes after amniotic fluid embolism. Am J Obstet Gynecol. 1992; 167: 511-513.

Clark SL, Hankins GD, Dudley DA, Dildy GA and Porter TF. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. Am J Obstet Gynecol. 1995; 172: 1167-1169.

Clark SL, Hankins GD, Dudley DA, Dildy GA and Porter TF. Amniotic fluid embolism. Am J Obstet Gynecol. 1996; 175: 749.

Complicaciones asociadas a Embolismo de Líquido Amniótico. Obstetrics and Gynecology 1999;93:973-977.

Di rushton, Imp dawson. The maternal autopsy. From the Department of Pathology, Birmingham Maternity Hospital, Birmingham, and the Department of Pathology, University Hospital, Nottingham. J Clin Pathol 1982;35:909-921.

Eposito RA, Grossi EA, Coppa G, Giangola G, Ferri DP, Angelides EM and Andriakos P. Successful treatment of postpartum shock caused by amniotic fluid embolism with cardiopulmonary bypass and pulmonary artery tromboembolectomy. Am J Obstet Gynecol. 1990; 164: 701-701.

Gómez de la Torre R, Bubio Barbón S y Almodóvar Rico V. Embolismo de líquido amniótico. Med Clin. 1994; 103: 186-188.

Kanayama N, Yamazaki T, Naruse H, Sumimoto K, Horiuchi K and Terao T. Determining zinc coproporphyrin in maternal plasma, a new method for diagnosing amniotic fluid embolism. Clin. Chem. 1992; 38: 526-529.

Kanayama N, Yamazaki T. Clin Chem, 1992 Apr.

Kobayashi H, Ohi H and Terao T. A simple, non-invasive, sensitive method for diagnosis of amniotic fluid embolism by monoclonal antibody TKH-2 that recognizes NeuAc alpha 2-6GalNAc. Am J Obstet Gynecol. 1993; 168: 848-853.

Lawson HW, Atrash HK and Franks AL. Fatal pulmonary embolism during legal induced abortion in the United States from 1972 to 1985. Am J Obstet Gynecol 1990; 162: 986-990.

Lockwood CJ, Bach R, Guha A, Zhou XD, Miller WA and Nermerson Y. Amniotic fluid contains tissue factor, a potent initiator of coagulation. Am J Obstet Gynecol. 1991; 165: 1335-1341.

Maher JE, Wenstrom KD, Hauth JC and Meis PJ. Amniotic fluid embolism after saline amnioinfusion: two cases and review of the literature. Obstet Gynecol. 1994; 83: 851-854.

Prys C. Amniotic fluid embolus. Current Opinion In Anesthesiology. NY: Current Science, 1993: 473-5.

Rippe JM, Irwin RS, Fink MP, Cerra FB. Amniotic fluid embolism. *Medicina* (vol.I). New York: Rutledge, Shaw and Wetherill, Inc, 1996: 645-6.

Severe maternal morbidity in Canada, 1991–2001. Shi Wu Wen, Ling Huang, Robert Liston, Maureen Heaman, Tom Baskett,

I.D. Rusen, K.S. Joseph, Michael S. Kramer for the Maternal Health Study Group, Canadian Perinatal Surveillance System.

Tratamiento de las complicaciones clínicas del embarazo. Gleicher, Editorial Médica Panamericana. Tercera edición, 2000, 1039-1042.

Capítulo 90

CONSIDERACIONES GENERALES. EVACUACIÓN UTERINA EN CASO DE ABORTO DIFERIDO. LEGRADO POSTABORTO. LEGRADO PUERPERAL.

Guri Arqué L, Cavallé Vallverdú P, Pérez-Medina T

El aborto se define como la interrupción del embarazo antes de la viabilidad fetal. Se considera aborto la interrupción espontánea de la gestación antes de la semana 22 y/o en la que el feto pesa < 500 gramos (OMS, 1977).

Definimos como legrado obstétrico la evacuación de la cavidad uterina mediante métodos quirúrgicos cuando ésta está ocupada por restos del producto de la concepción (embrión, feto, placenta...). Clásicamente se entendía como tal la evacuación mediante raspado de la cavidad uterina con legra (de ahí su nombre) aunque también se puede realizar por otros medios (aspiración).

El diagnóstico definitivo de gestación intrauterina no viable se establece según criterios ecográficos:

- Ausencia de evolución en dos ecografías realizadas en un intervalo de tiempo adecuado (7-10 días).
- Ausencia de actividad cardíaca fetal en un embrión con CRL de 5 mm o mayor (Figura 1).
- Ausencia de polo embrionario cuando el diámetro del saco gestacional es > de 25 mm (ecografía abdominal) o > de 18 mm (en ecografía vaginal) (Figura 2).

Los métodos de evacuación uterina no difieren de manera importante en las distintas formas clínicas de aborto (dife-

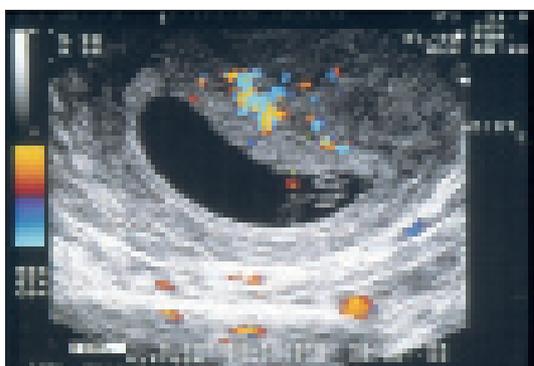


Figura 1. Embrión sin latido cardíaco. Doppler negativo.

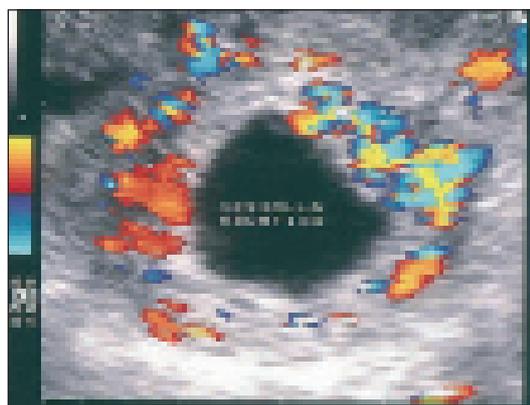


Figura 2. Vesícula gestacional sin polo embrionario.

rido, en curso, incompleto) pero según cada una de ellas encontraremos una serie de peculiaridades que influirán en la manera de actuar como son la dilatación cervical, las semanas de gestación y la existencia y gravedad de la hemorragia.

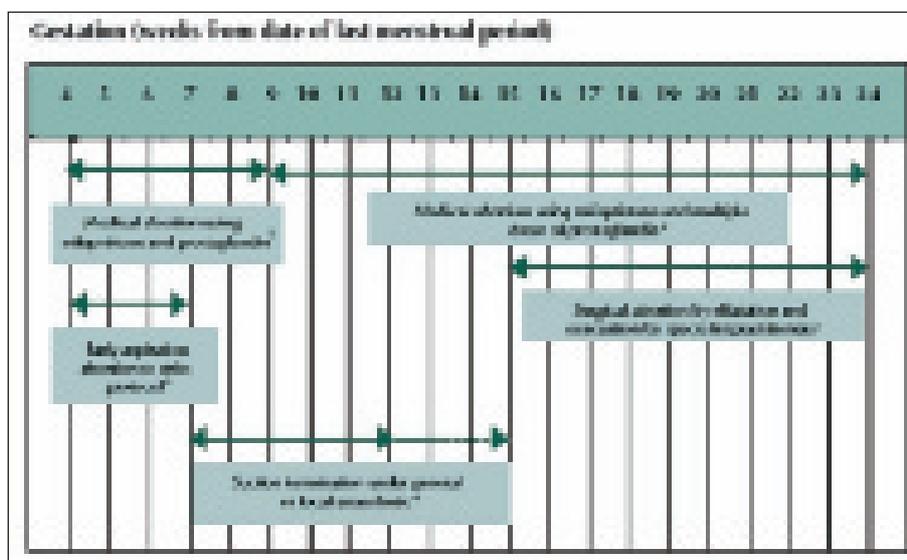
1. EVACUACIÓN UTERINA DEL ABORTO DIFERIDO

El aborto diferido se define como la falta de expulsión de los productos de la concepción a pesar de haberse producido la muerte del embrión, habitualmente sin signos clínicos de aborto (metrorragia, dolor). La amplia utilización de la ecografía obstétrica ha supuesto que este diagnóstico se establezca con mucha mayor precocidad que clásicamente.

La conducta a seguir ante un aborto diferido consiste en la evacuación uterina mediante:

- conducta expectante: esperar a que se produzca un aborto espontáneo. Comporta un período de espera prolongado por lo que es mucho menos aceptado por la paciente además de soportar algún riesgo (coagulopatía).

Tabla 1. Resumen de métodos para la terminación del embarazo en el Reino Unido según edad gestacional.



- evacuación quirúrgica: se utilizan instrumentos para evacuar el útero. Puede ser un procedimiento dificultoso por el estado del cérvix y en el caso de abortos tardíos acarrear riesgos importantes. Por eso muchas veces requiere de una preparación médica previa al legrado.
- evacuación médica: utilización de fármacos para conseguir la evacuación completa uterina sin necesidad de utilizar ninguna técnica quirúrgica complementaria.

A. Métodos quirúrgicos

Los aspectos fundamentales a tener en cuenta antes de realizar la evacuación uterina son las semanas de gestación y las condiciones locales del cuello.

La mayor parte de autores establecen como edad gestacional para realizar la preparación cervical, previa a la evacuación quirúrgica, las 10 semanas de gestación (calculada desde el primer día de la última regla y teniendo en cuenta que los hallazgos ecográficos prevalecen sobre la FUR). Se considera que, por debajo de las 10 semanas de gestación, no es necesaria la preparación cervical previa ya que la dilatación se puede realizar en el mismo acto quirúrgico. A partir de las 10 semanas de gestación se realiza una preparación unas horas antes mediante métodos médicos o mecánicos y dilatación posterior con tallos en el mismo acto quirúrgico. De esta manera se reduce la posibilidad de lesiones cervicales y perforación.

Preparación cervical

Preparación médica:

Prostaglandinas E₂ (PG E₂) en gel endocervical. La forma comercializada contiene una cánula aplicadora con 0,5

mg. cada dosis. Se depositan en el canal endocervical de 0,5-1 mg.

Actualmente se acepta la utilización de 400 mcg de misoprostol (metiléster de la PG E1) por vía vaginal 3 horas antes de la intervención quirúrgica. El misoprostol no ha sido aprobado por la FDA (U.S. Food and Drug Administration) para el ablandamiento y dilatación de la zona cervical. Sin embargo, los estudios han demostrado que es un método efectivo de preparar el cuello uterino para el legrado.

Preparación mecánica:

Tallos de laminaria. Son unas tiras higroscópicas de algas marinas que dilatan el cérvix en varias horas. Están actualmente en desuso por la dificultad de conseguir las y la falta de uniformidad en su tamaño y respuesta.

Dilatadores osmóticos sintéticos. Son dispositivos cilíndricos para colocación intracervical que, sobre la base de sus propiedades higroscópicas, logran la dilatación progresiva del canal cervical. Las ventajas sobre la laminaria son el tamaño uniforme, esterilidad asegurada y la colocación y retirada fáciles.

Evaluación preoperatoria

Una vez diagnosticado el aborto diferido, como en cualquier intervención quirúrgica, se tiene que informar bien a la paciente sobre la técnica que vamos a utilizar y firmar el consentimiento informado.

Se tiene que completar con una correcta anamnesis y un examen físico y ginecológico. Solicitaremos una analítica preoperatoria básica que incluirá hematocrito, hemoglobina y pruebas de coagulación. Grupo y Rh. Si el método

de evacuación quirúrgico se realiza bajo sedación profunda o bajo anestesia general solicitaremos un E.C.G.

Técnicas Quirúrgicas

Se coloca a la paciente en posición ginecológica. Extracción del dispositivo de dilatación del cuello si se ha utilizado. Asepsia de genitales externos y vagina. Tallado del campo. Realización de tacto vaginal para determinar la consistencia, el tamaño y la posición uterina.

Colocación de valvas de *Doyen* para visualizar el cérvix.

Pinzamiento del cuello con pinzas de *Pozzi*. Se pueden colocar en horizontal o vertical y sirven para ejercer tracción sobre el cérvix y así estabilizar el útero y rectificar el ángulo entre cuello y cuerpo disminuyendo el riesgo de perforación uterina.

Realización de histerometría para determinar la dirección del canal cervical y el tamaño uterino.

Dilatación del cuello mediante tallos de *Hegar*. Éstos tienen forma cónica y con curvatura. Se introducen con la curvatura hacia delante o hacia atrás según la posición del útero. Se comienza con el de menor calibre y se prosigue hasta alcanzar el grado de dilatación necesaria dependiendo del calibre de la legra o pinzas a utilizar. Para minimizar el riesgo de perforación se sostiene el dilatador entre los dedos pulgar e índice para limitar la fuerza, los demás dedos se mantienen extendidos (apoyados en el periné) para prevenir el hundimiento hacia delante en caso de pérdida súbita de resistencia.

Las técnicas propiamente dichas son:

1. Evacuación por aspiración: se utiliza una cánula de succión conectada al vacío y se aspira el contenido endocavitario. La evacuación se consigue con movimien-

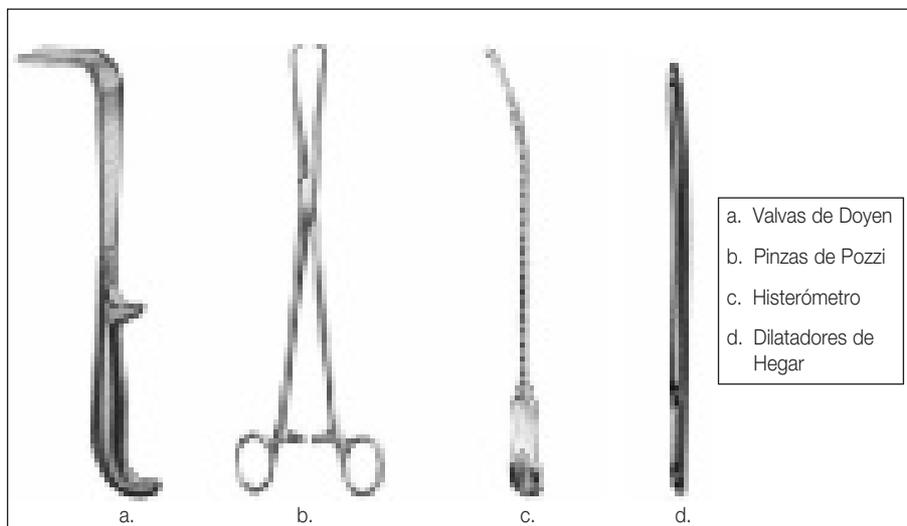
tos simultáneos de rotación hacia dentro y hacia fuera hasta que aparezcan burbujas en la cánula o sensación rugosa en el endometrio. Se pasa de forma sistemática la cánula por toda la superficie uterina. Se puede utilizar una legra y hacer un raspado suave (legrado de seguridad) para comprobar el vaciado completo de la cavidad o cuando existen dudas de persistencia de material. En gestaciones tempranas (< 7 semanas) se utiliza una cánula flexible de 4-6 mm de diámetro conectada a una jeringa como fuente de aspiración (legrado por miniaspiración).

Indicaciones: Interrupción voluntaria del embarazo (IVE), gestaciones < 10 semanas y mola hidatiforme.

Ventajas: rápido, menos agresivo, menor producción de sinequias y de perforación uterina, se puede realizar con anestesia local y menor pérdida sanguínea.

2. Evacuación con legra: una vez dilatado el cuello se introducen unas *pinzas de Winter* o *Foerster* para la extracción inicial de restos más gruesos. Se introducen hasta tocar el fundus, con cuidado, después se retiran un poco, se abren y se rotan dentro de la cavidad hasta atrapar los restos. Para completar la evacuación se utilizan *legras de Recamier* (a poder ser preferiblemente romas). Se pasa sistemáticamente por todas las paredes hasta conseguir sensación de rascado ("*grito uterino*") y que la sangre se vuelva roja, escasa y con burbujas. Para pasar por el fundus y por los cuernos uterino se utilizan legras de menor calibre y se realizan movimientos horizontales. El legrado tiene que ser cuidadoso y no muy enérgico ante el riesgo de producir sinequias uterinas (Síndrome de Asherman).

Indicaciones: gestaciones <14-15 semanas (según la experiencia del centro).





Medidas postlegrado

Control de constantes y de la metrorragia. Si persiste el sangrado se debe realizar una ecografía para comprobar la vacuidad uterina. Una vez demostrada, se administran ergóticos u oxitócicos. En gestaciones más avanzadas suelen utilizarse de forma generalizada ya que aumenta el tono de la pared uterina y disminuye así el riesgo de perforación.

Recogida del material evacuado para el estudio histológico o genético (Figura 3).

Administración de vacuna anti-D si la paciente es Rh negativa.

Normalmente el alta se puede dar después de 4 horas en observación en hospital de día (no precisa ingreso) a excepción del caso de aborto tardío (segundo trimestre de gestación) que entonces se prefiere ingresar a la paciente y dejarla en observación durante 24 horas.

Control a las 3-5 semanas post-alta.



Figura 3. Restos abortivos para análisis.

B. Métodos médicos

La disponibilidad de tratamiento médico eficaz para la inducción de la expulsión de un aborto en curso o diferido ha supuesto una nueva opción a plantear en mujeres que deseen evitar la cirugía, siempre y cuando no exista una indicación para la evacuación uterina urgente. Estos métodos persiguen la expulsión del material gestacional usando fármacos por vía parenteral, oral, vaginal, intracervical, intraamniótico o en combinación al suscitar contracciones uterinas y pérdida de la contención cervical.

En países como EE.UU. se ha comprobado que la combinación de la acción oxitócica de las prostaglandinas (misoprostol) con el efecto antiprogestacional de la RU-486 (mifepristona) es un tratamiento médico seguro y eficaz para inducir el aborto terapéutico en todas las edades gestacionales.

Las pacientes que no son buenas candidatas para seguir este tipo de tratamiento son las que no quieren responsabilidad en el procedimiento, pacientes muy ansiosas, las que no pueden seguir un control posterior o las que no entienden bien las instrucciones a seguir.

Entre los tratamientos médicos tenemos:

- los clásicos: oxitocina e.v., prostaglandinas extramnióticas (F2 α) o e.v. (E2) e instilación intraamniótica de soluciones hipertónicas.
- los actuales: antiprogestágeno como la mifepristona (RU-486), el metotrexato y los análogos de las prostaglandinas como el misoprostol (E1).

En nuestro país el tratamiento con misoprostol no puede prescribirse ni administrarse como método evacuador uterino según las disposiciones legales actuales.

No obstante, el Ministerio de Sanidad, contempla el circuito de medicamento de uso compasivo que en cualquier caso debe acompañarse de un consentimiento informado.

En nuestro Servicio, cuando se decide este proceder, de acuerdo con la paciente y con consentimiento informado, aplicamos la siguiente pauta: la paciente se auto administra 800 mcg. (4 tabletas) de misoprostol por vía vaginal. A las 4 – 6 horas se hace un primer control ecográfico para valoración de la evacuación del saco embrionario, en el supuesto de que no lo haya expulsado. De persistir el saco embrionario o la sospecha de persistencia de restos ovulares se administra una nueva dosis de 600 mcg. de misoprostol por vía vaginal. A las 4 – 6 horas nueva valoración ecográfica y de persistir la sospecha de restos ovulares se programa para la evacuación instrumental. Este proceder va precedido de toda la preceptiva para el uso compasivo de medicamentos.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones sociales o psicológicas para la realización de una evacuación médica del aborto diferido son mucho más comunes que las contraindicaciones médicas.

Las contraindicaciones para el uso de mifepristona son: confirmación o sospecha de embarazo ectópico o de masa quística anexial no diagnosticada, portadora de DIU, insuficiencia suprarrenal, tratamiento a largo plazo con corticosteroides sistémicos, antecedentes de alergia al fármaco, trastornos hemorrágicos, tratamiento con anticoagulantes y porfiria hereditaria.

Las contraindicaciones para el uso de misoprostol son: alergia al fármaco o a otras prostaglandinas, trastornos convulsivos no controlados, enfermedad inflamatoria aguda del intestino, asma, glaucoma.

Efectos secundarios y complicaciones

La interrupción médica del embarazo parece no tener efectos negativos sobre la salud a largo plazo. Aparte de los efectos de sangrado vaginal y de los calambres, los efectos secundarios más comunes cuando se utiliza mifepristona y misoprostol son náuseas (36%-67%), cefalea (13%-32%), vómitos (13%-34%), diarrea (8%-23%), mareos (12%-37%) y fiebre o escalofríos (4%-37%).

El efecto secundario más serio que podría presentarse es un sangrado excesivo. Esta complicación es poco frecuente (<1%) y requeriría de legrado urgente. Además aunque se precise de legrado urgente tras su uso, nos sería útil para facilitar la dilatación del cuello uterino previa a la evacuación quirúrgica.

De las pacientes tratadas con régimen de mifepristona más misoprostol cerca del 2%-5% requerirán de un legra-

do por aspiración para evacuar un aborto incompleto o controlar el sangrado.

Hay informes que indican que estas drogas pueden tener efectos teratogénicos, de modo que antes de prescribir estos fármacos se debe informar de este riesgo a las pacientes, cuando se usa para otros fines, así como de la posibilidad de que necesite recurrir a la aspiración para terminar el proceso si el tratamiento médico no tiene éxito.

2. LEGRADO POSTABORTO

Es el que se realiza durante o después de la expulsión de restos ovulares (aborto incompleto o en curso) (Figura 4).

A veces es necesario realizar un legrado cuando existe constancia de la expulsión completa de restos ovulares pero persiste la hemorragia o en aquellos casos en que existen restos (aborto incompleto) o a pesar de la expulsión existe hemorragia importante.

El legrado que se efectúa no difiere técnicamente del legrado realizado en el caso de aborto diferido. Hay algunas peculiaridades a tener en cuenta: el cuello se encuentra generalmente abierto o suficientemente blando para no ser necesaria la dilatación cervical. Por esto el riesgo de perforación es mucho menor y la extracción de restos es mucho más fácil ya que suelen ser escasos o estar ya desprendidos. Por esto también es menor el riesgo de sinequias. En abortos de más de 12 semanas administraremos oxitócicos y/o ergóticos e.v. mientras practicamos el legrado.

3. LEGRADO PUERPERAL

El objetivo consiste en extraer restos de placenta y/o membranas que hayan quedado retenidos dentro del útero tras el parto.



Figura 4. Restos ovulares protruyendo por el orificio cervical externo.

Se puede realizar desde el momento del parto hasta que se da por terminada la involución uterina (30-40 días postparto).

Diferenciaremos el que se realiza en el postparto inmediato (hemorragia en las primeras 24 horas) del que se realiza más tarde (hemorragia puerperal tardía, segunda-tercera semana postparto). El que se realiza en el postparto inmediato se asocia con atonía uterina y alteraciones en la coagulación. Se tiene que actuar con rapidez y solicitar hemograma, pruebas de coagulación y solicitar sangre en reserva. El que se realiza en el postparto tardío se asocia a infección y se tiene que cubrir con antibióticos.

Indicaciones

- Si después del parto tenemos dudas sobre la integridad de la placenta y las membranas ovulares la primera maniobra que tenemos que realizar es el examen manual de la cavidad y si hay dudas realizar el legrado. Si el parto es menor de 26 semanas se puede recurrir al legrado sin realizar revisión manual.
- Delante de una hemorragia puerperal con imágenes ecográficas sugestivas de material endocavitario.

Técnica

Tiene pocas variaciones técnicas respecto a los casos de aborto.

El legrado tiene que ser cuidadoso para evitar perforar la musculatura uterina.

Emplear legros grandes y romas (*Hunter o Wallich*). El útero suele estar poco involucionado y se tiene que comprobar la situación del fondo uterino introduciendo la legra hasta el fundus controlándolo con la mano contralateral sobre el abdomen.

Administrar oxitocina (20 UI diluidas en 500cc de suero) durante el acto quirúrgico para mantener el tono uterino.

No es conveniente utilizar dilatadores ni histerómetros de pequeño calibre ya que aumenta el riesgo de perforación.

Al finalizar comprobar que el útero se contrae adecuadamente y que disminuye la hemorragia.

Complicaciones post-legrado

- Hemorragia.

Las causas más frecuentes son: persistencia de restos ovulares, atonía uterina, perforación uterina, coagulopatía y lesiones traumáticas derivadas del legrado.

La primera maniobra a realizar es completar el vaciamiento uterino. Administración endovenosa de oxitócicos

y/o ergóticos. Si la hemorragia persiste pensaremos en una coagulopatía de consumo.

La presencia de alteraciones hemodinámicas en desproporción con la hemorragia externa obliga a la exploración laparotómica o laparoscópica para descartar la presencia de una perforación uterina.

- Infección.

Generalmente se produce por la persistencia de restos ovulares. Las complicaciones sépticas son las que pueden revestir mayor gravedad y persisten como una de las causas más importantes de morbimortalidad materna junto con la hemorragia.

El tratamiento consiste en la evacuación de los restos y administración de antibióticos de amplio espectro.

- Lesiones cervicales.

Es la complicación más frecuente y la que menos trascendencia tiene. Se produce por la laceración superficial del cérvix debido a la tracción con las pinzas de Pozzi. Su identificación es fácil y por lo general se resuelve sin necesidad de cirugía.

También se pueden producir desgarros importantes, incompetencia cervical o fistulas cérvico-vaginales.

- Perforación uterina.

Poco frecuente pero potencialmente peligrosa.. Las consecuencias inmediatas suelen ser la hemorragia y la lesión del contenido abdominal. El pronóstico depende del lugar de la perforación, el instrumento utilizado y la rapidez del diagnóstico. La hemorragia es más frecuente e importante en perforaciones laterales por la presencia de vasos uterinos, siendo menos importante cuando es fúndica.

Cuando se sospecha se debe interrumpir el legrado y mantener a la paciente en observación con control de constantes, hemogramas seriados y profilaxis antibiótica. Si se sospecha hemorragia importante o no manejable se debe

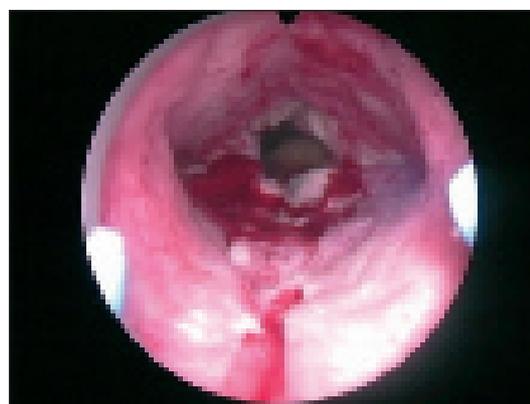


Figura 5. Perforación uterina.

practicar una laparoscopia o laparotomía (Figura 5). En relación al instrumento perforador, si éste es romo, histerómetro o dilatador, evaluar una posible hemorragia con controles de hemograma y ecográficos y si el elemento perforante fuera la legra o la pinza de Foerster la posibilidad de lesión visceral es mayor y hay que considerar la laparoscopia y/o laparotomía.

- Tejido retenido.

Normalmente es expulsado espontáneamente aunque puede producirse hemorragia o infección de los restos. Se tiene que sospechar ante dolor persistente, fiebre o hemorragia importante tras legrado. El tratamiento consiste en la evacuación quirúrgica de los restos y la cobertura antibiótica.

- Síndrome de Asherman (sinequias uterinas).

El riesgo aumenta con legrados enérgicos y repetidos.

LECTURAS RECOMENDADAS

ACOG Practice Bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologist. Medical management of abortion. *Obstet Gynecol* 2001 Apr; 97 (4): suppl 1-13.

ACOG practice bulletin. Clinical management guidelines of obstetrician-gynecologists. Number 67, October 2005. Medical management of abortion. *Obstet Gynecol*. 2005 Oct;106(4):871-82.

Cabero Roura LI, Cerqueira M^a J. Protocolos de Medicina Materno-fetal (Perinatología). Ediciones Ergón S.A. 2^a Edición. Madrid, 2000.

Curettage abortion. *Obstet Gynecol* 2005 Oct; 106 (4): 871-82.

Danforth DN, Scott JR, Disaia PJ, et al. Obstetrics and Gynecology: early Pregnancy Loss. Editado por Lippincott Company. Danforth DN. 7^a Edición. Philadelphia, 1994.

González Merlo J, del Sol JR. Obstetricia: Aborto: Tratamiento. Editorial Salvat-Medicina. González Merlo J. 4^a Edición. Barcelona, 1994.

Hemorragias del primer trimestre. Protocolos de la SEGO. Número 7. Junio 1998.

Medical vs. surgical evacuation of first-trimester spontaneous abortion. *Int J Gynaecol Obstet*. 2005 Oct;91(1):21-6.

The Care of Women Requesting Induced Abortion. Evidence-based Clinical Guideline Number 7. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. September 2004.

Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. SEGO. Tomo 1. Editorial médica panameñcana. Madrid, 2003.

Weeks A, Alia G, Blum J et al. A randomized trial of misoprostol compared with manual vacuum aspiration for incomplete abortion. *Obstet Gynecol* 2005 Sep; 106 (3): 540-7.

Williams, Pritchard JA, MacDonald PC, et al. Obstetricia: Aborto. Editorial Salvat. Williams. 4^a Edición. Barcelona, 1996.

Capítulo 91

PARTO INSTRUMENTAL

Sobrino V, López Galián JJ, Huertas MA, Bajo J

GENERALIDADES

Entendemos por parto instrumental el empleo de fórceps, ventosa o espátulas que aplicados generalmente sobre la cabeza fetal, y utilizando la fuerza de tracción, suplementan el trabajo del parto, asistiendo a la madre en la transición del feto hacia la vida extrauterina.

Durante la segunda mitad del siglo XX se ha producido un cambio sustancial en la Obstetricia: la ciencia perinatólógica ha sustituido al arte de partear. Se ha racionalizado el número de partos instrumentales y liberalizado el uso de la cesárea tras minimizar los riesgos maternos. De esta manera, en la actualidad, la salud fetal es tanto o más importante que la seguridad materna.

La presión médico-legal a la que está sometido el obstetra no debe conducir a un aprendizaje y manejo insuficiente de las técnicas instrumentales, pues siguen siendo una opción tanto válida como ortodoxa en la actualidad.

Lejos de desanimar al obstetra, esta nueva situación debe conducir a la adopción de protocolos estrictos y ajustados que otorguen a las diversas técnicas de parto instrumental un campo de actuación bien definido.

CONDICIONES ACTUALES PARA EL PARTO INSTRUMENTAL

Indicaciones genéricas

Como norma general, el parto instrumental está indicado en cualquier condición de amenaza materno-fetal que sea probable que se alivie por el parto, siempre y cuando se pueda realizar de forma segura.

Según la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia sus indicaciones de parto instrumental, aunque ninguna de forma absoluta, las reflejadas en la Tabla 1.

La analgesia epidural incrementa la frecuencia de mala posición de la cabeza fetal, en especial por rotación espontánea a la variedad occipitopúbica, así como lentifica el segundo estadio del trabajo de parto y disminuye el es-

fuerzo expulsivo materno, lo que puede aumentar la frecuencia de partos instrumentales.

Requisitos mínimos para el parto instrumental

Incluyen una serie de condiciones globales necesarias para la realización de algún tipo de técnica de parto instrumental. (Ver Tabla 2).

No hay consenso respecto al peso fetal estimado mínimo o máximo para indicar o descartar parto instrumental. No disponemos de métodos precisos que determinen anteparto una macrosomía fetal, que aumenta la morbilidad y la probabilidad de distocia de hombros, ni se ha logrado demostrar un incremento del daño neurológico con el uso de fórceps bajo en recién nacidos de bajo peso.

Tabla 1. Indicaciones de parto instrumental.

Expulsivo prolongado	<ul style="list-style-type: none">• Con anestesia regional:<ul style="list-style-type: none">– Nulíparas > 3h– Multíparas > 2h• Sin anestesia regional:<ul style="list-style-type: none">– Nulíparas > 2h– Multíparas > 1h
Fetales	<ul style="list-style-type: none">• Riesgo de pérdida de bienestar fetal<ul style="list-style-type: none">– Patrón no reactivo– Prolapso/procidencia de cordón– Abrupcio placentae• Distocias de progresión
Maternas	<ul style="list-style-type: none">• Enfermedades médicas:<ul style="list-style-type: none">– Cardíacas– Pulmonares– Cerebrovasculares– Neuromusculares (paraplejía, tetraplejía)– Infección intraparto– Miopía magna, desprendimiento retiniano• Abreviación electiva del expulsivo<ul style="list-style-type: none">– Agotamiento– Falta de cooperación– Analgesia excesiva– Cesárea anterior

Tabla 2. Requisitos para el parto instrumental vaginal.

<ul style="list-style-type: none">• Presentación cefálica de vértice (excepto fórceps de cabeza última).• Dilatación cervical completa.• Cabeza encajada y conocida la posición exacta.• Membranas rotas.• Obstetra Entrenado.• Posibilidad de cesárea inmediata.
<ul style="list-style-type: none">• No sospecha de desproporción pélvico-cefálica.• Analgesia adecuada.• Vejiga y recto vacíos.• Condiciones e indicaciones correctas.• Autorización de la paciente.

Ante un parto instrumental debemos avisar al neonatólogo, y abandonaremos la técnica si no conseguimos descenso fetal tras aplicar tracción con fórceps o ventosa, realizando una cesárea con prontitud.

Selección del instrumento más adecuado

La elección del instrumento está básicamente determinada por la experiencia y confianza del facultativo en él. Factores que pueden influir son la disponibilidad y experiencia de centro con cada técnica, el grado de anestesia materna y el conocimiento de los riesgos y beneficios de cada instrumento.

Habitualmente, la mayor parte de las extracciones se efectúan en condiciones de encajamiento y rotación favorables a la aplicación de una u otra técnica.

Complicaciones del parto instrumental

Aunque el parto espontáneo es menos traumático para la madre que el parto instrumental, éste asocia una menor morbilidad materna que la cesárea. Los riesgos fetales son los causados por la tracción y/o compresión de las estructuras intracraneales y faciales.

Sin embargo, no hay diferencias significativas en test cognitivos, realizados a niños de cinco años de edad, al comparar los nacidos mediante parto vaginal espontáneo o parto instrumental.

Complicaciones específicas de cada instrumento se exponen más adelante.

Protocolo quirúrgico

La hoja quirúrgica debe reflejar fielmente el procedimiento llevado a cabo, tanto a efectos legales como por buena práctica médica. Debemos recordar que la historia clínica es el documento más importante de cuantos maneja el médico y, por ello, ha de ser escrupulosamente cumplimentado.

- En la descripción de la técnica debe quedar reflejado:
- nombre o nombres de los facultativos que intervienen
 - indicación, descripción de la técnica y su dificultad
 - tipo y altura de la presentación, posición, moldeamiento y asinclitismo
 - estado fetal previo y estado del recién nacido
 - estado del canal del parto tras su revisión

Consentimiento materno

La obtención del consentimiento informado por parte de la madre, excepto en situaciones de emergencia, constituye hoy día una necesidad para el tocólogo debido a la presión socio-legal a la que está sometido. Es un tema debatido y controvertido en la actualidad.

En un acto obstétrico urgente no cabe recoger de forma expresa un consentimiento, lo que no evita que adoptemos ciertos pasos que nos permitan suplir su ausencia.

Ante una indicación indiscutible se deberá dar una información categórica a la madre con el propósito de obtener una aceptación absoluta. Si la indicación es discrecional, siendo la cesárea su alternativa, se ofrecerá la información a la paciente y familiares de forma clara y precisa y la decisión será consensuada entre paciente y facultativo.

La información postoperatoria a paciente y familiares debe ser inteligible, sin ocultar las posibles complicaciones o accidentes sucedidos.

FÓRCEPS OBSTÉTRICO

El fórceps ha sido señalado universalmente como emblema del tocólogo, aunque su utilización en los últimos años está sujeta a críticas y opiniones adversas.

La sombra de los malos resultados obtenidos en el pasado pesa sobre las parturientas y es mal interpretada por quienes ejercen la función judicial.

No obstante, la incidencia del fórceps en algunos servicios incluso ha aumentado ligeramente debido a un mayor uso de analgesia epidural, primiparidad tardía (tejidos menos elásticos prolongan dilatación y expulsivo), interrupciones electivas de la gestación conllevan partos de mayor duración, el estrecho control fetal intraparto detecta precozmente situaciones de riesgo de pérdida del bienestar fetal,... Eso sí, se trata de fórceps bajos o de "salida" y no fórceps medios, hoy en franca regresión.

Clasificación

En 1988, y revisada el año 2000, el *American College of Obstetricians and Gynecologists* estableció una clasifica-

ción para el parto con fórceps, basada en la altura de la presentación y el grado de rotación. Se dividió la pelvis a lo largo de su eje en 10 alturas con separaciones de 1 centímetro. Se toma como referencia la altura 0 a nivel de las espinas ciáticas, -1 hacia arriba y +1 hacia abajo, sucesivamente hasta +/-5 (Figura 1).

Fórceps de alivio o de salida (equivale a IV plano de Hodge)

- La cabeza fetal es visible en el introito sin separar los labios.
- El cráneo fetal se encuentra en el suelo pélvico.
- Sutura sagital en sentido anteroposterior, variedad anterior izquierda o derecha o variedad posterior.
- Rotación de $\leq 45^\circ$.

Fórceps bajo (equivale a III-IV y IV plano de Hodge)

- El cráneo fetal se encuentra a la altura +2 o por debajo, pero no en el suelo pélvico.
- Rotación $< 45^\circ$ (de OIIA u OIDA a OP, o de OIIP u OIDP a OS).
- Rotación $> 45^\circ$.

Fórceps medio (equivale a III y III-IV plano de Hodge)

- Cabeza encajada.
- Punto más avanzado del cráneo por encima de +2 (en 0 o +1).

El fórceps alto no se incluye en esta clasificación, la cabeza no estaría encajada por lo que el parto con fórceps estaría contraindicado.

Para la correcta valoración de la altura de la presentación debemos tener en cuenta el caput, moldeamiento, asinclitismo, deflexión, y la presencia o no de contracción durante la exploración. Para orientarnos en la posición buscamos la sutura sagital y la seguimos valorando las fontanelas. Podemos

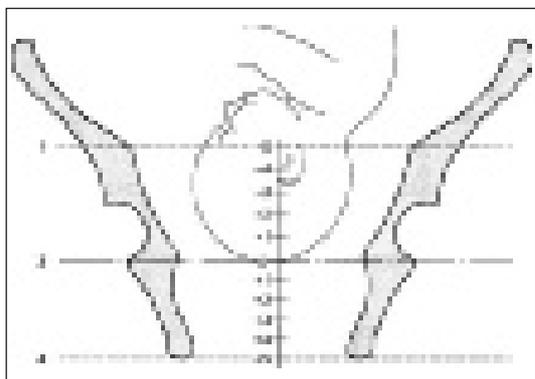


Figura 1. Niveles de encajamiento de la presentación fetal.

recurrir a la ecografía, si es factible, si no conocemos la presentación o posición exacta de la cabeza fetal.

Aspectos médico-legales

- El fórceps de **salida**, poco traumático, se prodiga con liberación, incluso se admite su indicación de manera “profiláctica, docente o didáctica”. Al acortar el expulsivo en su etapa final obtiene beneficios tanto maternos (evita el cansancio) como fetales (deja de consumir su reserva respiratoria y contribuye a no perjudicar su desarrollo neurológico).

Las espátulas y el vacuum pueden ser una alternativa para la extracción.

- El fórceps **bajo** tiene unas indicaciones bastante amplias. Su frecuencia se ha incrementado a medida que ha ido creciendo la demanda de analgesia epidural y la mayor monitorización intraparto. Es un procedimiento rápido, con pocas secuelas neonatales a largo plazo.

Aquí el fórceps tendrá prioridad sobre otros instrumentos extractores.

- El fórceps **medio** es sin lugar a duda el que despierta más polémica en el momento actual. A una tracción más dificultosa se suele unir una maniobra de rotación extensa, por lo que cada vez se realizan menos fórceps medios, no estando justificadas las aplicaciones electivas. Aún con experiencia y prudencia las cifras de morbilidad maternofetal se ven aumentadas y con ello la posibilidad de problemas médico-legales. Sin embargo, estudios recientes indican que el uso de fórceps medio no asocia mayor frecuencia de efectos deletéreos a corto o a medio plazo, pudiendo usarse como alternativa a la cesárea, operación con una morbimortalidad más elevada.

Lo ideal sería lograr un equilibrio razonable entre madre y feto que justificase la elección entre fórceps medio y cesárea.

Indicaciones

La indicación más frecuente de fórceps en nuestro medio es la abreviación del expulsivo, aunque recientemente han aumentado intervenciones efectuadas por compromiso fetal (mayor monitorización intraparto). En cambio, disminuye la indicación de distocia de rotación, debido probablemente a la resolución de estas situaciones mediante cesárea. Permanece vigente el fórceps en cabeza última.

Tipos de fórceps

El fórceps es un instrumento articulado con forma de pinza o tenaza, cuyo diseño permite aplicarlo a la cabeza del feto para conseguir su extracción mediante movimientos de tracción y rotación sobre el mismo.

Está formado por dos ramas, derecha e izquierda, que se dividen en:

- **Cuchara:** generalmente fenestrada, con curvatura cefálica +/- curvatura pelviana.
- **Articulación:** fija o deslizante (mayor movilidad, ej. Kjelland).
- **Mango:** suele tener ganchos laterales para facilitar su uso. Hay infinidad de modelos diseñados desde el primer fórceps obstétrico. Las preferencias son más dependientes de la escuela donde se adquiere el aprendizaje que de las ventajas demostradas por trabajos de investigación.

En nuestro medio los más utilizados son el fórceps de Kjelland y el de Simpson. El modelo Piper se diseñó para distocias de cabeza última en partos de nalga, aunque su utilización es variable.

Técnica de aplicación

Tras determinar mediante exploración vaginal el plano de la presentación y su posición, y establecida la indicación de fórceps, procedemos de la siguiente manera:

- **Presentación.** Se presenta el fórceps cerrado de la misma manera en que quedaría colocado haciendo una presa parietomalar. (Figura 2).
- **Introducción de ramas.** Sujetamos el mango de la rama izquierda, que quedará a la izquierda de la madre, entre el dedo pulgar y dos dedos de la mano izquierda, mientras la mano derecha en posición sacroilíaca izquierda protege la pared vaginal y sujeta la cuchara. (Figura 3).

En el momento de la introducción, el mango se dispone verticalmente respecto al abdomen materno y se introduce la cuchara guiada por la mano derecha mediante un ligero giro al mango hasta colocarlo en posición horizontal. Se repiten los actos con la rama derecha, deslizándola sobre el ovoide cefálico hasta que quede en su posición exacta, que será una presa parietomalar simétrica. (Figura 4).

Si no logramos introducir las ramas con suavidad hemos de retirarlas y proceder de nuevo a su introducción.

- **Articulación de ramas.** Hemos de poder articular el fórceps sin dificultad ni resistencia (Figura 5). Si se introduce

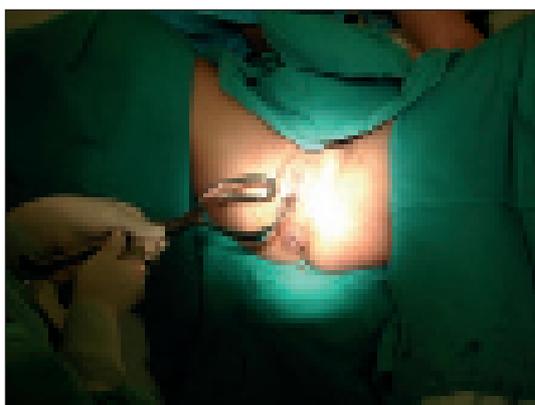


Figura 2. Presentación fórceps.



Figura 3. Introducción rama izquierda.



Figura 4. Introducción rama derecha.



Figura 5. Articulación fórceps.



Figura 6. Comprobación de la presa.



Figura 7. Extracción fetal con fórceps.

primero la rama derecha, en variedades derechas, será necesario descruzar las ramas para poder articularlas.

- **Comprobación de la presa.** Confirmamos la correcta posición de las ramas respecto al polo cefálico y la equidistancia de la sutura sagital entre ellas. (Figura 6).
- **Extracción fetal.** Realizamos tracción simulando lo más fielmente posible la expulsión espontánea de la cabeza fetal, tanto en sus rotaciones, flexión y deflexión, como en la lentitud de exteriorización del polo cefálico. (Figura 7).

Situaciones particulares

- **Fórceps en cabeza última.**

Es una indicación extraordinaria, pues en nuestro medio el parto vaginal podálico sólo se deja evolucionar en multíparas con valoración previa exhaustiva y, en estos casos, la retención de la cabeza fetal es una complicación muy rara.

Es una situación de urgencia por el grave peligro de hipoxia fetal. Si una suave maniobra de *Mauriceau* no logra el desprendimiento cefálico, aplicaremos un fórceps en presa directa anteroposterior para completar la

deflexión y expulsión. Una retracción del cuello uterino, sobre todo en caso de fetos pequeños o prematuros, puede dificultar la maniobra.

Cuando se planifique un parto podálico vaginal debemos obtener un consentimiento informado estricto donde figure esta posibilidad.

- **Presentación de cara.**

Se trata de una variedad de presentación infrecuente y debe hacerse cesárea para todas las presentaciones de cara que no rotan hasta una posición de 0° a 45° de mentón (mentoanteriores).

Actualmente, las únicas presentaciones de cara susceptibles de extracción por fórceps son las aplicaciones bajas o de salida en mentoanterior.

Complicaciones materno-fetales

La Tabla 3 resume de las complicaciones más frecuentes.

Las complicaciones fetales ocasionadas por el uso de fórceps son sin duda las que dan lugar a un mayor número de demandas, por lo que las explicamos a continuación con más detalle. Las dividimos en varios grupos:

Tabla 3. Morbimortalidad materno-fetal con el uso de fórceps.

Complicaciones MATERNAS	Complicaciones FETALES
<p>A corto plazo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dolor durante el parto y postparto • Lesiones del canal del parto • Retención urinaria • Hemorragias por desgarros o atonía → anemia. <p>A largo plazo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Incontinencia urinaria/fecal • Prolapso genital • Formación de fistulas • Estenosis, dispareunia <p>Mortalidad: casi nula</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Equimosis o pequeños hematomas superficiales • Cefalohematoma • Parálisis facial • Fractura clavicular • Fractura craneal • Hemorragia intracraneal • Lesiones neurológicas <p>Mortalidad: más por indicación que por técnica</p>

- Atribuibles a la propia aplicación
 - Equimosis, marcas y erosiones, que generalmente son pasajeras. Los cefalohematomas, aunque con menor frecuencia, también pueden aparecer tras partos eutócicos.
 - Parálisis facial: generalmente tras presas oblicuas o frontomastoideas. Son transitorias, si permanece puede ser causa no traumática ocurrida durante la vida intrauterina.
 - Fractura/hundimiento craneal. También puede verse en partos eutócicos, consecuencia de una impronta contra el promontorio.
- Causados por distocia de hombros asociada
 - Fractura de clavícula.
 - Parálisis braquial tipo ERB.
- Hemorragias intracraneales
 - Más influenciadas por el trabajo de parto que por el parto instrumental.
- Secuelas neurológicas a largo plazo
 - Parálisis cerebral. Es sin duda la más importante, tanto por su gravedad como por la consiguiente reclamación legal. Este tipo de daño causado por el empleo de fórceps no tiene cabida en nuestro medio desde que se abandonaron las aplicaciones altas.

En la actualidad consideramos que no existen diferencias significativas de morbilidad fetal por aplicación de fórceps bajos y de salida en comparación con la cesárea, siendo la morbilidad materna inferior en el fórceps.

Si hay una clara indicación, se procede con una técnica adecuada y están presentes las condiciones básicas para su aplicación, el beneficio del uso de fórceps supera claramente a sus riesgos, y lo consideramos un proceder seguro tanto para la madre como para el feto.



Figura 8. Vacuum de silicona.

VENTOSA OBSTÉTRICA

La ventosa obstétrica o vacuum se basa en la aplicación de una copa o campana fijada a la presentación fetal que nos permite, mediante un mecanismo de presión negativa, extraer al feto. Fue introducida por Malmström en 1954.

Sus elementos básicos son una copa o campana, blanda y flexible (las más utilizadas hoy día son de silicona (Figura 8) o metálica, que se conecta a un aparato de vacío y un accesorio o mango de tracción, integrado o independiente de la copa.

Las copas metálicas derrapan menos durante la tracción, pero producen más frecuentemente lesiones del cuero cabelludo, cefalohematomas y caput. Las copas de plástico presenta un índice de fracasos mayor, más en variedades posteriores o con mucho caput, pues permiten ejercer una menor tracción, aunque son menos lesivas y logran antes el vacío.

En general, se recomiendan copas metálicas en variedades posteriores o transversas, deflexionadas o caput considerable y copas blandas para partos menos complicados, aunque estas últimas se están imponiendo.

Técnica de aplicación

La ventosa obstétrica ayuda o acelera los mecanismos del parto mediante una adecuada tracción sobre la cabeza fetal. No es un instrumento rotador, aunque puede inducir una autorrotación fisiológica. Tiene la ventaja de poder utilizarse sin analgesia materna.

Colocamos la campana de mayor diámetro posible sobre la sutura sagital, tan cerca del occipucio como sea posible, para favorecer la flexión cervical fetal y descartamos la interposición de tejidos blandos. (Figura 9).

La campana se fija con un vacío de 0,2 Kg/cm² que se aumenta progresivamente 0,1 Kg/cm² cada 1-2 minutos y



Figura 9. Colocación de la campana.

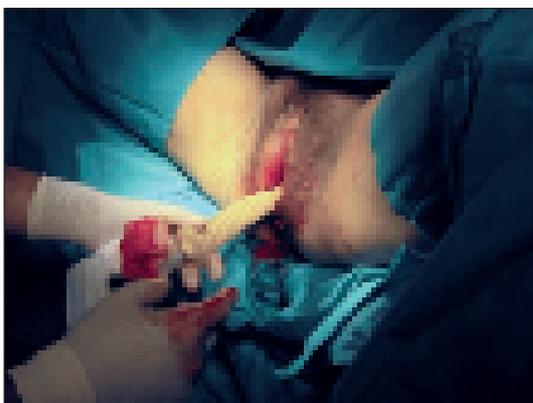


Figura 10. Tracción con la ventosa.

que no es eficaz hasta alcanzar $0,6 \text{ Kg/cm}^2$. Debe situarse en $0,7 \text{ Kg/cm}^2$, pues con cifras mayores aumenta el riesgo de traumatismos fetales. El vacío debe crear un tumor de parto artificial que rellene la cazoleta para que la tracción sea eficaz.

A continuación se tracciona, (Figura 10) remediando los movimientos normales de la presentación en el conducto del parto, coincidiendo con las contracciones uterinas y los pujos maternos hasta la salida de la cabeza. (Figura 11). En la pausa intercontráctil puede mantenerse sostenidamente la tracción o interrumpirse.

Aunque no existen definidos límites en cuanto a duración o número de tracciones, deberíamos abandonar el procedimiento si:

- no conseguimos el parto de 15-20 minutos
- no hay desprendimiento cefálico tras 7 u 8 tracciones
- tras dos deslizamientos de la campana

Los fracasos en la aplicación suelen suceder por defectos en el aparato, en su montaje, indicación errónea o técnica incorrecta.

Tabla 4. Contraindicaciones de ventosa obstétrica.

Contraindicaciones absolutas	
•	Desproporción pélvico-cefálica
•	Presentaciones de cara o frente
•	Procesos de desmineralización ósea fetal
•	Hidrocefalia
•	Trastornos de la coagulación fetal, activo o sospechado
Contraindicación relativas	
•	Prematuridad, sobretodo si < 34 semanas
•	Traumatismos en el cuero cabelludo (por electrodos o toma de pH)
•	Sospecha de macrosomía, asocia mayor riesgo de distocia de hombros.



Figura 11. Extracción del feto con vacuum.

Contraindicaciones

Además de las contraindicaciones generales de parto instrumental encontramos otras más específicas para la ventosa, resumidas en la Tabla 4.

Indicaciones especiales

Existen dos situaciones en las que la ventosa tuvo ventajas únicas, aunque hoy día cada vez se tiende más a cesárea:

- Prolapso/procidencia umbilical en múltipara en dilatación completa.
- Extracción de un segundo gemelo cefálico desde un plano alto, tras el parto del primer gemelo si hay indicación de intervención rápida.

La sospecha de riesgo de pérdida de bienestar fetal agudo grave es una indicación controvertida de ventosa, pues requiere más tiempo en su preparación e instalación que otros procedimientos (fórceps, cesárea, etc.).

Complicaciones materno-fetales

La morbilidad de la ventosa obstétrica queda reflejada en la Tabla 5. Si la aplicación es electiva los riesgos fetales son mínimos.

ESPÁTULAS DE THIERRY

Las espátulas son dos palancas o ramas independientes, paralelas, no articuladas ni fenestradas, que son maniobradas como una palanca de primer género para la extracción de la cabeza fetal.

Se introdujo a partir de los años 50 como sustituto del fórceps

Cada espátula se divide en espátula o cuchara y mango o empuñadura. La derecha se aplica con la mano derecha del obstetra en el lado izquierdo materno, y la iz-

Tabla 5. Complicaciones materno-fetales de la ventosa obstétrica.

Complicaciones maternas
<ul style="list-style-type: none"> • Similares al parto eutócico • Menor morbilidad que el uso de fórceps.
Complicaciones fetales
<ul style="list-style-type: none"> • Traumatismos del cuero cabelludo: caput, difícil de diferenciar del cefalohematoma, que tiene mayor importancia clínica. • Cefalohematoma: no es específico de ventosa. Suelen resolverse en semanas o dejar calcificaciones extraóseas y deformidades craneales. • Hemorragia subgaleal o subaponeurótica: más grave, aunque no es totalmente específica de ventosa, está claramente relacionada sobre todo en casos de mala aplicación o mala técnica. • Hemorragia intracraneal: sobretodo en < 34 semanas, aplicaciones altas, no indicadas, o desplazamiento brusco de la copa. • Hemorragia retiniana: se resuelve por regla general en semanas. • Hiperbilirrubinemia
Respecto al fórceps, la ventosa tiene mayor riesgo de hemorragia retiniana, cefalohematoma, hiperbilirrubinemia y distocia de hombros.



Figura 12. Tracción con espátulas.



Figura 13. Extracción con espátulas.

quiera al revés. A diferencia del fórceps, dada su escasa curvatura pelviana su aplicación queda limitada a las partes más bajas de la excavación pelviana materna. Sin embargo, presenta una curvatura cefálica distal de mayor radio para adosarse a la cara fetal, y un menor radio proximal que actúa de parachoques para el cráneo fetal.

La acción fundamental no es de presión y tracción, a diferencia del fórceps, sino de empuje desde arriba, en las cucharas, procurando un descenso de la cabeza libre al separar el obstáculo que presenta el canal del parto y asegurar teóricamente una protección máxima de la cabeza fetal.

La introducción de las ramas es similar al fórceps, debiendo quedar colocadas paralelamente a la sutura sagital. (Figura 12). Al no articularse, se evitan las dificultades en casos de asinclitismo y el derrapaje durante la tracción. (Figura 13).

La utilización de analgesia epidural materna aunque aconsejable, no es imprescindible, pudiendo bastar con analgesia local.

Indicaciones

Se considera óptimo en prematuros, superando a fórceps y ventosa.

Complicaciones materno-fetales

Las espátulas se consideran un instrumento prácticamente atraumático sobre el feto, con menos morbilidad fetal que fórceps y ventosa. Únicamente se han descritos erosiones leves y posibles lesiones del plexo braquial por la compresión de las raíces cervicales con el extremo de la espátula.

En cuanto al canal del parto, está demostrado que provocan más desgarros que el parto espontáneo y, probablemente, que el parto con ventosa. Parece ser que los desgarros son menos importantes que con el fórceps aunque las series son difícilmente equiparables en cuanto a condiciones y número.

A pesar de las teóricas múltiples ventajas, es hoy en día un instrumento con un campo muy restringido en la práctica obstétrica, aunque su uso depende de las distintas escuelas.

LECTURA RECOMENDADA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. Committee on Obstetrics, Maternal and Fetal Medicine: Obstetrics Forceps. Committee Opinion Number 59, February 1998.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. Operative vaginal delivery. ACOG Practice Bulletin Number 17, June 2000.
- Dexeus JM. Tratado de Obstetricia, Vol. III. Edit. Salvat, Barcelona. 1988.
- Elisabeth, MD, Ira M Berrnstein, Operative vaginal delivery. Up to Date, literature review through December 2005.
- J.A. Usandizaga, Tratado de Obstetricia y Ginecología. Vol. I. Ed. McGraw Hill-Interamericana. Madrid. 1997.
- Johanson RB, Menon V. Extracción con ventosa versus fórceps para el parto vaginal asistido (Revisión Cochrane traducida) The Cochrane Library, 2006 Issue 1.
- L. Cabero Roura. Aspectos Médico-Legales en la Asistencia al Parto. Ed. Panamerica, 2004.
- L. Cabero Roura. Manual del residente Obstericia y Ginecología. Area de Conocimiento 3. Capítulo 98: Parto instrumental. 1999.
- SEGO. Protocolos de Procedimientos Diagnósticos y Terapéuticos en Obstetricia. Forceps, 2003.
- SEGO. Protocolos de Procedimientos Diagnósticos y Terapéuticos en Obstetricia. Ventosa obstetrica, Junio 2002.
- SEGO. Protocolos de Procedimientos Diagnósticos y Terapéuticos en Obstetricia. Espatulas de Thierry, 2003.
- Viñuela Benéitez, MC y Díez Gómez. Evolución de la aplicación del fórceps en la práctica obstétrica., E. Toko-Gin Pract, 2001; 60 (5): 243-249.
- Williams Obstetricia 21ª Edición. Editorial Panamericana. 2002.

Capítulo 92

LA CESÁREA

Nieto T, Cañete ML, Valero FJ, Melchor Marcos JC,

La cesárea es una intervención obstétrica en la que se realiza la extracción del feto por vía abdominal, dejando a un lado la vía natural del parto.

La cesárea ya se conocía desde muy antiguo, pero hasta el primer tercio de este siglo su mortalidad era tan alta que apenas se hacía; en cambio, una de las peculiaridades de la obstetricia moderna ha sido el notable aumento de los partos por vía abdominal que se ha experimentado en los últimos treinta años. Este hecho se ha producido a consecuencia de varios factores, quizás el más importante ha sido el avance de las técnicas quirúrgicas y de la medicina en general, que ha transformado una intervención de alto riesgo para la mujer en una intervención segura con muy bajos índices de morbimortalidad, lo que ha permitido una mayor liberalidad en las indicaciones de la operación de cesárea.

HISTORIA

La cesárea es uno de los procedimientos quirúrgicos más antiguos de la Historia, data de 800 años A.C.

Los Romanos dictaron un decreto “Lex Cesare” [Ley del César] por la que los fetos deberían ser sacados de los cuerpos de sus madres para ser enterrados por separado, así, el primer antecedente histórico preciso lo tenemos en la “Lex Regia”, promulgada por Numa Pompilio, rey de Roma, en el año 715 antes de Cristo. Posteriormente fue denominada “Lex Caesarea”.

La primera cesárea de la que se tienen noticias exactas, fué practicada por Jeremias Trautmann en el año 1610. El siglo XIX es crucial en el desarrollo definitivo de la intervención. En 1870, Eduardo Porro, marcó un hito histórico, propugnando la histerectomía subtotal postcesarea y la sutura del muñón a la herida laparotómica, disminuyendo con ello la mortalidad materna por hemorragia e infección.

Con esta misma finalidad, Max Sanger perfeccionó la técnica de sutura del miometrio.

Frank, en 1907, ideó la cesárea extraperitoneal para intentar reducir la mortalidad materna por sepsis. En

1912, Kroning, propuso realizar la incisión uterina en sentido longitudinal a nivel del segmento, donde la pérdida hemática es menor, el peligro de peritonitis se aminora y la cicatrización es mejor disminuyendo el riesgo de rotura uterina ulterior.

Por último, Kerr en 1933, ideó la histerotomía segmentaria transversa baja, universalmente aceptada hasta nuestros días.

INDICACIONES Y TIPOS DE CESÁREA

Las cesáreas pueden hacerse sin ninguna indicación, a petición de la gestante; pero aunque estén aumentando las realizadas por este motivo, lo deseable sería que siempre tuviesen una indicación. Las principales indicaciones dependen en gran medida del juicio y experiencia del obstetra, pero existen unas indicaciones definidas que habrá que tener en cuenta a la hora de tomar decisiones, definiéndose así tres tipos principales de cesáreas.

La SEGO, en el Consenso sobre Cesárea publicado en 2007 señala que “...las indicaciones de la cesárea, constituyen uno de los puntos mas controvertidos de la obstetricia actual. Principalmente porque el término indicación no tiene una delimitación precisa y en él se incluyen tanto las indicaciones absolutas, claras y poco discutibles, como las relativas, de margen mas amplio y controvertido en las que entran en juego las características individuales de cada paciente y la interpretación personal del obstetra”.

Hay que tener en cuenta que las indicaciones que exponemos y enumeramos no deben ser consideradas, en modo alguno, de obligado cumplimiento. Son exclusivamente recomendaciones conductuales para decidir una determinada actitud obstétrica en un determinado momento y en una determinada circunstancia clínica. Hay que tener presente que elegir, sin dudar, no es fácil y en estos momentos es quizás uno de los dilemas más sobresalientes de la obstetricia actual.

TIPOS DE CESÁREAS

Una mínima reflexión sobre la actividad asistencial diaria en la sala de partos permite deducir que no todas las cesáreas tienen el mismo grado de urgencia. En el antecedido Consenso sobre cesárea se incluye una nueva clasificación que divide en 4 categorías las situaciones de urgencia a la hora de realizar una cesárea.

- **Categoría 1. Cesárea urgente de realización inmediata.** Son aquellas situaciones obstétricas en que, por existir una grave amenaza para la salud de la madre o del feto, requieren una intervención quirúrgica inmediata y sin demora. Un ejemplo significativo es un prolapso de cordón.
- **Categoría 2. Cesárea urgente de realización no inmediata.** Existe un riesgo insoslayable, que se va a ir potenciando a medida que el tiempo pasa. La indicación de la cesárea obliga a una intervención quirúrgica en un tiempo juicioso y breve para evitar el deterioro progresivo de la salud materna o fetal. La cesárea que se realiza en pleno trabajo de parto bajo la indicación de “no progresión del parto”, es un ejemplo de esta categoría.
- **Categoría 3. Cesárea no urgente (programada) que se pone de parto antes de la fecha prevista para su realización.** No hay motivo de urgencia pero el adelantamiento imprevisto obliga, si persiste la indicación, a realizarla en cuestión de horas, siempre dentro de la misma fecha o jornada de trabajo en que ingresa la paciente.
- **Categoría 4. Cesárea programada.** No hay ningún tipo de urgencia. Esta categoría la componen todas aquellas pacientes a quienes se les ha programado una cesárea y el parto no se desencadena antes de la fecha prevista. Una variante, aún minoritaria, de la cesárea programada es la denominada cesárea a demanda.

Resulta interesante repasar cuáles son actualmente las cuatro indicaciones más comunes, y tener ciertos conceptos claros, ya que van a ser los más frecuentemente manejados:

1. **Fracaso en el proceso del parto**, tanto por fracaso de inducción como por parto estacionado. Por fracaso de inducción se entiende aquella paciente que en 12 horas no está de parto franco (no se debe contabilizar el periodo de maduración cervical). Por parto estacionado se considera el parto que no progresa en un intervalo de 3-4 horas con dinámica adecuada (mínimo de 200 unidades Montevideo).

2. **Patrón fetal no tranquilizador** (patrón biofísico no tranquilizador, doppler fetal anormal, alteraciones del registro cardiotocográfico, microtoma de sangre fetal con un pH fetal <7.20).
3. **Cicatriz uterina previa.** Se programará la cesárea a las 39 semanas cumplidas, a toda paciente con edad gestacional confirmada, en casos de:
 - Plastia uterina previa.

Tabla 1. Indicaciones de cesárea.

Indicaciones de la cesárea de urgencia (Categoría 1)
<ul style="list-style-type: none"> • Grave estado general materno de cualquier índole • Sospecha de rotura uterina • Hemorragia intensa • Desprendimiento precoz de placenta • Prolapso de cordón • Pérdida grave del bienestar fetal anteparto e intraparto
Indicaciones de cesárea de urgencia (Categoría 2)
<ul style="list-style-type: none"> • Distocia (parto estacionado, anomalías de la posición y actitud fetales, desproporción pélvico-cefálica y trastornos del descenso fetal) • Fracaso de inducción • Situación transversa • Presentación podálica • Prematuridad extrema • Tumor previo • Presentación en deflexión (frente y cara) • Pérdida del bienestar fetal menos grave (CIR, acidosis leve...etc.)
Indicaciones frecuentes de la cesárea programada (Categoría 4)
<ul style="list-style-type: none"> • Placenta previa oclusiva o tumor previo • Presentación anómala (nalgas) • Situación transversa persistente • Cesárea anterior con cicatriz no segmentaria • Cesárea iterativa • Embarazo múltiple (situaciones y presentaciones anómalas en el primer gemelo, segundo gemelo en presentación no cefálica y gestación <32 semanas, gemelos monoamnióticos y gemelos unidos) • Restricción del Crecimiento Intrauterino • Sospecha de desproporción cefalo-pélvica • Algunas malformaciones fetales • Macrosomía • Infecciones maternas • Cesáreas “acordadas” o “consensuadas”
Indicaciones habituales de la cesárea a demanda
<ul style="list-style-type: none"> • Por miedo al dolor o miedo a parir • Por temor a complicaciones maternas durante el parto • Por temor a complicaciones después del parto • Por temor a complicaciones fetales • Por miedo al fórceps u otros instrumentos obstétricos • Por el antecedente de una experiencia obstétrica negativa • Porque dicen estar en su derecho de elegir el tipo de parto • Por comodidad y conveniencia socio-familiar o personal

- Miomectomía previa (con apertura de cavidad o complicaciones).
- Cesárea iterativa (≥ 2 cesáreas previas).
- Y, según los protocolos de cada hospital (dado que las indicaciones son controvertidas y no son compartidas por todos los centros), puede estar indicada una nueva cesárea en los casos de una cesárea previa si existen una o más de las siguientes condiciones:
 - Antecedentes ginecológicos desfavorables.
 - Cesárea previa por desproporción (motivo pelviano).
 - Endometritis en cesárea previa.
 - Desgarros o prolongación corporal en histerotomía previa.
 - Malformación uterina.
 - Sospecha de macrosomía fetal.
 - Presentación distinta de vértice.
 - Gestación múltiple.

4. **Presentación fetal anormal**, principalmente por nalgas en primípara.

En los casos de sospecha de macrosomía fetal, la indicación de cesárea programada está muy discutida en la actualidad, ya que la sospecha de macrosomía es muy relativa. Estudios recientes han determinado que en mujeres no diabéticas, el coste económico de las cesáreas profilácticas en aquellos fetos diagnosticados de macrosomía fetal por ecografía, de 4000 a 4500 gramos, es muy elevado, necesitándose unas 10.000 cesáreas profilácticas para prevenir una lesión del plexo braquial.

PREPARACION PREOPERATORIA

En aquellas situaciones en las que no es necesaria la realización de una cesárea de urgencia, y el tiempo lo permita, se deberán cumplir una serie de condiciones mínimas.

Maduración fetal completada

En las cesáreas programadas, para reducir al máximo el riesgo de problemas respiratorios fetales, se deberá esperar preferentemente hasta alcanzar las 39 semanas de gestación.

En cuanto a las cesáreas programadas en los casos de cirugía uterina previa, no se ha llegado a un con-

senso, ya que se ha relacionado un menor riesgo de rotura uterina en las gestaciones que no han superado las 39 semanas. En cambio, antes de la 39 semana de gestación se ha visto que aumenta la morbilidad neonatal.

Preparación materna y anestesia

Debido a los efectos fisiológicos de la gestación y al enlentecimiento en el vaciado de la cámara gástrica, la embarazada tiene un mayor riesgo de aspiración, por lo que se recomienda que no se ingieran alimentos sólidos un mínimo de 6 horas antes de la intervención o de 2 horas en el caso de líquidos, que tienen un tránsito gástrico más rápido. Así, toda embarazada se deberá considerar como si tuviera el estómago lleno y para que no se produzca aspiración, es necesario prevenir el vómito y la regurgitación.

Dado que el mayor riesgo para el parénquima pulmonar proviene de la aspiración de materias con $\text{pH} < 2.5$ y volumen > 25 ml, las investigaciones más recientes giran en torno a la alcalinización y disminución del volumen del contenido gástrico. Por ello, se recomienda administrar un antiácido 30 minutos antes de la cirugía, para reducir la afectación pulmonar si se produce aspiración pulmonar.

La única medida preventiva eficaz para evitar la compresión aorto-cava o síndrome de hipotensión supina, será evitar la posición supina desplazando el útero hacia la izquierda o inclinando la mesa de quirófano 15° a ese lado. Habrá que tener en cuenta que el bloqueo simpático asociado con la anestesia regional priva a la embarazada de su capacidad compensatoria y vuelve más compresible el sistema aortoiliaco. El resultado final será la hipotensión materna y una mayor probabilidad de hipoperfusión placentaria.

Toda cesárea, deberá tener previa a la cirugía, un hemograma y un estudio de coagulación, ya que se prevé una pérdida media de sangre en torno a los 1000 ml. Si disponemos de una analítica con valores normales en el último mes, no sería preciso repetir la misma.

Se deberán pedir pruebas cruzadas en determinadas situaciones:

- Anemia moderada-severa.
- Anormalidades en la placentación (placenta previa, abruptio, etc...).
- Preeclampsia severa, especialmente si se ha desarrollado un síndrome de HELLP.
- En el resto de los casos, sin factores de riesgo, no será necesario pedir pruebas cruzadas, ya que re-

cientes estudios han demostrado un riesgo de trans-fusión sanguínea inferior al 1%, en pacientes sin factores de riesgo.

Profilaxis antibiótica

El uso profiláctico de antibióticos para la cesárea ha demostrado reducir la incidencia de la morbilidad materna infecciosa postoperatoria (fiebre postoperatoria, endometritis, infección de la herida laparotómica, infección urinaria o bacteriemia).

La revisión más reciente del Grupo Cochrane concluye que tanto la ampicilina (2 g IV), como las cefalosporinas de primera generación (cefazolin 1g IV), tienen una eficacia similar en la reducción de la incidencia de endometritis postoperatoria. Y que parece no haber beneficios adicionales al utilizar un agente de amplio espectro o un tratamiento de múltiples dosis.

En definitiva, al margen del régimen antibiótico que se emplee, lo cierto es que la profilaxis antibiótica es recomendable siempre y está respaldada por un buen nivel de evidencia científica.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

Las técnicas extraperitoneales se abandonaron a partir de la llegada de la profilaxis antibiótica, ya que el riesgo principal de la cesárea en el periodo preantibiótico era la infección del peritoneo. La técnica consistía en un abordaje paravesical y/o supravesical en el segmento uterino inferior. Los riesgos de este abordaje eran la hemorragia, la lesión de la vejiga o la formación de fistulas vesico-vaginales. En la actualidad esta técnica no tiene ningún beneficio, salvo en algún caso infectado.

Las técnicas intraperitoneales se clasifican en función de la incisión uterina, en: segmentaria (transversa o longitudinal) y corporal.

Previamente se deberá insertar una sonda vesical permanente, rasurar el campo operatorio y utilizar un antiséptico cutáneo en la zona donde se va a realizar la incisión. No se deben emplear preparados con yodo, para evitar problemas tiroideos fetales.

El útero debe quedar desplazado hacia la derecha, con lo que la paciente deberá quedar inclinada, de manera que se evite la compresión de la vena cava; para lo cual se puede utilizar una almohada que permita esta ligera inclinación.

En este capítulo nos centraremos en comprender la realización de la cesárea intraperitoneal segmentaria transversa, ya que se realiza en el 98-99% de los casos.

CESÁREA INTRAPERITONEAL SEGMENTARIA TRANSVERSA

Incisión cutánea

El tipo de incisión cutánea se elige para tener un acceso óptimo al campo quirúrgico, lo que así disminuye al mínimo la morbilidad materna, en tanto que brinda un efecto estético favorable. Hasta 1900 se usaban exclusivamente las incisiones verticales. En 1896, Kustner y Rappin empezaron a usar las incisiones transversales. Pfannenstiel dio auge a la técnica transversal al indicar que eliminaba las hernias incisionales. Actualmente la incisión vertical en piel se reserva para indicaciones muy limitadas y específicas.

Las incisiones verticales se utilizan por su mejor acceso al campo quirúrgico y la posibilidad de extenderse hacia arriba cuando hay complicaciones. En la incisión vertical se ha descrito un mayor riesgo de dehiscencias en comparación con las transversales. Sin embargo, se usan más a menudo las incisiones verticales en contextos de alto riesgo con una susceptibilidad mayor previa a la dehiscencia, como hemorragia, traumatismo, infección, cáncer y radiación.

Con las opciones modernas de materiales de sutura, como el ácido poliglicólico y la preparación y atención quirúrgica coadyuvantes, es difícil mostrar una diferencia en las dehiscencias de las heridas quirúrgicas independientemente de contexto clínico en el que se realizó la intervención.

Se cree que las incisiones transversales se vinculan con mayor dolor postoperatorio e inhibición de los movimientos respiratorios profundos menos intensos.

Las incisiones transversales siguen las líneas naturales de tensión de la piel (líneas de Langer) y se cree que brindan un mejor efecto estético por la menor tensión en los bordes cutáneos.

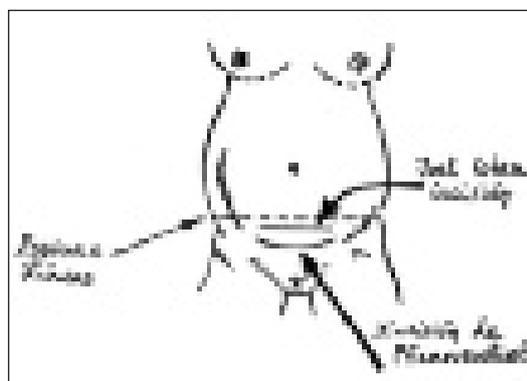


Figura 1. Tipos de incisión cutánea.

Sin embargo, estas incisiones transversales se vinculan con un mayor riesgo de hematoma supraaponeurótico por el corte de capilares perforantes así como de nervios sensoriales cutáneos que lleva a un entumecimiento prolongado y tal vez permanente de la piel que circunda a la incisión.

La incisión de Pfannenstiel es la más conocida por su aspecto estético y menor riesgo de dehiscencia. Como limitación presenta imposibilidad de ampliarse para aumentar el acceso lateral y hacia la porción superior del abdomen. Rara vez este tipo de incisión aumenta el riesgo de hernias inguinales o lesión del nervio crural si se hace a un nivel muy bajo y se extiende mucho a los lados.

En la incisión de Pfannenstiel, la piel y el tejido subcutáneo se abren con una incisión transversal baja apenas curvilínea. Ésta se ejecuta a nivel de la línea media de implantación del vello púbico y se extiende un poco más allá de los bordes laterales de los músculos rectos (Figura 1).

En la técnica de Misgav Ladach (o incisión de Joel-Cohen para la histerectomía) se hace una incisión transversal 3 cm por arriba de la sínfisis del pubis.

La incisión de Maylard, es otro tipo de corte transversal de la piel que suele elegirse porque conserva el buen resultado estético con mayor exposición pélvica lateral. Se diferencia de la incisión de Pfannenstiel en que conlleva una incisión transversal de la vaina del músculo recto anterior y de los músculos rectos bilateralmente. Consume más tiempo que otras incisiones transversales y confiere un mayor riesgo de hematoma por el corte de las arterias epigástricas.

La incisión de Cherney, es otra de tipo transversal que puede dar buena exposición pélvica, sobre todo en el espacio de Retzius. También es una incisión que consume mucho tiempo.

Apertura de la pared abdominal

Se realiza como en cualquier cirugía ginecológica, encontrando primero la fascia muscular que se debe abrir. Posteriormente se separan ambos músculos rectos del abdomen hasta encontrar el plano del peritoneo parietal, que se deberá elevar y abrir con máximo cuidado, comprobando que no se incluye en el corte ningún asa de intestino, epiplón o vejiga.

Hay que tener en cuenta que en las mujeres sometidas a cirugías intraabdominales previas, entre ellas la cesárea, puede haber epiplón o intestino adheridos a la superficie posterior del peritoneo parietal.

Merece especial atención la técnica de Pfannenstiel, en la que, una vez separado el tejido subcutáneo de la fascia subyacente a una distancia de aproximada de 1 cm a cada lado, se abre la fascia en sentido transversal a toda la longitud de la incisión. Se sujetan los bordes superior e

inferior de la fascia con pinzas adecuadas y, a continuación, un ayudante los eleva conforme el cirujano separa la vaina facial desde la superficie posterior de los rectos mediante disección roma con el mango del bisturí. Se pinzan, cortan y ligan los vasos sanguíneos que corren entre los músculos y la fascia. Es importante una hemostasia metículosa.

La separación fascial se lleva a cabo hasta cerca del ombligo, lo suficiente para permitir una incisión longitudinal adecuada en la línea media para exponer al peritoneo subyacente, que se abre de la manera antes descrita.

Incisión uterina y extensión de la histerotomía transversal

La incisión uterina puede ser vertical o transversal, en función de numerosos factores como la posición del feto y de la placenta.

Antes de la realización de la histerotomía se debe comprobar dónde se encuentra la placenta y hacer una palpación para determinar la posición fetal, así como la existencia de miomas uterinos, que condicionarán la localización y dirección de la incisión en el útero.

La incisión más frecuentemente hecha, es la incisión transversa segmentaria baja (incisión de Monroe-Ker o incisión de Kerr), que incide sobre el segmento uterino inferior. Esta incisión ofrece varias ventajas sobre la incisión vertical: menor sangrado, mejor reparación, menor daño vesical y menor incidencia de rotura uterina posterior.

Se deberá hacer una incisión transversal del peritoneo que recubre el segmento inferior a 1,5-2 cm del borde vesical superior, hasta cerca de ambos ligamentos redondos. El borde inferior se toma con una pinza y se identifica el tejido que une la cara posterior de la vejiga a la cara anterior del segmento inferior. Se separan cuidadosamente a pun-

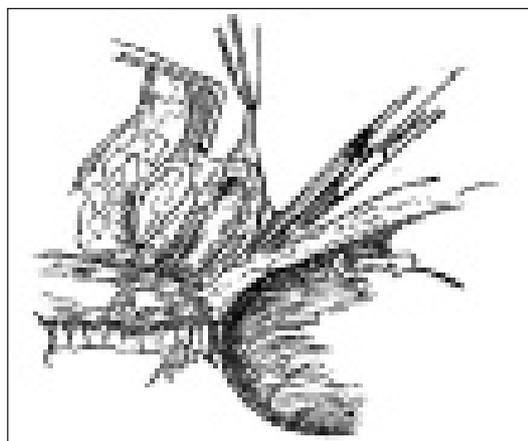


Figura 2. Disección de la plica vesico-uterina a nivel del repliegue peritoneal.

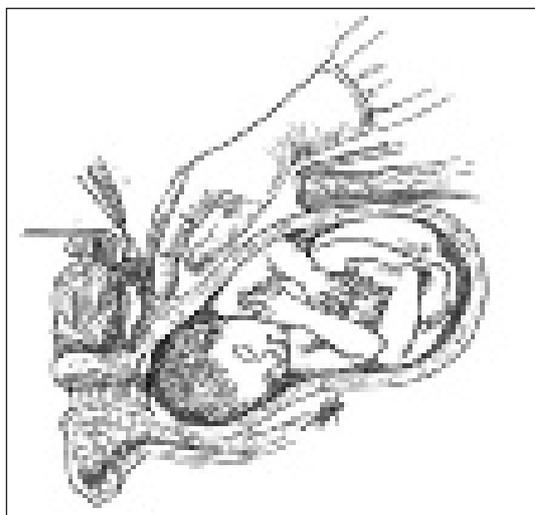


Figura 3. Cuando se desarrolla el colgajo vesical, se mantiene la presión contra el útero, en lugar de contra la vejiga.

ta de tijera, pudiendo también realizarlo mediante disección digital (Figura 2 y 3).

La incisión del miometrio deberá hacerse en el segmento uterino inferior, de unos 2 cm en dirección transversal con el bisturí, pudiendo actuar de dos formas según las escuelas:

1. Incisión transversal rectilínea. Que se realiza con ayuda de los dedos, introduciendo los mismos en la incisión y separándolos transversalmente. Tiene como ventajas una mayor rapidez de ejecución y una menor pérdida hemática.
2. Incisión transversal curvilínea. Prolongación de la incisión en sentido transversal, que puede hacerse con tijeras curvas de punta roma, arqueando la incisión en los extremos para evitar los pedículos vasculares y proporcionar mejor campo. Sus principales ventajas son las de alejarse del paquete vascular y la de conseguir un mayor espacio para la extracción fetal.

La histerotomía se puede hacer típicamente con un bisturí, con precaución de no dañar partes fetales y posteriormente utilizar los dedos del cirujano para extender la histerotomía lateralmente. La disección con bisturí se ha asociado con una mayor pérdida de sangre.

Extracción fetal

Se puede realizar con la mano, con fórceps o con ventosa. En la mayoría de las ocasiones es manual. Se introduce la mano en la incisión uterina por delante de la presentación fetal y, presionando sobre el fondo uterino, la presentación se desliza sobre la mano interpuesta entre los tejidos segmentarios y el feto. Se consigue así la salida del occipucio, de la cara o las nalgas según sea la presentación.

En casos de especial dificultad se puede ayudar con una o ambas ramas del fórceps o con la ventosa.

En situaciones transversas o si la cabeza es difícilmente asequible se practica una versión. Se busca uno o ambos pies del feto y se tracciona de ellos hacia el campo operatorio.

Es importante que todas estas maniobras se realicen con prudencia y con el útero relajado para evitar prolongaciones de la incisión, que podrían lesionar los pedículos vasculares.

Extraído el feto, se mantendrá éste con la cabeza en declive y se seccionará el cordón umbilical entre dos pinzas.

Inmediatamente se pinzan los dos ángulos de los labios de la incisión uterina así como los puntos sangrantes de la incisión.

El tiempo entre la incisión uterina y la extracción fetal >3 minutos, se ha asociado con un mayor índice de puntuaciones de Apgar bajas al nacimiento, así como de acidosis neonatal al nacimiento.

Después de un trabajo de parto prolongado con desproporción cefalopélvica, la cabeza puede estar encajada con bastante firmeza en el conducto del nacimiento, con lo que la extracción fetal se puede facilitar, si un ayudante ejerce presión a través de la vagina para permitir que salga por arriba de la sínfisis.

Con objeto de minimizar la aspiración de líquido amniótico y su contenido por el feto, se le pueden aspirar las ventanas nasales y boca con un aspirador antes que salga el tórax. Después se hacen salir los hombros bajo tracción suave y presión sobre el fondo.

Tras salir los hombros se inicia la administración intravenosa de unas 20 unidades de oxitocina por litro que fluyan con rapidez (cerca de 10 ml/min.) hasta que el útero se contraiga de manera satisfactoria, momento en el que puede reducirse el ritmo de administración. Deben evitarse las dosis rápidas de 5-10 unidades por la hipotensión que generan.

Si el feto no está en posición cefálica, o si la mujer no ha entrado en trabajo de parto (segmento inferior grueso) y hay varios fetos o un feto muy inmaduro, resulta ventajosa en ocasiones la incisión vertical a través del segmento inferior.

Siempre que exista dificultad en la extracción fetal, por ejemplo en una transversa, se recomienda buscar los pies del feto, para posteriormente colocarlo con el dorso superiormente y realizar la maniobra de Bratch completa.

Deben distinguirse con cuidado las piernas del feto de sus brazos para evitar la extracción prematura de un brazo y la extracción difícil del resto del cuerpo y la cabeza.

Extracción placentaria

Después del nacimiento se observa con cuidado la incisión uterina en busca de sitios que sangren con profusión. Éstos se controlan con rapidez mediante pinzas de anillo.

Las últimas revisiones y metaanálisis de la Cochrane confirman que la extracción espontánea de la placenta es preferible a la extracción manual, ya que produce menor pérdida sanguínea y menor tasa de endometritis postparto.

La revisión de la cavidad con gasa montada se trata de una costumbre obstétrica que se cree aminora la tasa de infección al disminuir la tasa de retención de productos de la concepción, membranas arrancadas, vérmix, coágulos y otros desechos.

Magann y colaboradores distribuyeron de manera aleatoria a 1.230 mujeres sometidas a cesárea no urgente, para hacer o no la limpieza de la cavidad uterina con gasa montada. Se excluyeron las pacientes con corioamnionitis y las que recibieron profilaxis con antibióticos. La tasa de endometritis fue similar en ambos grupos (10.5% y 10.7%).

Reparación de la histerotomía

Para la reparación uterina muchos obstetras exteriorizan el útero a través de la incisión sobre la pared abdominal, cubierta con un campo, a la vez que se cubre el fondo con una compresa humedecida. Esto tiene ciertas ventajas, ya que el útero relajado y atónico se puede reconocer con prontitud y someterse a masaje. Se visualizan y reparan con más facilidad la incisión y los puntos sangrantes, en particular si se han efectuado incisiones laterales. También se visualizan mejor los anejos, y en el caso de realizar una esterilización tubárica, ésta será más fácil.

Las principales desventajas de la exteriorización del útero son el malestar y los vómitos causados por la tracción. Con la exteriorización del útero no parece incrementarse la morbilidad febril y la pérdida sanguínea.

La última revisión Cochrane concluye que con la reparación extra-abdominal de la incisión uterina, la morbilidad febril fue inferior, pero que la estancia hospitalaria fue más prolongada.

La mayoría de los obstetras cierran la pared uterina en dos planos. La primera sutura es mejor realizarla en forma continua para conseguir una hemostasia más rápida, sin incluir la mucosa. La segunda se realiza para invaginar la anterior.

Algunos autores prefieren una técnica de cierre en un sólo plano, por disminuir el tiempo quirúrgico. Además, los beneficios a corto plazo del cierre en un plano incluyen un menor gasto de suturas quirúrgicas. Sin embargo, el cierre

de la histerotomía en capa única puede implicar mayor posibilidad de riesgos a largo plazo. A pesar de que no existen evidencias claras, si existen estudios que lo relacionan con una mayor tasa de dehiscencias posteriores y rotura uterina. Bujold y colaboradores publicaron el más grande y mejor estudio realizado hasta la fecha y encontraron un riesgo de rotura uterina cuatro veces superior en pacientes con cierre previo en un plano, en comparación con las de cierre en dos planos (3.1% versus 0.5%, $p < 0.001$).

En cambio, un estudio retrospectivo que analizó 267 mujeres en las que se realizó un cierre de la histerotomía en capa única y 501 mujeres con capa doble, no encontró diferencias en la tasa de rotura uterina. Sólo se describió una tasa mayor de dehiscencias uterinas asintomáticas en las mujeres que se habían sometido al cierre en una sola capa 3.5 versus 0.7%).

Una doble capa, incluso triple, será necesaria en los casos en que el miometrio sea muy grueso, como en la incisión corporal o vertical baja.

Cierre del peritoneo visceral (vesical)

Además de reestablecer la anatomía a su estado preoperatorio, se cuenta con pocos datos para apoyar el cierre del peritoneo visceral cuando se crea un colgajo vesical.

En cambio, en estudios realizados se ha encontrado una mayor incidencia de cistitis, mayor uso de antibióticos terapéuticos y de la necesidad de analgésicos postoperatorios en el grupo en el que se hizo cierre, independiente del tipo de anestesia.

El cierre del peritoneo visceral pudiera vincularse con la formación de bolsas subperitoneales, que después sirven como nidos de infección. La manipulación del colgajo vesical puede causar también una mayor tasa de cistitis.

Cierre del peritoneo parietal

La cirugía general siempre ha postulado que, cerrar el peritoneo parietal aminora las infecciones y la formación de adherencias. Por el contrario, en estudios de animales se demostró que la introducción de cualquier tipo de material quirúrgico en la cavidad peritoneal aumenta el proceso inflamatorio, lo que obstaculiza la cicatrización peritoneal y aumenta el riesgo de formación de adherencias.

En la base de datos de la Cochrane, se concluye que no cerrar el peritoneo parietal reduce el tiempo y costo quirúrgico, sin aumentar las complicaciones infecciosas, y puede dar lugar a un menor requerimiento de analgésicos en el postoperatorio inmediato.

Y aunque hay pocos datos que aborden los aspectos a largo plazo, como las adherencias y el impacto de procedi-

mientos futuros, en general, no se han encontrado diferencias entre el cierre o no del peritoneo parietal tras la cesárea.

Actualmente no existen pruebas para justificar el tiempo que lleva y el costo del cierre del peritoneo.

Previo al cierre se deberá revisar la cavidad abdominal, con especial interés sobre los genitales internos, comprobando además una correcta hemostasia. Se efectúa una limpieza de la misma, dejando la menor cantidad de sangre y de líquido amniótico en su interior.

Cierre de la fascia

El cierre de la fascia se hace típicamente con una sutura continua.

Como no se suelen presentar problemas con la hemostasia, se deberá evitar demasiada tensión al dar los puntos y aproximar los extremos (no estrangularlos), ya que si no, hay un mayor riesgo de isquemia, y por tanto, mayor dolor postoperatorio y problemas en la cicatrización.

Manejo del tejido subcutáneo

La dehiscencia de la herida quirúrgica y la infección complican el 5-10 % de las cesáreas. Actualmente el uso de antibióticos y del bisturí eléctrico ha reducido considerablemente el riesgo de infección y seroma.

En la controversia, en cuanto a los beneficios del cierre o no del tejido subcutáneo, se compara el impacto de la baja presión de oxígeno en el tejido subcutáneo mal vascularizado sobre la infección, con el riesgo de mayor reacción inflamatoria por la presencia del material de sutura.

El cierre del tejido subcutáneo mediante puntos sueltos de 3/0, es beneficioso en los casos en los que la capa de tejido subcutánea sea muy profunda. El riesgo de hematomas o seromas se redujo con el cierre del tejido adiposo, en comparación con el no cierre. También se redujo el riesgo de infección de la herida o dehiscencias.

Un metaanálisis realizado en el 2004 muestra menor tasa de dehiscencias en los casos de una capa de tejido subcutáneo mayor de 2 cm, pero no en los casos de menos de 2 cm. Sin embargo, la obesidad y los múltiples tactos vaginales fueron factores de riesgo independientes para la dehiscencia de la herida, sin importar el manejo del tejido subcutáneo.

La utilización de drenajes no se considera beneficiosa, incluso en las pacientes obesas.

Cierre de la piel

No existen claras diferencias entre el cierre con grapas en piel o con puntos sueltos.

TÉCNICA DE MISGAV-LADACH

En los años 70, Joel-Cohen propuso una nueva técnica quirúrgica de acceso al abdomen para la histerectomía. El método incluía:

1. Incisión cutánea transversal 3 cm por encima de la sínfisis del pubis (Figura 1).
2. Disección cortante de la aponeurosis y después extensión roma sin separar los músculos rectos subyacentes de ella.
3. Apertura roma del peritoneo.
4. Sin cierre del peritoneo parietal y visceral o del tejido subcutáneo.

Señalaba que el método disminuía la pérdida sanguínea y las infecciones, así como los costes, por el menor uso de materiales. Dos equipos de investigación italianos compararon la técnica de Joel-Cohen con la usual de Pfannenstiel para hacer una cesárea (1998 y 2000). En ambos estudios se encontró que la técnica de Joel-Cohen conllevaba sólo un menor tiempo quirúrgico, sin diferencias en la pérdida sanguínea o las complicaciones infecciosas.

En 1995, Stark y colaboradores publicaron un pequeño estudio retrospectivo no aleatorio de cesáreas en el que utilizaron una modificación de la técnica de Joel-Cohen, que denominaron método de Misgav-Ladach, nombre adoptado de una gran maternidad de Jerusalén. La modificación involucraba hacer una pequeña incisión

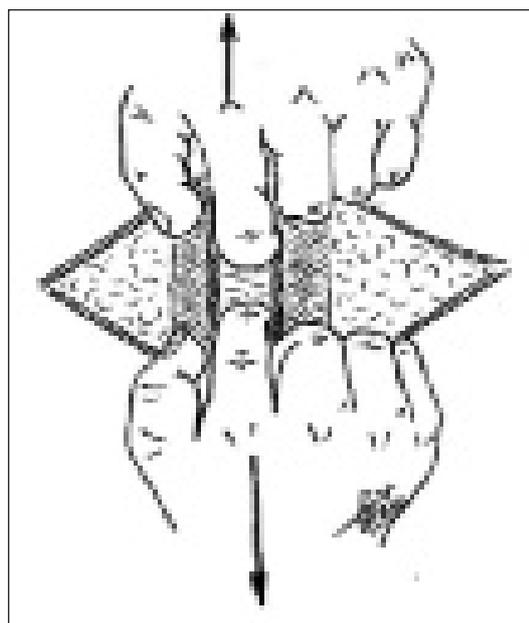
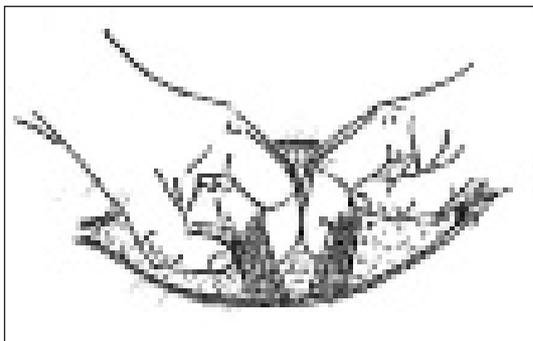


Figura 4. Técnica de Misgav-Ladach. Apertura de pared. Se deben separar los bordes de la fascia del músculo recto tirando caudal y cranealmente usando los dos dedos índices.



Figuras 5. Técnica de Migash-Ladach. Apertura de pared. Tanto el cirujano como el ayudante deben tirar con sus dedos índices en la línea media de los músculos rectos del abdomen, tirando de los cuerpos musculares suavemente, aumentando poco a poco la fuerza. En ocasiones será necesario colocar ambos dedos (el índice y el del medio) para tirar con más fuerza de los músculos y hacer más grande la abertura si fuese necesario. Este paso desplaza todos los vasos y los nervios. Si se hace correctamente debería ser virtualmente no sangrante. Tras este paso ya se comienza a visualizar el peritoneo.

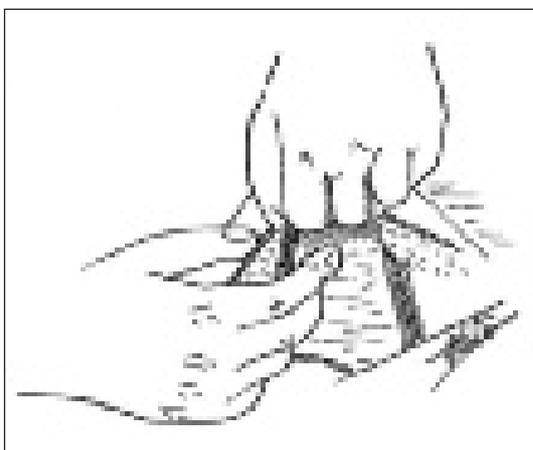


Figura 6. Apertura del peritoneo. El peritoneo se abrirá tirando también con los dedos índices, hasta que se produzca un agujero. Se deberá ir lo más arriba posible del peritoneo. Se deberá agrandar este agujero craneal y caudalmente, de manera que se vaya abriendo transversalmente, y así se protege la vejiga de ser dañada. La vejiga también está más a salvo de ser dañada al manipular la cavidad manualmente.

media en el tejido subcutáneo y después usar sólo unas tijeras ligeramente abiertas para abrir de manera cortante la aponeurosis en sentido transversal. En la técnica también se hacía el cierre de la histerotomía en un sólo plano.

Resumiendo, en la técnica de Misgav-Ladach se rechaza el uso de materiales afilados y se prefiere la manipulación manual (Figuras 4, 5 y 6). Se pueden describir así unos puntos básicos:

1. La incisión cutánea es transversal, algo más alta que la de Pfannenstiel.

2. El tejido subcutáneo se debe apartar de la línea media con los dedos.
3. La fascia del músculo recto del abdomen se separa a lo largo de sus fibras.
4. Los músculos rectos se separan tirando de ellos.
5. El peritoneo se abre estirando con ambos dedos índices.
6. El útero se abre con el dedo índice y el agujero se abre con el dedo índice de una mano y el dedo pulgar de la otra.
7. El útero se cierra con una sutura única continua.
8. El peritoneo visceral y parietal se dejan abiertos.
9. El músculo recto no se cierra.
10. La fascia del recto se cierra con una sutura continua.
11. La piel se cierra con dos o tres suturas.

Con esta técnica de Misgav-Ladach (Figuras 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17 y 18) se ha comprobado un menor tiempo quirúrgico y menor uso de analgésicos.

MÉTODO DE PELOSI

Pelosi y colaboradores describieron su modificación de la técnica de Joel-Cohen en 100 pacientes atendidas mediante cesárea. Sus modificaciones incluyeron usar coagulación para abrir el tejido subcutáneo, omitir el colgajo vesical y hacer cierre de la histerotomía en un sólo plano. Además recomendaron la disección roma del peritoneo y la histerotomía transversal, así como la extracción en vacío de la cabeza fetal mediante un instrumento. Los autores informaron que en 100 pacientes consecutivas el tiempo quirúrgico promedio fue de 17 minutos, con una pérdida hemática menor de 500 ml con esta técnica.

COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS

Oscilan entre el 1-2%. Son más frecuentes en los casos urgentes y en las cesáreas de repetición.

Lesiones aparato urinario: aunque las lesiones son poco frecuentes, la vejiga es el órgano que más frecuentemente se daña.

- **Cistotomía:** es más probable en la cesárea de repetición (0,6% frente al 0,19%) y en la cesárea-histerectomía. Se evitará realizando un buen despegamiento vesical. Si se produjese, su reparación se hará como mínimo en dos capas.

- **Lesión ureteral:** se presentan durante la reparación de extensiones laterales de la incisión uterina.

Lesiones intestinales: Son raras y se suelen vincular con laparotomías previas. Suelen afectar a ciego o a sigma. En las lesiones pequeñas, únicas, se hará reparación primaria. Las más amplias pueden requerir resección intestinal o colostomía.

Lesión de los vasos uterinos: La mejor profilaxis es la realización de una buena técnica quirúrgica, evitando no prolongar lateralmente la histerotomía y con la extracción cuidadosa del feto. **Atonía uterina:** se puede disminuir evitando la extracción manual de placenta, limpiando adecuadamente la cavidad uterina, cerrando rápida y adecuadamente la histerotomía y utilizando de forma liberal, agentes oxitócicos tras el alumbramiento.

Anomalías de la placentación: placenta previa, acreta, increta, percreta, y desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Endometritis: es la complicación más frecuente de la cesárea. La incidencia media es del 35-40%, siendo más probable en los casos de bolsa rota de larga evolución, parto prolongado, numerosas exploraciones vaginales, técnica quirúrgica inadecuada y en las manipulaciones intrauterinas. El uso de antibióticos profilácticos, por lo general una dosis única de cefalosporinas de 1ª generación, disminuye la tasa de endometritis postcesárea al 5% y la de secuelas graves como abscesos, choque séptico y tromboflebitis pélvica séptica a menos del 2%.

En las pacientes que hayan desarrollado una corioamnionitis previa a la cesárea, se deberá mantener el tratamiento antibiótico iniciado y continuarlo hasta 24-48 horas desde que la paciente esté afebril. En algún estudio también se ha comprobado que una dosis única postparto es efectiva.

Fiebre postparto-cesárea: las pacientes que desarrollen nueva fiebre postoperatoria deben ser evaluadas para determinar el origen de la fiebre, aunque la infección pélvica y de la herida son las causas más comunes. El tratamiento antibiótico se hará en función de la etiología.

Infecciones urinarias: su frecuencia oscila entre el 2-16%. Se relaciona con el sondaje vesical. Se previene realizando la técnica con la máxima asepsia y manteniendo la sonda vesical el tiempo estrictamente necesario.

Infecciones de la pared abdominal: son factores de riesgo, la obesidad, diabetes insulino dependiente y el aumento del tiempo de cierre de la herida.

La hemostasia correcta y la profilaxis antibiótica serán las mejores medidas preventivas.

La infección de la herida de laparotomía ocurre en el 2.5-16% de las cesáreas, generalmente a los siete días de la cesárea. Las infecciones precoces de la herida (en las primeras 24 a 48 horas), se suelen deber a infección por el estreptococo A o B beta hemolítico, caracterizadas por una fiebre muy alta y celulitis. El tratamiento inicial será la apertura de la herida para que drene, junto con lavados con suero y antisépticos, y desbridamiento si fuese necesario.

Tromboflebitis: la movilización precoz será esencial. Se recomienda la deambulación precoz. Si existen varicosidades se colocará un vendaje elástico en miembros inferiores y se administrarán dosis profilácticas de heparina.

Embolismo: es más frecuente en la cesárea que en el parto vaginal. Su prevención es la de la tromboflebitis. La no exteriorización del útero durante el acto quirúrgico previene la génesis de la embolia gaseosa.

Dehiscencia de la cicatriz abdominal: la correcta sutura por planos minimiza esta complicación. No se han apreciado diferencias en el cierre de la aponeurosis con puntos sueltos o de forma continua respecto a la incidencia de evisceración o hernias. La sutura de la fascia se hará con materiales absorbibles sintéticos (poliglactina, polidioxanona), puesto que conservan más del 50% de su fuerza tensil durante 2 o 3 semanas. La hemostasia correcta de la herida evitará la infección y los hematomas, disminuyendo el riesgo de dehiscencia.

Ileo postcesárea: se minimiza evitando las manipulaciones innecesarias de la cavidad abdominal y eliminando al máximo los residuos (sangre, meconio y coágulos) antes de cerrar la pared. La reposición adecuada de iones y líquidos es otra medida a valorar.

Placentación anormal: existe suficiente evidencia científica que la cesárea incrementa el riesgo de placentación anormal en futuros embarazos.

Se ha descrito un riesgo mayor de placenta previa en aquellas pacientes con cesáreas previas, aumentando con el número creciente de cesáreas previas. Los casos de "abruptio placentae" también son más frecuentes si existe una cesárea previa.

COMPLICACIONES FETALES

Síndrome de distrés respiratorio del recién nacido: múltiples estudios informan que es más frecuente en los fetos nacidos mediante cesárea. La prematuridad y atrofia es una de las causas del mismo. Por ello no se recomienda realizar las cesáreas electivas antes de la semana 39.

Depresión del recién nacido: en ausencia de pérdida del bienestar fetal, su etiología estará en relación con la analgesia previa, la anestesia y el tiempo de extracción fetal.

Traumatismo obstétrico: no siempre se evita con la cesárea. Se producen lesiones fetales en un 0.4% de las mismas (lesiones esqueléticas, de tejidos blandos y neurológicas).

MORTALIDAD MATERNO-FETAL

Una revisión reciente de más de 250.000 nacimientos entre 1975-86, mostró un riesgo relativo mayor de siete para la muerte vinculada con cesárea en comparación con el parto vaginal. Cuando se excluyeron los trastornos médicos previos, el riesgo disminuyó a cinco.

La mortalidad perinatal es superior en las cesáreas que en los partos vaginales normales. No obstante estos dos grupos no son comparables, debido a que la cesárea, en muchas ocasiones, se reserva para los casos de mayor riesgo fetal.

PARTO VAGINAL EN CASOS DE CESÁREA ANTERIOR

El ACOG manifestó en 1998 que "la mayoría de las mujeres con una cesárea segmentaria transversa anterior son candidatas para un parto vaginal, deben ser aconsejadas y se les debe ofrecer un parto vaginal".

En este mismo sentido se ha manifestado la SEGO en su documento "Estrategias para disminuir la tasa de cesáreas". Así pues, las candidatas serían aquellas mujeres en las que concurren los siguientes puntos:

1. Si tiene una cesárea segmentaria transversa previa.
2. No deben existir anomalías pélvicas.
3. No antecedentes de otras cicatrices uterinas previas, anomalías uterinas o rupturas uterinas previas.
4. Consentimiento de la paciente.
5. Medios para la realización de una cesárea urgente.

PAPEL DE LA CESÁREA EN LA OBSTETRICIA ACTUAL

Una de las peculiaridades de la obstetricia moderna es el notable aumento de partos por vía abdominal experimentado en los últimos treinta años.

El índice de cesáreas varía de unos países a otros entre el 10-25%. En Estados Unidos en 1981, la tasa media de casáreas era del 17.9%, con informes de índices superiores al 20% en algunos lugares.

Según la Base de Datos Perinatales de la Sección de Medicina Perinatal de la SEGO durante el año 2000 la tasa de cesáreas en nuestro país fue del 19.3%, lo que supone un tremendo incremento con respecto a las tasas obtenidas 25 años antes en nuestro país. Esta tasa posiblemente es inferior a la real, ya que sólo un centro privado contestó a la encuesta.

En los resultados publicados por el INE en el 2006, haciendo referencia a las tasas de cesáreas del año 2001 se pueden ver notables diferencias entre las diferentes autonomías y entre los centros de la red pública y privada. La tasa global de cesáreas era ya del 28,96%.

Existe un consenso entre los profesionales y las autoridades sanitarias que reconoce que estos índices son excesivos y que en ningún caso se justifican con una mejora de los resultados perinatales. Esto ha llevado a que la reducción de la tasa de cesáreas sea un objetivo de calidad institucional en la mayoría de los servicios públicos de salud.

Los resultados de los esfuerzos encaminados a reducir la tasa de cesáreas, son por el momento, en su gran mayoría decepcionantes.

Cuando hoy en día nos preguntamos cuáles pueden ser las causas que originan tan altas tasas de cesáreas se puede decir que son las mismas que ya se describieron hace treinta años:

1. Perfeccionamiento de la técnica quirúrgica y avance de los cuidados, técnicas anestésicas, hemoterapia y reanimación.
2. Progresos en los métodos de exploración fetal.
3. Mayor frecuencia de la utilización de la vía abdominal para resolver las distocias.
4. Mayor incidencia de cesáreas previas.
5. Tendencia actual a emplear la vía alta como técnica de protección fetal.
6. Factores médicos, paramédicos, sociales, etc.

De todas ellas quizás los aspectos paramédicos y sociales son los que han determinado, en gran medida, este notable incremento de la cesárea.

LECTURAS RECOMENDADAS

ACOG Practice Bulletin number 47, October 2003: Prophylactic Antibiotics in Labor and Delivery. *Obstet Gynecol.* 2003; 102: 875.



Figura 7. Incisión de Pfannestiel.



Figura 8. Apertura tejido celular subcutáneo.



Figura 9. Apertura de la fascia.

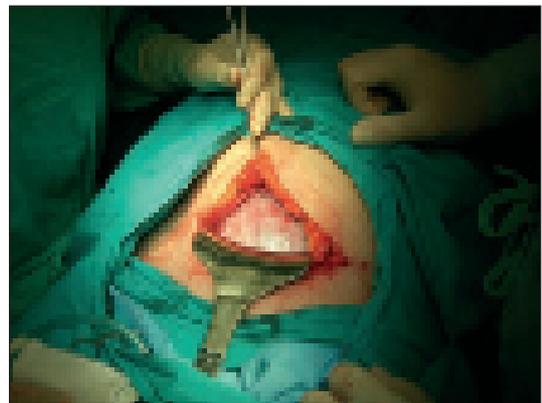


Figura 10. Visión del peritoneo visceral.



Figura 11. Histerotomía.



Figura 12. Ampliación histerotomía.



Figura 13. Extracción fetal.



Figura 14. Alumbramiento.



Figura 15. Histerorrafia.



Figura 16. Cierre del peritoneo parietal.

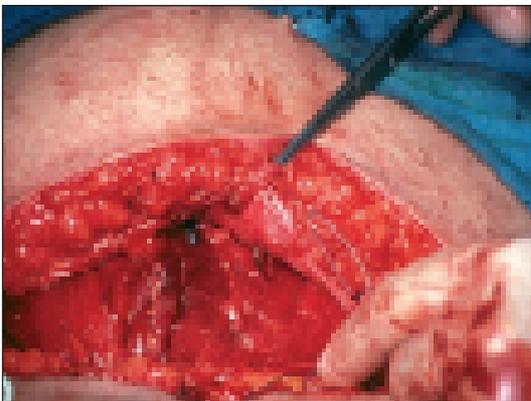


Figura 17. Cierre de la fascia.



Figura 18. Cierre de la piel con grapas.

- American College of Obstetricians and Gynecologists and American Academy of Pediatricians. Guidelines For Perinatal Care. 5th Ed, 2002.
- Ananth CV, Smulian JC, Vintzileos AM. The association of placenta previa with history of cesarean delivery and abortion: a metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol.* 1997; 177: 1071.
- Anderson ER, Gates S. Técnicas y materiales para el cierre de la pared abdominal en la cesárea (Revisión Cochrane traducida). En *La Biblioteca Plus*, 2006. Número 1. Oxford: Uptodate Software Ltd.
- Argento Freire C. Analgesia del parto. Ed. *Comunicación y Servicio. Protocolos Asistenciales.*
- Bader AM, Datta S, Arthur GR, et al. Maternal and fetal catecholamines and uterine incision to delivery interval during elective cesarean. *Obstet Gynecol.* 1990; 75 :600.
- Bamigboye AA, Hofmyer GJ. Cierre versus no cierre del peritoneo en la cesárea (Revisión Cochrane traducida). En *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2006. Número 1.Oxford: Uptodate Software Ltd.
- Botella Llusía J, Clavero Núñez JA. Tratado de Ginecología y Obstetricia. Capítulo 51. Pag 653-667.
- Boyd R, Teece S. Towards evidence based emergency medicine: best BETs the Manchester Royal Infirmary. *Perimortem caesarean section.* *Emerg Med J.* 2002; 19:324-5.
- Brill AI, Nezhat F, Nezhat CH, et al. The incidence of adhesions after prior laparotomy: a laparoscopic appraisal. *Obstet Gynecol.* 1995; 85: 269-272.
- Bujold, E, Bujold C, Hamilton, EF, et al. The impact of a single-layer or double-layer closure on uterine rupture. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;186:1326.
- Cañete ML, Julián A. Tema 26. Situaciones Críticas en la vida materna: RCP y mortalidad en las gestantes. En Cañete ML. *Urgencias en Ginecología y Obstetricia.* Ed: FISCAM. 2003.
- Capeless E, Damron DP. Cesarean delivery. *UpToDate on line.* February 2006.
- Chelmow, D, Rodríguez, EJ, Sabatini, MM. Suture closure of subcutaneous fat and wound disruption after cesarean delivery: a meta-analysis. *Obstet Gynecol.* 2004; 103:974.
- Cousins, LM, Teplick, FB, Poelter, DM. Pre-cesarean blood bank orders: a safe and less expensive approach. *Obstet Gynecol.* 1996; 87: 912.
- Darj E, Nördstam M-L. The Misgav Ledach method for cesarean section compared to the Pfannenstiel method. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1997;78:37-41.
- Durnwald, C, Mercer, B. Uterine rupture, perioperative and perinatal morbidity after single layer and double layer closure at cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol.* 2003; 189:925.
- Edwards, RK, Duff, P. Single additional dose postpartum therapy for women with chorioamnionitis. *Obstet Gynecol.* 2003; 102:957.
- Ekin, MW, Wilkinson, C. Single versus two layer suturing for closing the uterine incision at cesarean section. *Cochrane Database Syst Rev* 2000.
- Ferrari AG, Frigero LG, Candotti G, et al. Can Joel-Cohen incision and single layer reconstruction reduce cesarean morbidity? *Int J Obstet Gynecol.* 2000; 72: 135-143.
- Franchi M, Ghezzi F, Balestreri D, et al. A randomized clinical trial of two surgical techniques for cesarean section. *Am J Perinatol.* 1998; 15:589-594.
- French, LM, Smail, FM. Antibiotic regimens for endometritis after delivery. *Cochrane database Syst Rev.* 2000.
- Frishman GN, Schwartz T, Hogan JW. Closure of Pfannenstiel incisions: staples versus subcuticular closure. *J Reprod Med.* 1997;42:627-630.
- Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL. Obstetricia, normalidad y complicaciones en el embarazo. Manual práctico. Ed. Marbán. 3ª edición. 2000. Pag.249-280.
- Giacalone PL, Daures JP, Vignal J, et al. Pfannenstiel versus Maylard incision for cesarean delivery: a randomized controlled study. *Obstet Gynecol.* 2002; 99: 745-750.
- Grant A, Glazener CM. Elective caesarean section versus expectant management for delivery of the small baby. *Cochrane database Syst Rev.* 2001.
- Holmgren G, Sjölm L, Stark M. The Misgav Ladach method for caesarean section: method description. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1999; 78:615-621.
- Hidar S, Jennane TM, Bouguizane S, et al. The effect of placental removal method at cesarean delivery on perioperative hemorrhage: a randomized clinical trial. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2004 ; 117:179.
- Hofmeyr GJ, Hannah ME. Planned caesarean section for term breech delivery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006.
- Hopkins L, Smail F. Tratamientos de profilaxis antibiótica y fármacos para la cesárea (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2006. Número 1. Oxford: Update Software Ltd.
- How HY, Harris BJ, Pientrantoni M, et al. Is vaginal delivery preferable to elective caesarean delivery in fetuses with a known ventral wall defect? *Am J Obstet Gynecol.* 2000; 182:1527.
- Jacobs-Jokhan D, Hofmeyr GJ. Reparación extra-abdominal versus intra-abdominal de la incisión uterina en la cesárea (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2006 número 1. Oxford Uptodate Software Ltd.
- Katz V, Balderston K, DeFreest M. Perimortem cesarean delivery: were our assumptions correct? *Am J Obstet Gynecol.* 2005;192:1916-20; discussion 1920-1.
- Kenepp NB, Kumar S, Shelley WC, et al. Fetal and neonatal hazards of maternal hydration with 5% dextrose before caesarean section. *Lancet.* 1982;1: 1150.
- Lasley DS, Eblen A, Yancey MK, et al. The effect of the placental removal method on the incidence of post cesarean infection. *Am J Obstet Gynecol.* 1997; 176: 1250-1254.
- Lasley DS, Eblen A, Yancey MK, Duff P. The effect of placental removal method on the incidence of postcesarean infections. *Am J Obstet Gynecol.* 1997; 176:1250.
- Leveno KJ, Cunningham FG, Gant NF. *Williams Manual de Obstetricia.* 21ª Edición. Editorial: Mc Graw Hill. Oct. 2003.
- Lombardía Prieto, J, Fernández Pérez, ML. *Guía Práctica de Ginecología y Obstetricia.* Editorial y colaboración con Janssen-Cilag. 2001.
- Low JA, Victory R, Derrick EJ. Predictive value of electronic fetal monitoring for intrapartum fetal asphyxia with metabolic acidosis. *Obstet Gynecol.* 1999; 93:285.
- Luijendik RW, Jeekel J, Storm RK, et al. The low transverse Pfannenstiel incision and the prevalence of incisional hernia and nerve entrapment. *Ann Surg.* 1997;225:365-369.

- Magann EF, Chauhan SP, Martin JN, et al. Does uterine wiping influence the rate of post-cesarean endometritis? *J Mater Fetal Med.* 2001;10:318-322.
- Mallampalli A, Guy E. Cardiac arrest in pregnancy and somatic support after brain death. *Crit Care Med.* 2005;33(10 Suppl):S325-31.
- Mangesi, L, Hofmyer, GJ. Early compared with delayed oral fluids and food after caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006.
- Martínez-Frías ML, Bermejo E, Rodríguez-Pinilla E, Dequino G, Grupo periférico del ECEMC. Evolución secular y por autonomías de la frecuencia de fertilidad, partos múltiples y cesáreas en España. *Medicina Clínica.*
- Nagele F, Karas H, Spitzer D, et al. Closure of the visceral peritoneum at cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol.* 1996; 174: 1366-1370.
- Patterson LS, O'Connell CM, Baskett TF. Maternal and perinatal morbidity associated with classic and inverted T caesarean incision. *Obstet Gynecol.* 2002; 100:633.
- Pelosi MA, Pelosi MA 3rd, Giblin S. Simplified cesarean section. *Contemporary OB/GYN.* 1995;89-100.
- Peskett WG. Antacids before obstetric anaesthesia. A clinical evaluation of the effectiveness of mist. magnesium trisecate BPC. *Anaesthesia.* 1973; 28:509.
- Rafique Z, Shibli KU, Russell IF, et al. Randomized controlled trial of the closure or non closure of peritoneum at cesarean section: effect on postoperative pain. *Br J Obstet Gynecol.* 2002; 109: 694-698.
- Ramsey PS, White AM, Guinn DA, et al. Subcutaneous tissue reapproximation, alone or in combination with drain, in obese women undergoing cesarean delivery. *Obstet Gynecol.* 2005;105:967.
- Ransom, SB, Fundaro, G, Dombrowski, MP. Cost effectiveness of routine blood type and screen testing for caesarean section. *J Reprod Med.* 1999; 44:592.
- Rodríguez AI, Porter KB, O'Brien WF. Blunt versus sharp expansion of the uterine incision in low-segment transverse cesarean section. *Am J Obstet Gynecol.* 1994; 171:1022.
- Rouse DJ, Owen J. Prophylactic caesarean delivery for fetal macrosomia diagnosed by means of ultrasonography. A Faustian bargain? *Am J Obstet Gynecol.* 1999; 181:332.
- Seow Km, Huang LW, Lin YH. Cesarean scar pregnancy: issues in management. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2004; 23:247-253.
- Stallard TC, Burns B. Emergency delivery and perimortem C-section. *Emerg Med Clin North Am.* 2003;21:679-93.
- Trigpen BD, Hood WA, Chauhan S, et al. Timing of prophylactic antibiotic administration in the uninfected labouring gravida: A randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol.* 2005; 192:1864.
- Wilkinson C, Enkin MW. Manual removal of placenta at caesarean section. *The Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2003; 3.
- Wilkinson C, Enkin MW. Lateral tilt for caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000.
- Wood RM, Simon H, Oz AU. Pelosi type versus traditional cesarean delivery. A prospective comparison. *J Reprod Med.* 1999;44:788-795.
- Yildirim C, Goksu S, Kocoglu H, Gocmen A, Akdogan M, Guy N. Perimortem cesarean delivery following severe maternal penetrating injury. *Yonsei Med J.* 2004;45:561-3.

Capítulo 93

HISTERECTOMIA OBSTÉTRICA

Salegi A, Ezenarro E, Bajo J

DEFINICIÓN

La histerectomía obstétrica se define como la exéresis del útero en una mujer gestante, que se puede llevar a cabo junto con una cesárea (cesárea-histerectomía), después de una cesárea, tras parto vaginal o tras un aborto. En la mayoría de los casos se debe a hemorragias postparto que amenazan la vida de la mujer o por estados infecciosos severos que llevan a una sepsis que no responda a los antibióticos. Antiguamente las indicaciones más frecuentes de histerectomía obstétrica eran la atonía uterina y la rotura uterina; actualmente, gracias al arsenal terapéutico frente a la atonía uterina, la placentación anormal ha pasado a ser la indicación más frecuente debido a la alta tasa de mujeres con cesárea anterior.

INTRODUCCIÓN

En el siglo XIX surge la cesárea-histerectomía con el propósito de evitar las dos grandes complicaciones del parto abdominal: la hemorragia y la infección. Ésta fue llevada a cabo con éxito por primera vez por Eduardo Porro, en 1876, pero ya había sido realizada con anterioridad en 1869 por Horatio Storer y otros obstetras, aunque sin éxito y con final catastrófico, tanto para la madre como para el feto. La cesárea mutilante, desde entonces conocida como *operación de Porro*, pasó a ser el método preferido de parto abdominal; hoy, en la obstetricia moderna, en la mayoría de los casos es una intervención de urgencia vital.

Se distinguen dos circunstancias de actuación: la primera y la más importante, como último recurso de hemostasia, denominada histerectomía de urgencia o de necesidad, y la segunda, actualmente realizada en casos excepcionales, de manera electiva tras una cesárea, histerectomía electiva o de oportunidad. Dentro del grupo de urgencia, el 50% se realiza con posterioridad a un parto por cesárea y hasta el 30% de ocasiones se presenta una placenta previa asociada. Por todo ello, la principal causa que conduce a una histerectomía de hemostasia es la hemorragia incontrolable tras cesárea con placenta de adhesión anormal o accreta. Dentro de las electivas, la causa

más frecuente que lleva a realizar una histerectomía es la neoplasia cervical asociada al embarazo.

La incidencia de la histerectomía obstétrica en la literatura varía entre el 0,2% al 1,5% por 1000 partos. (ha descendido considerablemente, siendo su incidencia de 0,5 a 1 por 1000 partos, debido a que casi la totalidad de éstos son realizadas en situaciones de urgencia, y la indicación electiva prácticamente ha desaparecido). El aumento considerable de la incidencia de histerectomías obstétricas se puede atribuir al aumento de la tasa de cesáreas, lo que aumenta a su vez la incidencia de casos de placentación anómala, placenta previa, y úteros cicatriciales.

CLASIFICACIÓN

Aunque son diversas las clasificaciones, la mayoría de los autores coinciden en dividir las en función de la circunstancia que la motiva.

Histerectomía de urgencia

1. Hemorragia postparto, que puede deberse a:
 - atonía uterina
 - placenta previa
 - placenta accreta
 - hematoma retroplacentario: Ante un útero de Couvelaire hay que plantearse la posibilidad de realizar una histerectomía.
2. Lesión traumática
 - Rotura uterina: cicatriz de cesárea anterior, post-aborto tras legrado, o rotura de embarazo ectópico cornual o cervical. Gracias al tratamiento médico de los embarazos extrauterinos con metrotexate, la incidencia de gestaciones extrauterinas accidentadas ha disminuido. En las roturas uterinas, la laparotomía y sutura del defecto suele resolver el cuadro en la mayoría de los casos. En algunos casos de lesiones irreparables, gran inestabilidad hemodinámica o incluso infecciones, obligan a hacer una histerectomía.

Tabla 1. Factores de riesgo de hemorragia postparto.

- Edad materna avanzada
- Multiparidad
- Antecedentes hemorrágicos en gestaciones anteriores (recidiva en 6-35%)
- Sobredistensión uterina (polihidramnios, gestaciones múltiples, feto macrosómico...)
- Alteraciones de la contractilidad uterina (corioamnionitis, uso excesivo de tocolíticos, miomas uterinos...)
- Parto precipitado
- Parto prolongado
- Uso excesivo de oxitócicos durante el parto
- Coagulopatías congénitas o adquiridas de la madre
- Hemorragias anteparto (placenta previa, abrupcio placentae).
- Intervenciones quirúrgicas

– Desgarro del tracto vaginal, con hemorragia intensa y serios trastornos coagulación, aunque es indicación muy discutible.

3. Etiología médica: coagulopatías por síndrome de HELLP, esteatosis hepática gravídica, preeclampsia grave. Ante una hemorragia importante puede desencadenarse una coagulopatía por consumo, agravando así la situación hemodinámica de la mujer.
4. Infección: estados infecciosos severos que llevan a una sepsis que no responda a antibioterapia y que precise desfocalización. Endometritis postparto complicadas con pelvi-peritonitis, o bien de origen pélvico que sobreinfectan el útero, incluso tromboflebitis pelvianas que persisten a pesar de antibioterapia intensa. Existe el riesgo de shock séptico materno, por lo que la mejor opción es la histerectomía.
5. Inversión uterina: en este caso es excepcional realizar una histerectomía, pero puede ser necesaria cuando la inversión sea irreductible (fallo de la taxis y la cirugía reparadora) o curse con necrosis o infección.

Histerectomía electiva

Actualmente en controversia por el aumento de morbi-mortalidad. Dentro de este grupo los motivos más frecuentes son:

1. Causa oncológica:

La neoplasia cervical es la causa oncológica más frecuente de histerectomía obstétrica. La histerectomía se realizará en las formas invasivas, al comienzo del embarazo. Al final del embarazo, se opta por realizar cesárea, evitando el riesgo de diseminación de las células malignas por un parto vaginal.

La neoplasia de ovario es una causa rara de histerectomía obstétrica en la práctica clínica; la actitud dependerá del estadio tumoral. Si es avanzado, se realizará histerectomía, anexectomía bilateral y omentectomía en cualquier momento del embarazo, pero ante un estadio precoz con tumor localizado, puede realizarse anexectomía bilateral durante el embarazo, esperar al término de éste y entonces completar la cirugía realizando generalmente una cesárea.

2. Causa benigna:

La cirugía se reserva para síntomas refractarios a tratamiento médico o en casos de mioma complicado (degeneración, mioma gigante, necrosis, infección, atonía secundaria al mioma...)

Otras indicaciones descritas en la literatura, actualmente difíciles de encontrar en la práctica diaria son: trastornos menstruales, dolor pélvico crónico, placenta previa no acreta, corioamnionitis, esterilización...

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Los principios de la técnica quirúrgica son los mismos que en la realización de una histerectomía sobre útero no grávido pero, según el período del embarazo en el que es practicada, habrá modificaciones anatómicas ligadas al embarazo que harán que la técnica varíe. Una histerectomía durante el primer o segundo trimestre difiere poco de una histerectomía realizada fuera del embarazo, a diferencia de las histerectomías del tercer trimestre o de las del postparto que, además, se realizan frecuentemente en un contexto hemorrágico.

Las modificaciones anatómicas ligadas al embarazo son debidas inicialmente al aumento del útero y de la vascularización de los órganos genitales. Los ligamentos redondos son alargados e hipertróficos, su inserción uterina desciende durante el embarazo y la dextrorrotación del útero alarga el ligamento redondo izquierdo; los ligamentos uterosacros son verticales y la vejiga tiende a ascender al término del embarazo tanto más si existen antecedentes de cesárea.

Las relaciones quirúrgicas importantes se encuentran sobre las caras laterales del segmento inferior: el uréter está pegado a la cara lateral sobre la cúpula vaginal, y en el lado izquierdo avanza sobre la cara anterolateral del segmento inferior, el cuello uterino es maduro y blando, secundario al trabajo de parto que lo acorta y lo hace más fino, y puede ser difícil de identificar.

Los vasos sanguíneos pélvicos están muy dilatados y frecuentemente hay varices en el mesosalpinx y los tejidos pueden estar friables, aunque los planos suelen ser fáciles de identificar y de disecar.

Incisión: La incisión longitudinal media es la de elección, ya que un adecuado campo facilita una operación rápida y segura. Si la intervención es tras una cesárea, la incisión transversal debería ser lo más amplia posible; raramente, es necesario ampliar el acceso con la sección de los músculos rectos en caso de una incisión de Pfannestiel.

Intervención: La histerectomía subtotal es la técnica de elección en las grandes urgencias ya que es simple, rápida y segura si se realizan ligaduras sólidas sobre los pedículos edematosos y aumentados de volumen. La histerectomía

total expone al riesgo de hematoma en el despegamiento vesicovaginal y al de lesionar los uréteres; sin embargo, en algunas situaciones, puede ser útil, particularmente cuando el origen del sangrado se sitúa en el segmento inferior y/o el cuello.

La histerectomía total se inicia mediante la sección de los ligamentos redondos (Figuras 1 y 2) y los anejos (Figura 3) respetando ambos ovarios. Se ligan doblemente todos los pedículos (Figuras 4 y 5) debido a la hiperemia, al riesgo de que la sutura secciona el tejido colectivo laxo y a que se pro-

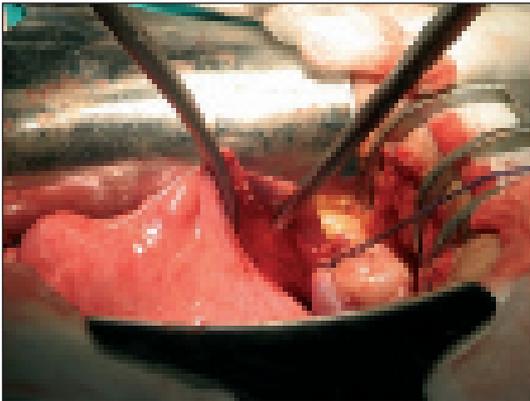


Figura 1. Pinzamiento ligamento redondo.



Figura 2. Sección y ligadura ligamento redondo.

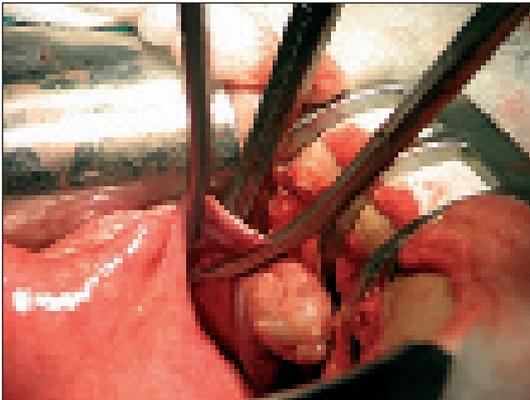


Figura 3. Pinzamiento de ligamento útero-ovárico.



Figura 4. Sección ligamento útero-ovárico.

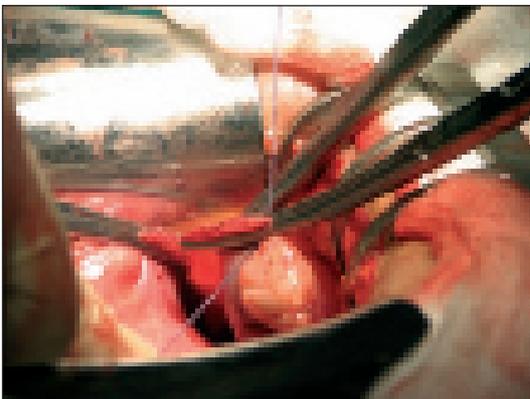


Figura 5. Se respeta el ovario en la histerectomía.



Figura 6. Pinzamiento vasos uterinos.



Figura 7. Sección vasos uterinos.

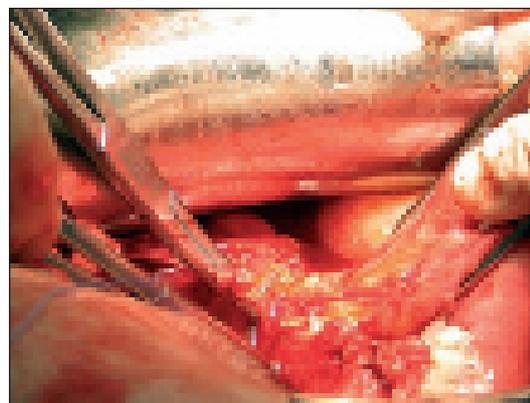


Figura 8. Sutura y ligadura de los vasos uterinos.

duzca una retracción de los tejidos. Se exponen los vasos uterinos de la forma habitual, abriendo el ligamento ancho y separando la vejiga. La disección se facilita mediante la continua tracción del útero hacia arriba. Debido a la alteración de la anatomía hay peligro de dañar el uréter; para evitarlo se identificará con precisión el uréter mediante palpación con el índice y el pulgar y, si es necesario, se separa lateralmente. Entonces se pinzan los vasos uterinos (Figura 6) cerca de la pared del útero, se seccionan y el pedículo vascular se liga mediante doble sutura. (Figura 7 y 8) A continuación, se debe separar la vejiga del segmento uterino inferior, usando tijeras romas o el dedo cubierto por una gasa. La disección roma puede desgarrar la vejiga edematosa. Para los ligamentos cardinales, los autores prefieren un clamp recto. Es posible sujetar varios fragmentos pequeños en lugar de un pedículo grande debido a que puede resbalar de parte del clamp. Una vez sujetados y ligados los ligamentos cardinales un nivel inferior al cuello uterino, utilizando las pinzas curvas, se secciona la vagina sucesivamente en dirección anteroposterior, se extrae la pieza y se sutura cada segmento.

En contraste con el útero no grávido, la transición entre el cervix y la vagina puede ser difícil de palpar, sobre todo si el cervix está totalmente dilatado. Por tanto, es conveniente abrir longitudinalmente la pared anterior del cervix e introducir el dedo índice en la incisión, para identificar con precisión la línea de división entre el útero y la vagina.

En la histerectomía subtotal, la técnica es igual hasta la sección y ligadura de los vasos uterinos. En este punto se secciona el cuerpo del útero desde el cervix, justo por encima de los vasos uterinos, con tijera o bisturí. Se cierra entonces el muñón cervical con puntos amplios en ocho, utilizando material reabsorbible.

Si la histerectomía es total, después de extraer el útero, se examina la pieza quirúrgica para asegurarnos de que el cervix se ha extirpado en su totalidad. Es conveniente reforzar el borde vaginal con una sutura continua invertida; esto conduce a un ligero estrechamiento de la abertura la

cúpula vaginal. Alternativamente, se puede cerrar parcialmente la cúpula vaginal con una sutura invertida desde cada lado.

Después de hacer hemostasia y eliminar cualquier hematoma, se cierra peritoneo visceral con una sutura continua. Si el campo no está totalmente seco, se deja un drenaje en T atravesando la abertura vaginal en caso de histerectomía total o a través del muñón cervical si la histerectomía ha sido subtotal o un drenaje a través de la pared abdominal.

LIGADURA ARTERIA HIPOGASTRICA

Es una técnica que puede ser necesaria cuando se producen hemorragias graves postparto. Se explica también en el capítulo de hemorragias del alumbramiento. Puede realizarse conservando el útero o después de una histerectomía obstétrica si la hemorragia persiste. La técnica consiste en pasar un disector de vasos por debajo de la arteria hipogástrica con sumo cuidado para no dañar la vena (Figura 9). Una vez que aparece la punta del disector, se deposita sobre ella una seda del número 5, gruesa, para que no corte la arteria al anudar. Si se hace doble valdrá para dos ligaduras (Figura 10) Una vez pasada la seda se anuda por debajo de la bifurcación, asegurándonos de no dañar la arteria iliaca externa. Una vez cortada y afianzada la sutura (Figura 11) la irrigación de la pelvis disminuye en un 70%. (Figura 12).

MORBILIDAD Y MORTALIDAD

Las complicaciones asociadas a la histerectomía obstétrica van a depender más de la causa que la ha motivado que del procedimiento en sí. Esto se ve reflejado claramente cuando se separan las complicaciones en dos grupos, las asociadas a histerectomía de urgencia o a una histerectomía electiva.



Figura 9. Aislamiento de la arteria hipogástrica con disector.

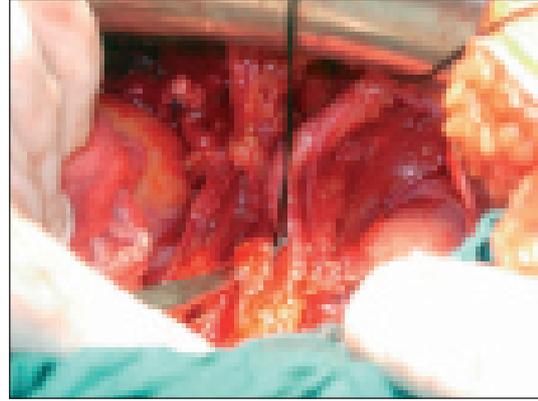


Figura 10. Se pasa sutura de seda calibre grueso (4-5) debajo arteria hipogástrica.

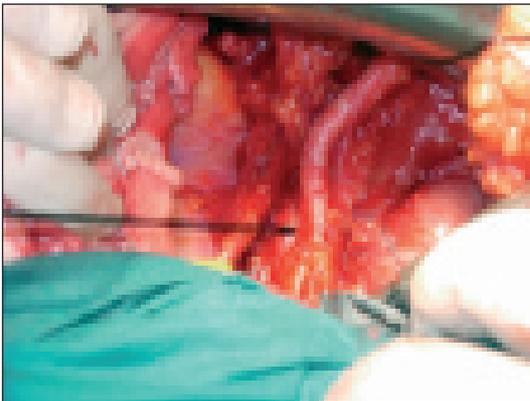


Figura 11. Se sutura doblemente en la seda.



Figura 12. Arteria hipogástrica ligada.

Otros factores importante relacionados con la morbilidad y de difícil cuantificación son la experiencia y la habilidad del cirujano. Dada la baja incidencia de este tipo de intervención quirúrgica, frecuentemente es realizada por ginecólogos de guardia con poca experiencia en este tipo de cirugía, con lo que la morbilidad tiende a aumentar.

La complicación más frecuente es la excesiva pérdida de sangre durante la intervención, que obliga a la necesidad de múltiples transfusiones, tanto de sangre como de factores de coagulación, es estas pacientes. Este excesivo sangrado no está asociado con la técnica quirúrgica en sí, sino que es debido principalmente a la causa que motiva la histerectomía (atonía uterina, placenta previa...) Se estima que hasta un 95% de las histerectomías de urgencia, en comparación con un 15% en las electivas, se precisa de transfusiones de sangre y de un 6-27% presentará una coagulopatía asociada.

La segunda complicación, también relacionada con la anterior, es la morbilidad febril en el postoperatorio, de un 20-40% en las urgentes y en un 5% en las electivas. Se describe, principalmente, absceso de pared, abscesos pélvicos en la zona de la histerectomía, dehiscencias de herida quirúrgica... La evolución de los mismos puede dirigirse hacia la generalización de la infección (septicemia) o

hacia la diseminación a otros órganos (neumonías, pielonefritis). El tratamiento suele ser el drenaje de la colección purulenta asociada a antibióticos de amplio espectro.

Las complicaciones urinarias, tanto lesiones vesicales como sección o ligadura de uréteres, se presentan con la misma frecuencia en ambos tipos de histerectomía, urgentes y electivas, oscilando entre el 2 y el 13% según autores. La frecuencia, sin embargo, sí varía según el tipo de intervención, total o subtotal. En las histerectomías totales hay mayor peligro de lesionar la vejiga en el despegamiento de la

Tabla 2. Complicaciones de la histerectomía obstétrica.

	Histerectomía urgencia (%)	Histerectomía electiva (%)
Transfusiones de sangre	85-95	20
Morbilidad febril	20-50	5
Coagulopatías	27	6
Lesiones urológicas	2-7	2-7
Reintervenciones	5	0
Ingreso UCI	6-27	3
Mortalidad	0,5	0,4

pared uterina, sobre todo en úteros cicatriciales o en placentas acretas, y también de ligar los uréteres, ya que éstos cruzan más anteriormente la cara anterior de la vagina para desembocar en la vejiga. Si no se descubren ni se separan estos incidentes, pueden desembocar en la formación de fistulas urogenitales secundariamente en un 0,1-0,5%.

Finalmente, otras complicaciones descritas, con mayor incidencia en comparación con la histerectomía ginecológica, son los procesos tromboembólicos, ileos paralíticos, y necesidad de una segunda intervención.

En cuanto a la mortalidad de la histerectomía obstétrica, las cifras varían según los autores, aunque hay algunos que no describen ninguna muerte entre sus series; otros, sin embargo, presentan frecuencias del 4% y hasta de un 23%. Ésta se va relacionar también con el tipo de histerectomía, en general un 0,5% para las electivas y entre un 0,4% al 3% para las de urgencia.

Como conclusión, creemos que en todo momento el obstetra debe ser consciente de que se trata de una verdadera urgencia, anticipándose en todo momento a la situación. La mayor dificultad para el obstetra está en cuándo tomar la decisión de abandonar el tratamiento médico para iniciar el tratamiento quirúrgico, ni demasiado pronto ni demasiado tarde, ya que nos encontramos ante una paciente inestable hemodinámicamente, con lo que las complicaciones quirúrgicas y la mortalidad aumentarán considerablemente. Comenzando con una rápida evaluación del caso, iniciará medidas conservadoras pero deberá prepararse por si tiene que realizar un tratamiento quirúrgico en el momento en que éstas fracasen.

Actualmente, y en los servicios en los que se disponga de estas técnicas, tenemos que tener presente que dichos

problemas se pueden solucionar con la aplicación de medidas de radiología intervencionista, que evitan en algunos casos la realización de una histerectomía obstétrica.

Por otra parte, muchas de las complicaciones disminuyen ya que los obstetras, actualmente médicos jóvenes de guardia, son entrenados durante su formación en este tipo de intervención quirúrgica y cada vez están más preparados para solventar los casos raros que se puedan presentar cada año.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Allam J Jacobs, MD. Peripartum hysterectomy. In: Uptodate, Vol 10, No.1. 2002.
- Cataneda S, Karrison T, Cibillis LA. Peripartum hysterectomy. J Perinatal Med 2000;28869;472-81.
- Cristalli B, Izard V, Dolley M, Levardon M. Hystérectomies sur utérus grávide. Encycl.Med.Chir.Elsevier, Paris-France.Obstétrique 5103-A-10 ;1991.
- Danforth DN, Harold Speert. Momentos históricos. Tratado de Obstetricia y Ginecología, cap.1, 4ªed.;1986;2-21.
- Käser. Hirsch, Iklé. Histerectomía tras cesárea. Atlas de cirugía ginecológica, 5ª ed.,1997;173-178
- Larry C, Gilstrap III, Norman F Gant. Cirugía ginecológica en obstetricia. Te Linde,cap.34, 8ªed. 2003.
- Mousa HA, Alfirevic Z. Treatment for primary postpartum haemorrhage. Protocol for a Cochrane Review. In: the Cochrane Library, Issue 4,2001.
- Schultz-Lobmeyr I, Wenzl R. Complications of elective caesarean delivery necessitating postpartum hysterectomy. Am J Obstet Gynecol. 2000;182:729-30.
- Wenham J, Matijevic R. Postpartum hysterectomies: revisited. J Perinat Med.2001;29:260-5.
- Yucel O, Ozdemir I, Yucel N. Emergency peripartum hysterectomy: a 9-year review. Arch Gynecol Obstet.2006;274:84-87.

Capítulo 94

TOCOLÍTICOS E INHIBIDORES DE LA DINÁMICA UTERINA. ANTAGONISTAS DE LA OXITOCINA. ANTAGONISTAS DEL CALCIO. ANTIPROSTAGLANDINICOS Y BETAMIMETICOS

Aguilar MT, Valero FJ, Manzanares S

Durante las últimas décadas se han utilizado un gran número de sustancias con actividad tocolítica. Muchas de ellas han tenido que ser abandonadas por falta de eficacia o por presentar efectos secundarios intolerables, y varios fármacos están aún en fase experimental.

Los tocolíticos que cuentan con evidencia científica que avale su actividad útero-inhibidora y su empleo son:

- antagonistas de la Oxitocina,
- antagonistas del calcio,
- inhibidores de la síntesis de prostaglandinas,
- beta- miméticos.

Las evidencias actuales indican que el sulfato de magnesio no tiene actividad tocolítica con efecto clínico relevante.

FISIOLOGÍA DE LA CONTRACCIÓN UTERINA

El miometrio es un músculo liso compuesto por fibras de actina y miosina, distribuidas de forma difusa por el espacio citoplásmico. Durante el embarazo hay una clara hipertrofia e hiperplasia de las células miometriales; sin embargo, la cantidad de actina y miosina no aumenta en relación al útero no gestante.

La principal proteína del músculo uterino con finalidad contráctil es la miosina. Esta molécula se compone de una porción globular o cabeza y una porción helicoidal o cola.

En la porción globular de la miosina se encuentran tres locus:

- lugar de interacción con la actina
- lugar donde la adenosin trifosfatasa hidroliza el ATP para obtener energía

- cadena ligera que cuando se fosforila constituye la llave de la acción contráctil.

La interacción entre la actina y la miosina sólo puede ocurrir si la cadena ligera de miosina ha sido fosforilada. Esta fosforilación corre a cargo de la “kinasa de la cadena ligera de la miosina”, que a su vez es activada por el calcio y la calmodulina.

Existe otra enzima que es clave de la relajación: “miosín fosfatasa”, cuya función es extraer o separar de la cadena ligera de miosina el fósforo anteriormente ligado para la contracción: La actina, entonces, no reconoce a la cadena ligera de miosina sin fósforo y se produce la relajación.

Los tocolíticos disminuyen las contracciones uterinas y el tono muscular del miometrio mediante dos mecanismos: disminuyendo las concentraciones de calcio intracelular o incrementando los sistemas adenil-ciclasa o guanilato - ciclasa. (Figura 1).

Esta acción les hace útiles en dos circunstancias: tratamiento de la amenaza de parto prematuro y tratamiento del riesgo de pérdida de bienestar fetal asociado a las contracciones (por ejemplo en la hiperestimulación uterina).

FÁRMACOS Tocolíticos

El objetivo del tratamiento tocolítico es inhibir las contracciones uterinas para prolongar la gestación y evitar el parto pretérmino. No se ha demostrado que el uso de fármacos tocolíticos disminuya la tasa de parto pretérmino, aunque permiten retrasar el parto el tiempo suficiente (48 horas) para inducir la maduración pulmonar con corticoides y trasladar a la madre a un centro de asistencia terciaria con recursos adecuados para la asistencia al parto y nacido pretérmino.

Los tocolítics no se deben utilizar en las siguientes circunstancias:

- Cuando el estado materno y/o fetal desaconseje la finalización del embarazo.
- La probabilidad de supervivencia neonatal no mejore ni con la prolongación de la gestación ni con cualquier acción que se realice en el intervalo.
- No exista beneficio esperado con la administración de corticoides.
- Aparezcan efectos adversos graves.
- Si el parto es inminente o progresa la dilatación (>5 cm).

En su utilización se debe considerar que:

- Son fármacos potentes y con efectos adversos potencialmente peligrosos.
- Ante fármacos de eficacia similar se debe seleccionar aquel con menos efectos adversos.
- El tratamiento tocolítico a largo plazo no previene la recurrencia de la APP.

- El equipo asistencial debe ser experto en su manejo conociendo su posología y los efectos adversos específicos de cada fármaco.

1. Antagonistas de la Oxitocina

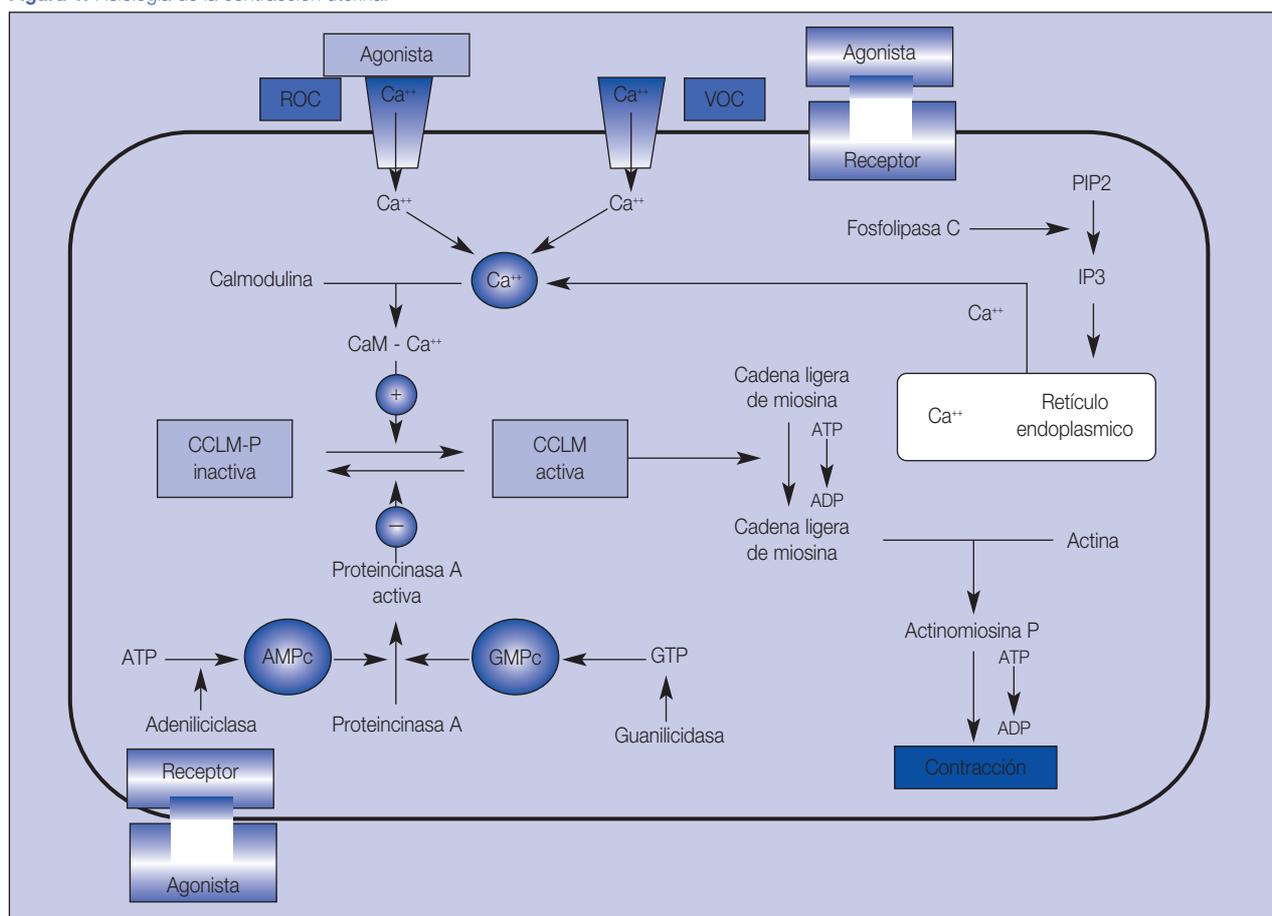
La Oxitocina se ha relacionado desde hace tiempo en el inicio del parto pretérmino y a término, otorgándole un importante rol. Aunque el parto pretérmino, puede considerarse como un síndrome con varias etiologías, la acción de la Oxitocina y la Vasopresina en el útero probablemente sea un paso común en el inicio de la actividad miometrial. Tanto en el endometrio pretérmino como a término se han encontrado receptores de Oxitocina y de Vasopresina.

En este momento el único análogo de la Oxitocina comercializado es *Atosibán*.

Farmacocinética y mecanismo de acción

La estructura química de la Oxitocina y de su inhibidor es muy similar. El antagonista sólo difiere de la Oxitocina por la deaminación en posición terminal así como en los aminoácidos 2,4 y 8.

Figura 1. Fisiología de la contracción uterina.



Fuente: Protocolo SEGO Fármacos útero-inhibidores.

Atosibán se une a los receptores de Oxitocina y de Vasopresina. Dado que estos receptores existen principalmente en el útero, la acción de la sustancia es básicamente órgano-específica, siendo la base de su acción selectiva y de sus escasos efectos secundarios. Por tanto, los análogos de la Oxitocina actúan bloqueando selectivamente los receptores de Oxitocina. Así, no se produce apertura de los canales de calcio ni se libera el mismo del retículo endoplásmico, y por tanto, se produce una disminución de calcio intracelular y de la contracción muscular.

Dosis y modo de empleo

El fármaco es mucho más activo por vía IV, por lo que es la única vía de uso y su máximo nivel plasmático se produce a los dos minutos de iniciar su infusión.

Para su utilización clínica es necesario administrar una dosis de choque de 6,75 mg (0.9 ml), a fin de ocupar los receptores de Oxitocina y después una dosis de mantenimiento de 300 µg/min las primeras tres horas. El tratamiento se mantiene posteriormente a 100 µg/min durante 24-48 horas.

Indicaciones

Amenaza de parto prematuro entre la 22 y 34 semanas de gestación.

Efectos secundarios

El Atosibán es el tocolítico con mejor perfil de seguridad y sus efectos secundarios son muy escasos (evidencia Ib). Los más frecuentes son:

- Náuseas (11,9%)
- Vómitos (6,9%)
- Cefalea (9,7%)
- Taquicardia (5,5%)
- Hipotensión (3,3%).

Contraindicaciones

- Desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta (salvo casos leves o hemodinámicamente asintomáticos).
- Hemorragia de origen desconocido
- Alergia al principio activo

El principal inconveniente del tratamiento con Atosibán es su coste, que ronda los 750 euros por tratamiento.

Uso clínico y eficacia

Las evidencias actuales determinan que la efectividad del Atosibán en la APP es como mínimo, igual a la de otros

TOCOLITICOS y dado su perfil de seguridad, puede considerarse el tocolítico de primera elección en este momento.

El estudio CAP-001 comparó Atosibán con varios beta-agonistas como Ritodrine, Salbutamol y Terbutalina desde el punto de vista de la efectividad y la seguridad. El análisis global mostró un efecto similar en comparación con otros agentes. Con respecto a los efectos secundarios, se pudo apreciar una marcada diferencia de los mismos. Tanto la taquicardia, las palpitaciones, la disnea y la hiperglicemia fueron particularmente más severas y frecuentes en el grupo tratado con beta-simpaticomiméticos. La mortalidad perinatal no fue distinta en ambos grupos.

En resumen, la introducción de Atosibán ha mejorado la terapéutica del parto prematuro con una marcada reducción de los efectos secundarios, tanto en la madre como en el feto.

Otros antagonistas de la Oxitocina

- El Atosibán, antagonista de la Oxitocina, como péptido, no es activo por vía oral y la absorción por vía intranasal es muy variable para recomendar su uso. Se ha sintetizado un antagonista no peptídico activo por vía oral del receptor de Vasopresina V1a denominado **SR49059**. Esta sustancia también se fija al receptor de Oxitocina, aunque menos intensamente. En un estudio placebo-control, realizado en mujeres con parto prematuro se demostró un significativo descenso de las contracciones. Sin embargo, se deben realizar más estudios toxicológicos sobre este preparado como tocolítico, dado que en algunas pacientes se ha objetivado un aumento de las enzimas hepáticas.
- **Barusibán**: en el miometrio humano pretérmino y a término es altamente inhibidor selectivo de Oxitocina, sin los efectos vía receptor de Vasopresina V1a. Este preparado está aún en fase muy inicial de desarrollo clínico.

2. Antagonistas del calcio

El **Nifedipino** es el antagonista de los canales de calcio más utilizado como tocolítico.

Farmacocinética y mecanismo de acción

Su mecanismo de acción consiste en impedir el flujo de calcio al interior de la célula al provocar el cierre de los canales de calcio regulados por diferencias de potencial.

Los más importantes son Verapamil, Diltiazem y Nifedipino. Este último es el que tiene menor efecto sobre el músculo cardiaco y mayor sobre el miometrio.

Nifedipino se absorbe casi completamente por vía oral. La biodisponibilidad, cuando se administra por esta vía es del 60-70% de la dosis administrada y depende del paso hepático, donde se inactiva el 30-40% de la dosis absorbida.

La absorción puede ser muy rápida por vía sublingual, y puede demostrarse en plasma a los cinco minutos. En ambos casos, la absorción varía ampliamente en función de las características individuales.

La concentración plasmática máxima generalmente se consigue entre 15-90 minutos después de su ingesta. La vida media es de 2-3 horas, y la duración del efecto de una única dosis es mayor a 6 horas.

La eliminación se realiza parcialmente a través del riñón (70%) y el resto, a través de las heces.

Efectos secundarios

- Maternas: Son poco importantes e incluyen mareos, cefalea, hipotensión, rubor facial, sofocos, náuseas. Los efectos inotropeo y cronotropeo negativos son mínimos.
- Fetales: no hay evidencia en humanos de que su uso afecte al feto, no parecen tener un efecto teratogénico y no han demostrado toxicidad fetal.

Contraindicaciones

No se debe utilizar con pacientes con insuficiencia cardíaca grave, bloqueo cardíaco o alteraciones importantes de la función renal o hepática.

Precauciones

Se deben realizar controles periódicos de la función renal y hepática. No se debe administrar asociado al sulfato de magnesio.

Dosis y modo de empleo

La dosis inicial varía entre 20-30 mg administrados por vía oral.

Si la dosis de carga inicial no es efectiva, se pueden administrar dosis orales de 10 mg cada 20 minutos, procurando que la dosis administrada no sobrepase los 40 mg durante la primera hora.

La dosis de mantenimiento durante las primeras 24 horas es de 20 mg/4 horas, y las horas posteriores de 10 mg/8 horas.

Utilidad clínica y eficacia

En términos de eficacia, los estudios clínicos del uso de bloqueadores de canales de calcio para tocolisis y resulta-

do fetal han mostrado resultados similares al resto de tocolíticos.

Por todo ello, podía considerarse un fármaco de primera línea, reforzado además por su bajo coste. Sin embargo, la indicación de tocolisis no está recogida actualmente en ficha técnica y su uso en nuestro país sólo está admitido como uso compasivo.

3. Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas

La indometacina se ha mostrado eficaz en la prolongación de la gestación durante al menos 48 horas en mujeres con APP de < 32 semanas.

Mecanismo de acción y farmacocinética

Actúa inhibiendo la ciclooxigenasa, enzima esencial para la síntesis de todas las prostaglandinas.

Al disminuir la producción de prostaglandinas, se bloquean algunos de los mecanismos fisiológicos aceptados en el mantenimiento del parto, tales como flujo de calcio dentro de la célula miometrial, interacción del complejo actina-miosina y estímulo a la formación de uniones gap que coordinan la actividad muscular uterina.

La indometacina se absorbe rápidamente tras la administración oral, consiguiendo un pico en la concentración plasmática a los 60-120 minutos de su ingesta. La comparación entre los niveles conseguidos en sangre pone de relieve que tanto la administración oral como la rectal son efectivas, aunque a nivel de absorción es mayor y más rápido con la administración oral.

Dosis y modo de empleo

La dosis inicial es de 50 mg vía oral o 100 mg vía rectal, seguida de 25-50 mg por vía oral cada 4-6 horas durante 48-72 horas como máximo.

Precauciones

La administración de antiprostaglandínicos, incluyendo aspirina, puede producir un desplazamiento de la bilirrubina de sus lugares de unión con la albúmina, aumentando, por lo tanto, el riesgo de la toxicidad bilirrubínica en el neonato, tanto mayor a menor edad gestacional.

Además, existe una situación sobre la que hay que llamar la atención. Una de las causas más frecuentes de la amenaza de parto y parto prematuro es la infección amniótica. Los inhibidores de la síntesis de prostaglandinas, por su efecto antipirético, pueden enmascarar, al menos durante cierto tiempo, uno de los signos típicos como la

fiebre. Por lo tanto, esta circunstancia debe tenerse presente en la actitud terapéutica.

Efectos secundarios

- Maternos: Suelen ser poco importantes e incluyen:
 1. Alteraciones gastrointestinales y hepáticas:
 - Náuseas y vómitos
 - Dolor epigástrico
 - Hemorragia digestiva
 - Elevación de GOT, GPT y bilirrubina, por la acción tóxica directa sobre el hígado.
 2. Compromiso en la función renal:
 - Oliguria y elevación de la creatinina por inhibición de la síntesis intrarrenal de prostaglandinas necesarias para excreción de agua y sodio.
 3. Alteraciones inmunológicas
 4. Antiagregación plaquetaria. Los inhibidores de la síntesis de prostaglandinas causan un aumento de la pérdida hemática materna en el momento del parto, probablemente, debido a una inhibición de la agregabilidad plaquetaria, además de un posible efecto sobre la contractilidad uterina. Dado dicho efecto, su administración debe suspenderse lo más rápidamente posible cuando se presuponga la continuación del parto.
 5. Proctitis
 6. Reacciones alérgicas.
- Fetales: el principal inconveniente para que este fármaco sea ampliamente utilizado como tocolítico son los efectos secundarios observados en el feto y en el neonato.
 1. Feto:
 - Cierre precoz de ductus arterioso: se acepta que el riesgo de producir cierre del ductus cuando se administra antes de la semana 26 es mínimo, mientras que aumenta a más del 50% después de la semana 32.
Este cierre del ductus es rápidamente reversible cuando se interrumpe la droga.
 - Hipertensión pulmonar. El cuadro de hipertensión pulmonar primaria puede presentarse cuando, además, en el neonato concurren otras circunstancias tales como asfixia o sepsis, y sobre todo cuando el fármaco se administra más allá de la 32ª semana.
 - Oligohidramnios (>70% de las gestantes cuando se administra durante tres o más días). Esta

complicación es secundaria a la oligo-anuria fetal producida por el fármaco.

- Insuficiencia renal

2. Neonato:

- Hemorragia intraventricular
- Enterocolitis necrotizante
- Persistencia de la circulación fetal
- Displasia broncopulmonar.

En general, todos estos efectos secundarios en el feto y en el neonato dependen de la duración del tratamiento y de la edad gestacional. Por ello, no deben utilizarse más allá de las 32 semanas ni durante más de 72 horas. En casos de terapia continuada, debe realizarse seguimiento ecocardiográfico fetal y evaluación de líquido amniótico.

Contraindicaciones

- Sospecha de corioamnionitis
- Alteraciones de la coagulación
- Asma
- Hepatopatía, úlcera gastrointestinal
- Alergia a Aspirina
- Gestaciones de > 32 semanas
- Gestantes con hipertensión y/o enfermedades renales.

Utilidad clínica y eficacia.

Los anti-prostaglandínicos son efectivos para inhibir la contractilidad uterina, pero existen una serie de potenciales efectos secundarios en el feto y neonato que obligan a usarlos con cautela. No hay pruebas de que durante 24 horas de tratamiento exista un cierre intrauterino del ductus arterioso.

4. Beta miméticos

El principal beta-mimético es Ritodrine, único que se utiliza en nuestro país y hasta hace poco tiempo tocolítico de primera elección. Además, es el fármaco más utilizado para el tratamiento de la hiperestimulación uterina.

Mecanismo de acción

Estimulan los receptores beta del músculo liso y activan la adenil-ciclasa, lo cual aumenta la kinasina de la cadena ligera de la miosina y evita la formación del complejo actina-miosina necesario para la contracción. Para conseguir la relajación uterina basta con estimular los receptores β -2; pero no existen sustancias con actividad selectiva y al estimularse también los receptores β -1 se producen efectos cardiovasculares no deseados.

Dosis y modo de empleo

Ritodrine debe usarse siempre en bomba de infusión y siempre en solución de dextrosa debido al alto riesgo de edema agudo de pulmón existente con soluciones salinas, Ringer lactato, etc.

La solución recomendada es 300 µg (6 ampollas) / 500 ml (0,6 mg/ml), aunque se pueden utilizar soluciones más concentradas. A menor concentración, será preciso administrar grandes volúmenes, por lo que es mayor el riesgo de edema agudo de pulmón.

La dosis inicial es de 0,1 mg/min (100 µg, 10 ml/hora), aumentando la dosis de forma gradual en función de la respuesta uterina (50 µg, 0,05 mg/min, cada 10 min, es decir 5 ml/10 minutos). No se debe sobrepasar la dosis de 350 µg/min (35 ml/hora).

La utilización oral de betamiméticos no ha demostrado utilidad para el tratamiento de la APP en cuanto a prolongación significativa de la gestación (evidencia la, recomendación D).

Precauciones

Es necesario obtener una historia médica de la paciente lo más completa posible, buscando sobre todo, antecedentes de diabetes y cardiopatías. En el examen previo al tratamiento es conveniente realizar una analítica sanguínea que incluya hemograma, ionograma y parámetros bioquímicos básicos. Durante las primeras horas la tensión arterial y la frecuencia cardiaca deben ser controladas cada 15 minutos. Si la frecuencia materna aumenta a >120-125 lpm o la tensión desciende en >25%, se debe reducir la dosis o suspender el tratamiento. El ionograma se repetirá cada 24 horas, prestando especial atención a los niveles de potasio y administrando suplementos de potasio si es preciso. Se recomienda practicar un ECG en presencia de dolor torácico o sensación de arritmia. Debe controlarse la frecuencia respiratoria cada hora, hasta alcanzar la dosis de mantenimiento y posteriormente cada 8 horas.

La paciente debe ser pesada diariamente y el aporte total de líquidos restringirse a un máximo de 2000-3000 ml/día. Posiblemente esta medida junto con un balance hídrico adecuado puede ser suficiente para evitar el edema pulmonar en pacientes de bajo riesgo.

Los niveles de glucosa deben ser evaluados periódicamente, realizando una determinación basal y en las pacientes diabéticas repetirla cada 2-4 horas. En el caso de las gestantes diabéticas, se deberán ajustar y controlar adecuadamente la dosis de insulina.

Tras el nacimiento se deberán determinar los niveles de glucemia del neonato, sobre todo si el parto ha tenido lugar en las primeras horas de administración del tratamiento.

Efectos secundarios

- Maternos (1-5%):
 1. Efectos cardiovasculares: muy frecuentes y relevantes.
 - Taquicardia (75%).
 - Hipotensión (5%).
 - Arritmias cardíacas (21%).
 - Dolor torácico (4,8%).
 - Isquemia miocárdica (0,3%).
 2. Efectos renales y pulmonares:
 - Aumento en la secreción de ADH, que conlleva una disminución del filtrado glomerular y retención de agua, que alcanza su máximo dos días tras la administración. Este hecho, unido al incremento en la presión pulmonar y el volumen minuto, favorece el desarrollo de edema pulmonar.
 - Edema pulmonar (0,5%), más frecuente en las gestaciones múltiples y si se asocia tratamiento con corticoides.
 3. Efectos metabólicos:
 - Hiper glucemia, hiperlactacidemia, hiperinsulinemia.
 - Hipopotasemia.
 - Aumento del perfil lipídico.
 4. Efectos generales:
 - Náuseas, vómitos.
 - Cefaleas.
- Fetales: los fármacos β-miméticos atraviesan la barrera placentaria y producen en el feto efectos secundarios superponibles a los observados en la madre.

También puede observarse hipoglucemia neonatal, si el parto se produce a pesar del tratamiento, en respuesta a la hiper glucemia materna por hiperinsulinemia fetal en las primeras horas del tratamiento.

Contraindicaciones

Existe toda una serie de situaciones en las que, ya por indicación obstétrica o bien por indicación médica o por ambas, se contraindican los β-miméticos, que en todo caso deben usarse con extrema cautela.

1. Obstétricas:
 - Sospecha o confirmación de corioamnionitis.
 - Muerte fetal.
 - Malformación fetal.
 - Metrorragia de origen incierto.

- Abruptio placentae (salvo los casos leves o asintomáticos).
2. Médicas:
- Diabetes.
 - Hipertiroidismo, dada la acción sinérgica de la tiroxina con los beta-miméticos.
 - Insuficiencia coronaria, arritmias cardíacas, cardiomiopatía obstructiva, estenosis valvular, hipertensión.
 - Asma.
3. Medicamentosas. Entre las drogas que no deben usarse asociadas con los β -miméticos están las siguientes:
- Inhibidores de la MAO.
 - Anestésicos halogenados.
 - Metilxantinas.
 - Corticoides.
 - Digital.

Utilidad clínica y eficacia.

Ritodrine es el tocolítico con peor perfil de seguridad, por lo que ha sido retirado del mercado en EE.UU. En Europa se considera en la actualidad como fármaco de 2^a-3^a línea para el tratamiento de la APP.

Dos grandes estudios randomizados han concluido que los betamiméticos son capaces de prolongar el embarazo durante 24-48 horas, pero no logran demostrar la prolongación del embarazo hasta el término ni la disminución en las tasa de mortalidad y morbilidad perinatal.

Ninguno de los estudios que incluyen la comparación con indometacina, nifedipino y Atosibán, han demostrado una diferencia en la eficacia entre ellos y los β agonistas.

5. Otros fármacos en experimentación

- Progestágenos.

Recientemente han aparecido trabajos que ponen de relieve, nuevamente, el papel de la 17 alfa-hidroxiprogesterona como sustancia capaz de disminuir de forma significativa la incidencia de parto prematuro en pacientes de alto riesgo.

El mecanismo real de acción de esta hormona no está suficientemente aclarado. Se sabe que la progesterona en el endometrio suprime la acción de los estrógenos inhibiendo la función de sus receptores citosólicos. Por otro lado, se ha observado un descenso del número de recep-

tores de progesterona en pacientes con parto en curso tanto a término como pretérmino.

En cualquier caso, existen algunos datos que sugieren que cuando se administra antes del inicio del parto prematuro, en pacientes de riesgo, existe una disminución de su incidencia. Por lo tanto, puede concluirse que la utilización de progesterona o sus derivados o precursores no tiene utilidad como terapia de la amenaza y/o del parto prematuro ya establecidos. Es necesario disponer de estudios más amplios para aclarar el efecto de la profilaxis del parto prematuro con progesterona.

- Donadores de óxido nítrico

Actualmente no existen evidencias que justifiquen su uso clínico.

- Inhibidores de la cox-2

Son fármacos en experimentación y no se consideran eficaces desde el punto de vista clínico.

- hCG

Se investiga actualmente su utilidad como tocolítico en el tratamiento y profilaxis de la APP.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Akerlund M. Antioxitócicos como tocolíticos. En: Cabero Roura L, editor. Parto prematuro. Madrid, Ed Médica Panamericana, 2004; pp167-173.
- Anotayanonth S, Subhedar NV, Garner P, Neilson JP, Harigopal S. Betamiméticos para la inhibición del trabajo de parto prematuro (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 1. Oxford: Update Software Ltd.
- Cabero Roura L, Cabero Roura G. Tocolíticos en el manejo del parto prematuro. En: Cabero Roura L, editor. Parto prematuro. Madrid, Ed. Médica Panamericana, 2004; pp 145-158.
- Cordón J, Miño M, Sánchez JA. Diagnóstico y tratamiento de la amenaza y parto prematuro. En: Cabero L, editor. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Madrid: Ed Médica Panamericana, 2003; pp 532-537.
- Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ and cols. Parto pretérmino. En: Cunninghaam FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD, editores. Williams Obstetricia 21^a edición. Madrid: Ed Médica Panamericana, 2003; pp 592-623.
- Papatsonis D, Flenady V, Cole S, Liley H. Antagonistas de receptores de Oxitocina para la inhibición del trabajo de parto prematuro (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 1. Oxford: Update Software Ltd.
- SEGO. Amenaza de parto pretérmino. Protocolos asistenciales en Obstetricia. SEGO, 2004.
- SEGO. Fármacos útero-inhibidores. Protocolos asistenciales en Obstetricia. SEGO, 2004.

Capítulo 95

ESTIMULACIÓN DEL PARTO. INDICACIONES, TÉCNICAS Y RESULTADOS DE LA INDUCCIÓN DEL PARTO. MADURACIÓN CERVICAL

García-Díaz L, Zapardiel I, Castro-Gavilán D

I. INTRODUCCIÓN

El parto humano es un proceso fisiológico que se produce con mayor frecuencia entre las semanas 37 y 42 de gestación. Su instauración es la consecuencia de un complejo sistema de señales bioquímicas dirigidas a desencadenar contracciones de forma repetitiva, las cuales van a provocar una serie de modificaciones cervicales y el consiguiente descenso de la presentación.

Por **inducción del parto** entendemos a aquel conjunto de procedimientos dirigido a provocar contracciones uterinas con la intención de desencadenar el parto en el momento más adecuado para madre y feto.

En la primera fase del parto el cuello uterino sufre unas modificaciones estructurales que van a propiciar un ablandamiento y acortamiento del mismo. En esta fase se produce la ruptura y reordenamiento de las fibras de colágeno del cérvix gracias a un aumento en la actividad de las colagenasas. Por otra parte se va a producir un aumento en la cantidad relativa de ácido hialurónico en detrimento del dermatán sulfato, lo que le va a facilitar la retención hídrica. A este conjunto de modificaciones de las características cervicales se le conoce como **maduración cervical**, y es uno de los factores que más influyen en el éxito y duración de una inducción. Por este motivo cuando deseamos la finalización del embarazo con éxito por vía vaginal y nos encontramos con un cuello desfavorable, es necesario promover artificialmente la maduración cervical por medio de procedimientos que describiremos más adelante.

II. INDICACIONES

La inducción se indica cuando los beneficios de finalizar la gestación para la madre y feto superan los beneficios potenciales de continuarla. La indicación puede ser médica o electiva.

Cuadro 1. Indicaciones electivas o sociales.

- Mala historia obstétrica.
- Infertilidad o esterilidad de larga duración.
- Antecedente de parto rápido.
- Residencia lejos del hospital.
- Presión social sobre el médico.
- Conveniencia del obstetra-gestante.

La **inducción electiva** es aquella que se realiza no por indicación médica, sino por conveniencias de otra índole como podemos ver en el **Cuadro 1**.

Para acometer una inducción electiva deben reunirse unas estrictas condiciones previas:

- Embarazo a término y presentación no distócica.
- Ausencia de antecedentes de cirugía uterina (incluida cesárea).
- Ausencia de complicaciones médicas u obstétricas.
- Ausencia de signos de pérdida del bienestar fetal.
- Ausencia de sospecha de desproporción pélvico-cefálica.

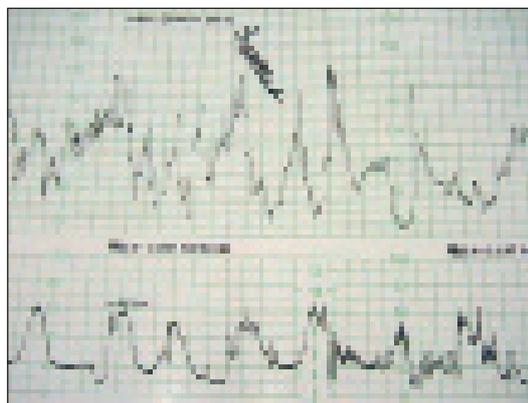


Figura 1. Registro cardiotocográfico con signos de pérdida de bienestar fetal.

Cuadro 2. Indicaciones médicas de la inducción.

<p>1) MATERNAS:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades hipertensivas del embarazo. • Neuropatías. • Cardiopatías. • EPOC. • Diabetes. • Neoplasias. • Otras. <p>2) OBSTÉTRICAS:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Embarazo prolongado. • Rotura precoz de membranas. • Corioamnionitis. • Otras. <p>3) FETALES:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Isoinmunización Rh. • CIR. • Feto muerto. • Anomalías congénitas.
--

- Cervix favorable (Test de Bishop mayor o igual a 7 en primíparas y 5 en múltiparas).

En todo caso, la inducción electiva no es recomendada por muchos autores, entre los que se incluye el American College of Obstetricians and Gynecologists, ya que se asocia con un aumento de la tasa de cesáreas sobretudo en nulíparas.

La indicación que llamamos *médica o terapéutica* es aquella en la que se decide terminar la gestación ya que si ésta continuase, la salud de la madre o el feto pueden verse seriamente comprometidas. Dentro de estas indicaciones médicas se incluyen una amplia gama situaciones de índole maternas, obstétricas o fetales (ver **Cuadro 2**).

III. CONDICIONES PREVIAS A LA INDUCCIÓN

Ausencia de contraindicaciones:

Antes de iniciar una inducción del parto hay que comprobar que no existen circunstancias que la contraindiquen y nos conduzcan a la realización de una cesárea electiva. Estos casos son:

- Desproporción pélvico-fetal.
- Placenta previa.
- Vasa previa.
- Procúbito de cordón.
- Presentación anómala.

- Antecedentes de dos o más cesáreas anteriores; o una si la incisión es corporal o en T (Protocolos de procedimiento en obstetricia núm. 19, SEGO).
- Intervenciones ginecológicas previas con apertura a cavidad endometrial.
- Sufrimiento fetal agudo.
- Carcinoma de cérvix invasor.
- Ciertas malformaciones genitales.
- Infección herpética activa.
- Condilomatosis importante del canal vaginal.

Valoración de las características cervicales:

Sabemos que a mayor grado de madurez cervical las probabilidades de lograr una inducción sin complicaciones aumentan. Por eso es fundamental hacer una valoración de las condiciones del cérvix, lo que nos va a orientar a comenzar la inducción o a intentar previamente una maduración cervical. Para valorar el cuello uterino disponemos del **Test de Bishop** (Tabla 1), un conocido sistema de puntuación que incluye parámetros como el borramiento, la consistencia, la posición del cuello, su dilatación y la altura de la presentación. A cada valor de los anteriores parámetros le corresponde una puntuación que se suma dando un total. Cuando la puntuación total es igual o mayor a 7 las posibilidades de éxito de la inducción son altas.

Valoración fetal:

Es preciso conocer la presentación fetal y el peso estimado ecográficamente, ambos parámetros valorados junto a la pelvis materna nos va a dar una idea de la proporcionalidad pélvico-cefálica.

Se deben realizar registros cardiotocográficos de la frecuencia cardíaca fetal y la dinámica uterina, con lo que descartaremos la existencia de un patrón fetal poco tranquilizador o la irrupción de contracciones de forma espontánea.

Consentimiento informado:

Finalmente informaremos a la gestante de la situación materno- fetal y de la técnica más adecuada para intentar

Tabla 1. Sistema de puntuación de Bishop.

	0	1	2	3
Dilatación (cm.)	0	1-2	3-4	>5
Borramiento (%)	0-30	40-50	60-70	80-100
Consistencia	Firme	Intermedia	Blanda	
Posición	Posterior	Media	Anterior	
Altura de la cabeza	-3	-2	-1, -0	+1, +2



Figura 2. Peso fetal estimado por ecografía.

Cuadro 3. Riesgos de la inducción.

RIESGOS MATERNOS:

- Crisis emocional.
- Fracaso de la inducción.
- Inercia uterina y parto prolongado.
- Hiperdinamias y parto tumultuoso con riesgo de rotura uterina, desprendimiento prematuro de placenta o desgarros cervicales.
- Infección intrauterina.
- Hemorragia postparto.
- Embolia de líquido amniótico.

RIESGOS FETALES:

- Nacimiento pretérmino.
- Traumatismos al nacer por parto precipitado.
- Pérdida del bienestar fetal.
- Infección neonatal.
- Prolapso de cordón.

el parto, así como de los riesgos de la misma y su frecuencia, todo esto debe quedar correctamente registrado en el correspondiente impreso de consentimiento informado que firmará la paciente (ver Cuadro 3).

IV. MÉTODOS DE MADURACIÓN CERVICAL (Cuadro 4):

IV. a. Métodos no farmacológicos de maduración cervical:

1. Despegamiento manual de las membranas (maniobra de Hamilton):

El fundamento de esta técnica es la liberación local de prostaglandinas desde las membranas corioamnióticas y el cuello uterino.

Consiste en introducir uno o dos dedos por encima del orificio cervical interno y realizar varios giros de 360° con el

objetivo de separar las membranas del segmento uterino inferior. Para llevarla a cabo es necesario tener un grado de dilatación cervical.

Entre sus posibles complicaciones encontramos: malestar materno, hemorragia genital, contracciones uterinas irregulares, rotura precoz de las membranas y la posibilidad de propagar una infección. Su realización está contraindicada en casos de placentas de inserción previa y en colonización de estreptococo del grupo B.

La eficacia de esta maniobra ha sido objeto de una revisión Cochrane concluyendo que su utilización en embarazos a término se asocia con una reducción en la duración del embarazo y en la frecuencia de embarazos que continúan más allá de la 41 semana.

2. Dilatadores mecánicos y osmóticos:

Estos procedimientos fueron los primeros empleados en la maduración del cuello uterino aunque en los últimos años hayan sido desplazados por las técnicas farmacológicas.

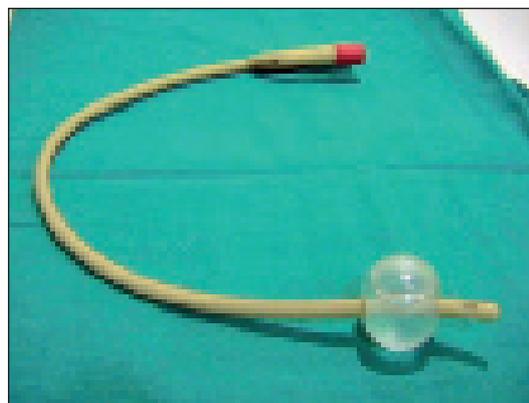
Los *dilatadores osmóticos*, ya sean naturales (tallos de laminaria) o sintéticos, tienen propiedades hidrofílicas, lo que les permite, cuando son introducidos en el cérvix, extraer agua de los tejidos y a medida que se van hinchando, propician la dilatación cervical. El estiramiento gradual del cuello pone en marcha una serie de reflejos neuroendocrinos (reflejo de Ferguson) y pueden favorecer la aparición de contracciones. Por otra parte, no se debe olvidar que al tratarse de un cuerpo extraño también actúa favoreciendo la cascada de liberación de mediadores proinflamatorios entre los que se encuentran las prostaglandinas.

Los *dilatadores mecánicos* como la sonda de Foley o el doble globo Atad actuarían mediante estimulación mecánica del útero.

El papel actual de los dilatadores en la maduración cervical es controvertido ya que no existen pruebas suficientes para evaluar su efectividad para lograr el parto en menos de 24 horas en comparación con el placebo o con las

Cuadro 4. Métodos de maduración cervical.

1. Métodos no farmacológicos de maduración cervical:
 - Despegamiento manual de las membranas.
 - Dilatadores mecánicos y osmóticos.
 - Estimulación mamaria.
 - Amniotomía.
2. Métodos farmacológicos de maduración cervical:
 - Prostaglandinas:
 - Prostaglandina E2 (Gel y dispositivo liberador).
 - Prostaglandina E1 (Misoprostol).
 - Mifepristona.
 - Relaxina.



Figuras 3 y 4. Sonda de Foley.

prostaglandinas. Además se trata de técnicas de acción muy lenta (son necesarias 12 horas o más de aplicación) que pueden conllevar el riesgo de rotura prematura de membranas y la propagación de infección materna o fetal.

3. Estimulación mamaria:

Este método, ya conocido en la historia de la medicina, se fundamenta en la liberación endógena de oxitocina derivada de la estimulación de las mamas.

Aunque son necesarios más estudios que evalúen su seguridad, su uso parece ser beneficioso en la maduración cervical.

4. Amniotomía:

La amniotomía puede utilizarse como método único de inducción o, lo que es más frecuente, combinado con otros procedimientos como método de estimulación o aceleración del trabajo de parto (de lo que nos ocuparemos más adelante).

La amniotomía, o amniorrexia artificial, favorece la síntesis endógena de prostaglandinas y la secreción posthipofisaria de oxitocina por el reflejo de Ferguson.

La técnica, descrita hace más de 200 años por Thomas Denman en el Reino Unido, consiste en la introducción, en el curso de un tacto vaginal, de una lanceta de plástico, cuya punta tiene forma de “pico de loro”, a través del cervix con la finalidad de rasgar las membranas amnióticas. Para llevarla a cabo es preciso que las membranas sean accesibles a los dedos del explorador, lo que en casos de puntuaciones de Bishop bajas puede no ser posible.

Es muy importante comprobar, antes de hacer la amniorrexia, que la presentación no esté por encima del estrecho superior de la pelvis, ya que esta circunstancia aumenta el riesgo de prociencia de cordón. Por otra parte la frecuencia cardíaca fetal debe ser monitorizada antes e inmediatamente después del procedimiento.

Los principales riesgos potenciales de la amniotomía son: prolapso de cordón (en presentaciones altas), hemorragia (por rotura de vasos previos) y la infección por vía ascendente.

Por tanto habrá que ser especialmente cauto en los casos de presentaciones altas, si la madre es portadora de *Streptococo Agalactiae* o es VIH positiva.

Actualmente el uso de amniotomía como único método de inducción ha perdido valor ya que las revisiones bibliográficas no demuestran beneficios de este procedimiento frente al placebo. Los ensayos que compararon la amniotomía sola frente a las prostaglandinas vaginales demostraron una mayor necesidad de oxitocina en el primer grupo.

IV. b. Métodos farmacológicos de maduración cervical:

1. Prostaglandinas:

La administración de prostaglandinas (PG) favorece la disolución de los haces de colágeno y el aumento del contenido hídrico de la submucosa. Es el método más fisiológico entre los existentes para lograr la maduración cervical por lo que se trata del más utilizado en la actualidad.

Viene utilizándose en clínica desde los años 60 y, aunque inicialmente se utilizó la PG-F, actualmente sólo se utilizan para la maduración cervical los preparados de PG-E2 (dinoprostona) y PG-E1 (misoprostol), sin estar éste último aprobado para tal procedimiento en España.

1. a. Prostaglandina E2 (dinoprostona):

Se trata de un estimulante del músculo liso uterino y gastrointestinal. Actualmente solo está aprobada su utilización intracervical o vaginal, pues su administración por vía oral o intravenosa genera mayor tasa de efectos secundarios (hiperestimulación, efectos adversos maternos y pérdida de bienestar fetal).



Figuras 5 y 6. Aplicación intracervical de gel de dinoprostona.



Figura 7. Inserción de dispositivo vaginal de dinoprostona.

Contraindicaciones:

La aplicación de prostaglandinas para maduración cervical está contraindicada en los siguientes casos: Hipersensibilidad conocida a las PGs, glaucoma o aumento de la presión intraocular, antecedentes de asma, hemorragia vaginal y todas las ya descritas antes para la inducción.

Administración intracervical:

Se utiliza una dosis de 0,5 mg de dinoprostona, vehiculizada en gel, que se administra desde una jeringa estéril y mediante una sonda semirrígida dentro del canal cervical. Durante su aplicación el gel no debe rebasar el orificio cervical interno dado que esto aumenta el riesgo de hiperestimulación uterina. Una vez colocado, la gestante debe permanecer en decúbito supino al menos 15 minutos, y en el plazo de 4 horas no se realizarán tactos vaginales a no ser que se sospechen cambios en la situación obstétrica. Si a las 6 horas de la administración del gel no ha aparecido la respuesta deseada se puede administrar una nueva dosis, siendo la dosis máxima diaria de 1,5 mg (tres aplicaciones).

Administración intravaginal:

Para la administración vaginal disponemos de un dispositivo liberador que contiene 10 mg de dinoprostona.

El dispositivo, que posee una cinta sujeta a un extremo para que facilitar su retirada en casos de necesidad, debe introducirse, bien con pinza y espéculo, bien con los dedos del facultativo, en la parte más alta del fómix. Su eficacia se valora mediante tacto vaginal a las 6 horas de su aplicación. Si a las 12 horas no se ha conseguido la maduración cervical se puede retirar y replantear la situación (dejar que descanse e intentarlo de nuevo al día siguiente, colocar otro dispositivo, o comenzar con oxitocina).



Diversos estudios han comparado la eficacia de ambas vías de administración con resultados dispares.

Vollebreght en un estudio retrospectivo comparando las gestantes con feto único a las que se aplicó el gel o el dispositivo, concluyó que ambos métodos eran igualmente seguros, detectando un mayor porcentaje de partos vaginales en 24 horas (62% vs 28%) y una menor estancia hospitalaria en el grupo al que se administraba dinoprostona mediante el dispositivo.

Gignaffini et al, asignaron aleatoriamente a 103 gestantes con feto único el gel o el dispositivo liberador. Ambos métodos resultaban similares en términos de efectividad, mientras que el dispositivo parecía ser más seguro al producir menos alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal y menos incidencia de cesáreas urgentes por este motivo.

Tras administrar aleatoriamente uno u otro método a 144 primigrávidas, Facchinetti encontró similares resultados entre ambos grupos en cuanto a parto vaginal a las 12 y 24 horas, tasa de fallo de inducción, taquisistolias e hiperestimulaciones. Sin embargo la estancia hospitalaria y

la necesidad de intervenciones obstétricas fue menor en el grupo que recibió el dispositivo.

Hugues en un metaanálisis no encontró diferencias significativas entre ambos métodos.

En conclusión, actualmente la evidencia no demuestra diferencias entre el gel intracervical y el dispositivo vaginal en términos de efectividad y eficacia, por lo que la elección de uno u otro queda a preferencia del tocólogo quien a menudo decide según su experiencia, la del centro, o la disponibilidad del fármaco en su medio hospitalario. No obstante, muchos tocólogos prefieren el dispositivo liberador por ser fácil de retirar en casos de hiperestimulación o taquisistolia.

Efectos secundarios de la prostaglandina-E2:

Los efectos secundarios más frecuentes a nivel materno son la diarrea, náuseas, vómitos y fiebre. Las tasas de rotura uterina son realmente bajas con las dosis de PG-E2 utilizadas.

A nivel fetal la complicación más frecuente es la aparición de patrones de FCF anómalos como consecuencia de taquisistolias, hipertonías uterinas e hiperestimulaciones. Esto es más frecuente a lo largo de la primera hora tras la administración de dinoprostona, y está relacionada con la dosis, siendo más frecuente en la aplicación intravaginal que en la intracervical. Si esto ocurre se debe colocar a la paciente en decúbito lateral, retirar la dinoprostona (difícil en el caso del gel) y administrar uteroinhibidores (ritodrine).

Aspectos prácticos de la maduración con PGE2:

Por regla general la maduración cervical, ya sea con prostaglandinas o con otro método, debe iniciarse en las primeras horas de la mañana, para así hacerla coincidir con el ritmo circadiano materno.

Antes de aplicar la medicación se procede a canalizar una vía periférica por si fuera necesario administrar algún medicamento durante la maduración cervical (antibióticos, antieméticos, uterolíticos, etc)

Comprobar que la paciente dispone de estudio preanestésico, si no es así se realizará la extracción de las muestras para hemograma, bioquímica y estudio de coagulación.

Una vez realizada la aplicación de la dinoprostona la paciente debe permanecer recostada y sometida a monitorización electrónica continua de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) y la dinámica uterina.

Cuando se obtiene un test de Bishop igual o mayor a 7 se puede proceder a la amniorrexia y la infusión de oxitocina. Se recomienda esperar un plazo de 6 horas desde la

última aplicación del gel o 30 minutos tras la retirada del dispositivo liberador para comenzar la infusión oxitócica.

Si la situación no lo impide, nos abstendremos de realizar tactos vaginales hasta las cuatro horas de la colocación de las prostaglandinas, y, el tiempo mínimo para considerar que las PGs han sido ineficaces es de 6 horas para el gel y 12 para el dispositivo liberador.

1. b. Prostaglandina E1 (misoprostol):

El misoprostol es un éster metílico de la prostaglandina E-1, metilado en el C-16, que se comercializa en comprimidos de 200 mcg para prevención y tratamiento de la úlcera péptica. Su costo es bajo, se almacena con facilidad a temperatura ambiente y posee pocos efectos secundarios a nivel sistémico. Aunque su utilización para la maduración cervical no está aceptada en España, ni la ficha técnica del medicamento la contempla, hablaremos aquí de ella obligados por el gran volumen de estudios y revisiones de los que dicha indicación ha sido objeto en los últimos años.

Misoprostol vaginal:

Gran cantidad de trabajos han estudiado la efectividad y seguridad de diferentes dosis de misoprostol vaginal entre sí y comparado con otros métodos de maduración cervical.

El misoprostol a dosis de 25 mcg comparada con el gel de 0,5 mg. de dinoprostona reduce el tiempo de parto y las necesidades de oxitocina sin encontrar diferencias en cuanto a tasas de hiperestimulación uterina, realización de cesáreas urgentes, ni en los resultados neonatales (Meyer 2005).

Sin embargo, a dosis de 50 mcg, el misoprostol resulta ser más efectivo que el gel de 0,5 mg de dinoprostona, pero, igual que veíamos antes, con una mayor incidencia de patrones no tranquilizadores de frecuencia cardíaca fetal, hipertonías y taquisistolias uterinas (Papanikolaou 2004; Megalo 2004).



Figura 8. Colocación de misoprostol vaginal.

La dosis de 50 mcg de misoprostol intravaginal comparada con la de 25 mcg, logra el parto vaginal en menos tiempo y menores requerimientos de oxitocina; aunque a costa de una mayor tasa de taquisistolias e hiperestimulaciones (Sánchez-Ramos 2002).

Una revisión de la Cochrane Library afirma que el misoprostol parece ser más efectivo que los métodos convencionales de maduración cervical, ya que en comparación con otras PGs, el misoprostol se asoció con un menor porcentaje de cuellos desfavorables a las 12 y 24 horas de su aplicación, una mayor probabilidad de lograr el parto en 24 horas, menor necesidad de oxitocina y un menor uso de analgesia epidural.

Por el contrario el empleo de misoprostol en comparación con las PGs se vio asociado con una mayor tasa de hiperestimulaciones uterinas, patrones patológicos de frecuencia cardíaca fetal y líquidos amnióticos meconiales.

Estos efectos indeseables se vieron claramente relacionados con la dosis utilizada, de manera que el empleo de dosis de 25 mcg o menores, en el plazo de cuatro horas, parecen tener una efectividad y riesgo de hiperestimulaciones similares a las prostaglandinas.

Por tanto, la utilización de dosis bajas de misoprostol (25 mcg), aunque posteriormente se asocia con mayor necesidad de oxitocina, conlleva un menor riesgo de hiperdinamias uterinas, con o sin alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal, y un menor número de ingresos a la unidad de cuidados intensivos neonatales.

En la citada revisión se planteó la preocupación por la posible aparición de un efecto secundario muy grave con el empleo de misoprostol, la rotura uterina. En el momento de la revisión los autores reconocieron carecer de la casuística necesaria para pronunciarse al respecto por lo que pedían ser informados de los casos ocurridos al respecto.

Los casos de rotura uterina comunicados en la literatura aparecen altamente relacionados con el uso de dosis altas de misoprostol (50 mcg o más) y con los antecedentes de cirugía uterina (cesárea anterior).

Misoprostol oral y sublingual:

El uso del misoprostol por vía oral y sublingual para la maduración cervical tampoco está aprobado, ya que sus dosis y efectos farmacocinéticos son aun menos conocidos que en la aplicación vaginal. No obstante haremos referencia a ellas para dejar constancia de la gran cantidad de estudios que se están llevando a cabo sobre estas vías de administración.

El misoprostol utilizado vía oral y sublingual parece tener la ventaja de iniciar la acción más rápidamente ya que el tiempo en el que se alcanza la concentración sérica má-

xima es menor que con las otras aplicaciones. No obstante, las vías sublingual y vaginal tienen más biodisponibilidad y alargan más la acción al evitar la metabolización del primer paso hepático.

Langenegger et al, compararon la administración de 50 mcg de misoprostol oral cada 6 horas y la de 0,5 mg de dinoprostona en gel cada 6 horas a un grupo de 200 gestantes en un ensayo clínico aleatorizado y controlado. Concluyeron que, a esas dosis, el misoprostol oral era tan efectivo como el gel de dinoprostona en el resultado de partos vaginales en 24 horas sin encontrar diferencias en cuanto a alteraciones cardiotocográficas.

Comparado el misoprostol oral con su aplicación vaginal, How comprobó que, a igual dosis (25 mcg), la administración oral, siendo menos efectiva para lograr partos vaginales, tenía una incidencia de taquisistolias mucho menor (32% vs 10%). Wing afirmó que la dosis de 100 mcg de misoprostol oral era tan efectiva como la de 25 mcg vaginal. Mientras que Paungmora et al, en un ensayo clínico con 153 gestantes a término reseñaron eficacia similar en el grupo que recibió 100 mcg de misoprostol oral y el que recibió 50 mcg intravaginal, con una menor incidencia de taquisistolias en el primer grupo, con lo que se ha planteado que la dosis de 100 mcg oral puede ser una alternativa a las aplicaciones vaginales.

En cuanto a la aplicación sublingual, el grupo de Sánchez-Ramos concluyó, tras analizar los resultados de un ensayo randomizado con 200 gestantes, que el uso de 100 mcg sublingual comparado con el de 50 mcg sublingual, provocaba una mayor tasa de partos vaginales a las 12 y 24 horas pero a expensas de generar una mayor incidencia de taquisistolias y síndromes de hiperestimulación. En un estudio piloto con 100 mujeres, la dosis de 50 mcg sublingual resultó ser aparentemente más eficaz que la misma cantidad oral sin un aumento de la hiperestimulación uterina.

Una revisión Cochrane de 2004 afirma que, a igualdad de dosis, el misoprostol sublingual es, al menos, tan eficaz como el oral, ya que la primera propició menos fracasos para lograr el parto vaginal en 24 horas, menos necesidad de oxitocina y menos tasa de cesáreas, aunque las diferencias no resultaron estadísticamente significativas. La conclusión de dicha revisión nos sirve para el apartado del misoprostol en general, que "podrá usarse clínicamente en un futuro cuando se haya establecido su dosis óptima y segura mediante ensayos más grandes".

2. Mifepristona:

La mifepristona es una hormona derivada de la noretindrona que se comporta como antagonista de la acción uterorrelajante de la progesterona. Su papel en las inte-

rupciones voluntarias del embarazo es bien conocido. La acción de la mifepristona como inductor del parto a término se ha estudiado en modelos animales con resultados que indican que puede tratarse de un agente efectivo en la maduración cervical en humanos. Aunque hay datos que indican que en humanos la mifepristona es más efectiva que el placebo en la inducción del parto, aun no existe evidencia suficiente para apoyar su uso.

V. MÉTODOS DE INDUCCIÓN DEL PARTO:

La inducción del parto supone la intención clara de finalizar la gestación provocando contracciones uterinas capaces de desencadenar el parto por la vía vaginal.

1. Amniotomía:

Como sabemos la amniotomía provoca la liberación de prostaglandinas y la aparición de contracciones por la secreción hipofisaria de oxitocina.

Las indicaciones de la amniotomía pueden ser diversas (ver **Cuadro 5**).

Los riesgos de la amniotomía, entre los que se encuentra el prolapso de cordón y la corioamnionitis, obligan a que siempre que se lleve a cabo sea en un medio adecuado, con una indicación clara, estando siempre la presentación fetal bien apoyada contra el cérvix y monitorizando la frecuencia cardíaca fetal antes y después de la técnica.

La amniotomía temprana (1 o 2 cm de dilatación), se ha asociado con un trabajo de parto significativamente más breve aunque da lugar a un aumento de incidencia de corioamnionitis y patrones fetales de compresión del cordón. La amniotomía tardía (5 cm) acelera el parto espontáneo sin necesidad de aumentar la necesidad de oxitocina, ni provocar un aumento en la tasa de cesárea.

La técnica más comúnmente utilizada en la inducción del parto es la amniorrexis combinada con la administración de oxitocina intravenosa. Esta práctica provoca más partos

Cuadro 5. Indicaciones de la amniotomía.

- Inducción o conducción del parto.
- Necesidad de monitorización interna de la frecuencia cardíaca fetal.
- Necesidad de monitorización interna de la dinámica uterina.
- Realización de microtoma de pH fetal.
- Valoración de las características del líquido amniótico.
- Disminuir el sangrado en placentas previas marginales.



Figura 9. Amniorrexis artificial.

vaginales que la amiotomía sola y reduce el porcentaje de partos instrumentales en comparación con el placebo.

2. Oxitocina:

La oxitocina es una hormona proteica formada por 9 aminoácidos, que se sintetiza en el hipotálamo y es almacenada en la neurohipófisis. Tiene acción estimulante de la musculatura lisa uterina al aumentar la concentración de calcio intracelular. La oxitocina se absorbe rápidamente, su acción tarda de 3 a 5 minutos en aparecer y se va a mantener durante 1 hora. Es metabolizada en hígado, riñón y glándulas mamarias por la oxitocinasa, siendo su semivida de eliminación de 1 a 6 minutos. La administración de oxitocina es considerada la técnica de elección de inducción del parto.

La indicación de administrar oxitocina corresponde al médico quien debe restringir su uso al área de paritorios.

Técnica de infusión:

A ser posible las inducciones deben comenzarse a primera hora de la mañana a fin de que sean más adaptables a los ritmos fisiológicos de la gestante.

Se coloca a la paciente en decúbito supino y se cateeteriza una vía periférica por la que posteriormente, y únicamente, se administrará oxitocina. Antes de comenzar la inducción se debe realizar siempre una monitorización de la frecuencia cardíaca fetal y de la dinámica uterina.

La solución se prepara diluyendo 5 UI de oxitocina (media ampolla de 10 UI) en 500 ml de suero fisiológico o Ringer lactato, asegurando la homogeneidad de la mezcla, con lo que la solución contiene 10 miliunidades (mU)/ml de oxitocina.

La perfusión debe hacerse en todos los casos mediante bomba de infusión. Existen diferentes pautas de administración de oxitocina, en todos los casos esta se basa en comenzar con una dosis mínima para posteriormente efec-

tuar un aumento gradual de la dosis hasta alcanzar una dinámica uterina óptima (3 o 4 contracciones cada 10 minutos con una duración de 45-60sg). De este modo intentamos utilizar la dosis mínima eficaz de oxitocina.

Una pauta muy extendida es la de comenzar administrando una dosis inicial de 4 gotas/minuto (2mU/min o 12 ml de solución/hora). Posteriormente se va incrementando la dosis en saltos de 4gotas/minuto cada 15-30 minutos hasta alcanzar una perfusión efectiva o llegar a la dosis máxima permitida (40 gotas/min, 20mU/min o 120ml/hora) (Catálogo de Especialidades Farmacéuticas, 2001). En el 90% de los casos la dinámica adecuada se consigue con dosis de 16 mU/min (32 gotas/min) o menos.

Si tras 12 horas con dinámica uterina adecuada no se ha logrado llegar a la fase activa del parto (cérvis borrado completamente y dilatación de más de 3 cm), la mayoría de los autores consideran que se trata de un *fracaso o fallo de inducción* y suelen optar por la práctica de una cesárea. Este concepto es diferente del de *parto estacionado*, que se diagnostica, según Friedman, cuando con dinámica uterina aceptable no progresa la dilatación en el plazo de 2 horas, esta situación también nos va a obligar a replantear si seguimos o no intentando el parto vaginal.

La inducción debe ser siempre vigilada estrechamente a fin de detectar rápidamente eventuales complicaciones.

Efectos adversos (ver Cuadro 6):

- Hiperestimulación uterina:

La dinámica uterina debe ser monitorizada de forma continua y la dosis de oxitocina administrada debe estar siempre controlada por personal cualificado en su manejo (enfermería, matrona, etc) para evitar, o detectar precozmente, la hiperestimulación uterina. Esta se reconoce por la aparición de contracciones muy frecuentes (más de 5 en 10 minutos) o/y contracciones de larga duración (más de 60 seg. de duración) que pueden comprometer la perfusión útero-placentaria y dar lugar a un patrón de frecuencia cardíaca fetal poco tranquilizador.

Si bien la hiperestimulación suele ocurrir cuando de administran dosis muy altas de oxitocina, también podemos encontrarnos con úteros muy sensibles a pequeños cam-

bios de dosis lo que hace que la situación pueda llegar a ser impredecible.

Si nos encontramos ante una situación de hiperestimulación, la perfusión de oxitocina debe ser rápidamente suprimida y se colocará a la paciente en decúbito lateral; la administración de oxígeno mediante gafas o mascarilla, aunque muy extendida en estos casos, tiene una eficacia dudosa. Si el problema persiste deberán administrarse fármacos uteroinhibidores (ritodrina). A menudo, con estas medidas, la hiperestimulación remite y, si la frecuencia cardíaca fetal se normaliza, puede reanudar posteriormente la perfusión oxitócica espaciando los intervalos de aumento y vigilando la situación más estrechamente. Si el patrón no mejora y el parto vía vaginal no es posible, optaremos por la práctica de una cesárea urgente.

- Pérdida de bienestar fetal:

El bienestar fetal ha de ser vigilado férreamente mediante monitorización electrónica continua, a ser posible con electrodo interno, y teniendo la posibilidad de realizar monitorización bioquímica intermitente mediante el análisis del pH tomado de microtoma de sangre capilar.



Figura 10. Microtoma sangre capilar intraparto.

- Rotura uterina:

Aunque poco frecuente, es importante tenerla presente y reconocerla rápidamente por su gravedad. La administración de altas cantidades de oxitocina en gestantes y la existencia de cicatrices uterinas previas son factores de riesgo de rotura uterina. En un ensayo se compararon los resultados perinatales y maternos en mujeres con antecedente de cesárea según habían sido incluidas en el grupo de intento de parto vaginal o en el de cesárea electiva. Los riesgos de rotura uterina y de encefalopatía hipóxico-isquémica fueron mayores en el grupo designado para parto vaginal. Por ello habrá de ser especialmente cuidadoso en la indicación de la inducción y en la dosificación de la oxitocina en mujeres con antecedentes de cesárea.

Cuadro 6. Efectos adversos de la oxitocina IV.

- Hiperestimulación uterina.
- Pérdida del bienestar fetal.
- Rotura uterina.
- Infección materno-fetal.
- Alteraciones maternas:
 - Metabólicas.
 - Cardiovasculares.
 - Intoxicación acuosa.

- Infección materno-fetal:

El riesgo de infección, facilitado por la amniotomía, los tactos vaginales y el sondaje, debe ser vigilado en todo momento, sobre todo a partir de las 24 horas de la rotura de membranas.

- Alteraciones maternas:

- Del control metabólico:

Un factor que no puede ser olvidado es el control metabólico de la gestante durante la inducción. El ayuno (muchas veces mayor de 12 horas), la realización de un trabajo muscular importante con las contracciones, la sudación y la hiperventilación frecuente facilitan que la gestante entre en situación de acidosis y deshidratación. Por tanto se debe hacer un control de la diuresis y administrar importante cantidad de glucosa y líquidos durante la inducción.

- Alteraciones cardiovasculares:

Son raros con las dosis utilizadas. Puede aparecer vasodilatación y depresión miocárdica.

- Intoxicación acuosa:

La oxitocina tiene, por su similitud con la arginina-vasopresina, una acción antidiurética significativa. Este síndrome puede aparecer si se administran grandes volúmenes de líquido combinado con cantidades de oxitocina mayores a los límites de seguridad (20 mU/min o 40gotas/min) durante un tiempo considerable.

La intoxicación acuosa se reconoce por la aparición de confusión, náuseas, convulsiones y coma. Si esto ocurre se debe interrumpir la administración del fármaco y corregir el equilibrio hidroelectrolítico.

Bricker L, Luckas M. Amniotomía como único proceder para la inducción del trabajo de parto (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Cabero Roura L, Cabrillo Rodríguez E. Inducción del parto. En: Cabero Roura L, coordinador. Aspectos médico-legales en la asistencia al parto. Madrid: Ed. Panamericana; 2005. Pp 11-27.

Consejo general de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Catálogos de Especialidades Farmacéuticas Colección consejo 2001. Madrid: Einsa ediciones: 2001. 307,978-8, 1076-1077.

Cunningham, Gant, Leveno, Gilstrap, Hauth, Wenstrom. Inducción y conducción del trabajo de parto. En: Williams Obstetricia. 21ª Edición. Madrid: Ed Panamericana; 2003. Pp: 405-416.

Facchinetti F, Venturini P, Verocchi G, Volpe A. Comparison of two preparations of dinoprostone for pre-induction of labour in nulliparous women with very unfavourable cervical condition: a randomised clinical trial. Eur J Obstet Gyn R B. 2005; 119 (2): 189-93.

French L. Prostaglandina E2 oral para la inducción del trabajo de parto (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Gregson S, Waterstone M, Norman I, Murrells T. A randomised controlled trial comparing low dose vaginal misoprostol and dinoprostone vaginal gel for inducing labour at term. Brit J Obstet Gynaecol. 2005; 112 (4): 438-44.

Grignaffini A, Soncini E, Anfusio S, Ronzoni E. Dinoprostone: slow release vaginal insert (Propess) and intracervical gel (Prepidil) for the induction of labour with unripened cervix. Minerva Ginecol. 2004 oct; 56 (5): 413-8.

Hofmeyr GJ, Gülmezoglu AM. Misoprostol vaginal para la maduración cervical y la inducción del trabajo de parto (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Howarth GR, Botha DJ. Amniotomía más oxitocina intravenosa para la inducción del trabajo de parto (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Hughes EG, Kelly AJ, Kavanagh J. Dinoprostone vaginal insert for cervical ripening and labor induction: a meta-analysis. Obstet Gynecol. 2001; 97: 847-55.

Kavanagh J, Nelly AJ, Thomas J. Estimulación de las mamas para la maduración cervical e inducción del trabajo de parto (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

LECTURAS RECOMENDADAS

Alfirevic Z. Misoprostol oral para la inducción del trabajo de parto (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Boulvain M, Kelly A, Iohse C, Stan C, Irion O. Métodos mecánicos para la inducción del trabajo de parto (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Boulvain M, Stan C, Irion O. Despegamiento de membranas para la inducción del trabajo de parto (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

- Kelly AJ, Tan B. Oxitocina intravenosa sola para la maduración cervical y la inducción del trabajo de parto (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- Landon M, Hauth J, Leveno K, Spong C, Leindecker S, Varner M, et al. Maternal and perinatal outcomes associated with a trial of labor after prior cesarean delivery. *N Engl J Med*. 2004 dec; 351: 2581-9.
- Langenegger EJ, Odendaal HJ, Grove D. Oral misoprostol versus intracervical dinoprostone for induction labor. *Int J Gynecol Obstet*. 2005 Mar; 88 (3): 242-8.
- Luckas M, Bricker L. Prostaglandina intravenosa para la inducción del trabajo de parto (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- McKenna DS, Ester JB, Proffitt M, Waddell KR. Misoprostol outpatient cervical ripening without subsequent induction of labor: a randomized trial. *Obstet Gynecol*. 2004 sep; 104 (3): 579-84.
- Megalo A, Petignat P, Hohlfeld P. Influence of misoprostol or prostaglandin E(2) for induction of labor on the incidence of pathological CTG tracing: a randomized trial. *Eur J Obstet Gyn R B*. 2004 Sep; 116 (1): 34-8.
- Meyer M, Pflum J, Howard D. Outpatient misoprostol compared with dinoprostone gel for preinduction cervical ripening: a randomized controlled trial. *Obstet gynecol*. 2005 Mar; 105 (3): 466-72.
- Muzonzini G, Hofmeyr GJ. Misoprostol oral o sublingual para la maduración cervical y la inducción del parto (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- Neilson JP. Mifepristona para la inducción del trabajo de parto (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- Nelly AJ, Kavanagh J, Thomas J. Prostaglandina vaginal (PGE2 y PGF2a) para la inducción del trabajo de parto a término (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- Ozsoy M, Ozsoy D. Induction of labor with 50 and 100 microg of misoprostol: comparison of maternal and fetal outcomes. *Eur J Obstet Gyn R B*. 2004 Mar; 113 (1): 41-4.
- Papanikolaou EG, Plachouras N, Drougia A, Andronikou S, Vlachou C, Stefanos T, Paraskevaidis E, Zikopoulos K. Comparison of misoprostol and dinoprostone for elective induction of labour in nulliparous women at fullterm: a randomized prospective study. *Reprod biol endocrine*. 2004 sep; 2.
- Paungmora N, Herabutya Y, O-Prasertsawat P, Punyyavachira P. Comparison of oral and vaginal misoprostol for induction of labor at term: a randomized controlled trial. *J Obstet Gynaecol*. 2004 Oct; 30 (5): 358-62.
- Ramsey Ps, Meyer L, Walkes BA, Harris D, Ogburn PL, Heise RH, Ramin KD. Cardiotocographic abnormalities associated with dinoprostone and misoprostol cervical ripening. *Obstet Gynecol*. 2005 Jan; 105 (1): 85-90.
- Rodríguez Fernández M; Fernández Venegas M; Tejero Delgado J. Estimulación del parto. Indicaciones, técnicas y resultados de la inducción del parto. En: Cabero Roura L, coord. Manual del residente en obstetricia y ginecología. Madrid: 1997. Cap 100.
- Sagalá Martín. Inducción del parto. Maduración cervical. En: Tratado de ginecología, obstetricia y medicina de la reproducción. Madrid: Ed. Panamericana; 2003. Pp: 398-402.
- Sánchez Ramos J, Martínez Benavides M. Maduración cervical e inducción del parto. En: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, Editor. Manual de asistencia al parto y puerperio normal. Zaragoza: Editorial INO Reproducciones S. A.; 1995. P: 571-592.
- Sanchez-Ramos L, Kaunitz AM, Delke I. Labor induction with 25 microg versus 50 microg intravaginal misoprostol: a systematic review. *Obstet gynecol*. 2002; 99 (1): 145-51.
- Sanchez-Ramos L, Kaunitz AM, Wears RL, Delke L, Gaudier FL. Misoprostol for cervical ripening and labor induction: a meta-analysis. *Obstet Gynecol*. 1997; 89 (4):
- Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Inducción del parto. Protocolos asistenciales núm. 31 (Actualizado 2003). Tratado de ginecología, obstetricia y medicina de la reproducción. CD Accesorio. Madrid: Ed. Panamericana; 2003.
- Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Medios para acelerar la maduración cervical. Protocolos de procedimiento núm 15 (1995). Tratado de ginecología, obstetricia y medicina de la reproducción. CD accesorio. Madrid: Ed. Panamericana; 2003.
- Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Uso de uterostimulantes. Protocolos de procedimiento núm 13 (1995). Tratado de ginecología, obstetricia y medicina de la reproducción. CD accesorio. Madrid: Ed. Panamericana; 2003.
- Vollebregt A, van't Hof DB, Exalto N. Prepidil compared to proppess for cervical ripening. *Eur J Obstet Gynecol R B*. 2002 sep 10; 104(2): 116-9.
- Wing DA, Fassett MJ, Guberman C, Tran S, Parrish A, Guin D. A comparison of orally administered misoprostol to intravenous oxytocin for labor induction in women with favorable cervical examinations. *Am J Obstet Gynecol*. 2004 Jun; 190 (6): 1689-94.
- Wolf SB, Sánchez-Ramos L, Kaunitz AM. Sublingual misoprostol for labor induction: a randomized clinical trial. *Obstet gynecol*. 2005 feb; 105 (2): 365-71.

Capítulo 96

CONCEPTO Y DIVISIÓN DE LA PATOLOGÍA PERINATAL CAUSAS DE MORTALIDAD PERINATAL

Orós D, Fabre E

CONCEPTO DE PATOLOGÍA PERINATAL

La Medicina Perinatal tiene como objetivo mejorar la calidad de la vida desde sus comienzos mediante la atención y el cuidado del feto y del recién nacido.

El término período perinatal fue introducido en el año 1936 por el pediatra alemán Pfaundler para definir un intervalo de tiempo antes, durante y después del nacimiento, caracterizado por una elevada mortalidad del feto y del

recién nacido, siendo las causas de la muerte diferentes a las observadas en niños de mayor edad.

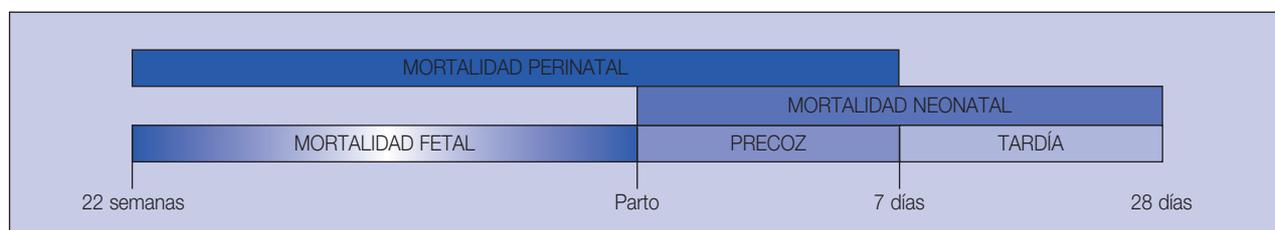
TERMINOLOGÍA Y DEFINICIONES

Para poder describir los acontecimientos asociados con el resultado perinatal se requiere una terminología precisa y clara; la Tabla 1 contiene las definiciones propuestas por la OMS-FIGO (Figura 1).

Tabla 1. Terminología perinatal.

Peso al nacer	Es la primera medida del peso del feto o recién nacido obtenida después del nacimiento. El peso debe ser medido preferentemente dentro de la primera hora de vida, antes de que ocurra una pérdida ponderal postnatal significativa. Los feto y niños, nacidos vivos o muertos, de menos de 500 g. de peso al nacer deben ser excluidos de las estadísticas perinatales hasta que existan razones legales u otras razones válidas que justifiquen su inclusión.
Parto	Es la expulsión completa o la extracción de la madre de un feto pesando 500 g. o más, con independencia de la edad de gestación, tanto si se ha cortado o no el cordón umbilical, y si está o no desprendida la placenta. Los fetos pesando menos de 500 g. no son viables, y en consecuencia no deben ser considerados como "partos" al elaborar las estadísticas perinatales. Si se desconoce el peso al nacer, una edad de gestación equivalente, 22 semanas completas, se considera equivalente a 500 g.. Si tanto el peso al nacer como la edad de gestación son desconocidos, una longitud de 25 cm (coronilla-talón) se considera equivalente a 500 g.
Nacido vivo	Es el producto del parto de un niño vivo. El parto de un niño vivo es la expulsión completa o la extracción de la madre de un feto pesando 500 g. o más, con independencia de la edad de la gestación, que, después de su separación de la madre, respira o presenta cualquier otra señal de vida, como latidos cardíacos, pulsación del cordón umbilical o movimientos definidos de los músculos de contracción voluntaria, tanto si se ha cortado o no el cordón umbilical o si está o no desprendida la placenta.
Nacido muerto	Es el producto del parto de un niño muerto. El parto de un niño muerto es la expulsión completa o la extracción de la madre de un feto pesando 500 g. o más, con independencia de la edad de la gestación, que, después de su separación de la madre, no respira, ni presenta cualquier otra señal de vida, como latidos cardíacos, pulsación del cordón umbilical o movimientos definidos de los músculos de la contracción voluntaria, tanto si se ha cortado o no el cordón umbilical o si está o no desprendida la placenta.
Muerte neonatal	Es la muerte de un niño nacido vivo durante los primeros 28 de días completos de vida. <ul style="list-style-type: none">• Muerte neonatal precoz: Es la muerte de un niño nacido vivo durante los primeros 7 días completos (168 horas) de vida.• Muerte neonatal tardía: Es la muerte de un niño nacido vivo después de los 7 días completos pero antes de los 28 días completos de vida.
Muerte perinatal	Es la suma de los nacidos muertos más el número de muertes neonatales precoces de niños con un peso al nacer de 500 g. o más.

Figura 1. Mortalidad perinatal.



Tasa de nacidos muertos

Es el número de nacidos muertos pesando 500 g. o más por 1000 nacidos (nacidos muertos más nacidos vivos) con un peso al nacer de 500 g. o más:

$$\text{Tasa de nacidos muertos} = \frac{\text{Nacidos muertos}}{\text{Total de nacidos}} \times 1.000$$

Tasa de mortalidad neonatal precoz

Es el número de muertes neonatales precoces de niños con un peso al nacer de 500 g o más que ocurren desde el momento del nacimiento hasta antes del fin de los primeros siete días completos de vida (168 horas completas) por 1000 nacidos vivos pesando 500 g. o más.

$$\text{Tasa de mortalidad neonatal precoz} = \frac{\text{Muertes neonatales precoces}}{\text{Total de nacidos}} \times 1.000$$

Tasa de mortalidad perinatal

Es el número de nacidos muertos más el número de muertes neonatales precoces de niños con un peso al nacer de 500 g. o más por 1.000 nacidos (nacidos vivos

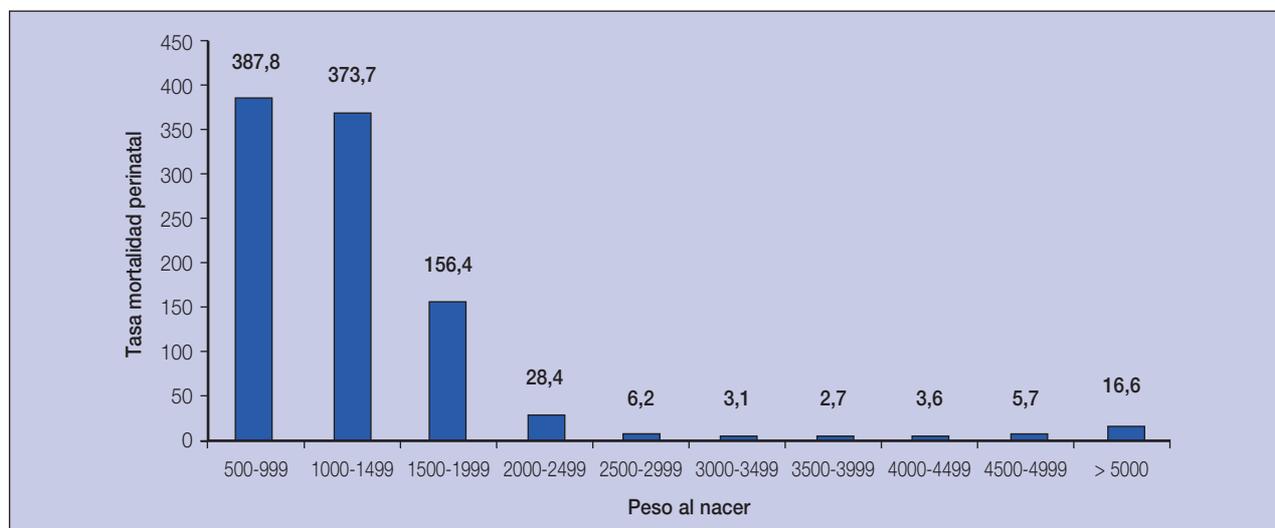
más nacidos muertos) con un peso al nacer de 500 g. o más.

$$\text{Tasa de mortalidad perinatal} = \frac{\text{Nacidos muertos} + \text{Muertes neonatales precoces}}{\text{Total de nacidos}} \times 1.000$$

El cálculo de las tasas para la elaboración de las estadísticas perinatales nacionales debe incluir a todos los fetos y niños con un peso al nacer de 500 g [o en su defecto, la edad gestacional que corresponde (22 semanas), o en su defecto, la longitud corporal (25 cm corionilla-talón)] al nacer. Con la finalidad exclusiva de realizar comparaciones internacionales, la OMS-FIGO recomiendan la elaboración de las estadísticas perinatales *internacionales* o estándar, en las que tanto el numerador como el denominador de las tasas se limitan a los nacidos vivos y muertos con un peso al nacer (1.000 g, o si el peso al nacer es desconocido, la edad de gestación de (28 semanas, o si ésta es también desconocida una longitud corporal 28 cm. (Figura 2).

La tasa de mortalidad perinatal, es el mejor indicador de salud durante el período perinatal que generalmente está disponible, ya que:

Figura 2. Tasa de mortalidad perinatal según el peso al nacer. Encuesta Nacional de Mortalidad Perinatal de la Sección de Medicina Perinatal de la SEGO.



- La muerte es un acontecimiento concreto y fácil de identificar
- Para calcular la tasa de mortalidad no es necesario conocer la causa de la muerte.
- La tasa de mortalidad perinatal reúne en una sola cifra a los nacidos muertos y a las muertes neonatales precoces.

A pesar de estas ventajas, la tasa de mortalidad perinatal es un índice excesivamente grosero que ignora a numerosos factores asociados con las muertes perinatales ya que:

- No proporciona información sobre la distribución de los nacidos ni de las muertes perinatales por grupos de peso o grupos de edad de la gestación al nacer, que son los principales factores que determinan la supervivencia durante el período perinatal.
- No informa sobre la causa de la muerte, ni de la importancia relativa de cada causa de muerte dentro de una población específica.
- No identifica las muertes perinatales que son potencialmente evitables, ni discrimina las muertes debidas a anomalías congénitas mayores incompatibles con la vida.
- Existe una infracomunicación de las muertes perinatales a los registros de nacimientos, hecho que influye claramente sobre las tasas de mortalidad perinatal comunicadas por los organismos oficiales.

FACTORES DE RIESGO DE LA MORTALIDAD PERINATAL

Entre los factores de riesgo se pueden diferenciar los sociales y ambientales, biológicos y maternos, y los dependientes del feto y recién nacido.

Factores sociales y ambientales

Nivel socioeconómico

La tasa de mortalidad perinatal es más alta cuanto más bajo es el nivel de ingresos económicos familiares, y menor es el nivel educativo y cualificación profesional de los padres. Un nivel socioeconómico desfavorable se asocia con más frecuencia a multiparidad, menor edad de la madre al embarazo y peor control gestacional.

Intervalo entre embarazos

Se acepta que el intervalo de alrededor de dos años entre el final de un embarazo y el comienzo del siguiente se

asocia con la menor mortalidad perinatal. Los factores que influyen sobre el intervalo intergenésico son el resultado del embarazo previo, la edad materna y la clase social. El intervalo prolongado no se asocia con un aumento en la tasa.

Actividad laboral

La duración excesiva de la jornada laboral, la posición corporal inadecuada durante el trabajo, la ausencia o escasos periodos de descanso durante la jornada laboral, y el realizar un trabajo especialmente cansado son factores que aumentan la mortalidad perinatal.

Drogas durante el embarazo

El consumo de tóxicos durante el embarazo se asocia a aumento de mortalidad perinatal. Los efectos del abuso del alcohol durante el embarazo incluyen una tasa elevada de bajo peso al nacer, nacidos muertos, abortos espontáneos y complicaciones perinatales. El consumo de tabaco, sobretudo en edades gestacionales precoces, se asocia de forma directa a un aumento de mortalidad perinatal. Otras drogas de consumo creciente como la cocaína, derivados de las anfetaminas o la heroína se asocian de forma directa a desprendimiento de placenta, retraso de crecimiento y muerte fetal.

Nutrición materna

El riesgo de parto espontáneo pretérmino aumenta un 60% en las mujeres con una baja ganancia de peso durante el embarazo. La restricción excesiva del ingreso calórico durante el embarazo puede afectar negativamente al crecimiento fetal y contribuir a la incidencia de nacidos de bajo peso y a aumentar la tasa de mortalidad perinatal.

Asistencia médica prenatal

La mortalidad perinatal es alta en las gestantes que no acceden a una adecuada asistencia médica desde el comienzo del embarazo. La ausencia de asistencia prenatal se asocia con un aumento de 4 a 10 veces en la tasa de mortalidad en comparación con las gestantes que reciben una asistencia precoz y frecuente

Factores biológicos maternos

Edad

La edad materna está relacionada con la mortalidad perinatal (Tabla 2). El riesgo de muerte es relativamente alto en las madres con una edad inferior a 20 años, especialmente en aquellas con menos de 15 años de edad, existe un riesgo mínimo entre los 20 y 29 años, aumenta entre los 30 y 40 años, y se produce un marcado incremento cuando la edad materna es superior a 40 años.

Tabla 2. Riesgo de aborto según la edad de la madre.

Riesgo de aborto (%)	Edad
13.3	0–24 años
11.1	25–29
11.9	30–34
15	35–39
51	40–44
93	45 o más

Las mujeres entre 16 y 19 años tienen una capacidad reproductiva similar a la que tienen una edad entre 20 y 29 años; pero las jóvenes con una edad inferior a 15 años tienen una incidencia mayor de problemas obstétricos. La tasa de mortalidad perinatal en las madres de 10-15 años es 1,8 mayor que en las madres de 16-19 años. Las muertes perinatales están relacionadas con la mayor incidencia de preeclampsia, bajo peso al nacer, infección amniótica y abrupcio placentae.

La mortalidad perinatal es tres veces más alta en las madres de más de 40 años que en las mujeres más jóvenes. La causa es compleja y no está bien aclarada. Las mujeres de edad avanzada tienen un mayor riesgo de anomalías genéticas y de nacidos de bajo peso, así como de padecer enfermedades sistémicas crónicas que influyen en la salud fetal.

Paridad materna

La edad y paridad materna están estrechamente relacionadas, y cuando el análisis de la mortalidad se realiza considerando la paridad, la asociación descrita desaparece. A partir del tercer nacimiento prácticamente no existen cambios en la mortalidad perinatal cuando aumenta la edad de la madre. La asociación entre paridad y mortalidad perinatal es diferente según el tipo de estudio epidemiológico realizado.

Los estudios epidemiológicos transversales demuestran que la mortalidad es más alta para el primer nacido, disminuye para el segundo y tercero, y aumenta para el cuarto nacimiento o superior. Sin embargo, cuando la relación entre paridad y mortalidad perinatal se basa en el análisis de grupos formados según el número de nacidos previos en cada mujer, la mortalidad perinatal disminuye al aumentar la paridad en la misma mujer.

Antecedente de muerte perinatal

Las mujeres con el antecedente de una muerte perinatal tienen un riesgo relativo de 4 a 5 veces más alto de presentar el mismo resultado en el embarazo posterior. Si existe el antecedente de dos muertes perinatales el riesgo relativo aumenta hasta 7 veces.

Factores fetales y del recién nacido

Sexo fetal

En todas las poblaciones se comprueba que el número de nacidos de sexo masculino es mayor que el de sexo femenino, siendo además la mortalidad perinatal en aquellos mayor que en estos.

Peso al nacer

El peso al nacer es probablemente el factor más estrechamente relacionado con el riesgo de muerte perinatal. La tasa de mortalidad perinatal más alta se observa en los nacidos de menos de 1.000 g, descendiendo según aumenta el peso al nacer con la tasa más baja en los nacidos entre 3.500-3.999 g, para a continuación aumentar según se incrementa el peso (Figura 2). Los nacidos de *muy bajo peso* (< 1500 g.) representan el 0.9% de todos los nacidos pero son responsables de alrededor del 40% de las muertes perinatales. Los *nacidos de bajo peso* (< 2500 g.) tienen una frecuencia de alrededor del 6%, pero en ellos ocurren el 68% de todas las muertes perinatales.

Tabla 3. Consecuencias fetales de las algunas de las enfermedades maternas y complicaciones más comunes del embarazo.

Enfermedad o complicación materna	Enfermedad o complicación fetal
Enfermedad hipertensiva	<ul style="list-style-type: none"> – Crecimiento intrauterino restringido – Asfixia fetal – Nacimiento pretérmino
Diabetes mellitus	<ul style="list-style-type: none"> – Anomalías congénitas – Macrosomía – Crecimiento intrauterino restringido – Asfixia fetal
Cardiopatías	<ul style="list-style-type: none"> – Crecimiento intrauterino restringido – Nacimiento pretérmino – Cardiopatía congénita
Infecciones víricas	<ul style="list-style-type: none"> – Infección fetal – Anomalías congénitas – Anemia
Infecciones bacterianas	<ul style="list-style-type: none"> – Infección fetal – Nacimiento pretérmino – Anomalías congénitas
Enfermedades inmunológicas	<ul style="list-style-type: none"> – Aborto – Muerte fetal – Cardiopatías – Enfermedad inmunológica neonatal
Rotura prematura de las membranas amnióticas	<ul style="list-style-type: none"> – Deformidades fetales – Hipoplasia pulmonar – Infección fetal – Nacimiento pretérmino

Edad de la gestación al nacer

La tasa de mortalidad perinatal desciende rápidamente cuando aumenta la edad de la gestación, alcanza el mínimo en la gestación a término. Aunque el parto pretérmino ocurre sólo en el 6-7% de todos los nacimientos, el 64% de las muertes perinatales ocurren en gestaciones que finalizan antes de la 37ª semana de gestación.

Un problema no resuelto en los embarazos post-término es el aparente incremento en el riesgo de muerte en comparación con los nacidos a término.

Gestación múltiple

Los gemelos realizan una elevada contribución a la mortalidad durante el período perinatal. Los gemelos representan menos del 2% de todos los nacidos, pero son responsables del 8% de todas las muertes perinatales. La tasa de nacidos muertos es cuatro veces más alta, la de mortalidad neonatal precoz seis veces más alta y la de mortalidad perinatal cinco veces más alta para los nacidos de gestación gemelar que para los nacidos de gestación múltiple. Este hecho está relacionado con la elevada incidencia de nacidos de bajo peso en los embarazos gemelares. La mortalidad es dos veces más alta en los embarazos monocoriales que en los dicoriales, y en los dicoriales monocigóticos ligeramente superior que la que existe en los embarazos dicoriales dicigóticos, mientras que la mortalidad en los nacidos de gestaciones monocoriales monocigóticas es aproximadamente el doble.

La mortalidad perinatal en los embarazos monoamnióticos es particularmente elevada por el alto riesgo de patología del cordón umbilical y accidentes obstétricos.

CAUSAS DE MORTALIDAD PERINATAL

La patología perinatal incluye las enfermedades del ser humano que se originan y cursan antes del nacimiento, en el parto y durante el período neonatal. El embarazo lo componen la madre, el feto y sus anejos (placenta, líquido amniótico y cordón umbilical). El estado de evolución permanente de la gestación, la especial sensibilidad de los tejidos en desarrollo, y la distinta función de cada una de los componentes de la gestación, hacen que según el momento y el tropismo de la agresión, se produzcan diferentes consecuencias.

Atendiendo al momento de aparición clasificamos la patología intrauterina en:

Gametopatías

Durante la gametogénesis las células germinales primordiales se convierten en gametos maduros aptos para

la fertilización. Las gametopatías son enfermedades de origen preconcepcional y de causa genética (endógena), aunque pueden recibir influencias ambientales (exógenas). Se clasifican en:

Cromosomopatías

Son anomalías en el número y estructura de los cromosomas. Las anomalías numéricas aparecen generalmente como resultado de una no disyunción, mientras que las anomalías estructurales son secundarias a roturas cromosómicas inducidas por factores ambientales (radiaciones, fármacos y virus).

Las anomalías específicas de los cromosomas generan más de 60 síndromes identificables, que en conjunto son más frecuentes que todos los trastornos mendelianos monogénicos juntos. Son la causa de una gran proporción de las pérdidas reproductivas, malformaciones congénitas y retraso mental.

Genopatías

Son enfermedades hereditarias secundarias a mutaciones de los genes presentes en el óvulo y/o espermatozoide. Si la enfermedad se expresa fenotípicamente, la mutación estará presente en ambos cromosomas homólogos en las afecciones recesivas o sólo en un cromosoma en las afecciones dominantes. Los gametos portadores de estas anomalías pueden fecundar o ser fecundados, generando un huevo anormal que en la mayoría de los casos no sobrevivirá a la etapa embrionaria o fetal, mientras que en otros casos conducen al nacimiento de un niño afecto.

Blastopatías

Las blastopatías son enfermedades que aparecen durante las tres primeras semanas después de la concepción. La enfermedad en este período tiene como efecto más probable la lesión grave y la muerte del embrión con aborto posterior. Esta es la etapa de la vida humana con el riesgo vital más elevado, ya que la mitad de los huevos fertilizados mueren antes de la implantación y un tercio de los restantes mueren antes de finalizar la tercera semana. Las blastopatías compatibles con la vida son raras, como el "situm inversum viscerum".

Embriopatías

El período embrionario comprende desde la cuarta hasta la octava o novena semanas de embarazo. Es el período de organogénesis y la etapa crítica en que ocurren las anomalías del desarrollo de las estructuras que se encuentran en formación. La supervivencia del embrión a este período depende de su competencia genética y de la exposición a factores ambientales, capaces de alterar su

desarrollo, como fármacos u otras sustancias químicas, radiaciones e infecciones.

La naturaleza de las malformaciones así provocadas está condicionada por:

- La constitución genética del embrión.
- El período de actuación del agente teratógeno.
- El tropismo del agente teratógeno por los órganos diana.

Según la gravedad de la agresión el embrión desarrollará una malformación estructural o le desencadenará la muerte.

Fetopatias

El período fetal se extiende desde la octava o novena semana de gestación hasta el nacimiento. En su curso se produce la maduración morfológica y funcional de los órganos fetales. La mayoría de las fetopatías son de origen exógeno o ambiental, causadas por complicaciones del embarazo y del parto. Los efectos de la enfermedad materna pueden ser a corto plazo, manifestándose durante el embarazo y el período neonatal, o a largo plazo, expresándose durante el período postnatal. Existen efectos inespecíficos, como el crecimiento intrauterino retardado, la prematuridad o la hipoxia perinatal, que puede padecer el feto como consecuencia de enfermedades maternas de tipo muy diferente, y efectos específicos, cuando una patología concreta se asocia con un efecto concreto sobre el feto. Los efectos a largo plazo incluyen a las alteraciones del desarrollo somático y psicomotor tras el nacimiento (Tabla 3).

La identificación de las causas de la muerte durante el período perinatal puede ayudar a conocer cuales son los problemas y a planificar acciones correctoras que permitan reducir la mortalidad. Para lograr un sistema uniforme de clasificación de la causa de la muerte perinatal se recomienda utilizar la CIE, que en su 10ª revisión contiene secciones específicas para las enfermedades perinatales y las complicaciones del embarazo, parto, recién nacido y puerperio.

En la Tablas 4 y 5 se exponen las principales causas de mortalidad perinatal en España y Europa. La tasa de mortalidad perinatal en España está en torno al 8 por 1000, siendo una de las más bajas del mundo. Los progresos en el control prenatal y en el tratamiento de muchas patologías pre y postnatales, han conseguido mejorar la supervivencia de enfermedades como los nacidos pretérmino, así como disminuir de la incidencia de otras afecciones clásicas como la enfermedad hemolítica perinatal y muchas de las causas de muerte. Como consecuencia se ha conseguido una disminución de la tasa de mortalidad perinatal.

Tabla 4. Causas de mortalidad perinatal según la Encuesta Nacional de Mortalidad Perinatal de la Sección de Medicina Perinatal de la SEGO.

Causa	%
Hipoxia intrauterina	24,4
Anomalías congénitas	19,0
Crecimiento intrauterino retardado	10,2
Síndrome de dificultad respiratoria	8,8
Infecciones	6,9

Tabla 5. Tasas de mortalidad fetal, y neonatal en Europa (por 1000 nacidos vivos).

País	Tasa mortalidad fetal	Tasa mortalidad neonatal	Tasa mortalidad neonatal precoz	Tasa mortalidad neonatal tardía
Alemania	3,7	2,7	-	-
Austria	3,6	3,0	2,2	0,8
Bélgica	4,5	3,0	2,2	0,8
Dinamarca	3,8	4,0	3,3	0,7
España	5,2	2,7	1,5	1,2
Finlandia	4,0	2,4	1,7	0,7
Francia	4,6	3,0	2,1	0,8
Grecia	5,7	6,8	4,8	2,0
Holanda	7,4	4,0	3,5	0,5
Irlanda	5,3	4,0	3,2	0,8
Italia	4,4	3,8	2,7	1,1
Luxemburgo	5,5	1,9	1,6	0,4
Portugal	5,8	3,4	2,5	0,9
Suecia	3,9	2,3	1,7	0,6
Inglaterra y Gales, UK	5,3	3,7	2,8	0,9
Irlanda del Norte, UK	4,4	3,6	2,7	0,9
Escocia, UK	5,7	4,1	2,9	1,9

Por contrapartida las malformaciones congénitas mayores son difíciles de tratar, se asocian con un elevado riesgo de muerte y su contribución relativa a la mortalidad perinatal ha aumentado.

LECTURAS RECOMENDADAS

Barnes A, ed. Intra-uterine development. Philadelphia: Lea & Febiger, 1968.

Chalmers I. Better perinatal health: The search for indices. Lancet 1979; 2: 1063-5

Fabre E, González de Agüero R, De Agustín JL, Pérez-Hirald MP, Bescos JL. Perinatal mortality in twin pregnancy: An analysis of birth-specific mortality rates and adjusted mortality

- rates for birth weight distributions. *J Perinat Med* 1988; 16:85-91.
- Fabre E, González de Agüero R, De Agustín JL. Embarazo de alto riesgo. Mortalidad perinatal. En: González-Merlo J, Del Sol JR, eds. *Obstetricia*. Barcelona: Masson-Salvat Medicina, 1992; 619-62.
- Fabre E, González de Agüero R, De Agustín JL, Tajada M, Repollés S. Mortalidad perinatal. Análisis y situación actual en España. En: De Miguel Sesmero JR, ed. *Libro de Ponencias XIV Congreso Nacional de Medicina Perinatal*. Santander, 1993; 13-45.
- Fabre E, González de Agüero R, De Agustín JL, Tajada M, Repollés S, Sanz A. Perinatal mortality in term and post-term births. *J Perinat Med* 1996; 24:163-8.
- Gleicher N, Elkayam. Principios de medicina interna en el embarazo. En: Gleicher N, ed. *Medicina clínica en Obstetricia*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1989; 25-9.
- Peller S. Die Saenglingsterblichkeit nach dem Kriege. *Win Klin Wochenschr* 1923; 36:799-801.
- Pfaundler M. Studien über FrühTod, Geschlechtsverhältnis und Selection. In: Heilung M, ed. *Zur intrauterinen Absterbeordnung*. Z. *Kinderheilk*, 1936; 57: 185-227.
- Report of the FIGO Committee on Perinatal Mortality and Morbidity from the Workshop on Monitoring and Reporting Perinatal Mortality and Morbidity. *Chamelon Press Limited*. London, 1982.
- World Health Organization. *Manual of the International Statistical Classification of Diseases, Injuries, and Causes of Death*. 9th revision, vol 2. WHO, Ginebra, 1977.

Capítulo 97

TRAUMA OBSTÉTRICO

El-Kathib T, Maza M, Mercé LT

DEFINICIÓN

Se entiende por traumatismo obstétrico aquellas lesiones producidas en el feto a consecuencia de fuerzas mecánicas (compresión, tracción) durante el trabajo de parto. Dichas lesiones no son siempre evitables y pueden ocurrir a pesar de un óptimo manejo del parto.

Las lesiones fetales causadas por amniocentesis, obtención de muestra sanguínea del cuero cabelludo fetal, maniobras de reanimación neonatal, y las patologías maternas no son consideradas como traumatismo obstétrico.

INCIDENCIA

La incidencia varía dependiendo del tipo de lesión (caput succedaneum y cefalohematoma son comunes), y dependiendo del centro en que se produzca el parto. En la actualidad la incidencia es entre un 2 y 7 de cada 1000 nacidos vivos.

La incidencia ha disminuido significativamente debido a la mejora de las técnicas obstétricas y al incremento de la tasa de cesáreas en las últimas décadas ante situaciones como la pérdida del bienestar fetal y las presentaciones anómalas.

MORTALIDAD

El 2% de la mortalidad neonatal se produce en recién nacidos con traumatismos obstétricos severos (1,7% según la encuesta nacional de la **SEGO**).

FACTORES PREDISPONENTES

Existe una serie de factores que se han relacionado con la aparición de traumatismos obstétricos:

- **Macrosomía:** entraña un alto riesgo de traumatismo obstétrico, esto hace que sea importante la estimación ecográfica del peso fetal y el control riguroso del parto en el que pueda preverse este factor.

- **Presentaciones anómalas:** especialmente la podálica que aumenta en cuatro veces el riesgo de sufrir traumatismos obstétricos.
- **Maniobras obstétricas:** como en la versión-gran extracción en el parto de nalgas.
- **Parto instrumental:** deben respetarse sus condiciones de aplicación y realizarse por manos expertas. Estará indicado (la no indicación es una contraindicación) en:
 - **Pérdida del bienestar fetal,** por ser un factor que aumenta la aplicación de instrumentos para acortar la fase del expulsivo.
 - **Prematuridad.**
 - **Primiparidad.**
 - **Desproporción pelvifetal.**
 - **Parto prolongado o excesivamente rápido.**

CLASIFICACIÓN

Las lesiones se clasifican de acuerdo a los órganos o tejidos afectados. A continuación explicaremos detalladamente las lesiones más frecuentes (Tabla 1).

DESCRIPCIÓN

Traumatismos cutáneos

Petequias

Pequeños hematomas que aparecen en la parte fetal presentada, especialmente en partos difíciles. Las petequias son probablemente causados por un brusco aumento de la presión intratorácica y venosa durante el paso del tórax a través del canal del parto. No requieren tratamiento y desaparecen espontáneamente en 2 a 3 días.

Adiponecrosis subcutánea

Se caracteriza por una lesión indurada bien circunscrita de la piel y tejidos adyacentes, irregular con o sin

Tabla 1. Clasificación de los traumatismos obstétricos según el órgano afectado.

Órgano afectado	Traumatismo obstétrico
Piel	<ul style="list-style-type: none"> - Petequias - Adiponecrosis subcutánea - Caput succedaneum - Marcas de compresión - Laceraciones
Músculo	<ul style="list-style-type: none"> - Hematoma del esternocleidomastoideo
Huesos	<ul style="list-style-type: none"> - Cefalohematoma - Fracturas del cráneo - Fracturas de clavícula - Fracturas de huesos largos
Sistema Nervioso Central	<ul style="list-style-type: none"> - Encefálicas - Medulares
Sistema Nervioso Periférico	<ul style="list-style-type: none"> - Parálisis del nervio facial - Parálisis del plexo braquial - Parálisis diafragmática
Organos Internos	<ul style="list-style-type: none"> - Rotura del hígado - Hematoma subcapsular hepático - Rotura del bazo - Hemorragia suprarrenal
Ojos	<ul style="list-style-type: none"> - Retinopatía de Purtscher - Hemorragias
Oído	<ul style="list-style-type: none"> - Hemorragias

cambios de coloración, variable en tamaño, sin adherencias a planos profundos. La distribución de las lesiones esta relacionada con el sitio del trauma, siendo debida a una isquemia por compresión prolongada. Aparece con mayor frecuencia entre el 6 y 10 día de vida pero puede ser mas tardía. No requiere tratamiento y se resuelve espontáneamente después de varios meses. Ocasionalmente puede observarse una mínima atrofia residual.

Caput succedaneum

Es una lesión muy frecuente. Consiste en edema o tumefacción mal delimitada, que aparece en la zona de presentación en los partos en cefálica. Aparece inmediatamente tras el parto y puede sobrepasar la línea media y las suturas a diferencia del cefalohematoma que respeta las suturas. No precisa tratamiento y remite hacia la segunda semana postparto

Marcas de compresión

Pequeñas hemorragias localizadas, con solución de continuidad de la piel. Son debidas a compresiones excesivas de las partes fetales con salientes del canal del parto, mas frecuentes en los partos instrumentales.

Laceraciones

No son infrecuentes de observar heridas cortantes por bisturí especialmente en recién nacidos por cesáreas, la ubicación mas frecuente es el cuero cabelludo.

Traumatismos musculares

Hematoma del esternocleidomastoideo

Aparece en partos traumáticos especialmente en podálica y en aquellos en los que hay hiperextensión del cuello, o con la aplicación de fórceps o espátulas. Al examen físico aparece como una tumoración en el tercio medio del músculo, indolora, unilateral, fácilmente visible desde la segunda semana de vida.

Clínicamente, se manifiesta por rotación de la cabeza hacia el lado afectado con dificultad para girarla hacia el lado opuesto.

El tratamiento consiste en la fisioterapia precoz que permite su resolución en la mayoría de los casos en los primeros 6 meses de vida.

Traumatismos osteocartilagosos

Cefalohematoma o hematoma subperióstico

Esta lesión aparece entre el 0,5% y el 2,5% de los recién nacidos vivos, consiste en una tumoración blanda visible a partir del 2-3 días postparto. Su origen es una extravasación sanguínea subperióstica que origina un acúmulo de sangre en esta zona. Es más frecuente en el parietal derecho. Se manifiesta como una masa fluctuante asintomática y generalmente única, circunscrita por las suturas craneales y replicando la forma del hueso afectado. Se asocia a fracturas craneales en un 15-25% de los casos, por lo que hay que realizar una radiografía craneal siempre que aparece esta lesión para descartar fracturas subyacentes.

Desaparecen sin tratamiento por reabsorción espontánea en 12 semanas, por lo cual la actitud debe ser expectante, tratando solo las complicaciones y realizando punción evacuadora en caso de infección.

Fracturas craneales

Son infrecuentes debido a que los huesos de los recién nacidos están poco mineralizados y por lo tanto son mas compresibles. Las más frecuentes son las lineales que no se asocian a depresión ósea, en general de buen pronóstico y que no requieren tratamiento, La curación se produce de forma espontánea sobre la semana 8 postparto y debe ser comprobada por rayos X.

Las fracturas craneales con hundimiento están asociadas a la utilización de fórceps y a la desproporción pelvife-

tal. Se debe evaluar la presencia de déficit neurológico, signos de hematoma subdural con hipertensión endocraneana. En caso de existir alguna de las complicaciones será necesaria una reducción quirúrgica.

Fracturas de clavícula

Es la lesión ósea mas frecuente produciéndose en el 1,8-2% de los recién nacidos vivos. Se produce por dificultad de paso del diámetro biacromial por el canal del parto. Existen dos tipos de fracturas:

- fracturas no desplazadas o en tallo verde que es la mas frecuente, usualmente asintomático y se diagnostica por aparición del callo de fractura alrededor del séptimo día de vida.
- fracturas con desplazamiento que producen disminución del movimiento del brazo del lado afectado, reflejo de moro incompleto, crepitación (signo de la tecla) a la palpación. El pronóstico es muy bueno con resolución en dos meses mediante una inmovilización ligera.

Fracturas de huesos largos

Las más frecuentes se producen en el humero y en el fémur. Se producen mediante la tracción en partos distócicos y presentaciones podálicas, en estos casos siempre hay desplazamiento de fragmentos. En el caso del humero se fija el brazo con un vendaje durante 10-15 días y en el caso del fémur se aplica una tracción por suspensión durante dos semanas.

Lesiones del sistema nervioso central

Son fundamentalmente hemorragias intracraneales, constituyen uno de las más graves lesiones que pueden presentarse. De acuerdo al tipo de hemorragia pueden dividirse en:

Hemorragia subdural

La menos frecuente pero la más grave sin duda. Se producen con mayor frecuencia en partos rápidos en primíparas, en aplicaciones de fórceps alto y en fetos grandes.

Se localizan sobre los hemisferios cerebrales y en la fosa posterior. La clínica depende de la ubicación y de la cantidad. En la mayoría de los casos precisa drenaje quirúrgico para disminuir complicaciones como la hidrocefalia comunicante y la focalidad neurológica permanente.

Hemorragia subaracnoidea

Es la más frecuente (30% de todas) y es secundaria a situaciones de hipoxia por mecanismo venoso. Generalmente es silente y se diagnostica por ecografía cerebral, en

otros casos se manifiesta como convulsiones, crisis de apnea. El tratamiento es sintomático y la curación espontánea.

Hemorragia periventricular

Esta lesión es típica de los prematuros y se asocia a situaciones de hipoxia. La clínica es muy grave y la mortalidad es actualmente muy elevada (80%).

Hemorragia cerebelosa

Es muy infrecuente, por mecanismo anóxico. De pronóstico infausto.

Lesiones medulares

Se asocian a partos de nalgas, partos prematuros y aplicación de fórceps. Se produce un estiramiento medular con una parálisis flácida que puede afectar a la función respiratoria. No existe tratamiento específico y las lesiones son irreversibles.

Traumatismo del sistema nervioso periférico

Parálisis del nervio facial

Es la lesión mas frecuente de los nervios periféricos presentándose en un 6% de los recién nacidos. La lesión es producida por la compresión del nervio en la salida del orificio estilomastoideo, ya sea por fórceps o por el promontorio sacro materno durante la rotación de la cabeza. Se manifiesta como parálisis facial generalmente unilateral que se pone en evidencia durante el llanto con la desviación de la comisura bucal hacia el lado contralateral y dificultad para cerrar el ojo del lado afectado. El tratamiento consiste en proteger el ojo con gotas oftálmicas.

Parálisis del plexo braquial

Es producida por la tracción del plexo braquial durante el parto. La gravedad de la alteración oscila entre los casos leves por simple compresión, hasta los graves en los que existe arrancamiento de las raíces.

Ocurre más frecuentemente en niños grandes, con distocias de hombros o en presentación podálica por dificultades en la extracción de la cabeza

Desde el punto de vista clínico existen varios tipos de parálisis del plexo braquial:

- Parálisis braquial superior o parálisis de Duchenne-Erb. La lesión o trauma se produce en C5 y C6 y es la más frecuente, alcanzando la posición del miembro superior del lado afectado. Generalmente unilateral. El brazo está en adducción y rotación interna, el antebrazo en extensión y pronación y la mano en flexión. Esta posición

se debe al compromiso del deltoides, braquial anterior, bíceps, supinadores del antebrazo y extensores. Junto con la posición antes descrita hay falta de movilidad espontánea, ausencia de reflejos osteotendíneos y Moro asimétrico. Se trata con inmovilización y posteriormente, después de los 7 días, con ejercicios para prevenir atrofas y contracturas. El 80% de los casos se recupera totalmente entre 3 y 6 meses. Cuando esto no ocurre es necesaria la exploración quirúrgica.

- b) Parálisis braquial inferior o de Klumpke. La lesión se produce en C7, C8 y D1. Es menos frecuente, constituyendo alrededor del 2 a 3% del total de las lesiones del plexo. Generalmente se asocia a parálisis braquial superior. Afecta los músculos de la mano y flexores largos de la muñeca por lo que la flexión de la mano, de los dedos, oposición del pulgar y los movimientos de lateralidad están imposibilitados. La muñeca está caída y los dedos semi-abiertos. Cuando se compromete D1 se producen el síndrome de Claude-Bernard-Horner. Se trata con férula y movilización pasiva y frecuente, recuperándose en alrededor de un 40% en el curso de un año.

Parálisis diafragmática

Se produce por compromiso del nervio frénico. Con mayor frecuencia es unilateral. Cuando es bilateral es gravísima y requiere de ventilación mecánica. Suele presentarse en aplicación de fórceps o parto en podálica por lesión de C3, C4 y C5.

En el período de RN inmediato puede simular un síndrome de dificultad respiratoria. Al examen aparece respiración paradójica, taquipnea y cianosis. La radiología muestra elevación del hemidiafragma afectado. El lado sano desciende con la inspiración mientras que el paralizado se eleva. El tratamiento es ortopédico y el 50% de los casos evoluciona con recuperación completa alrededor del tercer mes de vida.

Lesiones de órganos internos

Rotura de hígado

El hígado es el órgano intraabdominal más frecuentemente afectado. La rotura se produce con o sin compromiso capsular. Puede manifestarse como ictericia, letargia o anemia en caso de hematoma subcapsular. El tratamiento suele requerir laparotomía. La rotura esplénica es menos frecuente y la clínica sería parecida.

Hemorragia suprarrenal

Suele verse en RN grandes. El 90% son unilaterales y se manifiesta por la aparición de una masa en la fosa renal, anemia e hiperbilirrubinemia prolongada. Las calcificaciones aparecen entre 2 y 3 semanas.

Los síntomas y signos dependen de la extensión y grado de la hemorragia. Las formas bilaterales son raras y pueden producir shock hemorrágico e insuficiencia suprarrenal secundaria.

Muchas veces el diagnóstico es retrospectivo y se hace por la presencia de calcificaciones observadas en estudios radiológicos. El diagnóstico es ecográfico y el tratamiento conservador con observación y transfusiones en caso necesario.

Lesiones oculares

Las hemorragias subconjuntivales se pueden ver en partos normales aunque más frecuente en los distócicos, y no suele requerir tratamiento. Otras lesiones como las hemorragias retinianas son más raras y se pueden ver también en partos normales y han de ser vigiladas por el riesgo tardío de alteración de la agudeza visual. Otras alteraciones como el hipema o la hemorragia del vítreo son más raras y a veces requieren cirugía.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Berle P. Incidence of birth injuries to newborn infants in relation to birth weight. An analysis of de Henssen perinatology study. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 1995; 55: 23-27
- Burrow G, Duffy Th. Complicaciones médicas durante el embarazo, 5ª ed. Madrid: Panamericana, 2001; 42-5,
- Castillo M, Forgham LA. MR of neurologically symptomatic newborns after vacuum extraction delivery. *Am J Neuroradiol* 1995; 16 (Suppl): 816-8.
- Cruz Hernández M. Tratado de Pediatría, 6ª ed. Barcelona: Espaxs, 1990; 99-109.
- Curran JS. Birth injuries. *Clinics in Perinatology* 1981; 8: 111-29.
- Gary Cunninham F, Gant N, Leveno K, Gilstrap III L, Hauth J, Wenstrom K. *Williams Obstetricia*, 21ª ed. Madrid: Panamericana, 2003; 367-694.
- González Merlo J, Del Sol JR. *Obstetricia*, 4ª ed. Barcelona: Masson-Salvat, Barcelona 1992; 726-31.
- Martius H. *Tratado de Obstetricia*, 4ª ed. Barcelona: Labor, 1960; 620-8.
- Nelson WE, Vaughan III VC, Mc Kay, RJ. *Tratado de Pediatría*, 7ª ed. Barcelona: Salvat, 1980; 364-70.

Capítulo 98

RH Y EMBARAZO. LA ENFERMEDAD HEMOLÍTICA PERINATAL

Espada M, Magdaleno F

DEFINICIÓN

El término *incompatibilidad Rh* alude a dos individuos con factor Rh diferente, mientras que el de *isoimmunización Rh* hace referencia al proceso inmunológico iniciado en una mujer Rh negativo, con producción de anticuerpos, en respuesta al paso de eritrocitos fetales Rh positivos. La *eritroblastosis fetal* o *enfermedad hemolítica perinatal (EHP)* es una anemia hemolítica del feto y del recién nacido, originada por el proceso de isoimmunización y que se puede presentar con distintos grados de afectación.

El factor Rh es una mucoproteína específica que recubre los hematíes, teniendo capacidad antigénica, aunque no está constituida por un solo antígeno. Se han descrito hasta 26 antígenos relacionados con el sistema Rh. De todos ellos, los más importantes son: D, E, C, c, e y Du. El antígeno D es el que tiene mayor capacidad inmunológica, y su presencia en la sangre equivale a ser Rh positivo. Es el responsable del 90% de los casos de EHP.

Dentro del sistema Rh, y de forma excepcional, hay que tener presente el denominado factor Du, que se comporta como factor Rh negativo, a pesar de dar analíticamente reacción de aglutinación, como si se tratara de un factor Rh positivo.

La EHP puede ser producida también por antígenos pertenecientes a otros sistemas diferentes al Rh, como el K del sistema Kell y Fy^a del sistema Duffy, cuya proporción ha aumentado en términos relativos, debido a la disminución de la isoimmunización por Rh en los últimos años derivada de la profilaxis sistemática con inmunoglobulina anti-D en gestantes RH negativas.

ETIOPATOGENIA

La EHP es la consecuencia de la destrucción de los hematíes fetales por anticuerpos de origen materno. Estos anticuerpos se producen debido a inmunización materna por transfusiones o embarazos previos. Puede variar en

gravedad, desde una alteración autolimitada que pasa desapercibida, a una afectación grave que llega a provocar la muerte fetal. La severidad va a depender de la cantidad y de las características cualitativas de estos anticuerpos, de la capacidad destructora de las células mononucleares fetales y del grado de regeneración eritrocitaria.

Para que se produzca la EHP son necesarias las siguientes premisas:

- *Paso de una cantidad suficiente de hematíes fetales Rh positivos a la circulación materna*

La cantidad mínima requerida para la aloimmunización materna es de 1 ml. de sangre fetal. Este paso transplacentario ocurre, sobre todo, durante el parto y alumbramiento. El volumen de la hemorragia fetomaterna tiene una relación directa con la cantidad de anticuerpos anti-D producidos por la madre, y varía de unas gestantes a otras. Esto supone que ciertas complicaciones del embarazo, como abrupcio placentae o placenta previa, situaciones que conllevan una gran masa placentaria, como la gestación múltiple y determinadas maniobras obstétricas, como la maniobra de Credé, la maniobra de Wagner (expresión retrógrada del cordón umbilical) o el alumbramiento manual, pueden incrementar el volumen de la hemorragia fetomaterna y, por tanto, las probabilidades de isoimmunización.

- *Que la madre produzca anticuerpos capaces de cruzar la barrera placentaria y entrar en la circulación fetal*

La *respuesta inmunitaria materna primaria* es débil y tardía, como consecuencia de que los primeros anticuerpos formados son del tipo IgM, de elevado peso molecular, motivo por el cual no atraviesan la placenta. Lo más frecuente es que aparezcan a los seis meses del parto, principalmente en aquellos casos en los que el feto es ABO compatible con la madre. Esto explica que la EHP sea muy rara en la primera gestación. La EHP aparece durante el primer embarazo sólo en el 0,4-2% del total de casos, debido, principalmente, a la sensibilización previa de la paciente por transfusiones

de sangre o de sus derivados (plaquetas, plasma, etc.), siendo éstos mucho más inmunizantes, ya que la dosis de antígeno es mayor. Actualmente, el 33% de todos los casos de EHP son por este motivo y la enfermedad ya aparece durante la primera gestación.

Cuando en un embarazo previo ha existido una respuesta materna primaria, el paso de pequeñas cantidades de sangre fetal incompatible (0,1 ml) ocasiona una respuesta rápida de anticuerpos IgG (subclases IgG1 e IgG3), los cuales atraviesan con facilidad la barrera placentaria y van a ser los responsables de la destrucción progresiva de los hematíes fetales, denominándose *respuesta inmunitaria materna secundaria*. No obstante, hasta el cuarto mes de embarazo, la transferencia de IgG es sólo mínima y esto explica que la muerte fetal por isoimmunización sea tan inusual durante los primeros meses del embarazo.

Es también importante resaltar que la incompatibilidad ABO confiere una protección frente a la isoimmunización Rh y la EHP, ya que las potentes aglutininas anti-A y anti-B destruyen de forma inmediata los hematíes fetales Rh positivos, antes de estimular el sistema inmunitario materno.

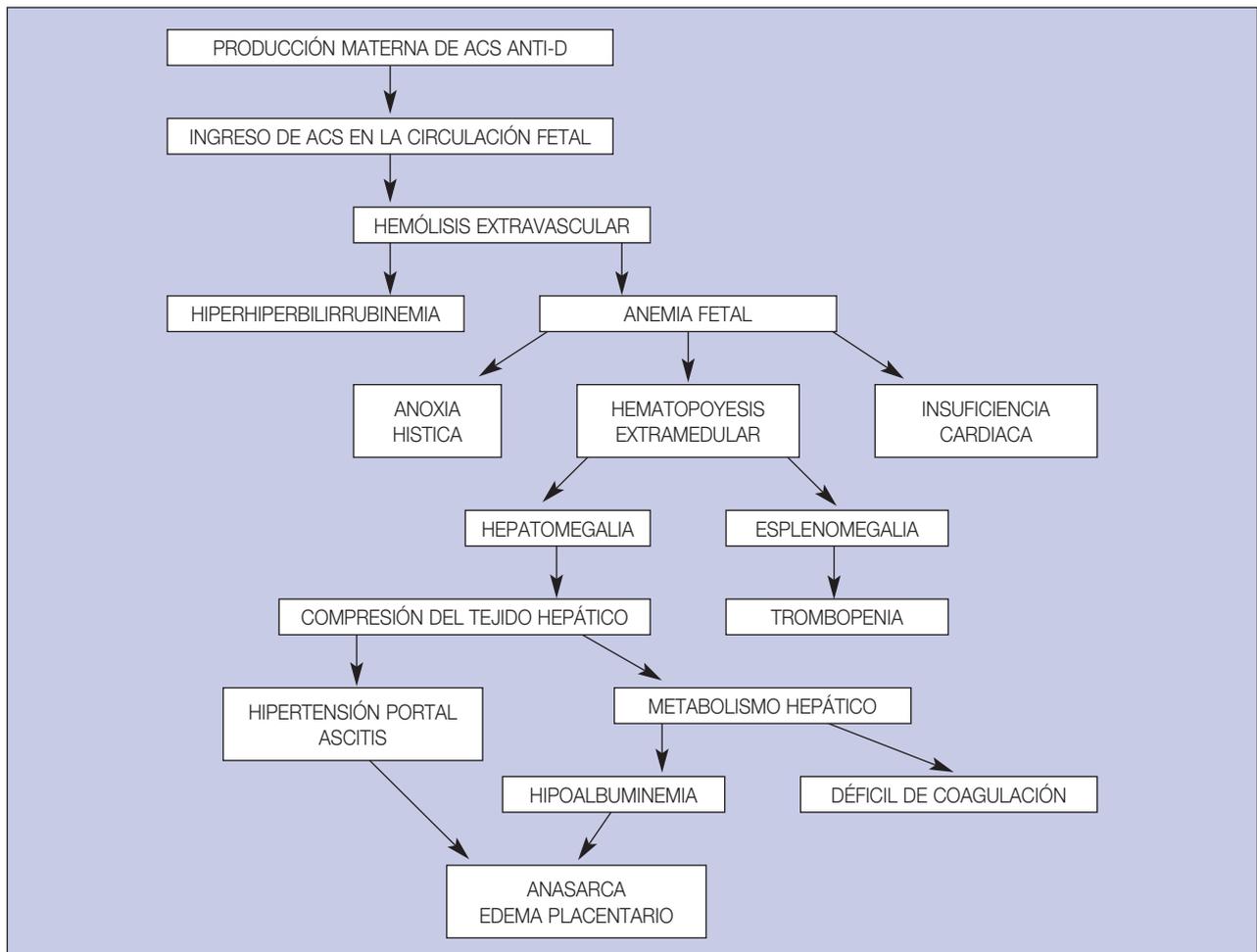
- Que los hematíes fetales recubiertos de anticuerpo materno sean destruidos por el sistema reticuloendotelial fetal

Una vez que el anticuerpo anti-D ha llegado a la circulación fetal se une a los antígenos Rh de la membrana del hematíe, presentes en la misma desde la sexta semana de gestación. Estos anticuerpos no activan el complemento, de modo que la hemólisis no es intravascular, sino que ésta se realiza en el sistema reticuloendotelial, fundamentalmente en el bazo. El grado de hemólisis depende de la concentración de anticuerpos maternos en la membrana eritrocitaria y del número y actividad de los fagocitos fetales.

FISIOPATOLOGÍA

Las consecuencias inmediatas de la hemólisis fetal son la anemia y la hiperbilirrubinemia. La anemia fetal severa, si no es convenientemente tratada, puede producir finalmente una insuficiencia cardíaca congestiva. Este fallo cardíaco fetal se pensaba que era el origen del hidrops. Hoy se

Figura 1. Fisiopatología de la EHP.



cree que la insuficiencia cardíaca es la consecuencia, y no la causa, de todo el proceso y que la clave radica en la hipertensión portal.

La secuencia de hechos fisiopatológicos podría ser la siguiente (Figura 1):

El feto trata de compensar la anemia produciendo más hematíes y vertiéndolos, aún sin madurar, a la circulación. Esta hiperproducción no sólo se realiza en la médula ósea, sino también en tejidos hematopoyéticos extramedulares, fundamentalmente en el hígado y en el bazo. Los tejidos eritropoyético y fibroblástico reemplazan el parénquima hepático normal y producen hepatomegalia. Esto último conlleva un compromiso circulatorio importante que origina una hipertensión portal derivada de la compresión parenquimatosa vascular, seguida de ascitis. A la vez, tiene lugar una alteración de la actividad metabólica hepática, con disminución de los factores de la coagulación y de la síntesis de proteínas. La presión venosa umbilical elevada, secundaria a la hipertensión portal, disminuye la perfusión placentaria, provocando edema y agrandamiento placentario. La difusión placentaria comprometida de aminoácidos, combinada con la síntesis proteica disminuida por un hígado fetal anormal, produce hipoproteinemia fetal severa.

La hipoproteinemia, junto con la hipertensión portal, son los responsables finales de la ascitis, los derrames pericárdicos y pleurales y del edema que, en casos graves, conduce al anasarca generalizado (hidropesía).

La anemia progresiva produce una hipoxia tisular fetal, la cual lesiona la pared capilar, facilitando la extravasación de líquidos y proteínas, favoreciendo, aún más, la aparición de edemas generalizados.

Por último, la condición de hidrops generalizado, junto con la hipoxia y la acidosis, pueden causar la muerte fetal o neonatal.

Esta secuencia de hechos fisiopatológicos explica la interacción compleja de múltiples mecanismos que no están todavía suficientemente aclarados. De hecho, algunos fetos no desarrollan la forma hidrópica grave con niveles de hemoglobina inferiores a 3 g/dl, debido a que el hidrops es producido principalmente por disfunción hepática y no por la anemia.

CLÍNICA

Como hallazgos en el neonato se incluyen los siguientes cuadros clínicos, que son grados evolutivos de un mismo proceso:

- *Anemia hemolítica*. Es el cuadro clínico más frecuente (40-45%). Es benigna y a veces pasa inadvertida. La



Figura 2. Recién nacido de 29 semanas con hidrops por enfermedad hemolítica perinatal y típico “aspecto de Buda”.

anemia es muy ligera y las cifras de bilirrubina indirecta no exceden los 16 mg/100 ml.

- *Ictericia grave del recién nacido*. Los niños presentan a las pocas horas del nacimiento un tinte icterico, hepatoesplenomegalia y, debido a las altas cifras de bilirrubina indirecta, puede aparecer un cuadro de daño cerebral por la presencia de ictericia nuclear (kernícterus).
- *Hidropesía generalizada*. Es la forma menos frecuente y más grave. Se diagnostica intraútero mediante ecografía. Los recién nacidos tienen el típico “aspecto de Buda”, debido al edema generalizado. Presentan ascitis, hepatoesplenomegalia y una palidez extrema (Figura 2).

DIAGNÓSTICO

A toda mujer gestante, en su primera visita antenatal, se le determinará el grupo sanguíneo y el factor Rh.

Si la **paciente es Rh negativa** se realizará:

- *Anamnesis completa* dirigida. Debe ser minuciosa en cuanto a los antecedentes obstétricos, como abortos, muertes intraútero y fetos afectados por la enfermedad. Habitualmente la EHP es progresivamente más grave en embarazos sucesivos. También deben investigarse los antecedentes hematológicos (transfusiones o hemoterapia).
- *Estudio hematológico completo*. Se solicitará el factor Du, el genotipo Rh y un screening de anticuerpos irregulares. La cuantificación de anticuerpos anti-D es la base del diagnóstico y se realiza mediante su titulación con el *test de Coombs indirecto* y su determinación en mcg/ml o en U.I./ml, mediante la técnica ELAT (Enzyme-Like Antiglobulin Technique) (U.I.= mcg x 5.)
 - Si el título de Coombs indirecto es positivo y menor de 1/16, y el valor del ELAT es menor a 0,5-0,8 mcg/ml se considera una isoimmunización leve-moderada.

- Si el título de Coombs indirecto es positivo y mayor de 1/16, y el valor del ELAT está situado entre 0,8 y 4 mcg/ml se trata de una isoimmunización grave. Por encima de los 4 mcg/ml la afectación es severa.

La cuantificación de anticuerpos antiD, mediante la técnica de ELAT, tiene mayor valor diagnóstico que el test de Coombs indirecto. Pueden existir discrepancias entre el título de Coombs indirecto y el grado de afectación fetal.

Otras técnicas menos utilizadas en nuestro medio, pueden ser efectivas en la valoración de la posible afectación fetal o neonatal. Entre otras, las más predecibles son: MMA (Monocyte Monolayer Assay), test de inmunofluorescencia de monocitos (CL), ADCC (Antibody-Dependent monocyte-mediated Cytotoxicity assay) y técnicas de ELISA.

- En visitas posteriores, se repite el *screening de anticuerpos* en las semanas 20, 24 y 28. Si se realiza la profilaxis en la semana 28 no son necesarias más determinaciones. Si no es así, es preciso repetirlo en las semanas 32 y 36.
- En el *momento del parto*, se determinará, en sangre del cordón, el grupo sanguíneo, factor Rh, factor Du y test de Coombs directo.

Si la paciente es *Rh negativo sensibilizada o se sensibiliza durante la gestación* en curso se debe continuar el estudio diagnóstico mediante:

- *Estudio Hematológico de la pareja*. Grupo sanguíneo, genotipo Rh y factor Du. Si el padre, siendo Rh positivo, es homocigoto (D,D), todos sus hijos serán Rh positivos. En cambio, si es heterocigoto (D,d), sólo el 50% heredarán el factor Rh. Moise recomienda la funiculocentesis para determinar el tipo de sangre fetal en casos de genotipo paterno heterocigoto, aunque también se puede determinar el Rh fetal por PCR de células amnióticas.
- *Exploración ecográfica*. Esta exploración es básica para la evaluación del estado del feto y para el control del proceso. Con ella se debe valorar la edad gestacional, la biometría, el perfil biofísico fetal y buscar signos relacionados con la enfermedad.
 - Se consideran signos ecográficos directos sugestivos de afectación fetal el doble halo cefálico, la cardiomegalia, el derrame pericárdico o pleural, la hepatoesplenomegalia, la ascitis, el hidrocele y el anasarca generalizado.
 - Se consideran signos ecográficos indirectos el hidramnios, el aumento del grosor placentario (por encima de 4 cm.) y el aumento del diámetro de la vena umbilical.

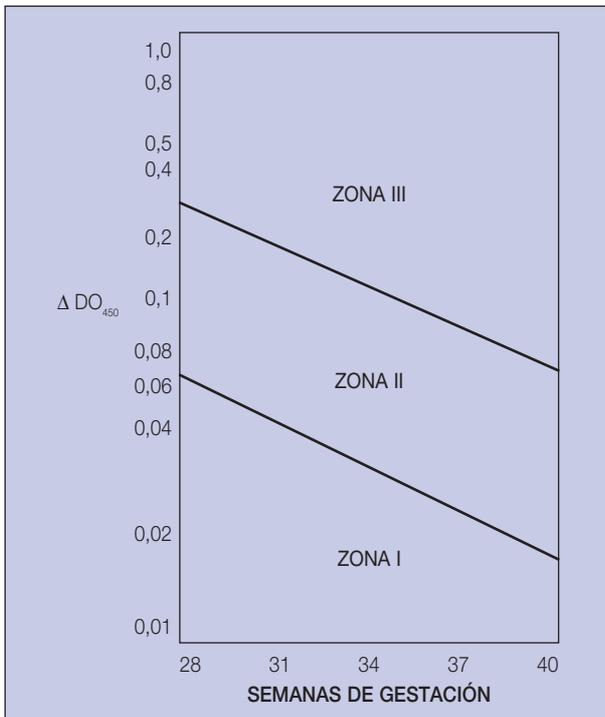
Cuando el feto tiene anemia severa (< de 4DS de la hemoglobina que le correspondería para la edad gestacional), es casi constante la presencia de alguno de ellos. La presencia de ascitis se traduce invariablemente en títulos de hemoglobina fetal inferiores a 7 gr/dl.

El número y secuencia de las exploraciones ecográficas se valorará en función de cada caso. Se aconseja seguimiento mínimo cada 21-30 días.

La exploración con Doppler pulsado puede aportar datos hemodinámicos relacionados con el aumento del gasto cardiaco debido a la anemia fetal. De hecho, en los momentos actuales la medición de la velocidad del pico sistólico (VPS) en arteria cerebral media (ACM), mediante ecografía-Doppler, constituye una pieza fundamental en el manejo de la enfermedad, siendo numerosos los autores que han demostrado su utilidad. Así, Mari et al en el año 2000, realizaron un estudio multicéntrico y prospectivo en el que incluyeron a 110 embarazadas entre 15 y 36 semanas de gestación, realizando cordocentesis y Doppler en ACM. Las mujeres seleccionadas eran gestantes de alto riesgo, debido a la historia obstétrica, a la existencia de cifras de bilirrubina elevadas en el líquido amniótico, o Coombs indirecto mayor o igual a 1/16. Constataron que la VPS en la ACM se incrementa en fetos con anemia. Ello se debe a la rápida respuesta de las arterias cerebrales a la hipoxemia, debido a la fuerte dependencia del tejido cerebral al oxígeno. La VPS demostró ser un fuerte predictor de la anemia moderada o severa, independientemente de la presencia o no de hidrops (sensibilidad del 100% y falsos positivos del 12%). No obstante, este parámetro no fue un buen predictor de la anemia leve.

- *Amniocentesis*. Hasta la utilización de la funiculocentesis para obtener muestras de sangre fetal, la medición de la bilirrubina indirecta en el líquido amniótico, conseguido mediante amniocentesis, era la única manera de determinar la severidad de la anemia fetal en la EHP. Aún tiene vigencia, por ser menos agresivo; aunque también es menos preciso, al ser un método indirecto. Bevis describió la curva de absorción espectrofotométrica del líquido amniótico para evaluar la cantidad de bilirrubina indirecta presente en él, determinando el "pico" o densidad óptica a las 450 milímetros de longitud de onda. Son suficientes 10 ml de líquido amniótico para realizar el estudio. Posteriormente este resultado se traslada a las gráficas de Liley, que lo relacionan con la semana de gestación y con la severidad de la isoimmunización. Las zonas I, II y III de la gráfica de Liley corresponden, respectivamente, a los casos de no afectación o afectación leve, afectación moderada-grave y afectación severa (Figura 3).

Figura 3. Gráfica pronóstica de Liley.



El estudio espectrofotométrico del líquido amniótico a 450 milimicras da la medida de la concentración de pigmentos biliares (que son catabolitos de los hemátiles fetales), lo que puede condicionar falsos resultados de afectación leve, por falta de materia prima de la hemólisis si en la primera amniocentesis existía ya una anemia grave. Por otra parte, antes de la semana 28 hay que extrapolar los valores de las curvas de Liley, lo que permite enmarcar las zonas I, II y III del gráfico correspondientes a grados ligeros, moderados o severos de la enfermedad, o bien, utilizar la curva de Queenan (desde la semana 14), aunque todavía se encuentra en evaluación. Por todo ello, la precisión es mayor en el tercer trimestre y especialmente si se dispone de varias lecturas que permitan ver la tendencia de los mismos.

La prueba no está exenta de riesgos fetales ya que, aún bajo control ecográfico, que hace posible evitar la placenta, en un 2% de casos puede haber hemorragias feto-maternas que agraven la isoimmunización, aunque este riesgo es claramente inferior al derivado de la cordocentesis

- *Funiculocentesis*. Es la técnica más fiable para el diagnóstico exacto de la situación fetal. Permite establecer con precisión el estado hematológico (niveles exactos de hemoglobina fetal, recuento de reticulocitos, el grupo sanguíneo fetal y el test de Coombs directo) y bioquímico fetal (equilibrio ácido-base) y decidir así el tratamiento más conveniente. La anemia fetal se define

como un valor 2 DS por debajo de la media para la edad gestacional, aunque la mayoría de los autores consideran una anemia grave cuando el hematocrito es menor al 30% y la hemoglobina menor a 8 gr/dl. Los reticulocitos aparecen en sangre periférica cuando el déficit de hemoglobina excede los 2 gr/dl y los eritroblastos cuando existe un déficit de hemoglobina de 7 gr/dl.

La amniocentesis tiene una serie de ventajas en relación con la funiculocentesis: es menos agresiva y permite también obtener material para tipificar el genotipo fetal mediante técnicas de PCR, pero no deja de ser un método invasivo, indirecto, poco eficaz antes de las 28 semanas y causante de hemorragias fetomaternas en un 2% de casos. Las principales limitaciones de la medición de la bilirrubina indirecta en el líquido amniótico, mediante amniocentesis, son que la zona II de Liley es muy amplia y que no se puede aplicar a gestaciones inferiores a 28 semanas. Actualmente, esta técnica está siendo desplazada por la VPS, que predice de manera muy fiable la existencia de anemia moderada o severa y, por tanto, la necesidad de realizar transfusión fetal mediante funiculocentesis.

La funiculocentesis, a veces, resulta difícil de realizar y asocia complicaciones como hematomas de cordón, hemorragias fetales, bradicardia fetal transitoria asociada a vasoespasmos y muerte fetal en 1-2% de los casos, que son más frecuentes en los fetos con anemia severa o hidrops generalizado.

La funiculocentesis estaría indicada si se detectan valores elevados de bilirrubina indirecta en líquido amniótico tras amniocentesis, o si se obtienen valores elevados de VPS tras doppler de la ACM. Además, permite realizar una transfusión intrauterina si el grado de anemia fetal es severo (HCTO < al 30% o <2DS para la edad gestacional). Algunos autores, como Moise, recomiendan la funiculocentesis cuando es necesario utilizar una técnica invasiva, para valorar el grado de afectación fetal en las gestaciones menores a 28 semanas y, por encima de esta semana, el estudio de líquido amniótico.

Es importante resaltar que ambas técnicas se deben reservar para los casos graves, ya que presentan serias complicaciones y tras ellas aparece un incremento brusco en la concentración de anticuerpos.

- *Registro Cardiotocográfico (RCTG)*. Es una prueba complementaria que detecta el estado de salud fetal y que debe realizarse periódicamente. La disminución de la variabilidad latido a latido, las desaceleraciones tardías y los patrones sinusoidales son signos de grave afectación fetal.

PREVENCIÓN

La profilaxis de la EHP se inició en los años 60, aplicándose sistemáticamente gammaglobulina anti-D dentro de las 72 horas siguientes al parto. La gammaglobulina anti-D se debe administrar a toda gestante Rh negativo no sensibilizada, cuyo recién nacido sea Rh positivo y que no tenga anticuerpos anti-D activos circulantes. La dosis utilizada es de 300 mcg por vía intramuscular, que cubre hasta 30 ml de hemorragia fetomaterna, siendo efectiva en el 99% de los casos. Si la inmunoglobulina anti-D no se administra dentro de las primeras 72 horas tras el parto o tras otro evento potencialmente sensibilizante, la inmunoglobulina se utilizará, tan pronto como sea posible, antes de los 28 días postparto.

Más recientemente se ha introducido su utilización durante el embarazo, en aquellas circunstancias en las que exista riesgo aumentado de paso de hematíes fetales a la circulación materna (Tabla 1). A toda gestante, tanto si es Rh positivo como negativo, debería realizársele un cribaje para la detección precoz de aloanticuerpos en la primera visita prenatal y a las 28 semanas de gestación.

Desde 1985 se utiliza la profilaxis antenatal a las 28 semanas de gestación en toda primigesta Rh negativa. Debe administrarse, a dosis de 300 microgramos, a las pacientes RH negativas no sensibilizadas cuando el grupo sanguíneo fetal es desconocido o cuando se sabe que es Rh positivo. Como alternativa se pueden emplear dos dosis, a

las 28 y 34 semanas, de 120 microgramos cada una. Una mujer con "antígeno-D débil" (también conocido como Du), no debe recibir inmunoprofilaxis anti-D.

Tras un aborto espontáneo o provocado, un embarazo ectópico o un embarazo molar en una paciente no sensibilizada, dentro de las primeras 12 semanas de gestación, ésta debe recibir una dosis mínima de 120 microgramos de inmunoglobulina anti-D. Tras las 12 semanas de gestación, la dosis administrada será de 300 microgramos. También debe administrarse la inmunoprofilaxis a las gestantes Rh negativas no sensibilizadas tras la realización de una amniocentesis, cordocentesis o biopsia corial. Las dosis empleadas serán, para los tres casos, de 300 microgramos de inmunoglobulinas anti-D, en el caso de que la biopsia corial se realice antes de las 12 semanas la dosis recomendable será de 120 microgramos.

La cuantificación de la hemorragia fetomaterna debe considerarse si se produce algún evento potencialmente asociado al traumatismo placentario o a la disrupción de la barrera fetomaterna (abruptio placentae, traumatismo cerrado de abdomen, cordocentesis y placenta previa que sangra activamente). En dichas circunstancias se incrementa el riesgo de que el paso de sangre fetal a la circulación materna supere los 30 ml, especialmente en los traumatismos cerrados del abdomen. Se recomienda una dosis de 120 o 300 microgramos de inmunoglobulina anti-D en los casos anteriores.

Por último, hay que tener presente que la inmunoglobulina anti-D no deja de ser un hemoderivado y, por lo tanto, es obligatorio el consentimiento informado, verbal o escrito, antes de su administración.

Tabla 1. Indicaciones de inmunoglobulina anti-D en la mujer gestante Rh negativa no sensibilizada.

1. RUTINA

- A las 28 semanas de gestación (en primigestas).
- Dentro de las 72 horas postparto si el neonato es Rh positivo.

2. DESPUÉS DE TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO PRENATAL INVASIVAS

- Biopsia corial.
- Amniocentesis.
- Funiculocentesis.

3. EMBARAZO ECTÓPICO

4. ABORTO ESPONTÁNEO O TERAPÉUTICO

5. MOLA HIDATIFORME

6. SANGRADO ANTEPARTO

- Amenaza de aborto.
- Sospecha de abruptio placentae.
- Placenta previa.
- Traumatismo directo sobre el abdomen.

7. VERSIÓN CEFÁLICA EXTERNA

TRATAMIENTO DURANTE LA GESTACIÓN

Dependiendo del grado de afectación fetal, existen tres posibilidades de tratamiento (Figura 4):

- *Vigilancia periódica.* Sólo en los casos leves y moderados (Coombs indirecto menor de 1/16 y/o ELAT menor de 0,8 mcg/ml, o bien delta a las 450 milimicras en la zona I o II baja de Liley). Esta vigilancia está basada únicamente en determinaciones hematológicas cada cuatro semanas, exploraciones ecográficas y registros cardiotocográficos hasta el momento del parto, que se debe procurar que sea lo más cercano posible al término.
- Altas dosis de *gammaglobulina endovenosa inespecífica y plasmaféresis.* Este tratamiento viene siendo utilizado en los últimos años por algunos centros en los casos de afectación fetal grave y severa (ELAT mayor

de 0,8 mcg/ml o Coombs indirecto superior a 1/16) o si se objetiva un brusco incremento en la concentración de anti-D. Desde 1987, de la Cámara et al protocolizaron este método de tratamiento, que aparece como una alternativa a la transfusión intraútero. La plasmaféresis persigue disminuir la concentración de anticuerpos anti-D maternos. La gammaglobulina actúa disminuyendo la síntesis y el paso trasplacentario de anti-D y bloqueando los receptores Fc de los macrófagos fetales.

El comienzo del tratamiento depende de la concentración de anti-D y de los antecedentes obstétricos de la paciente, de tal modo que:

- Si hay ausencia de antecedentes, el comienzo dependerá exclusivamente de la concentración de anticuerpos y de su control evolutivo.
- Cuando hay un antecedente de un recién nacido a término que requirió transfusión o exanguinotransfusión, se debe empezar a las 26-28 semanas de gestación.

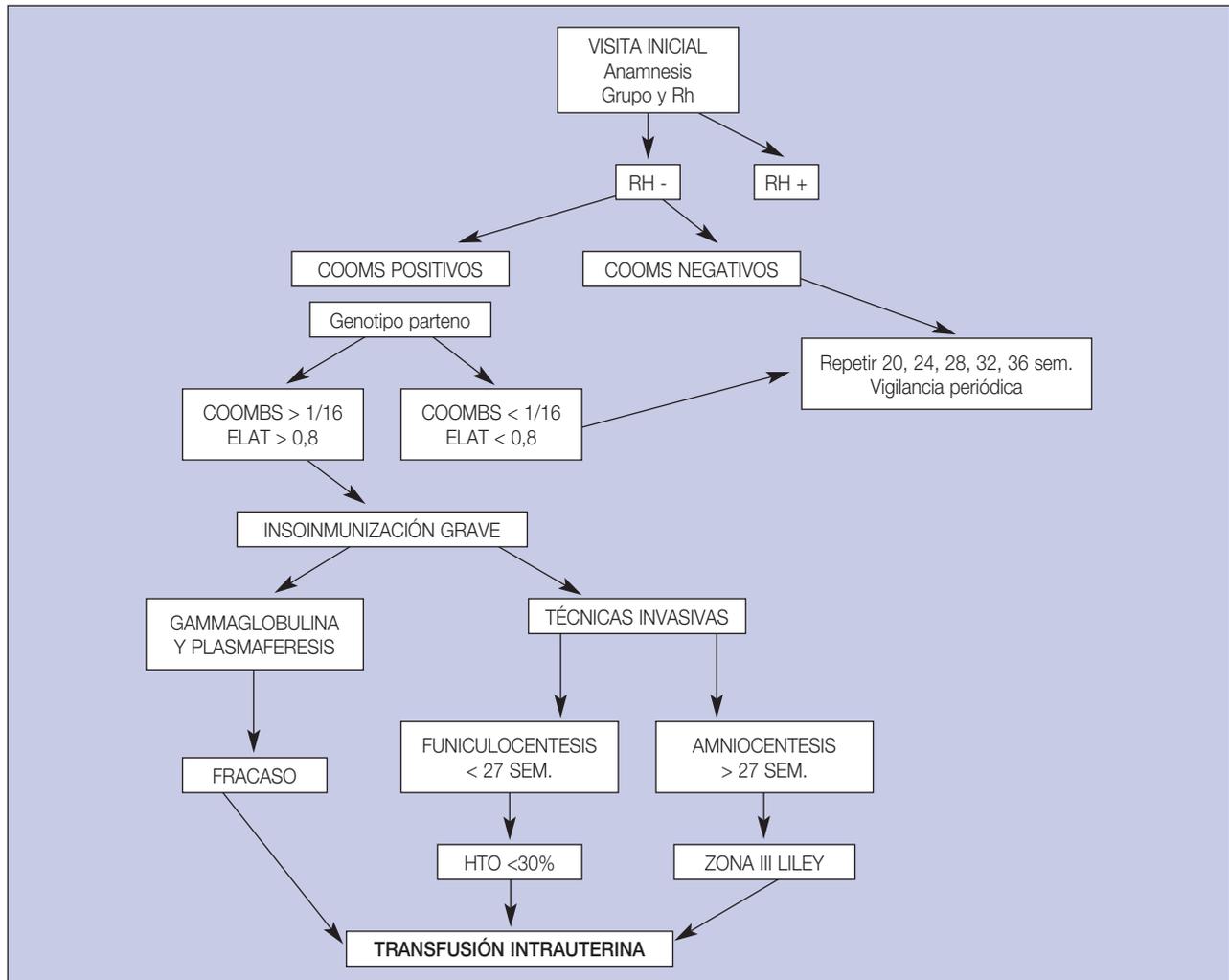
- Si el antecedente es de muerte fetal intraútero, nacido hidrópico, transfusión intraútero o parto entre las 32 y 37 semanas de gestación, el tratamiento se iniciará a las 20-22 semanas.
- Si el antecedente es de muerte fetal, feto hidrópico o adelantamiento del parto antes de las 32 semanas de gestación, se empezará a las 12-14 semanas.

Es excepcional iniciar el tratamiento después de la semana 28 y nunca se debe realizar después de las 34 semanas.

La pauta de tratamiento consiste en ciclos cada 21 días, constando cada ciclo de dos plasmaféresis de 2000 ml en días alternos, seguidas de la administración de inmunoglobulina durante dos días a dosis de 0,8 g/kg + 20 g cada día, hasta la semana 37.

– *Transfusión intraútero.* Actualmente es el tratamiento de base en los casos graves y severos (ELAT mayor de 0,8 mcg/ml y delta en la zona II alta o III de Liley). Fue

Figura 4. Diagnóstico y tratamiento de la EHP.



Liley, en 1963, el primero que propuso esta técnica, mediante administración en la cavidad peritoneal fetal de sangre Rh negativa.

Hoy en día, la transfusión intraútero se realiza en la vena umbilical, bajo visualización directa por ecografía, administrándose entre 20 y 60 ml (dependiendo de la edad gestacional) de sangre grupo 0 Rh negativo con un hematocrito del 80%. Se repite cada 1-3 semanas, dependiendo de cada caso. Los límites superior e inferior para su realización son las semanas 34 y 20, respectivamente, ya que por debajo de la 20 semana es técnicamente muy difícil de realizar y si se objetiva grave afectación por encima de la 34 se procederá a la terminación del embarazo. Algunos autores recomiendan la transfusión combinada intravascular/intraperitoneal, pues se alcanza un hematocrito más estable que con la transfusión intravascular directa sola.

TRATAMIENTO NEONATAL

La terapia neonatal debe iniciarse en la propia sala de partos, mediante unas maniobras de reanimación correctas, ya que muchos de estos recién nacidos son prematuros, pueden tener una alteración bioquímica o estar anémicos.

Los tratamientos utilizados en el neonato afectado incluyen, además de la fototerapia, la inmunoglobulina y la exanguinotrasfusión (se utiliza esta última en los casos en que la hemoglobina es inferior a 12 gr/dl y/o la bilirrubina de cordón es superior a 6 mg/dl).

CONCLUSIONES

- El diagnóstico prenatal de la isoimmunización Rh comprende tanto el grado de sensibilización materna, como el compromiso fetal derivado de aquella. Los pasos diagnósticos fundamentales son una anamnesis completa y dirigida, estudio hematológico completo de la pareja, la exploración ecográfica, la amniocentesis, la funiculocentesis y los registros cardiotocográficos.
- El seguimiento prenatal de una paciente isoimmunizada o con riesgo de isoimmunización debe ser en extremo cuidadoso, dado el interés de realizar un diagnóstico y tratamiento lo más precoz posible de la afectación fetal. La transfusión intraútero es, actualmente, el tratamiento de base de los casos graves y severos (ELAT mayor de 0,8 mcg/ml y delta en la zona II alta o III de Liley), aunque ya se ha citado, como alternativa, el tratamiento con gammaglobulina y plasmaféresis. Se debe realizar una transfusión intraútero en las siguientes situaciones:

- Cuando ya desde la primera exploración ecográfica se objete un feto hidrópico.
- En caso de que, mediante el nomograma de Liley, el grado de afectación fetal se sitúe en la zona III o si, por funiculocentesis, se constata una anemia fetal severa.
- Con respecto a la finalización del embarazo, hay que procurar que la gestación llegue a las 37 semanas, siempre que la situación fetal lo permita. Si es necesario anticipar el parto, se deben administrar corticoides para acelerar la madurez pulmonar fetal. La vía del parto estará en función de las condiciones obstétricas y de las posibilidades de control del bienestar fetal intraparto. En los casos de hidrops fetal o anemia severa está indicada una cesárea electiva, por el compromiso hemodinámico agravado por el parto.
- Como ya ha sido expuesto anteriormente, es recomendable determinar en sangre de cordón, además de los parámetros acidobásicos, grupo sanguíneo, factor Rh, factor Du, hemoglobina, hematocrito y test de Coombs directo.
- El problema clínico de la isoimmunización Rh ha cambiado significativamente en los últimos 20 años debido al desarrollo de la profilaxis efectiva, selección de rutina para anticuerpos atípicos, disponibilidad de nuevos tratamientos y desarrollo de la ecografía. No obstante, la EHP sigue existiendo, debido a la profilaxis no exitosa o inadecuada, a las transfusiones de sangre Rh incompatibles erróneas y a la isoimmunización por otros antígenos eritrocitarios diferentes del D. El 1% de fracasos de la profilaxis se puede atribuir a dos hechos:
 - Gran hemorragia fetomaterna, mayor de 30 ml., que ocurre en el 0,3% de los casos. Si se sospecha, se ajustará la dosis a razón de 10 mcg/ml de exceso de hemorragia (se determina según la técnica de tinción selectiva de hematíes fetales o de elución ácida de Kleinhauer).
 - Cuando la sensibilización se inicia en el embarazo antes de la 28 semanas, aunque durante el mismo no se detecten anticuerpos.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Cheong YC, Goodrick J, Kyle PM, Soothill P. Management of anti-Rhesus antibodies in pregnancy: A review from 1994 to 1998. *Fetal Diagn Ther* 2001; 16: 294-8.
- De la Cámara, Arrieta R, González A, et al. High dose intravenous immunoglobulin as the sole prenatal treatment for severe Rh immunization. *N Engl J Med* 1988; 318: 519-20.
- De la Cámara, Madoz P, Arrieta R, et al. Situación actual de la eritroblastosis y otras aloimmunizaciones. En: Cabero LI, editor. *Perinatología*. Tomo I. Barcelona: Salvat, 1986; 454-83.

- González A. Rh y embarazo. La enfermedad hemolítica perinatal. En: Cabero L, editor. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo 1. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2003; 860-5.
- González A., Cortés M, Cabrillo E. Isoinmunización Rh. En: Zamarrigo J, editor. Protocolos Asistenciales en Obstetricia y Ginecología. Tomo 1. Madrid: Comunicación y Servicio, 1993, 123-7.
- Gracia M, Sagalà J, Sánchez Durán MA, Carreras E. Isoinmunización Rh. Folia Clin Obstet Ginecol 2006; 55: 32-4.
- Mari G, Deter RL, Carpenter RL, et al. Noninvasive diagnosis by Doppler ultrasonography of fetal anemia due to maternal red-cell alloimmunization. Collaborative Group for Doppler Assessment of the Blood Velocity in Anemic Fetuses. N Engl J Med 2000; 342: 9-14.
- SOGC Clinical Practice Guidelines. Prevention of Alloimmunization 2003; 133.
- Steven M, Peterec MD. Management of neonatal Rh disease. Clin Perinat 1995; 22: 561-92.
- Whitecar PW, Moise JK. Sonographic methods to detect fetal anemia in red blood cell alloimmunization. Obstet Gynecol Surv 2000; 55: 240-50.
- Yvonne G, Gollin MD, Yoshua A, Copel MD. Management of the Rh sensitized mother. Clin Perinat 1995; 22: 545-59.

Capítulo 99

HIDROPS FETAL NO INMUNE

Calero I, Carreras E, Arévalo S, Mercé LT

INTRODUCCION

El Hidrops fetal no inmune (HFNI) es definido como la presencia de edema fetal subcutáneo acompañado por derrames serosos en una o mas cavidades (ascitis, derrame pleural, derrame pericárdico) en ausencia de anticuerpos irregulares de grupo sanguíneo en la madre. Esta enfermedad presenta una incidencia que varía entre 1/1.500 y 1 en 4.000 partos, sin embargo debido a la alta tasa de muerte intrauterina entre los fetos hidrópicos, se calcula que la frecuencia de presentación es más alta. La supervivencia del feto con HFNI depende de la etiología, pero varía entre un 10-50% de los casos.

La génesis del HFNI es muy variada y su presencia representa un desafío clínico dada la complejidad para un diagnóstico etiológico correcto (más de 150 posibles causas); sin embargo una valoración ecográfica cuidadosa (Tabla 1), así como la utilización de otras ayudas diagnósticas logra esclarecer la etiología en un 40 % de los casos. No se pretende en este capítulo realizar una explicación detallada de cada una de las posibles patologías causantes del HFNI sino brindar un enfoque lógico ante el problema y analizar las causas mas comunes.

FISIOPATOLOGIA

La presencia de etiologías múltiples en el desarrollo del HFNI no permite involucrar un único fenómeno fisiopatológico como causante de éste. El compartimiento de líquido extracelular en el humano esta dividido en un compartimiento intravascular y otro intersticial, y este último consiste en los espacios transcelulares y del líquido linfático. Existe un constante intercambio de líquidos entre estos dos compartimentos. La acumulación de líquido y el hidrops generalmente se origina de un desbalance entre la tasa de formación de fluido intersticial debido a la ultrafiltración de los capilares; la cual excede la tasa de fluido intersticial de retorno del lado venular o del sistema linfático. De este fenómeno fisiopatológico se derivan las 6 posibles causas del desarrollo del HFNI:

- 1) Fallo miocárdico primario.
- 2) Fallo cardiaco de alto gasto.

- 3) Disminución de la presión oncótica en el plasma.
- 4) Aumento de la permeabilidad capilar, especialmente secundaria a hipoxia tisular o sepsis.
- 5) Obstrucción al flujo venoso, y
- 6) Obstrucción al flujo linfático.

ETIOLOGIA

Es múltiple, en la Tabla 1 se presentan las causas divididas por grupos etiológicos: Causas infecciosas, anomalías cromosómicas, anomalías estructurales fetales, trastornos hematológicos y enfermedades metabólicas. A pesar de que se haga una investigación exhaustiva de sus causas incluyendo valoración postmortem, la causa se puede identificar en un 75% de los casos, pero no es infrecuente que se catalogue como **idiopático** en forma prenatal, pues en estos casos la etiología se reconoce únicamente en un 30-40% de los casos. La causa mas común de HFNI es la **enfermedad cardiovascular** (17-35% de los casos), seguido de **anormalidades cromosómicas** (14%) y **trastornos hematológicos** (4-12%).

Como se observa en la Tabla 1 existen muchos defectos cardiacos como causa del HFNI, pero cuanto mas severa sea la cardiopatía o la arritmia, peor será el desarrollo y la evolución del hidrops. La causa fisiopatológica del hidrops en estos casos es el fallo cardiaco congestivo.

Cualquier enfermedad cromosómica puede ser causa del HFNI, pero la más frecuente es el **síndrome de Turner**, el cual característicamente cursa con el higroma quístico, que impide el retorno del sistema linfático y favorece la instauración del HFNI.

El mecanismo por el cual los trastornos hematológicos son causa de HFNI está en relación con hemólisis o mielodisplasia y es entonces una manifestación de **anemia fetal grave**, la cual conlleva a un fallo cardiaco de alto gasto.

La presencia de **tumores** que se comporten como una fístula arterio-venosa (teratoma, corioangioma placentario) o tumores que impidan el retorno linfático o venoso, tales como la malformación adenomatoidea quística u otras ma-

sas torácicas, favorecen la instauración del HFNI por el aumento de la presión torácica e impedir el retorno venoso.

Una amplia variedad de **infecciones** pueden ser causantes de esta entidad clínica, algunas de ellas por anemia y otras por favorecer un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y extravasación de líquido o presentarse conjuntamente con una miocarditis.

IMPLICACIONES MATERNAS

En raras ocasiones (5-10%) en conjunto con el HFNI se ha descrito la presencia del síndrome de Ballantyne o síndrome del "espejo" caracterizado por una madre con retención de líquido importante y el desarrollo de un síndrome de preeclampsia, el cual solo se resuelve una vez ocurra el par-

Tabla 1. Causas descritas de Hidrops Fetal No inmune, clasificadas por etiología.

<p>1. Infecciosa</p> <ul style="list-style-type: none"> • Parvovirus B 19 • Citomegalovirus • Sífilis • Toxoplasma • Herpes virus • Adenovirus • Coxsackievirus • Varicela • Rubéola • Listeria • Leptospira • Hepatitis A <p>2. Anormalidad cromosómica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trisomía 21 • Trisomía 18 • Trisomía 13 • Síndrome de Turner • Trisomía 15 • Trisomía 16 • Triploidía • Tetraploidía <p>3. Anomalías estructurales fetales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Craneal: <ul style="list-style-type: none"> – Aneurisma de vena de galeno – Hemorragia fetal intracraneana • Cardíaca: <ul style="list-style-type: none"> – Canal AV – Síndromes de heterotaxia – Displasia tricúspides o anomalía de Ebstein – Obstrucción al tracto de salida derecho (Estenosis pulmonar) – Cierre prematuro del ductus arterioso – Cierre prematuro del foramen oval – Tumores cardíacos – Cardiomiopatía dilatada o restrictiva – Miocarditis – Arritmias (taquiarritmia o bradiarritmia) • Pulmonar y mediastinal: <ul style="list-style-type: none"> – Hidrotorax o quilotorax primario – Malformación adenomatoidea quística – Secuestro pulmonar – Atresia laríngea – Hernia diafragmática congénita – Linfangiectasia pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> • Gastrointestinal: <ul style="list-style-type: none"> – Fibrosis hepática – Hemocromatosis – Hipertensión portal – Torsión de quiste ovárico • Renal: <ul style="list-style-type: none"> – Trombosis de la vena renal – Enfermedad poliquistica renal – Obstrucción uretral con ruptura de la vejiga. – Nefrosis Finnish • Tumores: <ul style="list-style-type: none"> – Teratoma – Hepatoblastoma – Malformación arterio-venosa – Hemangioma del cordón umbilical – Neuroblastoma congénito diseminado • Displasia esqueléticas: <p>4. Trastornos hematológicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia feto materna • Infección por Parvovirus B-19 • Anemias diseritropoyéticas • Leucemia congénita • Hemoglobinopatías (Alfa talasemia) • Desordenes de la membrana del eritrocito <p>5. Enfermedades metabólicas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades del depósito lisosomal <ul style="list-style-type: none"> – Enfermedad de Niemann Pick – Gangliosidosis – Galactosialidosis – Enfermedad de Farber – Enfermedad de Gaucher – Mucopolisacaridosis – Sialidosis – Enfermedad del depósito de ácido síalico – Enfermedad de Wolman • Enfermedades del depósito del glicógeno (Pompe) • Deficiencia de carnitina • Deficiencia de piruvato kinasa • Deficiencia de 6 DPG <p>6. Anomalías del cordón umbilical y placentarias</p> <ul style="list-style-type: none"> • Corioangioma • Hematoma placentario subcorial • Trombosis de la vena coriónica • Nudos verdaderos del cordón • Aneurisma de la vena umbilical • Torsión del cordón umbilical • Síndrome de transfusión feto-fetal
--	--

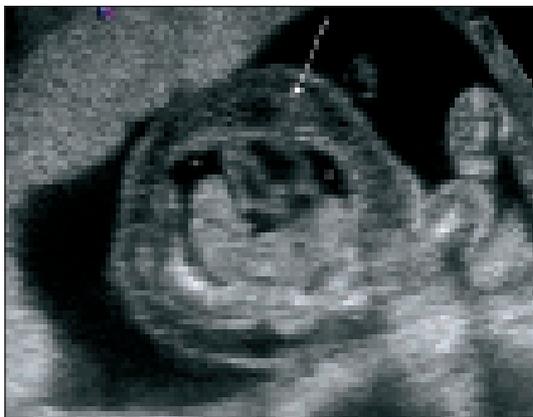


Figura 1. Hidrops fetal: se observa un derrame pleural bilateral.



Figura 2. Hidrops fetal: ascitis, hidrotorax y líquido en calota craneal.

to. Se recomienda una vigilancia de las cifras de presión arterial y del balance hídrico en madres portadoras de fetos con HFNI, con el fin de detectar este síndrome de manera precoz, ya que puede conllevar a consecuencias nefastas.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO Y CUIDADO DEL EMBARAZO

El diagnóstico prenatal del HFNI se basa en los hallazgos ecográficos. La presencia de acumulación de líquido en dos o más cavidades establecen el diagnóstico y este generalmente no implica ninguna dificultad para el ecografista con cierta experiencia (Figuras. 1 y 2). Es frecuente además que exista cierto grado de edema placentario y aumento del volumen de líquido amniótico (75% de los casos). Ante la presencia de derrame en una sola cavidad, no se debe utilizar el término hidrops y lo que se debe informar es una descripción del lugar donde se encuentra el líquido (derrame pericárdico, o ascitis o hidrotorax, etc).

Ante la presencia de hidrops y una vez se hayan descartado los anticuerpos irregulares hematológicos en la madre (Coombs indirecto negativo) se catalogará el caso como HFNI y se debe realizar una búsqueda de las causas que deben incluir entre otras las valoraciones propuestas en la Tabla 2. Por lo general estas gestantes deben ser evaluadas en hospitales de referencia en donde cuenten con el entrenamiento y las ayudas diagnósticas del caso para realizar el enfoque adecuado y brindar un pronóstico a la familia. En la historia clínica se realizará énfasis en indagar por enfermedades o traumas o exposiciones que puedan ser la causa del HFNI y evaluar los antecedentes familiares, principalmente para enfermedades metabólicas.

El pronóstico del HFNI depende de la etiología, pero en general se puede decir que es desfavorable, pues presenta una mortalidad perinatal de alrededor del 75%. Se recomienda vigilancia ecográfica al menos cada dos semanas.

Tabla 2. Exámenes complementarios ante la presencia de Hidrops Fetal no inmune.

- Valoración morfológica fetal mediante ecografía.
- Ecocardiografía fetal morfológica y funcional.
- Doppler fetal:
 - Valoración Ductus Venoso: Patológico en cardiopatías o en problemas del "compliance" cardíaco.
 - Pico máximo de velocidad de arteria cerebral media: Si es superior a 1,5 MoM se sospechará anemia como causa desencadenante.
- Estudio de cariotipo fetal en sangre o líquido amniótico.
- Estudio de infección fetal:
 - Serologías en sangre materna.
 - PCR en líquidos fetales y/o líquido amniótico.
 - Serologías en sangre fetal y pruebas indirectas de infección.
- Búsqueda de enfermedades metabólicas (principalmente cuando las otras pruebas son negativas o existe historia sospechosa):
 - Padres: estudio de portadores.
 - Sangre fetal: estudio de diferentes enfermedades metabólicas.
- En caso de muerte fetal o neonatal estudio de anatomía patológica.

TERAPIA FETAL

Solo tiene indicación en tres casos seleccionados:

- 1) El primero es cuando se detecte una anemia fetal como causa del HFNI, en cuyo caso la realización de transfusiones in útero pueden mejorar notablemente la supervivencia.
- 2) El segundo caso es la presencia de hidrotórax primario o quilotorax que desarrollen posteriormente un HFNI. En estos casos las punciones torácicas fetales y/o la aplicación de "Shunts" pleuroamnióticos mejoran el retorno venoso y disminuyen el hidrops.
- 3) El tercero, es la presencia de arritmias fetales susceptibles de terapia transplacentaria o por cordocentesis

VIA DEL PARTO

El modo óptimo del parto y la edad gestacional a la cual se debería finalizar la gestación son aún temas que generan controversia y que dependen en parte del diagnóstico etiológico y la experiencia de cada centro. Sin embargo por lo general no existe indicación fetal para finalizar el embarazo antes de las 37 semanas, aunque la presencia de polihidramnios concomitante hace que el parto pretérmino sea frecuente en estos casos. La realización de paracentesis o toracentesis previa al parto puede disminuir la incidencia de distocia de tejidos blandos, en caso de que se pretenda la vía vaginal. Algunos autores favorecen el uso liberal de la cesárea, a pesar de la elevada mortalidad perinatal.

PRONOSTICO Y RECURRENCIA

El pronóstico a largo plazo para niños con HFNI depende enteramente de la naturaleza de la enfermedad y de las anomalías asociadas. La mortalidad perinatal, como se mencionó previamente es de alrededor del 75%. El examen postmortem es de particular importancia en caso de que la etiología no haya sido esclarecida con el

fin de indicar el riesgo de recurrencia, que aumentará en caso de alteraciones metabólicas con componente genético.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Adzick NS, Harrison MR, Crombleholme TM. Fetal lung lesions: management and outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 884-9.
- Aubard Y, Derouineau I, Aubard V. Primary fetal hydrothorax: A literature review and proposed antenatal clinical strategy. *Fetal Diagn Ther* 1998; 13: 325-33.
- Barron SD, Pass RF. Infectious causes of hydrops fetalis. *Semin Perinatol* 1995; 19: 493-501.
- Bond SJ, Harrison MR, Schmidt KG. Death due to high-output cardiac failure in fetal sacrococcygeal teratoma. *J Pediatr Surg* 1990; 25: 1287-91.
- Carlson DE, Platt LD, Medearis AL. Prognostic indicators of the resolution of nonimmune hydrops fetalis and survival of the fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 1785-7.
- Dieck D, Schild RL, Hansmann M. Prenatal diagnosis of congenital parvovirus B19 infection: value of serological and PCR techniques in maternal and fetal serum. *Prenat Diagn* 1999; 19: 1119-23.
- Giacoia GP: Severe fetomaternal hemorrhage: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1997; 52: 372-80.
- Gembruch U, Holzgreve W. Cardiac diseases in association with hydrops fetalis. In: *Fetal Cardiology*. Martin Dunitz ED, 2003; 373-402.
- Gudmundsson S, Huhta JC, Wood DC. Venous Doppler ultrasonography in the fetus with nonimmune hydrops. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164: 33-7.
- Hernandez-Andrade E, Scheier M, Dezerega V, Carmo A, Nicolaidis KH. Fetal middle cerebral artery peak systolic velocity in the investigation of non-immune hydrops. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004; 23: 442-5.
- Knillans TK. Cardiac abnormalities associated with hydrops fetalis. *Semin Perinatol* 1995; 19: 483-92.
- Rose CH, Bofill JA, Le M, Martin RW. Non-immune hydrops fetalis: prenatal diagnosis and perinatal outcomes. *J Miss State Med Assoc* 2005; 46: 99-102.
- Watson J, Campbell S. Antenatal evaluation and management in nonimmune hydrops fetalis. *Obstet Gynecol* 1986; 67: 589-93.
- Whitecar PW, Moise KJ Jr. Sonographic methods to detect fetal anemia in red blood cell alloimmunization. *Obstet Gynecol Surv* 2000; 55: 240-50.

Capítulo 100

TERAPIA FETAL

Rincón I, González A, Carreras E, Sánchez MA, Mercé LT

INTRODUCCIÓN

A medida que se ha ido conociendo con más exactitud el medio intrauterino del feto, han ido surgiendo nuevos caminos y enfoques terapéuticos en un intento razonable por mitigar y atenuar el proceso evolutivo de muchos de sus procesos nosológicos.

El diagnóstico bioquímico prenatal por un lado y la “visión ecográfica” por otro, nos han acercado al feto y a su entorno, de una forma extraordinaria. No obstante, a nadie se le escapa que lo que pudiéramos llamar “saber diagnóstico”, no ha sido debidamente equilibrado con un correspondiente “saber terapéutico” y que las tímidas medidas correctoras actuales distan mucho aún de hacerse rutinarias y realmente efectivas.

La razón que explica estas limitaciones no es única: Se desconocen las causas de muchos trastornos fetales, se desconoce su patocronía o devenir en el tiempo y, sobre todo, no se dispone de una fácil accesibilidad al entorno fetal. Allandar esta “lejanía”, ni es fácil ni está exenta de riesgos.

Debido a todo ello, en los últimos años se han hecho muchos intentos de carácter fundamentalmente *preventivo* para preservar y aliviar algunas de las patologías fetales más frecuentes y graves. No obstante, cuando estas medidas fracasan, la necesidad de poner remedio a lo irremediable, ha desatado y desarrollado nuevas tendencias de carácter *terapéutico* algunas de las cuales vamos a exponer en este capítulo.

Indudablemente, no vamos a poder referirnos a todas las estrategias terapéuticas actuales que pueden aplicarse al feto, nos concretaremos tan sólo a las que tengan realmente una aplicación práctica efectiva e, incluyendo el interesante y esperanzador capítulo de la terapia génica.

TRATAMIENTOS MÉDICOS

Consiste en la administración a la madre de fármacos para que actúen sobre el feto. Los conocimientos actuales

sobre este capítulo son tan abundantes que una detallada exposición de los mismos sobrepasaría los límites y la filosofía de esta obra. Nos referiremos exclusivamente a los trastornos que con más asiduidad afectan primariamente al feto y los detalles más significativos relacionados con su tratamiento.

Trastornos del metabolismo

Se tiene conocimiento en la literatura médica de varios trastornos metabólicos fetales que pueden ser tratados durante el embarazo. Los más destacados se presentan en la Tabla 1.

Los fetos con *acidemia metil-amónica* tienen una deficiencia funcional de vitamina B 12 cuyo nivel sanguíneo es muy bajo. La prevalencia de este trastorno es muy baja. Se puede acompañar de grave retardo mental e incluso muerte fetal. El diagnóstico durante la gestación no es fácil. Se puede sospechar este tipo de riesgo fetal cuando la enfermedad se ha diagnosticado previamente en la madre (aumento del ácido metilmalónico en sangre u orina). El diagnóstico fetal se hace mediante la determinación de cifras muy elevadas de ácido metilamónico en líquido amniótico. En estas circunstancias se comienza el tratamiento dando a la madre cianocobalamina a la dosis de 10 mg al día por vía oral o 5 mg /día/ i.m..

En los esporádicos casos que se describen en la literatura sobre *deficiencias de carboxilasas*, el problema se centra en una disminución de la actividad mitocondrial de estas enzimas. El diagnóstico fetal se basa en la historia de otros neonatos que murieron afectados de esta deficiencia. En los fetos de riesgo, el aporte de 10 mg/día de biotina por vía oral puede prevenir el desarrollo de complicaciones neonatales.

Tabla 1. Anomalías metabólicas fetales susceptibles de tratamiento médico prenatal.

- Acidemia metil-amónica (Vitamina B12)
- Deficiencia múltiple de carboxilasas (biotina)
- Deficiencia de 21 hidroxilasa (dexametasona)
- Hipertiroidismo-Hipotiroidismo (hormonas tiroideas)

La *hiperplasia suprarrenal congénita* se origina por un déficit de la 21-hidroxilasa. De esta manera se dificulta la síntesis de cortisol y aumentan los niveles de 17-alfa-hidroxi-progesterona y consecuentemente de andrógenos. Los fetos hembras afectos expresan diversos grados de virilización de sus genitales externos visibles por ecografía. El diagnóstico se hace mediante biopsia corial o bien detectando niveles altos de 17-alfa-hidroxi-progesterona en líquido amniótico. El tratamiento que se recomienda es muy efectivo y se basa en la administración de dexametasona a la dosis de 0,50-1.0 mg /día con lo que se logra frenar la síntesis suprarrenal.

La patología tiroidea fetal abarca tanto el hipertiroidismo como el hipotiroidismo congénitos. Los casos de *hipertiroidismo fetal* son muy raros, suelen acompañar a madres con enfermedad de Graves. En estas embarazadas lo que existe es una hiperestimulación de los receptores de la TSH por un autoanticuerpo (inmunoglobulina) que al cruzar la placenta estimula igualmente al tiroides fetal. Se les denomina TSAab (thyroid stimulating autoantibody). Normalmente el tiroides fetal acumula yodo y es capaz de sintetizar tanto T-3 (triyodotironina) como T-4 (tiroxina). El diagnóstico de hipertiroidismo se basa en encontrar valores elevados de T-4 en sangre fetal y bajos de TSH. Si la madre está debidamente tratada con carbimazol o propiltiouracilo (bloqueadores de la captación de yodo y por tanto de la síntesis de hormonas tiroideas) estos fármacos contrarrestan el efecto de los TSAab.

Otros casos de hipertiroidismo fetal pueden coincidir con madres eutiroideas. En estas situaciones tratando a la madre con antitiroideos se resuelve la anomalía fetal.

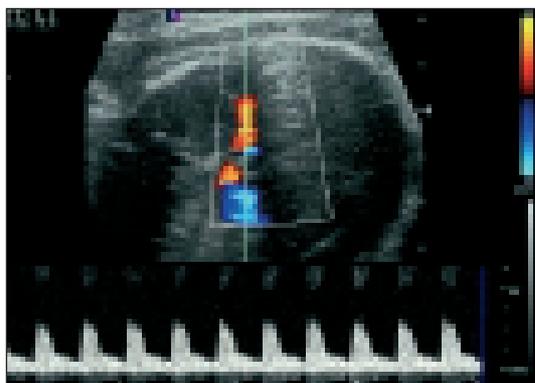


Figura 1. Cálculo de la $V_{m\acute{a}x}$ de la ACM. El ángulo del cursor respecto al vaso debe ser de 0° .

Según la fórmula Doppler: $F \text{ Doppler} = 2V \times f \times \cos\theta / c$ (siendo "F" la frecuencia de emisión de los ultrasonidos; "V" la velocidad de los hematíes; "f" la frecuencia de recepción de los ultrasonidos; θ el ángulo entre los ultrasonidos y el vaso y "c" la velocidad sanguínea de los ultrasonidos), para conocer "V" es necesario que $\cos\theta$ sea 1, es decir que θ sea 0° .

Por este motivo es tan importante que el ángulo entre el vaso y los ultrasonidos sea 0° , para obtener un valor de velocidad de los hematíes correcto y poder realizar una estimación correcta del grado de anemia fetal.

En cuanto al *hipotiroidismo congénito*, a veces deriva del tratamiento materno con drogas antitiroideas. Se pueden administrar al feto hormonas tiroideas (T-4 principalmente) por vía intramuscular, a través del cordón y hasta en el líquido amniótico. La dosis recomendada es la de 50 microgramos por día.

Transfusiones

El ejemplo más frecuente y práctico de esta terapia se centra en los fetos afectos de grave *isoimmunización Rh*. Aunque en un principio las transfusiones se realizaban en la cavidad peritoneal fetal, actualmente con la ayuda de los ultrasonidos, se ha logrado sistematizar con gran éxito, la transfusión a través del cordón umbilical.

Se puede considerar, con toda seguridad, como el procedimiento terapéutico que más vidas fetales ha salvado. Requiere como es lógico un diagnóstico preciso, personal entrenado con experiencia clínica y técnica y un utillaje adecuado.

Como límite inferior para su realización, consideramos la 24 semana de gestación ya que antes de esa fecha, resulta técnicamente difícil. El límite superior no es fácil de precisar, pero suele situarse alrededor de la semana 34. Todo dependerá de cada caso en particular y de la efectividad y disponibilidad de la unidad de neonatología. A pesar de la sistematización conseguida, a veces no es fácil de realizar y como toda técnica invasiva tiene sus riesgos. Para evitarlos puede realizarse controles no invasivos de sospecha de la anemia fetal mediante determinaciones de la velocidad máxima de la arteria cerebral media, mediante Doppler (Figura 1).

Trastornos cardiacos

Dentro de esta patología, el grupo más numeroso de trastornos susceptibles de tratamiento prenatal, es el de las *arritmias*. Se entiende por tal aquella anomalía del ritmo cardiaco fetal caracterizada por una frecuencia mayor de 180 lat/min o menor de 100 lat/min. Las anomalías fetales que suelen originar este tipo de alteraciones del ritmo cardiaco se enumeran en la Tabla 2.

Tabla 2. Trastornos fetales relacionados con alteraciones persistentes del ritmo cardiaco.

- Contracciones ventriculares prematuras
- Bigeminismo ventricular
- Flutter auricular
- Taquicardia supraventricular (TSV)
- Bloqueo atrio-ventricular completo
- Bradicardia sinusal
- Arritmias complejas

Estos trastornos, tienen gran relevancia por cuanto que se han asociado, cuando no se corrigen, con un aumento de la mortalidad perinatal, la mayor parte de las veces, tras la consabida aparición de hidrops no inmunológicos por descompensación cardíaca grave y prolongada.

Aunque como muy bien se comprende el pronóstico de estas alteraciones depende de muchos factores, como la edad gestacional, tipo y duración de la arritmia, compromiso cardiovascular (deterioro hemodinámico) y presencia de anomalías estructurales asociadas, lograr una eficaz cardioversión del trastorno es fundamental para facilitar la supervivencia fetal.

De todas estas patologías, es en la *taquicardia supra-ventricular* (TSV) donde más esfuerzos se han hecho para mitigar prenatalmente su repercusión sobre el feto. Estos tratamientos no están todavía suficientemente sistematizados ya que hay serias dudas respecto al tipo de medicación a emplear y la vía más idónea y efectiva.

Se debe individualizar cada caso y valorarlo en colaboración con el servicio de Cardiología Pediátrica. Hay que decidirse por la opción medicamentosa para los casos más comprometidos y con muy escasas posibilidades de supervivencia. Es imprescindible confirmar el diagnóstico, establecer con precisión la duración de los periodos de taquicardia y controlar la evolución hemodinámica fetal.

La mayor parte de los casos se suelen tratar mediante fármacos que aplicados a la madre llegan al feto vía placentaria. Principalmente se utiliza la digital con la que se suele lograr hasta un 60% de cardioversiones pero también otros antiarrítmicos como la amiodarona, verapamil, flecainida y procainamida. De todos estos, la flecainida se suele elegir como fármaco de segunda línea. Se necesita controlar los niveles farmacológicos en sangre materna y mantener constantemente un ritmo sinusal.

Con mucha menos frecuencia se han empleado otras vías alternativas como la ruta umbilical y la directa al feto (subcutánea o intramuscular) para la aplicación de estas drogas. A pesar de todo, se estima una mortalidad fetal aproximada, del 18% de todos los fetos tratados.

Si se trata de un *bloqueo cardíaco* de aparición temprana con grave compromiso fetal (menos de 60 latidos por minuto) se puede optar entre la extracción fetal o bien por la implantación "*in utero*" de un marcapasos al feto bien por vía percutánea o venosa. Ambos procedimientos ya empleados en la práctica con requerimientos quirúrgicos y resultados dispares.

Infecciones

Tratamiento de infecciones que afectan al feto por transmisión vertical como la toxoplasmosis.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

Se trata de estrategias de carácter invasivo por las que se accede al feto de muy distintas formas. En Europa y Estados Unidos, el modelo que se impone en cirugía fetal es la terapia mínimamente invasiva, que se realiza bajo control ecográfico o fetoscopia. Podemos diferenciar dos grandes tipos de intervenciones: por un lado las curativas que solucionan el problema, donde se incluye las correcciones de las anomalías de la gestación monocorial, y el tratamiento de la anemia. Y por otro lado, están las intervenciones paliativas que tratan de mejorar la condición fetal a la espera de ser intervenidas postnatalmente, y donde se incluye el tratamiento de la hernia diafragmática congénita, la estenosis aórtica /pulmonar severa, y los defectos del tubo neural.

Expondremos seguidamente las más frecuentes y sencillas.

Punciones Percutáneas

Se trata de procedimientos o actuaciones mínimamente invasivas, al alcance de muchos perinatólogos y que, gracias a los ultrasonidos, se han extendido con profusión y han servido para controlar y dirigir no pocas vidas fetales.

En la Tabla 3 se especifican las más usadas en la clínica y el tipo de patología fetal a quien habitualmente van dirigidas. Incluimos en este apartado tanto las punciones evacuadoras, como la colocación de catéteres derivativos desde el feto a la cavidad amniótica (Shunting). Con las punciones, además de lograr con facilidad muestras líquidas fetales para su análisis diagnóstico, se pretende evacuar acumulaciones patológicas que, por su carácter progresivo, podrían alterar la estructura y funcionalismo orgánico fetal con repercusiones mediatas e inmediatas impredecibles.

De todas estas técnicas la más fácil es, sin duda, la amniocentesis y la más difícil la colocación de catéteres derivativos a la cavidad amniótica. De la efectividad y fa-

Tabla 3. Indicaciones para realizar punciones percutáneas fetales guiadas con ultrasonidos.

- Síndrome de transfusión feto-fetal:
 - Amnioreducción única o seriada (bolsa amniótica feto receptor)
 - Septostomía
- Hidrotórax. Ascitis. Hidronefrosis. Megavejiga:
 - Derivaciones feto-amnióticas (catéteres con doble pigtail)
 - Toracocentesis
 - Paracentesis
 - Cistocentesis

alidad técnica de la amniocentesis no vamos a hablar. Respecto a las derivaciones por catéteres, aunque al principio esta técnica se abrió paso de forma espectacular, en el correr de los años no ha logrado las cotas de efectividad imaginadas. Las desviaciones de la punta de los catéteres y su obstrucción a largo plazo, se cuentan entre las complicaciones que pueden mermar su éxito. El alto grado de supervivencia neonatal logrado en los fetos nacidos de muy bajo peso, es posible que también haya contribuido a la disminución de su empleo. El nacimiento "temprano" permitiendo el acceso directo al feto, ha tenido un gran impacto en este tipo de terapia que, aunque mínimamente invasiva, nunca está exenta de serias complicaciones tanto maternas como fetales y obstétricas.

El grupo de Bernaschek publicó ya en 1994 su experiencia tras la colocación de 52 catéteres en 34 fetos. Las indicaciones principales fueron: *hidrotórax* uni o bilateral, malformación adenomatosa quística del pulmón y *estenosis uretrales*. Tuvieron problemas de inserción en el 6% de los casos y en un 29% la función de drenaje que se pretendía no fue total y se redujo con el paso de los días. La intervención, concluyen, a pesar de poder ser perfectamente guiada por ultrasonidos, no está exenta de riesgos y por lo tanto hay que tratar de realizarla sólo si no se dispone de otra alternativa eficaz. La oclusión del catéter se puede producir por el vérmix del líquido amniótico, por coágulos de sangre, por acúmulo de proteínas o por acodadura del propio catéter.

Los drenajes del tórax fetal y de la vejiga urinaria al líquido amniótico son los más realizados. Estas derivaciones lo que pretenden es paliar momentáneamente el problema fetal y ganar tiempo mientras se consigue una suficiente madurez pulmonar. Esto permite alargar la extracción fetal y proceder después a la reparación quirúrgica del proceso.



Figura 2. MAQ II. Colocación de drenaje tóraco-amniótico desde el interior de uno de los quistes a la cavidad amniótica (flecha).

En la literatura se describen varios casos de *malformación adenomatosa quística* tratada prenatalmente mediante la colocación de un shunt de derivación pleuroamniótico (Figura 2).

En el *síndrome de transfusión fetofetal (STFF)* hay característicamente polihidramnios en el feto receptor y oligohidramnios en el gemelo donante debido a la alteración hemodinámica (hipervolemia en el receptor/hipovolemia en el donante) consecuencia del desequilibrio de las conexiones vasculares placentarias existentes entre los dos gemelos. A pesar de que el tratamiento es la coagulación fetoscópica laser de las anastomosis placentarias, el amniodrenaje (vaciado del exceso de líquido amniótico del gemelo receptor) está indicado en edades gestacionales avanzadas, aunque el efecto suele ser transitorio y requiere la repetición del procedimiento periódicamente.

Terapia fetal "ex utero" mediante laparotomía-histerotomía

Se practica tras la correspondiente laparotomía-histerotomía maternas (cirugía abierta). Es un procedimiento invasivo y arriesgado mediante el cual se procede a la extracción fetal momentánea y tras la correspondiente intervención, se "reacomoda" el feto a su medio intrauterino.

Las primeras experiencias se desarrollaron hace ya más de 20 años y en un principio tuvieron un carácter exclusivamente testimonial o de investigación. Se comenzó a realizar por algunas escuelas americanas en fetos con graves problemas urológicos.

Desde un principio se comprendió que este proceder no estaba exento de graves complicaciones, de ahí que enseguida se sentaran las bases o requisitos elementales que justificaran plenamente su realización. En líneas generales los reseñamos en la Tabla 4. La decisión final para proceder a su realización requiere sopesar todas ellas de-

Tabla 4. Cirugía fetal. Requisitos básicos para su realización.

- Realización previa de un cariotipo fetal
- Exclusión de malformaciones morfológicas asociadas
- Diagnóstico preciso del tipo y variedad de la malformación principal
- Confirmación del carácter no letal y progresivo de la misma
- Riesgo evidente de desarrollar graves complicaciones fetales
- Inmadurez pulmonar
- Descartar otra alternativa terapéutica prenatal
- Seguridad de que la manipulación prenatal es preferible a la neonatal
- Evidencia de supervivencia neonatal

bidamente teniendo la certeza de que las expectativas de éxito deben superar las esperadas con la no intervención, adelantamiento del parto o tratamiento neonatal.

En España, P. de la Fuente, R. Díaz Castellanos y A. González González, realizaron con éxito en 1980 una operación de este tipo en un feto afecto de grave *isoimmunización Rh*. Tras la correspondiente laparotomía-histerotomía se extrajo el cordón umbilical, se disecó y canalizó una arteria umbilical y se procedió a realizar una exanguino-transfusión con el “útero abierto”. Una vez finalizada, se repuso el cordón y se cerró el miometrio. El embarazo continuó 20 días más con feto vivo y terminó en la semana 29 de gestación, mediante cesárea tras una inesperada muerte fetal y el desencadenamiento espontáneo e irreversible de contracciones uterinas. Aunque técnicamente la operación resultó exitosa, no lo fue ni mucho menos el resultado final.

Debido a estos serios contratiempos, en la actualidad se han sopesado mucho los riesgos y beneficios de estas intervenciones, antes de embarcarse en ellas. El parto pretérmino es quizá la complicación más seria y temida pero hay otras muchas (pérdida de líquido amniótico, infecciones, muertes fetales...) que globalmente consideradas han servido para moderar el ímpetu tan decidido y esperanzador de los primeros momentos. La Escuela de Harrison y Golbus publicaron en 1982 la realización de una ureterostomía bilateral en un feto de 21 semanas afecto de una grave *uropatía obstructiva*. La realización técnica fue un éxito pero el “alivio fetal” no alcanzó el resultado esperado.

En la actualidad no son muchas las patologías fetales susceptibles de ser corregidas mediante este procedimiento. La literatura al respecto es muy abundante. Es posible que la sistematización futura de estas intervenciones se vea favorecida por los resultados experimentales de muchas escuelas obstétricas, con ambiciosos programas de investigación en parcelas tan arriesgadas para la supervivencia fetal como la *hernia diafragmática* y el *mielomeningocele*. En la Tabla 5 presentamos las patologías fetales más significativas que actualmente pueden beneficiarse de estas técnicas y el tipo de corrección a efectuar.

El problema más acuciante de este tipo de cirugía, es sin duda, el desencadenamiento de graves complicaciones

tanto maternas como fetales y obstétricas. Entre las más frecuentes cabe destacar: rotura prematura de membranas, hemorragias, corioamnionitis, desencadenamiento del trabajo de parto, morbilidad neurológica posterior y muerte fetal.

Estas consecuencias, nada gratas, han servido para limitar muchísimo su realización y para dirigir los pasos hacia una cirugía menos agresiva. Según Quintero, la Fetal Medicine and Surgery Society considera solamente a las *hernias diafragmáticas* y a las *uropatías obstructivas* como patologías plenamente justificables, desde un punto de vista ético, para la realización de este tipo de cirugía. A base de meticolosos análisis críticos y sumas de experiencias, las aguas han ido calmándose y las indicaciones actuales para una “cirugía fetal abierta” son mucho más limitadas que antes.

Las *hernias diafragmáticas* suponen un grave riesgo para el feto. Se estima que originan una mortalidad de alrededor del 60% cuando se deja evolucionar espontáneamente. La hipoplasia y la hipertensión pulmonares son la causa de esta alta mortalidad. No es de extrañar, por tanto, el gran número de programas de investigación que tienen como objetivo mitigar de alguna manera la gravedad de este trastorno.

Se han experimentado en ovejas y conejos diferentes técnicas de corrección. Con las de tipo abierto, se procede primero a realizar una laparotomía-histerotomía y a la extracción parcial del feto del útero. Acto seguido, a través de una toracotomía izquierda, se procede a desplazar las asas abdominales hacia abajo y se reconstruye finalmente el diafragma, la mayoría de las veces, con la ayuda de un parche quirúrgico (gore-tex). El procedimiento es engorroso y peligroso y por eso se ha ido abandonando en los últimos años. Los riesgos que corrían tanto el feto como la embarazada eran muchos y peligrosos. En aquellos casos en que también el hígado estaba herniado, el éxito quirúrgico era aun mucho mas limitado. Actualmente se está procediendo a la reparación anatómica de esta anomalía, mediante otra técnica que emplea la fetoscopia y que describiremos más adelante.

Por lo que se refiere al *mielomeningocele*, se han operado muchos fetos afectados de esta grave patología. El mielomeningocele se asocia con mucha frecuencia a la malformación denominada Síndrome de Chiari tipo II con graves consecuencias finales neurológicas para el recién nacido. La exposición crónica del tejido neural a la irritación del líquido amniótico durante la gestación produce una lesión neurológica progresiva. A través de una histerotomía se expone la zona herniada y se procede a su cierre quirúrgico, de igual forma que en el periodo neonatal. Si el tamaño del defecto es muy grande se cubre con una lámina

Tabla 5. Malformaciones fetales susceptibles de tratamiento quirúrgico “ex útero” (laparotomía e histerotomía) y tipo de intervención recomendada.

- Hernia diafragmática congénita (Reposición de asas e hígado).
- Uropatías obstructivas (Ureterostomías).
- Mielomeningocele (Cierre quirúrgico).
- Enfermedad adenomatosa quística del pulmón (Lobectomía).
- Teratomas sacrococcígeos (Exéresis quirúrgica).

de un implante dérmico acelular. No es difícil el acceso y reparación pero tiene numerosas complicaciones.

También se ha practicado mucho la cirugía abierta en las *oclusiones del tracto urinario fetal*. Las primeras ureterostomías realizadas por la pionera escuela de Harrison, se realizaban extrayendo el cuerpo fetal del útero y procediendo a la ubicación de ambos ureteres a la piel a nivel de ambas fosas renales. De esta manera la orina se derivaba hacia al líquido amniótico. La mortalidad siempre fue muy alta. La prematuridad y rotura prematura de la bolsa eran complicaciones demasiado frecuentes. Poco a poco se ha ido postergando.

Operaciones fetales ex útero se han realizado también en la denominada *enfermedad adenomatosa quística del pulmón*. Concretamente se han practicado lobectomías en fetos afectados entre las semanas 21 y 27 con resultados inciertos. Adzick y Hedrick presentan una estadística de 8 operaciones y tres muertes fetales. Consideran arriesgada la intervención y contraindicada si el feto ya ha desarrollado un hidrops. No obstante, también hay casos constatados en que la situación de hidropesía remitió tras la resección de la tumoración pulmonar.

En los casos de *tumores sacrococcígeos* se ha procedido a su extirpación prenatal mediante cirugía "ex utero". La mortalidad en estos casos supera a la referida para las lobectomías. Los tres casos operados por Adzick, murieron.

EXIT (*ex utero* intrapartum treatment)

Entre la cirugía "ex utero" y la laparoscópica que describiremos inmediatamente, hay que situar otro proceder denominado EXIT (*ex utero* intrapartum treatment) (Figura 3). Este procedimiento consiste en intervenir al recién nacido cuando todavía está perfundido por la placenta, es importante lograr una relajación uterina que permita a la pla-

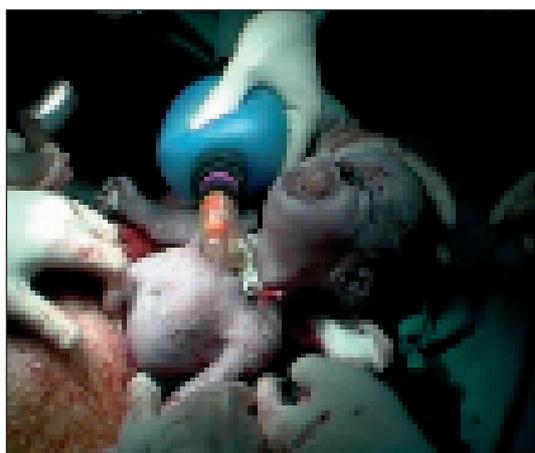


Figura 3. EXIT. La traqueostomía se realiza cuando el feto mantiene la mitad inferior del cuerpo en el interior de la cavidad uterina y sigue estando perfundido a través de la placenta.

centa realizar su función una vez realizada la histerotomía. Se ha estado aplicando y se aplica preferentemente en determinadas anomalías fetales como son los grandes *teratomas* y *linfangiomas cervicales* que comprimen y obstruyen la vía respiratoria. En estos casos, se puede plantear un serio compromiso fetal tras el nacimiento por obstrucción de las vías aéreas, antes de que se pueda extirpar quirúrgicamente la masa tumoral. Ante esta posible complicación, se programa una cesárea y una vez extraída la cabeza fetal, se procede a intubar y anestesiarse al recién nacido antes de la sección del cordón. Así se mantiene su oxigenación a través de la placenta. Acto seguido se procede a extraer al feto en su totalidad, a ligar el cordón umbilical y a la extirpación quirúrgica de la masa cervical.

Terapia fetal "ex utero" mediante laparoscopia percutánea (Fetoscopia)

Se trata de una cirugía mínimamente invasiva y con resultados muy aceptables y esperanzadores. La fetoscopia es la endoscopia para acceder a la cavidad amniótica, al cordón umbilical, a la placenta y al feto. Se practica mediante un acceso uterino percutáneo de 3 mm. Es un procedimiento ecoguiado, y que se realiza bajo anestesia. Cada día se va ampliando más su campo de acción. El perfeccionamiento técnico instrumental y el menor número de complicaciones, ha disparado su utilización. A pesar de todo, aunque menos compleja que las técnicas ex útero, se trata igualmente de una manipulación intrauterina y por tanto con riesgos evidentes aún en manos expertas.

En la Tabla 6 resumimos las indicaciones más relevantes para su realización.

En los casos de *hernias diafrágicas*, mediante la técnica fetoscópica (traqueoscopia) se procede a realizar una oclusión de la tráquea para procurar el crecimiento

Tabla 6. Principales anomalías fetales susceptibles de ser corregidas por fetoscopia y procedimientos técnicos empleados (cirugía mínimamente invasiva).

- Hernia diafrágica congénita. (Balón endotraqueal).
- Mielomeningocele. (Aplicación de un injerto cutáneo).
- Síndrome de transfusión fetofetal en gemelos monocoriales (Oclusión por láser de anastomosis vasculares placentarias).
- Gemelo acárdico con secuencia TRAP (Oclusión del cordón umbilical).
- Retraso de crecimiento selectivo en gestación monocorial (láser / oclusión de cordón).
- Bridas amnióticas (Supresión endoscópica).
- Cistotomía (Uropatía obstructiva).
- Estenosis aórtica severa / Hipoplasia de cavidades izquierdas (Dilatación valvular aórtica mediante balón / septotomía interauricular).

pulmonar. Se coloca un dispositivo inflable (balón) a nivel endotraqueal alrededor de la semana 26 de la gestación. Esta técnica se denomina PLUG acrónimo que significa en inglés “plug the lung until it grows” (Figura 4). Posteriormente se programa la extracción fetal que suele seguir estos pasos: Histerotomía –extracción del balón con soporte placentario (técnica EXIT)– corrección quirúrgica pertinente. La fecha de extracción hay que individualizarla. Actualmente se realiza la técnica de la doble fetoscopia, en la semana 26 se coloca un globo endotraqueal, y tras comprobar el crecimiento pulmonar fetal y la integridad del globo éste se retira en una segunda fetoscopia en la semana 34 de gestación. Tras el parto mediante procedimiento EXIT se realiza lavado pulmonar e intubación. Con esta estrategia se consiguen supervivencias del 67% de los casos.

Para los casos de *mielomeningoceles abiertos* se han descrito muchas técnicas. En un intento por atenuar el efecto mecánico que sobre el mismo pudiera tener el líquido amniótico, se está procediendo en la actualidad a cubrir el defecto mediante la aposición de un aloinjerto cutáneo materno valiéndose de la fetoscopia. Brunner et al lo han descrito recientemente y lo han realizado en cuatro fetos entre las semanas 22 y 24. Estos autores realizan un procedimiento mixto, exponen el útero por laparotomía y posteriormente introducen tres portales laparoscópicos sin abrir el útero. Sustituyen el líquido amniótico por dióxido de carbono y proceden a fijar el injerto con trombina bovina y crioprecipitado de sangre materna. Dos fetos sobrevivieron durante 6 y 12 semanas post-operación y dos fallecieron uno por amnionitis y otro por desprendimiento precoz de placenta. Este abordaje se ha abandonado por los malos resultados debido a la complejidad técnica.

La oclusión por láser de las anastomosis vasculares placentarias en gemelos monocoriales afectos del denomi-



Figura 4. Cuello fetal mostrando el balón endotraqueal econegeativo (*). La cruz señala la posición de las cuerdas vocales.

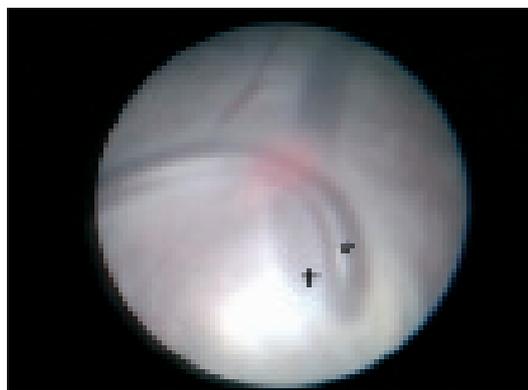


Figura 5. Imagen fetoscópica de la cara fetal de la placenta. Comunicación arterio-venosa. La arteria (*) viene del territorio del donante y cruza sobre la vena (+) que se dirige al territorio del receptor.



Figura 6. Arteriografía placentaria. Se objetiva la ausencia de anastomosis interfetales en la superficie placentaria, consecuencia de la coagulación selectiva de los vasos.

nado *síndrome de transfusión feto-fetal (STFF)*, es actualmente una de las intervenciones fetales más prodigadas en los últimos años. Según Hecher este procedimiento es más eficaz que la amniocentesis seriada y la septostomía. Se va adquiriendo una gran experiencia. Afecta aproximadamente a un 15% de las gestaciones monocoriales. Son susceptibles de corrección los STFF estadios III (secuencia oligoamnios-hidramnios, vejiga no visible en el feto donante y anomalías en la exploración Doppler) y IV (secuencia similar a la III pero con la presencia de un feto receptor hidrópico). Sin ningún tipo de tratamiento la mortalidad es muy alta, del 80% al 90%.

Se introduce el laparoscopio y se procede a la electrocoagulación de las anastomosis vasculares visibles sobre la placa corial placentaria del feto receptor. Se utiliza el N-YAC láser para la coagulación (Figuras 5 y 6). No siempre es fácil y puede haber dificultades si la placenta se sitúa en la cara anterior. La sintomatología mejora, si no hay contratiempos en el 95 % de los casos. Se logra una supervivencia feto-neonatal muy alta, del 60-65% para ambos fetos y del 78-85% para uno sólo. Se han descrito secuelas neurológicas en un 5% de casos. Otras complicaciones

posibles son leucomalacias periventriculares, perforaciones intestinales y necrosis de las extremidades. Se deben muy probablemente a hipoperfusiones regionales y problemas embólicos.

Esta operación se suele llevar a cabo entre la 18 y la 25 semana de amenorrea. Tiene complicaciones como rotura prematura de membranas, corioamnionitis, desprendimiento precoz de placenta y muerte fetal.

La aparición de un *gemelo acardio*, es una rara y seria complicación de los embarazos gemelares monocoriales que suele ocurrir una vez cada 35.000 nacimientos. Tras la aparición de diferentes anastomosis vasculares placentarias (vena-vena o arteria-arteria) uno de los fetos, el denominado receptor, recibe sangre de forma anómala, insuficiente y retrógrada (inversa) del gemelo dador lo que puede dar lugar en éste (feto normal) a un hidramnios y a una grave insuficiencia cardíaca y en aquel a la aparición de graves anomalías morfológicas de la parte superior del cuerpo (acardia y acefalia). La gestación está amenazada por el riesgo de prematuridad y muerte fetal. Es la denominada secuencia TRAP (twin- reversed-arterial-perfusion).

En estos casos cabe la posibilidad de proceder a una oclusión del cordón umbilical del feto acárdico para paliar el problema y permitir el crecimiento del otro gemelo y la continuidad del embarazo. La oclusión se puede hacer por láser o por coagulación bipolar. Cuanto más pronto se haga, mucho mejor ya que la coagulación por láser es o puede ser incompleta técnicamente si el diámetro del cordón es excesivo. Por esta razón, no debe hacerse más allá de la semana 24 de gestación.

En los casos de *retraso de crecimiento selectivo en gestación monocorial* (discordancia en el tamaño de los gemelos sin polihidramnios) es muy complejo el tratamiento. Está en discusión si estas gestaciones deberían ser tratadas con láser en las anastomosis vasculares, o con oclusión del cordón mediante fetoscopia (Figura 7).

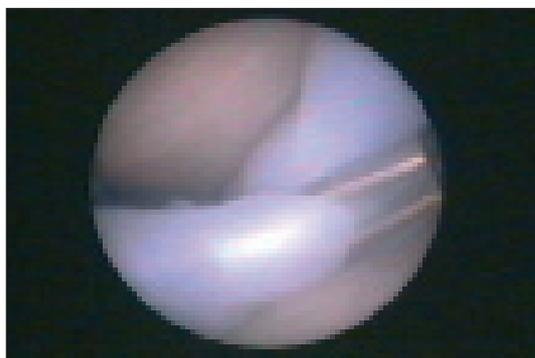


Figura 7. Imagen fetoscópica de coagulación de cordón umbilical mediante pinza bipolar.

Tabla 7. Complicaciones feto-maternas de la terapia fetal.

	Cirugía Fetal Ex-utero	Cirugía Fetal In-utero por Fetoscopia
Parto Prematuro	Frecuente	Más raro
R.P.M.	Riesgo alto	Riesgo significativo
Corioamnionitis	Posible	Raro
DPPNI	Excepcional	Excepcional
Embolia L.A.	Excepcional	Excepcional
Muerte fetal	Significativo	Significativo
Muerte materna	Excepcional	Excepcional
Compromiso Reproductivo (cesárea obligada)	Cesárea obligada	No
Lesión órganos fetales	Posible	posible
Hemorragia	Posible	Rara

En los problemas relacionados con las *obstrucciones del tracto urinario*, se puede proceder a realizar cistocentesis, colocación de un catéter derivativo y recientemente, cistoscopias y cistostomías fetales percutáneas con fines diagnósticos y paliativos. Las indicaciones para este tipo de técnicas vienen dadas por la presencia de graves hidronefrosis y displasias renales diagnosticadas por ecografía y por las determinaciones de sodio, cloro y beta-2-microglobulina.

En los casos de *estenosis aórtica severa* que pueden terminar en *hipoplasia de cavidades izquierdas*, la dilatación del anillo valvular aórtico prenatalmente mediante la colocación de un balón, permitirá el desarrollo del ventrículo izquierdo y el funcionamiento biventricular. También se ha descrito la realización de una septotomía interauricular para el tratamiento intrauterino de la hipoplasia de cavidades izquierdas. Estas técnicas se realizan de manera percutánea bajo control ecográfico.

Además de las técnicas y patologías hasta ahora mencionadas, también se están aplicando la fetoscopia para corregir *corioangiomas placentarios*, *teratomas sacrococígeos* y *bandas amnióticas*. La técnica se ha ido perfeccionando mucho y se ha facilitado extraordinariamente con los nuevos endoscopios de muy pequeño diámetro y magnífica visión intrauterina. A modo de comparación, en la Tabla 7 resumimos las complicaciones más sobresalientes de ambos tipo de cirugía la ex útero y la fetoscópica.

TERAPIA GÉNICA

Se trata de un proceder a caballo entre la prevención y la terapéutica que cada día se afianza más y que se ha desarrollado mucho en los últimos años. Tiene aún mu-

chas limitaciones y su aplicabilidad en la práctica diaria dista mucho de ser una medida rutinaria. Su objetivo preferente son ciertas enfermedades hereditarias que de no corregir su curso acabarían produciendo graves incapacidades y deficiencias cuando no una alta y temprana mortalidad infantil.

La filosofía de esta técnica se basa como dice acertadamente Bui en "reemplazar, reparar o mejorar la función biológica de un tejido o un órgano lesionado". Hay que disponer de genes que tengan capacidad de curar enmendando lo que, de forma natural, se haya desnaturalizado. Estos "genes terapéuticos" debidamente introducidos en el genoma enfermo sustituirían a aquellos otros responsables de la enfermedad y servirían para corregir el trastorno.

En el caso concreto de la terapia génica in útero, un ejemplo esclarecedor vendría dado por el trasplante de células pluripotenciales o no pluripotenciales (con una acción más selectiva y específica) para que desarrollaran una determinada actividad biológica "in vivo" supletoria de la deficitaria del huésped sin que se despertaran incompatibilidades fisiológicas o inmunológicas que amenazaran la supervivencia. En esta filosofía se basa el denominado "trasplante in útero". La terapia génica busca insertar una copia sana de un gen en la célula donde existe un manifiesto defecto. Para que sea efectivo este "injerto" debe hacerse en un determinado periodo de la organogénesis, cuando el proceso inmunológico de reconocimiento de autoantígenos permita aun el injerto sin rechazo.

Siguiendo este camino es posible que en un futuro próximo se generalice el tratamiento prenatal de hemoglobinopatías (talasemia, drepanocitosis), inmunodeficiencias (agammaglobulinemia, enfermedad granulomatosa crónica, agranulocitosis infantil, etc.) y errores metabólicos de toda índole (déficit de hidrolasas).

La limitación principal de esta terapia es indudable que se centra en su seguridad. El temor a transmitir al huésped una nueva y yatrogénica "mutación", despierta por ahora, no pocas inquietudes. Digamos que la filosofía está conseguida pero no así su aplicación práctica. Queda mucho aún por recorrer en este nuevo camino terapéutico.

EPÍLOGO

Es difícil resignarse en los tiempos actuales a no poder resolver un problema médico. Bajo todas las perspectivas imaginables, resulta muy duro para los padres aceptar el nacimiento de un niño con graves secuelas físicas y psíquicas. No es de extrañar que se estén contemplando ininterrumpidamente infinidad de procedimientos y medidas correctoras de muchos defectos congénitos que puedan paliar la angustia de muchos padres.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Adzick NS, Hedrick. Other surgical conditions. In: Fisk NM, Moise Jr KJ, eds. *Fetal Therapy*. Cambridge: Cambridge University Press, 1997; 303-14.
- Adzick NS, Sutton LN, Crombleholme TM, Flake AW. Successful fetal surgery for spina bifida. *Lancet* 1998; 352: 1675-8.
- Anderson WF. Human gene therapy. *Nature* 1998; 392 (supl):25-30.
- Bernaschek G, Deutinger J, Hansmann M, Bald R, Holzgreve W, Bollmann R. Feto-amniotic shunting. Report of the experience of four european centres. *Prenatal Diagnosis* 1994; 14:821-33.
- Bruner JP, Richards WO, Tulipan NB, Arney TL. Endoscopic coverage of fetal myelomeningocele in utero. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180:153-8.
- Bui TH, Jones DRE. Stem cell transplantation into the fetal recipient; challenges and prospects. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1998; 10:105-8.
- Bui TH. Terapia génica y trasplante de células pluripotenciales: conceptos, experiencia y perspectivas. En: Gratacos E, ed. *Terapia fetal*. Barcelona: Mayo S.A., 2002; 223-33.
- Carreras Mornatonas E. Revisión terapia fetal. *Folia Clínica en Obstetricia y Ginecología*. 2006; 55:4-70.
- Copel JA, Kleiman ChS. Fetal Arrhythmias. In: Fisk NM, Moise Jr KJ, eds. *Fetal Therapy*. Cambridge: Cambridge University Press, 1997; 184-202.
- Deprest J, Audibert F. Bipolar cord coagulation of the umbilical cord in complicated monochorionic twin pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 340-5.
- Deprest J. Hernia diafrágica congénita: ¿Tratamiento intrauterino (endoscópico)? En: Gratacos E, ed. *Terapia Fetal*. Barcelona: Mayo S.A., 2002; 183-98.
- Flake AW, Zanjani ED. Cellular therapy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1997; 24:159-77.
- Ford WDA. Diaphragmatic hernia. In: Fisk NM, Moise Jr KJ, eds. *Fetal Therapy*. Cambridge: Cambridge University Press, 1997; 287-302.
- González González A, Rodríguez JM, Melia E, Alvarez M, Herrero de Lucas F, Alvarez Charines E Rubio MD. Malformaciones y arritmias cardíacas fetales. Diagnóstico ecográfico y resultados perinatales.
- González González A, Herrero de Lucas F, Alvarez Charines E. De la Cámara C. Eritroblastosis fetal. En: Cabero Roura L, ed. *Riesgo elevado obstétrico*. Barcelona: Masson S.A, 1996.
- González González A. Terapia génica. En: Cabero L, ed. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción*. Madrid: SEGO- Panamericana, 2003; 900-7.
- Gratacos E. Mielomeningocele: Beneficios y dudas para la reparación "in útero". En: Gratacos E, ed. *Terapia Fetal*. Barcelona: Mayo S.A., 2002; 189-221.
- Harrison MR, Golbus MS, Filly RA. Fetal surgery for congenital hydronephrosis. *N Engl J Med* 1982; 306: 591-3.
- Hecher R, Plath H, Bregenzler Th, Hansmann M, Hacklelöer BJ. Endoscopic laser surgery versus serial amniocenteses in the treatment of severe twin-twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180:712-24.

- Hume RF, Martin LS, Johnson MP, Evans MI. Inborn errors of metabolism. In: Fisk NM, Moise Jr KJ, eds. *Fetal Therapy*. Cambridge: Cambridge University Press, 1997; 252-60.
- Jani J, Gratacos E. The FETO Task Group. Percutaneous Fetal Endoscopic Tracheal Occlusion (FETO) for Sever Left-Sided Congenital Diaphragmatic Hernia. *Clin Obstet Gynecol* 2005; 48: 910-22.
- Nicolaides KH, Azar GB. Thoracoamniotic shunting. *Fetal Diagnosis Ter* 1990; 261-72.
- Quinn Th M, Adzick NS. *Fetal Surgery*. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1997; 24:143-57.
- Quintero R, Puder K, Cotton DB. Embrioscopia and Fetoscopia. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1993; 20: 563-81.
- Quintero RA, Morales WJ, Allen MH, Bornick PW, Johnson P. Fetal hydrolaparoscopy and endoscopic cystostomy in complicated cases of lower urinary track obstruction. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183: 324-33.
- Quintero R, Bornick PW, Morales WJ, Allen MH. Selective photo-coagulation of communicating vessels in the treatment of mono-chorionic twins with selective growth retardation. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185: 689-96.
- Quintero RA, Huhta J, Suh E, Chmait R, Romero R, Angel J. In utero cardiac fetal surgery: laser atrial septotomy in the treatment of hypoplastic left heart syndrome with intact atrial septum. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193: 1424-28.
- Robyr R, Yamamoto M, Ville Y. Management of fetofetal transfusion syndrome. *Prenat Diagn* 2005; 25: 786-95.
- Senat MV. Endoscopic laser surgery versus serial amnioreduction for severe twin-to-twin transfusion syndrome. *N Engl J Med* 2004; 351: 136-44.
- Sutton LN, Adzick NS, Johnson MP. Fetal surgery for myelomeningocele. *Child Nerv Syst* 2003; 19: 587-91.
- Thorpe-Beeston JG. Goitre. In: Fisk NM, Moise Jr KJ, eds. *Fetal Therapy*. Cambridge: Cambridge University Press, 1997; 252-260.
- Tworetzky W, Wilkins-Haug L, Jennings RW, Van der Velde ME. Balloon dilation of severe aortic stenosis in the fetus: potential for prevention of hypoplastic left heart syndrome: candidate selection, technique, and results of successful intervention. *Circulation* 2004; 110: 2125-31.
- Yaron Y, Kramer RL, Johnson MP, Evans MI. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1997; 24:179-99.

Capítulo 101

EMBARAZO DE RIESGO ELEVADO. RIESGO DE PÉRDIDA DE BIENESTAR FETAL ANTEPARTO: PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Carballo MJ, López Gutiérrez P, Mercé LT, Martínez Pérez-Mendaña FJ, García Hernández JA

CONCEPTO DE EMBARAZO DE RIESGO ELEVADO

Se considera embarazo de riesgo elevado (RE) aquel en el que puede haber mayor morbilidad materno-fetal. La gestación es un estado dinámico para el que se han definido diversos factores de riesgo (FR) e indicadores de riesgo (IR), que pueden estar ya presentes preconcepcionalmente, pero que en otras ocasiones pueden aparecer a lo largo de la gestación. La identificación de estos factores permitiría la inclusión de la gestante en un programa de vigilancia obstétrica adecuado y la instauración de tratamiento precoz en determinadas patologías.

Se han elaborado distintos esquemas de identificación de FR, incluyendo en ocasiones un sistema de puntuación. La utilidad de estos sistemas no ha quedado clara, y últimamente se tiende a identificar a las gestantes de RE en función de la presencia de los FR, sin adjudicarles ninguna puntuación.

Por lo tanto, un embarazo podrá ser:

- de RE si se identifica uno o varios FR
- o de bajo riesgo (BR) si no se identifica ninguno. Estos son siempre susceptibles de pasar a ser de RE si aparece en el transcurso del embarazo algún FR, por lo que la vigilancia debe mantenerse durante toda la gestación.

En la Tabla 1 se enumeran aquellos factores cuya presencia implica un riesgo de mayor morbilidad fetal o materna.

RIESGO DE PÉRDIDA DE BIENESTAR FETAL (R.P.B.F.) ANTEPARTO

Definición

Son trastornos transitorios o permanentes de la homeostasia del feto, independientemente de la causa que los

produzca, que se caracteriza entre otros por hipoxia, hipercapnia, y acidosis.

Se distinguen dos formas clínicas de R.P.B.F.:

- R.P.B.F. Intraparto: es la traducción clínica de la deficiente oxigenación del feto, caracterizado por su aparición brusca y la reacción compensatoria de su medio interno, por medio de la cual procura restablecer la homeostasis.
- R.P.B.F. Anteparto: la mayoría de las veces es crónico. La etiopatogenia surge durante la gestación y se establece de forma crónica, siendo la consecuencia clínica más frecuente el crecimiento intrauterino retardado (CIR), si bien cuando actúan factores coadyuvantes puede desembocar en RPBF agudo o incluso en muerte fetal intraútero.

Etiopatogenia

Podemos clasificar las causas en cuatro grupos:

1. Causas maternas, entre las que hay que nombrar:
 - Inadecuada cantidad de oxígeno por alteraciones en el transporte (anemias, cardiopatías, neumopatías) o alteraciones de llegada al espacio intervelloso (hipotensión e hipertensión).
 - Enfermedades infecciosas.
 - Hábitos tóxicos (tabaco, alcohol, drogas).
 - Administración de fármacos (hidantoínas o tetraciclina).
 - Causas uterinas (hipertonías, etc.).
2. Causas uteroplacentarias:

En general, se produce una alteración del intercambio fetomaterno (disminución de la superficie de contacto, alteración del metabolismo), como pueden ser:

- Anomalías de inserción placentaria (desprendimientos).

Tabla 1. Identificación de factores de riesgo.

<p>1. Factores hereditarios Historia de diabetes en familiares de primer grado Historia familiar o personal de enfermedades hereditarias (hemoglobinopatías, metabolopatías etc.) Malformaciones congénitas</p>	<p><i>b. Antecedentes médicos</i> Cardiopatías Anemia Enfermedad tromboembólica Hipertensión Enfermedades respiratorias (EPOC, asma) Trastornos genitourinarios Nefropatías Litiasis renal. Pielonefritis Trastornos metabólicos Diabetes insulino dependiente Diabetes no insulino dependiente Hipertiroidismo Otras Neuropsiquiátricos Epilepsia Depresión Otros Enfermedades infecciosas HIV, Hepatitis B o C Sífilis Herpes Tuberculosis Otras Enfermedades autoinmunes Cáncer</p>
<p>2. Factores biológicos maternos Edad: Menor de 15 años Mayor de 40 años Estatura: Menor de 154 cm IMC (índice de masa corporal) >29 (obesidad) IMC <20 (delgadez) Estado nutricional</p>	
<p>3. Factores socioeconómicos Estado social Nivel de estudios Nivel socioeconómico Consumo de tabaco Consumo de alcohol Consumo de otras sustancias tóxicas (heroína, cocaína, marihuana, etc.) Abuso de fármacos</p>	
<p>4. Factores médicos anteriores a la gestación <i>a. Ginecológicos y obstétricos</i> Embarazos con corto intervalo de tiempo entre ellos Parto pretérmino previo Recién nacido anterior de bajo peso Recién nacido anterior macrosómico Muerte fetal intraútero anterior Muerte neonatal anterior Abortos espontáneos de repetición Isoinmunización Rh Insuficiencia cervical Placenta previa, abrupcio o anomalías del tercer estadio del parto anterior Cesárea anterior Otras cicatrices uterinas Malformaciones del aparato genital Conización, miomectomía, útero miomatoso</p>	
<p>5. Factores médicos relacionados con la gestación actual Gestación por técnicas de reproducción asistida Anemia gestacional Otros trastornos hematológicos Diabetes gestacional Hipertensión gestacional, preeclampsia Metrorragia Rotura prematura de membranas Oligoamnios Polihidramnios Crecimiento intrauterino retardado Gestación múltiple Enfermedades infecciosas: rubéola, toxoplasmosis, HIV, CMV, sífilis, hepatitis B y C, herpes</p>	

- Anomalías vasculares (trombosis e infartos placentarios).
- Tumores e infecciones.

3. Causas funiculares:

- Malformaciones
- Infecciones
- Accidentes de cordón (compresión, vasoconstricción y traumatismos)

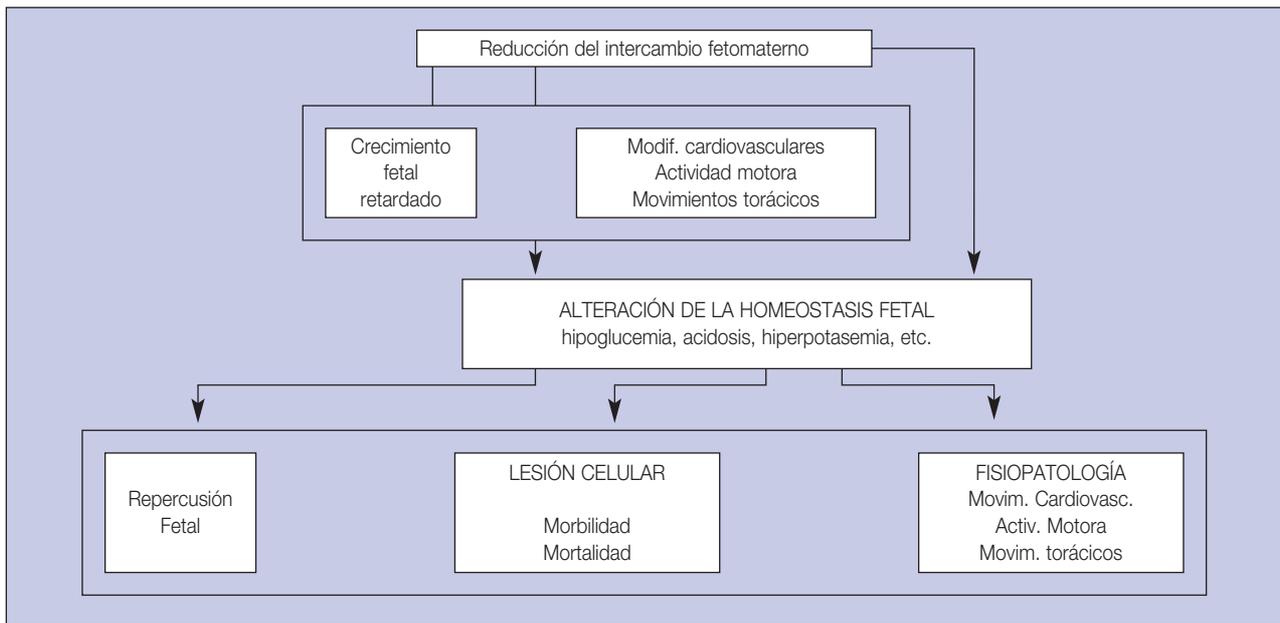
4. Causas fetales.

Todos estos factores etiológicos se traducen en un déficit en el aporte de oxígeno al feto cuya respuesta es la puesta en marcha de mecanismos fetales defensivos frente a la misma como son la vasodilatación placentaria, la

glucólisis anaerobia y una adaptación de la circulación fetal. Si estos mecanismos fracasan se produce una acidosis del medio interno, disfunción enzimática, disfunción celular, lesión tisular y lesión orgánica.

Como consecuencia de la hipoxia y la acidosis fetal, las respuestas en distintos órganos se traducen en:

- Respuesta cardíaca a través de estímulos adrenérgicos provocan taquicardias en hipoxias leves, seguidas de bradicardias por estímulo de baroreceptores y de los centros vagales.
- Respuesta circulatoria, produciéndose en primer lugar una vasoconstricción que centraliza la circulación en los órganos vitales (corazón y cerebro), pero en casos extremos puede aparecer vasodilatación y shock terminal.

Figura 1. Fisiopatología del sufrimiento fetal.

- Aumento de la motilidad intestinal provocando la salida de meconio.
- Respuesta hematológica con disminución de la apearancia de oxígeno por parte de la hemoglobina al descender el pH (efecto Bohr). Si persiste la acidosis se alteran los factores de la coagulación (V, VII, fibrinógeno y protrombina).
- Respuesta bioquímica con aparición de hiperpotasemia por salida del líquido intracelular de las células afectadas.
- Respuesta pulmonar fetal con inicio de respiraciones profundas como respuesta a estímulos hipóxicos en el centro respiratorio (síndrome de aspiración de meconio).
- Respuesta renal, produciéndose proteinuria como manifestación del sufrimiento del parénquima por la anoxia.
- Por último, si la hipoxia persiste, se produce bradicardia profunda por anoxia miocárdica.

En la Figura 1 se resumen los acontecimientos más importantes de la fisiopatología del sufrimiento fetal.

EVALUACIÓN FETAL ANTEPARTO

El objetivo principal de la evaluación fetal anteparto en los embarazos de riesgo es la reducción de las pérdidas fetales en esta población. Se han descrito varias técnicas que parecen ser efectivas a la hora de reducir la mortalidad perinatal en poblaciones seleccionadas. Sin

embargo, su uso no disminuye la morbilidad perinatal ni mejora el pronóstico neurológico a largo plazo. Todavía persisten dificultades para la interpretación de las pruebas y pérdidas fetales inexplicables con controles cercanos normales, generalmente derivadas de procesos que se manifiestan de forma aguda y sin antecedentes detectables.

Métodos biofísicos

Amnioscopia

La utilidad de la observación del color del líquido amniótico a través de las membranas ovulares es cuestionada, ya que no está clara la repercusión del hallazgo accidental del meconio en líquido amniótico (L.A.), no se trata de una prueba exenta de complicaciones y a veces es imposible su práctica por las malas condiciones del cuello.

Interpretación y conducta:

- L.A. claro: seguimiento con control individualizado.
- L.A. teñido de meconio: feto maduro, terminar la gestación.
feto inmaduro, pruebas de apoyo.

Monitorización Fetal No Estresante (MFNE)

En el feto, el latido cardíaco se origina en un marcapasos auricular. En condiciones normales, la frecuencia cardíaca fetal (FCF) latido a latido aumenta o disminuye en base a las influencias autonómicas mediadas por el sistema simpático y el sistema parasimpático.

La MFNE se basa en la premisa de que la frecuencia cardíaca del feto no acidótico y neurológicamente íntegro reaccionará con aceleraciones transitorias a los movimientos fetales. Así, la reactividad de la FCF es un buen indicador de la función autónoma fetal. La pérdida de reactividad está asociada normalmente a ciclos de sueño en condiciones fisiológicas, pero también puede deberse a una depresión del sistema nervioso central por cualquier noxa, incluida la acidosis. La tasa de falsos positivos puede alcanzar hasta el 90%. Los resultados falsos negativos son del 1,9/1000.

En general se admite que la MFNE aporta un margen de seguridad de una semana, siendo el período de mayor fiabilidad las primeras 48 horas. Se debe ajustar la periodicidad de la exploración a cada situación clínica concreta. Se ha observado que en las pacientes diabéticas aparecen patrones con menor aceleración y menor variabilidad con resultados perinatales similares. Quizá los criterios para aceptar un patrón como no reactivo deben ser más laxos.

Los resultados se hallan condicionados por la edad gestacional. Así, se estima que el 50% de los fetos no comprometidos de 24-28 semanas y el 15% de los de 28-32 pueden presentar un patrón no reactivo.

Con respecto a las *indicaciones* de esta prueba debe conocerse:

- No existe evidencia para la indicación del test basal en las gestaciones de bajo riesgo, dado que no se ha po-

dido demostrar su eficacia clínica. En estas gestantes su indicación es opcional a partir de la semana 40.

- Aunque tampoco existe evidencia científica que justifique la utilización del test basal en los embarazos de riesgo, sí se considera a estas gestaciones candidatas al control mediante MFNE.

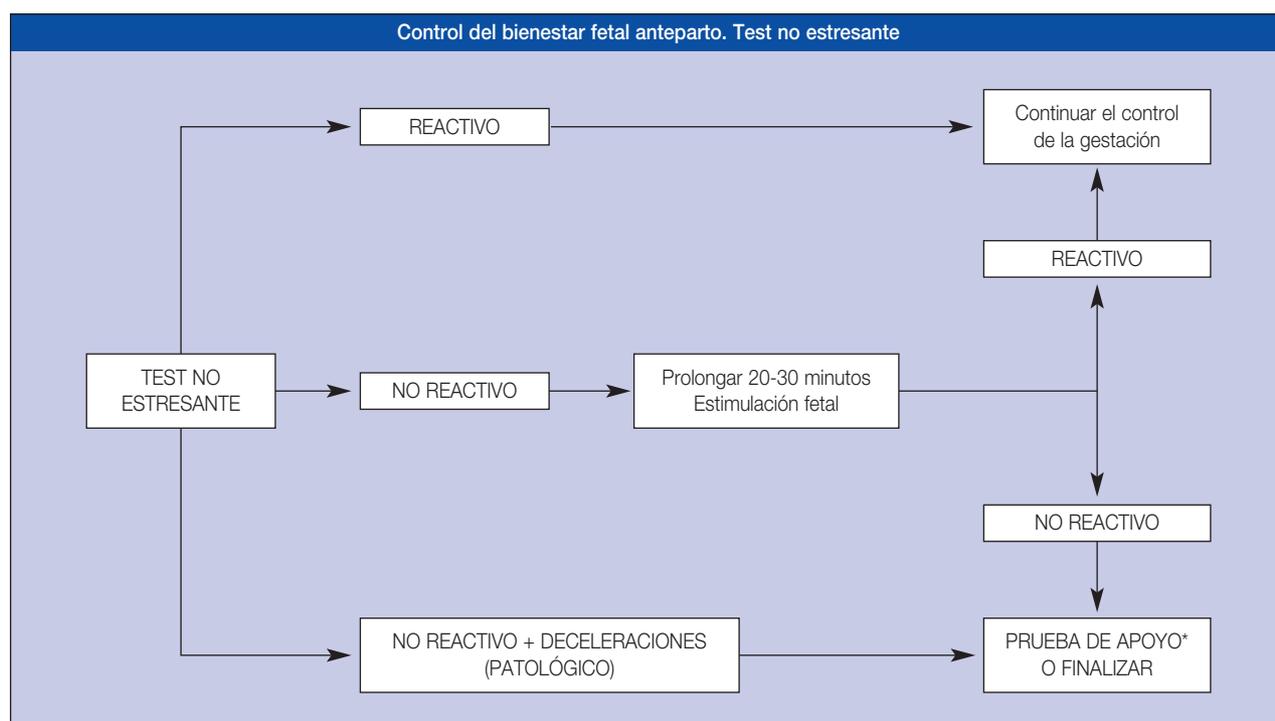
No existen contraindicaciones y se *interpreta* de la siguiente manera:

- Patrón reactivo: Presencia de al menos dos aceleraciones transitorias en el plazo de 20 minutos con amplitud mayor de 15 latidos/minuto y con una duración de al menos 15 segundos.
- Patrón no reactivo: Ausencia de aceleraciones transitorias o presencia de las mismas con duración o amplitud inadecuada.
- Patrón anormal o patológico: taquicardia o bradicardia mantenida, disminución de la variabilidad, deceleraciones variables, prolongadas o tardías periódicas, ritmo sinusoidal o arritmia fetal.

Con respecto a la *conducta clínica* hay que considerar (Figura 2):

- Patrón reactivo: Indica bienestar fetal. La prueba se repetirá en 7-10 días en función de la causa que motivó su realización.

Figura 2. Test no estresante y conducta obstétrica. Fuente: SEGO 2002.



(*) Habitualmente la prueba de apoyo tras el test no estresante, será una prueba de estrés con contracciones. No obstante, en función de las circunstancias podrá ser un perfil biofísico o un estudio Doppler.

- Patrón no reactivo: Se debe tener en cuenta la utilización de fármacos y la edad gestacional. Prolongar el tiempo de estudio hasta los 45 minutos y/o utilizar procedimientos de estimulación fetal (estimulación vibroacústica o movilización fetal). En caso de persistencia estaría indicada la monitorización fetal estresante.
- Patrón anormal: Proceder a nuevos estudios (Doppler placentario y/o fetal, perfil biofísico, prueba de estrés por contracciones...) o finalizar gestación (valorar edad gestacional).

Monitorización Fetal Estresante (MFE)

Valora la respuesta de la FCF a las contracciones uterinas. Cuando la oxigenación fetal es adecuada con el útero en reposo, pero está en el límite inferior, la aparición de contracciones puede provocar hipoxia fetal. El resultado de esta hipoxia fetal intermitente será la aparición de deceleraciones tardías de la FCF. Las contracciones uterinas pueden producir también un patrón de deceleraciones variables, cuyo significado clínico es incierto.

La MFE se realiza consiguiendo al menos tres contracciones de 40 segundos de duración o más, en un período de 10 minutos. Si la paciente no presenta dinámica uterina, podemos desencadenarla mediante dos métodos:

- Estimulación del pezón. Actualmente en desuso, por la difícil reproducibilidad del método.
- Prueba de la oxitocina.

La tasa de falsos negativos es del 0,3/1000, aunque tiene una alta tasa de resultados sospechosos o equívocos y de falsos positivos (hasta el 50%).

Las indicaciones de esta prueba son:

- MFNE no reactivo.
- MFNE con patrones de FCF de difícil interpretación.

Con respecto a las contraindicaciones, se deben diferenciar:

- Absolutas, que serían:
 - Antecedente de cesárea clásica.
 - Rotura prematura de membranas pretérmino.
 - Placenta previa.
 - Desprendimiento prematuro de placenta.
 - Hipersensibilidad a oxitocina.
- Relativas son:
 - La sobredistensión uterina.
 - El antecedente de trabajo de parto pretérmino.

La prueba se *interpreta* como sigue:

- Prueba negativa: ausencia de deceleraciones tardías durante el estudio.
- Prueba positiva: deceleraciones tardías en más del 50% de las contracciones.
- Prueba no concluyente /sospechosa: deceleraciones tardías ocasionales o deceleraciones variables significativas.
- Prueba no concluyente por hiperdinamia: deceleraciones de la FCF provocadas por contracciones de > 90 segundos de duración o cuando la dinámica uterina es superior a una contracción cada dos minutos.

- Prueba insatisfactoria o no valorable: cuando no se consigue una adecuada dinámica uterina.

La conducta clínica se resume en la Figura 3.

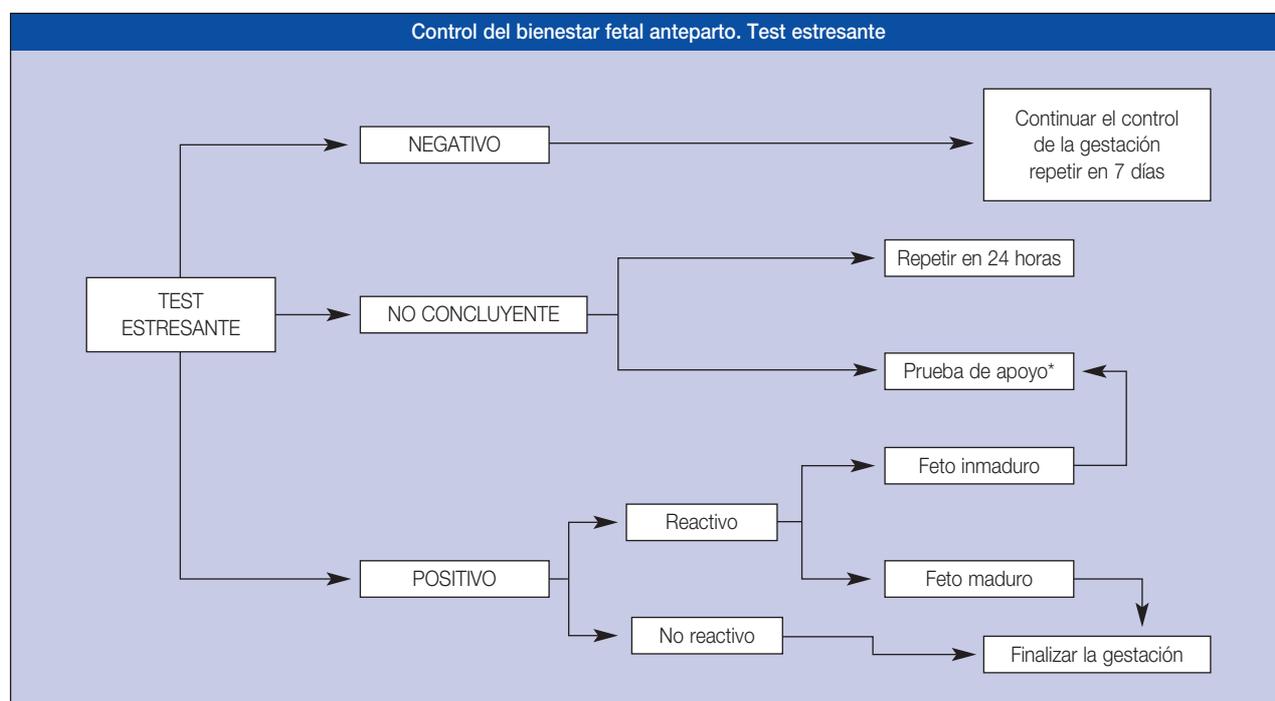
- Prueba negativa: Indica bienestar fetal. Continuar controles según patología presente. Si se precisa, repetir prueba en una semana.
- Prueba no concluyente o sospechosa: En función de los criterios que determinan la clasificación en este grupo y de la patología gestacional, se puede optar por repetir el test en 24 horas o utilizar otras pruebas para confirmar el grado de bienestar fetal (perfil biofísico y Doppler)
- Prueba positiva:
 - Feto maduro: Finalizar la gestación.
 - Feto inmaduro no reactivo: Finalizar la gestación.
 - Feto inmaduro reactivo: Empleo de método de apoyo diagnóstico, pudiendo continuar el embarazo con monitorización continua 48 horas empleando corticoides para acelerar la maduración pulmonar.

Test de Estimulación Vibroacústica (EVA)

Se emite un estímulo vibroacústico de aproximadamente 80 Hz y 82 Db, lo que condicionará en un feto sano un movimiento brusco seguido de una aceleración de la frecuencia cardíaca fetal. De acuerdo con Crade y Lovett, los fetos de menos de 24 semanas de gestación no responden. Entre las 27 y las 30 semanas responderá el 86%, y después de la 31 semana de gestación lo hará el 96%.

La EVA se ha mostrado eficaz para acortar el tiempo necesario para obtener una MFNE reactiva y para disminuir el número de falsos positivos de la MFNE. Se considera un método que mejora la eficacia de la MFNE sin modificar su valor predictivo.

Figura 3. Test estresante y conducta obstétrica. Fuente: SEGO 2002.



(*) Habitualmente la prueba de apoyo tras el test no estresante, será una prueba de estrés con contracciones.

Perfil Biofísico Fetal (PBF)

La observación de actividad biofísica normal informa sobre la integridad de la función cerebral fetal, lo que prueba la ausencia de hipoxia sistémica. El perfil biofísico es un sistema que tiene en cuenta cinco variables:

- MFNE reactiva.
- Movimientos respiratorios fetales (uno o más episodios de movimientos respiratorios rítmicos fetales de 30 segundos o más de duración, durante 30 minutos).
- Movimientos fetales (tres o más movimientos del cuerpo o extremidades durante 30 minutos).
- Tono fetal (uno o más movimientos de extensión de una extremidad fetal, seguido de flexión).
- Cuantificación del líquido amniótico (ILA).

Las anomalías del ILA están asociadas con resultados perinatales adversos. No hay acuerdo en cuanto al método ideal para evaluar la cantidad de LA. Algunos autores consideran que la cantidad de LA es normal si se detectan como mínimo dos bolsas de LA en dos planos perpendiculares. También se ha desarrollado un sistema semicuantitativo, aunque aún no se han establecido los niveles de corte adecuados. Uno de estos sistemas es el de Phelan, llamado cálculo del índice de líquido amniótico (ILA). Es el resultado de la suma de la máxima bolsa de LA medida en sentido vertical en cada cuadrante de la cavidad uterina (valores normales entre 5 y 20).

El compromiso fetal crónico se asocia con cambios en patrones cardiotocográficos, con disminución de movimientos fetales y respiratorios y con la presencia de oliguria secundaria a una centralización de la circulación fetal.

La tasa de falsos negativos se aproxima al 0,6-0,8/1000.

El Perfil Biofísico se interpreta como se muestra a continuación (Tabla 2).

Cada una de las 5 variables analizadas se valora como 0 o 2 en función de que esté presente o no. Por tanto, podremos obtener puntuaciones entre 0 y 10. Resultados indicadores de ausencia de asfixia serían: 10/10, 8/10 con ILA normal y 8/8 sin test no estresante. Resultados compatibles con diverso grado de asfixia serían: 8/10 con ILA disminuido y todas las inferiores a 8.

La pauta de actuación en cada caso se halla en función de la puntuación obtenida tras la suma de los distintos parámetros analizados y se resume en el diagrama siguiente (Figura 4).

Perfil Biofísico Modificado (PBM)

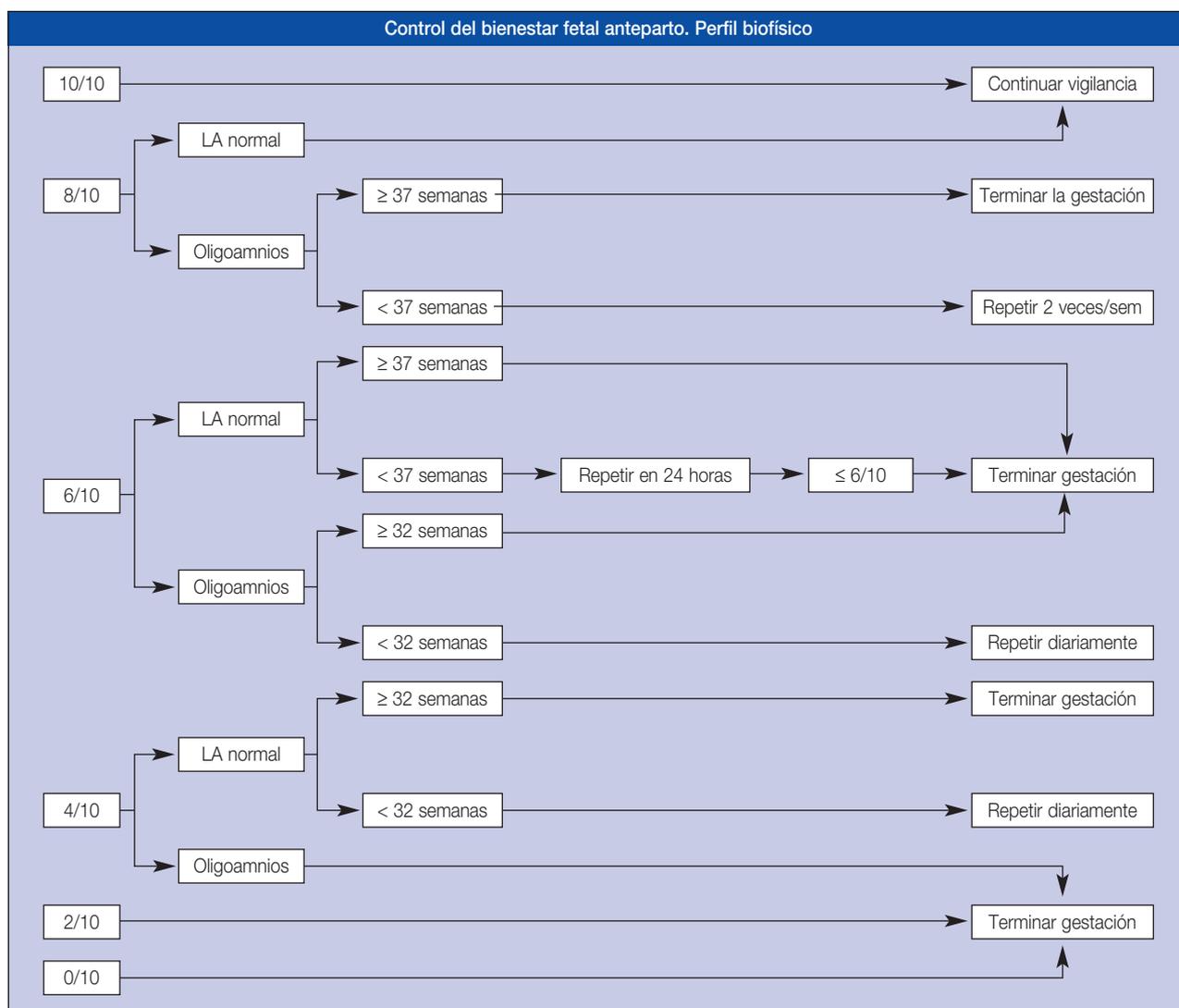
Reduce el perfil biofísico al estudio de sólo 2 variables. Una la MFNE como marcador a corto plazo del estado fetal y el ILA como marcador de la función placentaria a más largo plazo.

El resultado es considerado normal si la MFNE presenta un patrón reactivo y el ILA es >5. Cuando no se cumple

Tabla 2. Perfil biofísico fetal: variables y valoración.

Variable biofísica	2 puntos	1 punto	0 puntos
MFNE	5 o más aceleraciones de la FCF de al menos 15 latidos y 15 seg. de duración, asociadas a movim. fetales en 20 minutos	De 2 a 4 aceleraciones de iguales características	1 aceleración de iguales características o aceleraciones de menos de 15 latidos
Movimientos respiratorios	1 o más movimientos respiratorios de 60 seg en un período de 30 minutos	1 movimiento respiratorio de 30 a 60 seg en un período de 30 minutos	Ausencia de movimientos respiratorios
Movimientos corporales	3 o más movimientos en 30 minutos	1 o 2 movimientos en 30 minutos	Ausencia de movimientos
Tono fetal	Al menos 1 movimiento de flexoextensión de extremidades y otro de columna	1 movimiento de flexoextensión de extremidades o 1 de columna	Extremidades en extensión
Volumen de LA	Diámetro de la mayor bolsa de LA mayor de 2 cm en sentido vertical	Diámetro de la mayor bolsa de LA entre 1 y 2 cm, en sentido vertical	Diámetro de la mayor bolsa de LA menor de 1 cm en sentido vertical

Figura 4. Perfil biofísico fetal y conducta obstétrica. Fuente: SEGO 2002.



alguna de estas condiciones se considera anormal y es indicación para la realización de otras pruebas de bienestar fetal.

La frecuencia de falsos negativos es del 0,8/1000, similar a la MFNE y al perfil biofísico completo. Sin embargo, presenta una alta tasa de falsos positivos (cerca al 60%).

Perfil Biofísico Progresivo (PBP)

Estudia el control biofísico de todas las gestaciones, pero adaptando las técnicas realizadas a las condiciones de cada embarazo. Consta de tres perfiles de posible aplicación sucesiva (Figura 5):

- PBP Basal: su realización únicamente requiere un equipo de ecografía.
- PBP Funcional: además de un equipo de ecografía precisa un monitor de cardiotocografía y un equipo de Doppler que permita el estudio de la onda de velocidad de flujo (OVF) umbilical.
- PBP Hemodinámico: exige un equipo de ecografía de alta resolución, que incluya además un Doppler pulsado que posibilite el estudio de la OVF de los vasos fetales y útero-placentarios y, si es posible, Doppler color.

Recuento materno de los movimientos fetales

Consiste en el recuento de los movimientos fetales por parte de la madre. No se ha podido demostrar que el control regular de los movimientos fetales reduzca la mortalidad perinatal ni tampoco si añade algún beneficio a un programa establecido de vigilancia fetal anteparto. Sí genera mayor necesidad de otros recursos diagnósticos,

aumento de los ingresos hospitalarios y de la tasa de inducciones.

El método de Cardiff es el método más utilizado, y se basa en que una disminución importante y repetida del índice de movimientos fetales indica un riesgo fetal que se correlaciona bastante con la realidad, aunque hay críticas a dicho método para muchos autores:

- Las mujeres pueden no percibir un gran número de movimientos fetales.
- Puede haber variaciones en el número de movimientos fetales de día en día y de mujer a mujer.
- La sensibilidad y especificidad de este método es baja.
- Provoca ansiedad en el 25% de las mujeres.

Con respecto a la interpretación y conducta obstétrica, existen criterios dispares que oscilan entre el cese total de movimientos durante una hora hasta el recuento menor de 10 en 6-12 horas. No obstante, podríamos aceptar que una cifra menor de 3 movimientos por hora durante 2 horas consecutivas, justifica la realización de un test no estresante.

Doppler

El Doppler representa un método no invasivo para el estudio del flujo sanguíneo en los vasos fetales. Los principales vasos que vamos a estudiar con el Doppler son:

- a) Circulación fetoplacentaria. Es posible hacer un screening del estado de bienestar fetal mediante un estudio de la circulación placentaria. Se estudian dos vasos: la arteria umbilical y la vena umbilical.

Figura 5. Perfil biofísico progresivo.

PERFIL BIOFÍSICO PROGRESIVO. LAS TRES ETAPAS DE LA EXPLORACIÓN DIAGNÓSTICA PRENATAL			
Etapa Procedimientos	Perfil basal Ecografía	Perfil funcional Ecografía MNE Doppler funicular	Perfil hemodinámico Ecografía Doppler uterino Doppler funicular Doppler fetal
Variables o parámetros útero	Biometría fetal ILA Placenta EVA ecográfica	Movs. Fetales Tono MNE EVA OVF umbilical	Patrón hemodinámico placentario Patrón hemodinámico fetal a. Umbilical a. Aorta a. Carótida interna a. Cerebral media
EVA: estimulación vibroacústica			
Fuente: Carrera JM y cols, 1990.			

b) Circulación fetal. La importancia del estudio Doppler en la circulación fetal se basa en la relación entre el proceso de la hipoxia fetal y la distribución del flujo sanguíneo. Es decir, el fenómeno conocido como centralización del flujo sanguíneo fetal. La circulación fetal puede esquematizarse en tres circuitos: a) circuito central, mediante la valoración de la arteria aorta; b) circuito cerebral, mediante la valoración de las arterias cerebrales, y c) circuito periférico, mediante la valoración de las arterias renal y femoral.

Ante la diversidad de pruebas de bienestar fetal, cabe preguntarse si existen pruebas superiores a otras para el seguimiento del bienestar fetal. La respuesta es que en general no, a excepción de aquellas patologías en que existe una insuficiencia placentaria subyacente. En estos casos, y desde una perspectiva europea, existe una clara ventaja del Doppler sobre las otras pruebas.

El Doppler ha alcanzado un extraordinario valor como instrumento de vigilancia del feto con retraso del crecimiento intrauterino (CIR). Así nos permite distinguir entre el pequeño para edad gestacional (PEG) normal, es decir, con Doppler normal y el feto con restricción del crecimiento (RCF) en el que, además del retraso en las biometrías, existe una insuficiencia placentaria subyacente que podemos poner de manifiesto con el Doppler.

Doppler de la arteria umbilical

La arteria umbilical es el vaso más estudiado, con el principal objetivo de predecir el grado de compromiso fetal.

La onda de velocidad de flujo de la arteria umbilical refleja la resistencia al flujo del árbol vascular vellositario. Las alteraciones en su forma se han relacionado con lesiones histológicas y con el número de arteriolas de las vellosidades terciarias. El Doppler en arteria umbilical debe estudiarse siempre en la misma porción del cordón umbilical ya que los índices de resistencia son relativamente diferentes si elegimos la porción más próxima al feto (IR superiores) o la porción proximal a la placenta (IR inferiores). Esto indica que la resistencia vascular va aumentando desde el extremo placentario hasta la inserción del cordón umbilical en el abdomen fetal.

Gracias al Doppler pulsado y al sistema dúplex (ecografía en tiempo real y Doppler) podemos ver en pantalla las ondas correspondientes a la arteria umbilical y a la vena umbilical. La correcta técnica de medida nos obliga a evaluar las características de la onda cuando tengamos en pantalla al menos cinco ondas consecutivas de buena calidad, la señal de la vena umbilical sea estable, sin oscilaciones, lo cual indica que el feto se encuentra en un período de apnea, y la frecuencia cardíaca fetal sea normal, ya

que las medidas de los índices de resistencia pueden variar en función de la FCF. No obstante, cuando la FCF está comprendida entre 120-160 latidos por minuto, las variaciones de los índices de resistencia son mínimas. Como hemos dicho anteriormente, hay que evitar los movimientos fetales, respiratorios y corporales, ya que ocasionan movimientos del cordón umbilical y ascensos transitorios de la FCF, que en algunos casos pueden superar los 160 latidos por minuto.

Los índices de resistencia y pulsatilidad del Doppler en arteria umbilical disminuyen a lo largo de la gestación por un aumento del flujo placentario debido a la disminución de la resistencia periférica vascular. La onda de velocidad de flujo de la arteria umbilical puede apreciarse desde la semana 7-8 y, desde la semana 16 del embarazo, tiene un componente sistólico y diastólico. La forma de la onda de la arteria umbilical no muestra ninguna muesca o notch a lo largo del embarazo. La presencia de contracciones uterinas no parece influir en los valores de los índices de resistencia y pulsatilidad de la arteria umbilical.

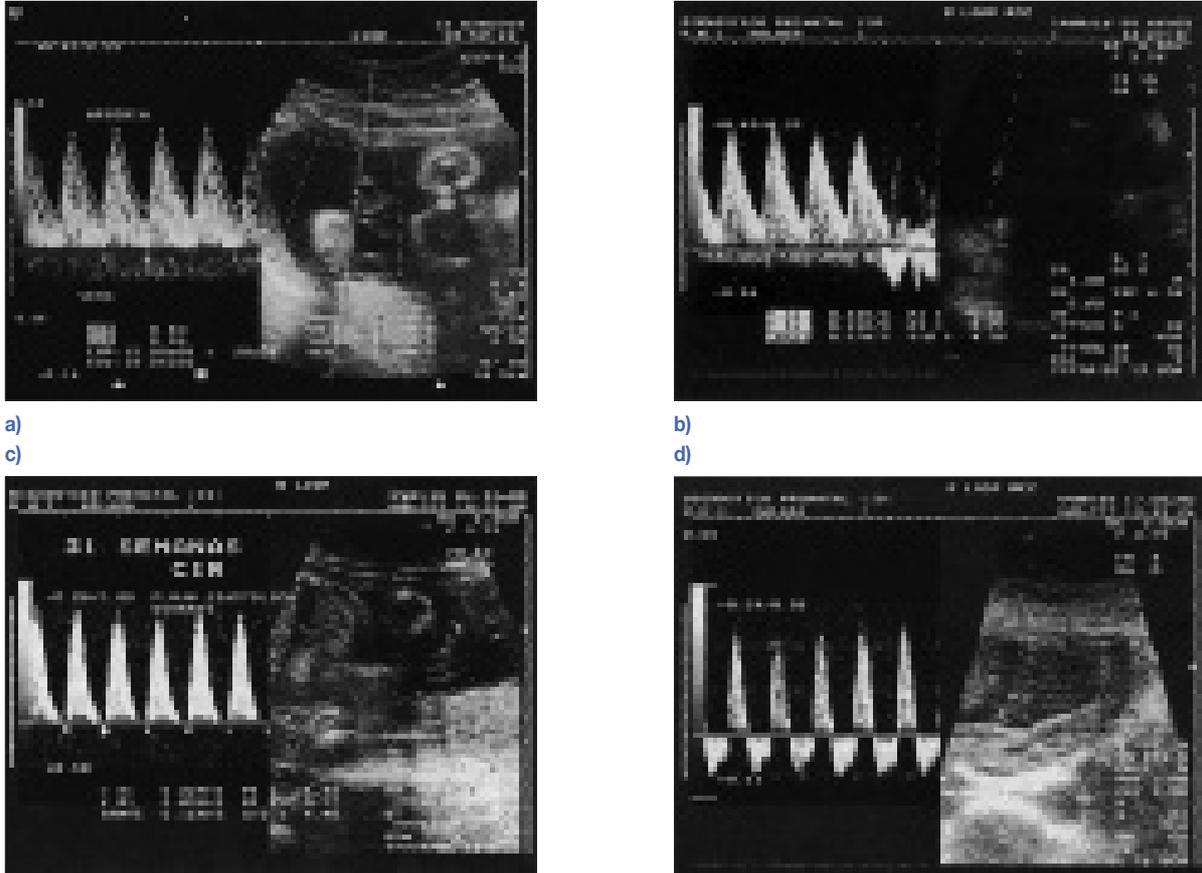
La disminución del flujo diastólico (se traduce en un aumento de los índices de resistencia y pulsatilidad), incluyendo la posibilidad de un flujo diastólico ausente o reverso, es considerado por la mayoría de los autores como un signo de alarma, indicando un aumento de la resistencia placentaria, y está relacionado con un mal pronóstico fetal, pudiendo llegar en algunos casos de flujo reverso a ser equivalente a un estado premortem fetal. En las figuras siguientes pueden observarse ejemplos de los distintos tipos de onda que podemos obtener: normal (Figura 6a), sospechosa (Figura 6b), flujo diastólico ausente (Figura 6c) y flujo diastólico reverso (Figura 6d), en sentido correlativo, desde la normalidad a la patología.

Aunque el Doppler nunca se ha demostrado útil para reducir la mortalidad perinatal en gestaciones de bajo riesgo, estudios randomizados, que incluyen casi 7000 casos de gestaciones de alto riesgo, demuestran que el uso clínico del Doppler de la arteria umbilical se asocia con una reducción del 29% de la mortalidad perinatal en este tipo de población. Por el contrario, la utilización indiscriminada del Doppler en población de bajo riesgo no está justificada y puede inducir a un aumento de partos prematuros de causa iatrogénica.

A la luz de los conocimientos actuales, la SEGO propone la conducta mostrada en la Figura 7, aunque individualizando siempre los casos.

Doppler de la arteria cerebral media

De las arterias cerebrales fetales, anterior, media y posterior, la cerebral media ha sido la más estudiada con la tecnología Doppler, ya que es la más fácil de localizar me-

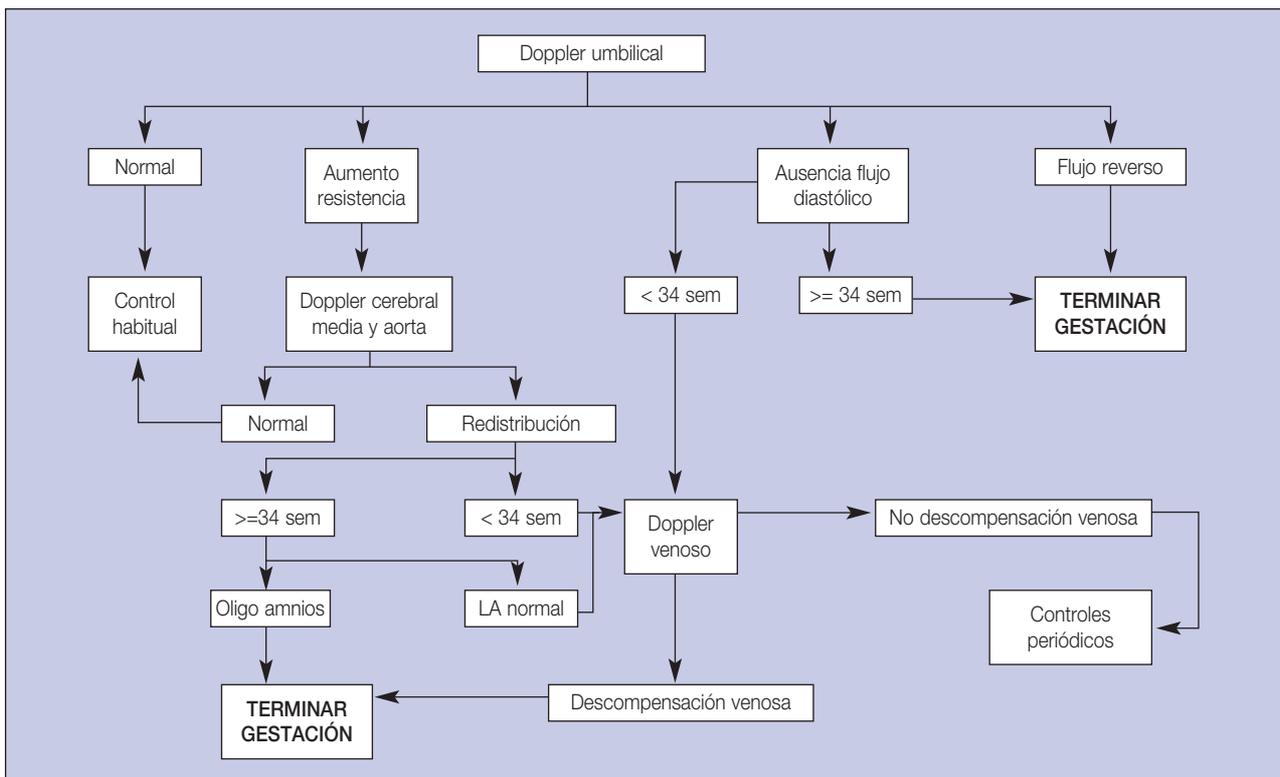


a)
c)

b)
d)

Figura 6. a) Onda normal de arteria umbilical; b) Onda sospechosa de arteria umbilical (índices de resistencia y pulsatilidad elevados); c) Onda patológica de arteria umbilical con ausencia del flujo diastólico; d) Onda patológica de arteria umbilical con flujo reverso diastólico.

Figura 7. Doppler umbilical y conducta obstétrica. Fuente: SEGO, 2002.



dante Doppler pulsado, y mejor aún con su modificación en color, lo cual nos facilita mucho la correcta localización de las arterias cerebrales fetales, situadas en el polígono de Willis. La elección de una arteria cerebral u otra no altera los resultados.

La principal indicación del estudio Doppler en las arterias cerebrales del feto consiste en la evaluación del fenómeno conocido como centralización del flujo sanguíneo fetal, que ocurre como respuesta a la hipoxemia y a la hipercapnia fetales. Los vasos cerebrales fetales son los principales efectores del fenómeno "brain-sparing" (ahorro cerebral), mecanismo que se pone en marcha en situaciones de hipoxia fetal para preservar el tejido cerebral.

La morfología de las ondas de velocidad de flujo en las arterias cerebrales corresponde a vasos de resistencia elevada, superior a la umbilical, en los que se diferencian claramente un componente sistólico y otro diastólico. Al igual que ocurría con las arterias umbilicales y aorta, deben evitarse los movimientos fetales y la compresión excesiva de la cabeza fetal con el transductor de ultrasonidos.

En las arterias cerebrales fetales, las frecuencias diastólicas finales están siempre presentes durante el segundo y tercer trimestres del embarazo. Los índices de resisten-

cia y pulsatilidad descienden ligeramente a partir de la semana 32. La disminución de los índices de resistencia y pulsatilidad cerebrales, por debajo de los valores normales, parece traducir una reacción vasomotora de compensación en el riego sanguíneo, que ante la disminución del riego en el cordón umbilical trataría de favorecer al cerebro fetal.

En la Figura 8a se muestra la arteria cerebral media fetal normal (índices de resistencia y pulsatilidad altos). En la Figura 8b se muestra una disminución de la resistencia cerebral reflejo de una vasodilatación cerebral compensadora de la hipoxia cerebral. La Figura 8c muestra la descompensación de la circulación cerebral con aparición de un flujo reverso diastólico en la fase secundaria y premortem de la hipoxia fetal.

El Doppler de la arteria cerebral media también está indicado para evaluar de forma no invasiva el grado de anemia fetal. En el año 2000 Mari y otros, publicaron un trabajo sobre la relación de la velocidad máxima de la arteria cerebral media y el grado de anemia fetal. La base fisiopatológica es que la anemia disminuiría la viscosidad de la sangre. Esto haría que a nivel periférico y concretamente a nivel de esta arteria se detectara un aumento en la velocidad de los flujos por una disminución de la resistencia al paso de la corriente sanguínea.



a)



b)



c)

Figura 8. a) Onda de velocidad de flujo normal de arteria cerebral media; b) Onda patológica de la arteria cerebral que muestra una centralización del flujo; c) Onda indicativa del proceso final del deterioro fetal con presencia de flujo reverso diastólico.

Doppler venoso

Mediante la exploración Doppler se pueden estudiar muchas de las venas del feto, no obstante las más importantes para la vigilancia fetal prenatal son el ductus venoso y la vena umbilical. El Doppler de la vena cava inferior o de las venas intrahepáticas tiene menos interés. El Doppler venoso se correlaciona mejor con la acidosis fetal que el Doppler de las arterias periféricas.

La obtención de las señales Doppler de las venas tiene una mayor dificultad que en las arterias. La onda de velocidad de flujo del ductus venoso puede resultar difícil de integrar adecuadamente. Debería de obtenerse en su origen inmediatamente después de la bifurcación de la vena umbilical intrahepática. La señal de la vena umbilical requiere que se obtenga con un ángulo de incidencia del haz Doppler próximo a 0° si queremos evaluar de forma precisa su velocidad y flujo.

El Doppler del ductus venoso es un reflejo de la función cardíaca. Su morfología es pulsátil con dos componentes anterógrados. El primer pico refleja la sístole ventricular y la relajación auricular derecha. El segundo pico se asocia con la diástole ventricular precoz. El punto inferior final de las velocidades del flujo anterógrado coincide con la sístole auricular.

El flujo del ductus venoso aumenta durante la gestación normal como se demuestra por el aumento de sus velocidades y la disminución de los índices de resistencia y pulsatilidad. El Doppler del ductus venoso refleja las presiones en las cavidades derechas y, por tanto, el estado de la postcarga cardíaca. Los estudios de Hecher y Rizzo demostraron que el aumento de la resistencia en el ductus venoso indica una disminución de la contractibilidad del ventrículo derecho como consecuencia de una postcarga elevada. La ausencia o inversión del flujo diastólico en el ductus venoso se asocia con un riesgo muy elevado de muerte perinatal.

El flujo de la vena umbilical es normalmente continuo y su onda de velocidad de flujo sólo muestra pulsaciones de carácter fisiológico durante el primer trimestre de la gestación. La velocidad y el flujo sanguíneo umbilicales aumentan fisiológicamente durante la gestación. La aparición de pulsaciones en la vena umbilical indica hipoxia fetal grave y existe un riesgo muy elevado de muerte perinatal.

La Figura 9a muestra una onda de velocidad de flujo normal del ductus venoso, mientras que la Figura 9b se muestra una señal patológica con un flujo reverso diastólico. La Figura 10a muestra un flujo venoso umbilical normal, mientras que en la 10b se muestra un flujo venoso pulsátil.

Secuencia de los cambios Doppler en la evaluación del deterioro fetal

Ante una situación de peligro e hipoxia, los fetos muestran cambios hemodinámicos individuales y muy variables que además dependen de la edad gestacional. En general cuanto más precoz es la afectación suelen mostrar una mayor resistencia al deterioro. Por lo tanto no es aconsejable establecer una conducta obstétrica, especialmente cuando se decida la finalización de la gestación, con un único parámetro. Probablemente, el Doppler debería integrarse y combinarse con el resto de pruebas de vigilancia fetal, especialmente la monitorización prenatal computarizada y el perfil biofísico para determinar en que momento es aconsejable finalizar la gestación, teniendo siempre muy en cuenta el elevado riesgo que implica la prematuridad y sus secuelas.

Sin entrar en contradicción con lo anteriormente expuesto, se puede establecer una secuencia temporal de la aparición de las alteraciones de la velocimetría Doppler en la evaluación del deterioro fetal. Conocerla nos puede orientar y ayudar para establecer con un criterio mejor que métodos de vigilancia prenatal indicar y su periodicidad más apropiada.

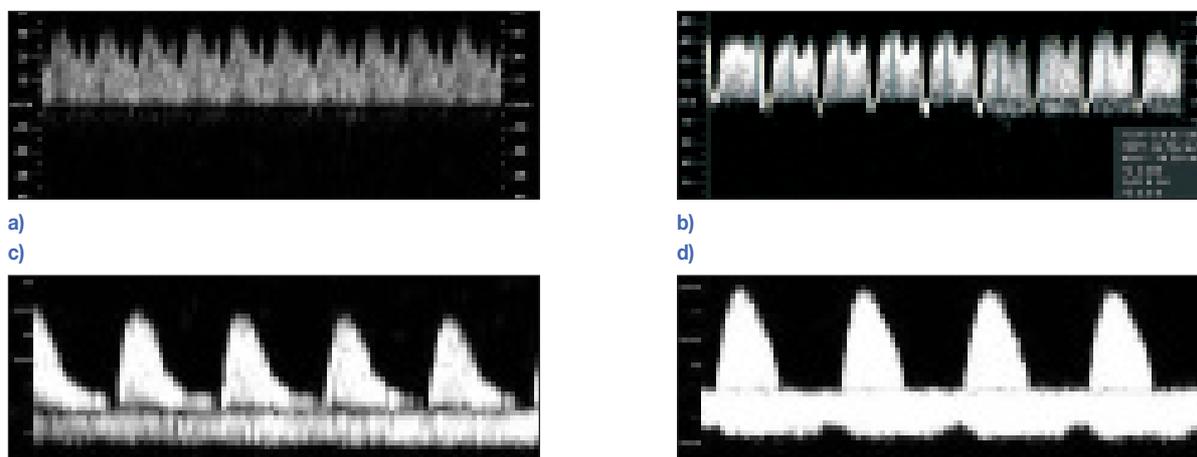


Figura 9. a) Onda Doppler normal del ductus venoso; b) Onda de velocidad de flujo del Doppler venoso patológica con flujo reverso durante la contracción auricular; c) Señal Doppler de la vena umbilical normal con flujo continuo; d) Onda de velocidad de flujo pulsátil de la vena umbilical.

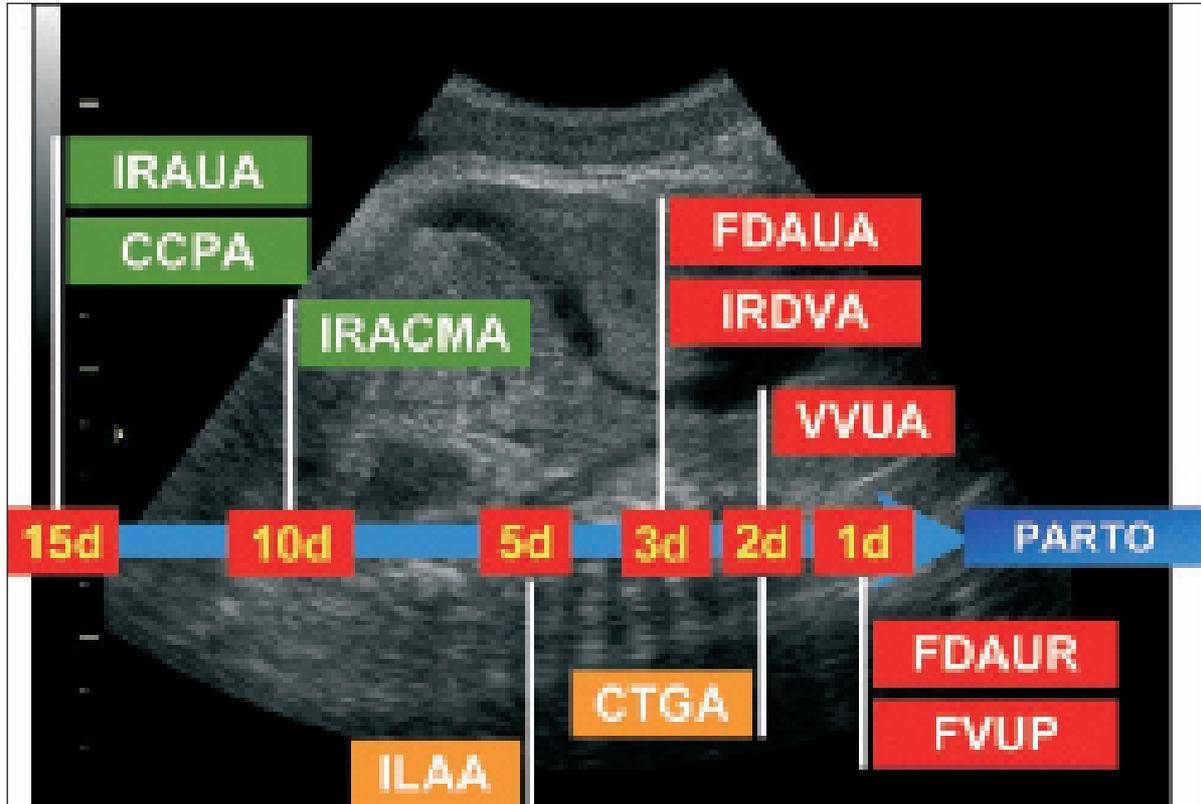


Figura 10. Secuencia temporal de la alteración de los parámetros Doppler en la valoración del deterioro fetal. IRAUA: índice de resistencia de la arteria umbilical aumentado; CCPA: Cociente cerebro placentario alterado; ILAA: índice de líquido amniótico disminuido; FDAUA: flujo diastólico ausente en la arteria umbilical; IRDVA: índice de resistencia del ductus venoso aumentado; VVUA: velocidad venosa de la vena umbilical intrahepática disminuida; FDAUR: flujo diastólico de la arteria umbilical reverso; FVUP: flujo de la vena umbilical pulsátil (Tomado de Mercé et al, 2004).

1. El primer acontecimiento es el aumento de la resistencia vascular con disminución del flujo sanguíneo en la arteria umbilical. Aunque con gran variabilidad, se produce una media de 15 días antes de la finalización del embarazo.

2. Disminución del índice cerebro-placentario, con desviación del flujo sanguíneo hacia el cerebro que puede ocurrir sin necesidad de que el Doppler de la arteria umbilical sea patológico. La centralización puede manifestarse una media de 13 días previos al fin del embarazo.

Coincidiendo con la centralización de flujo, aunque más difícil de demostrar clínicamente se produce un aumento de la velocidad de la vena umbilical intrahepática y una disminución de la resistencia en el ductus venoso.

3. Disminución de la resistencia en la arteria cerebral media que suele preceder una media de 10 días a la finalización de la gestación.

Todos los anteriores configuran los *cambios Doppler precoces* que indican una situación de compensación hemodinámica en un feto con dificultad en el intercambio gaseoso de la placenta y aumento de la hipoxemia.

A ellos les suceden los *cambios Doppler tardíos* que ya indican una descompensación fetal con aumento de la hipoxemia, acidosis y fallo cardiaco.

4. Desaparición de las velocidades diastólicas de la arteria umbilical y aumento de la resistencia en el ductus venoso que se produce 2-3 días antes del fin del embarazo. También se puede observar una disminución de la velocidad de la vena umbilical intrahepática.

5. Flujo reverso en la arteria umbilical, pulsatilidad de la vena y onda A del ductus invertida que aparecen entre 36 y 12 horas antes del fin del embarazo o la muerte fetal. Ocasionalmente puede observarse un aumento de resistencia en la arteria cerebral media, indicando que las alteraciones orgánicas producidas por la hipoxia son irreversibles.

La Figura 10 muestra un diagrama secuencial de los cambios Doppler, donde también aparecen integrados la alteración de la cardiotocografía y del índice del líquido amniótico. Un poco más de la mitad de fetos con monitorización de la frecuencia cardiaca fetal patológica muestran cambios Doppler tardíos. Estos cambios preceden en la mitad de los casos a las anomalías del registro cardiotográfico y sólo en menos del 20% de los casos el registro se altera antes que las anomalías tardías del Doppler.

Métodos bioquímicos

Cordocentesis

Se puede realizar a partir de la semana 16 de gestación. Permite realizar análisis de la sangre fetal (equilibrio ácido-base, titulación de anticuerpos, hemograma, etc.). Esta técnica puede emplearse en las siguientes situaciones clínicas:

- Isoinmunización Rh. Hidrops no inmune.
- Enfermedad hemolítica fetal.
- Alteraciones sanguíneas hereditarias.
- Púrpura trombocitopénica idiopática.
- Toxoplasmosis. Infecciones virales fetales.
- Diagnóstico de transfusión gemelo-gemelo.
- CIR con resultados poco concluyentes.

Monitorización bioquímica hormonal

Consiste en la determinación en sangre u orina de una serie de moléculas específicas de la unidad fetoplacentaria (estriol, gonadotropina coriónica, beta 1 glucoproteína específica y lactógeno placentario). Actualmente está en desuso.

PREVENCIÓN

La mejor prevención del RPBF anteparto es lograr que la gestación curse dentro de los límites de la normalidad. Cuando se conocen los factores e indicadores de riesgo, saber qué medidas específicas hemos de tomar y cuáles son las complicaciones que podemos esperar que aparezcan, extremando de este modo la vigilancia.

La profilaxis del RPBF intraparto comprendería cuatro aspectos fundamentales:

- Evitar el síndrome decúbito supino.
- Evitar el uso indiscriminado no controlado de oxitócicos.
- Control estricto del embarazo, parto y su evolución.
- Control clínico o monitorizado de los signos de RPBF y diagnóstico precoz de los mismos mediante el estudio de las alteraciones de la FCF y el estudio del equilibrio ácido-básico durante el parto.

TRATAMIENTO DEL RPBF ANTEPARTO

Las medidas específicas dependerán de la etiología de cada caso. Las medidas inespecíficas tienen un dudoso valor:

- Posición materna en decúbito lateral izquierdo, para evitar el síndrome de compresión de la cava y aumentar el retorno venoso.
- Administración de oxígeno a la madre hasta conseguir una presión de oxígeno superior a 100 mm de mercurio, lo que supone un aumento de los niveles de oxígeno fetal.
- Administración de álcalis como bicarbonato tanto a la madre como en el saco amniótico antes de la cesárea.
- Administración de glucosa.
- Amnioinfusión con sustancias salinas para prevenir tanto las desaceleraciones variables como la aspiración de meconio.
- Administración de sulfato de magnesio como útero-inhibidor en casos de sufrimiento fetal por hiperdinamia.
- Administración de beta-miméticos. Es la forma más eficaz y menos agresiva de tratar un alto porcentaje de casos de sufrimiento fetal por hiperdinamia.

Sin embargo, tras el diagnóstico, lo más importante es conocer la viabilidad fetal.

- Si el feto es viable, hay que valorar la vía de finalización de la gestación.
- Si no lo es, debemos estimar por un lado el riesgo que padece el feto al continuar en el claustro materno, y en función de ello:
 - Extracción fetal si existe riesgo muy elevado de muerte intraútero.
 - Plan de maduración fetal, si las circunstancias lo permiten y extracción posterior.

APLICACIÓN CLÍNICA DE LAS PRUEBAS ANTEPARTO

La indicación principal de las pruebas de evaluación del bienestar fetal son los embarazos con RE de muerte fetal anteparto o morbimortalidad perinatal.

Probablemente el mayor inconveniente son los elevados falsos positivos que se obtienen con casi todas las pruebas (un 50% falsos positivos para el PB y hasta un 90% para la MFNE, porcentaje que puede ser reducido mediante la EVA). Esta situación conlleva la necesidad de tomar decisiones en base a un supuesto RPBF que no existe. Las investigaciones futuras han de tender a intentar disminuir estas elevadas tasas de falsos positivos.

Pero más importancia tienen sin duda los falsos negativos (es decir, aquellos casos en los que el feto está comprometido y las pruebas son normales). Las tasas

de falsos negativos oscilan entre el 1.4 ‰ de la MFNE y el 0 ‰ del PBM.

La consideración clínica más importante para decidir comenzar con la evaluación anteparto es el pronóstico de la supervivencia del neonato, ya que la identificación fetal antes de la viabilidad no tiene valor clínico. La gravedad de la enfermedad materna también debe ser tenida en cuenta. En general, en la mayoría de embarazos de alto riesgo, habitualmente se comienza la evaluación alrededor de la semana 32-34. En embarazos múltiples o ciertas condiciones especiales de alto riesgo, la evaluación se puede comenzar a las 26-28 semanas. En este grupo, los criterios para la evaluación de la MFE y el PB parecen ser válidos.

Mientras persistan los factores de riesgo debe repetirse la evaluación fetal periódicamente hasta el momento del parto. Se ha establecido de forma arbitraria que la evaluación fetal se debe repetir semanalmente, y en general este intervalo es aceptado. Las pacientes que padecen diabetes insulino dependiente, en los embarazos prolongados y en la preeclampsia con CIR hay una incidencia aumentada de falsos negativos con la MFNE. Por tanto, estas pacientes deberían ser evaluadas dos veces por semana. Si existe en algún momento deterioro clínico de la paciente, debería ser ingresada en una unidad de vigilancia obstétrica intensiva, con monitorización fetal diaria.

UNIDAD DE VIGILANCIA OBSTÉTRICA INTENSIVA (UVOI)

Definición

Una UVOI es un área de ubicación hospitalaria en la que permanecen las pacientes con embarazos de RE cuando sus condiciones clínicas empeoran (agravamiento de una preeclampsia, cetoacidosis diabética, metrorragia, etc.).

Objetivos

Los objetivos de esta unidad son:

- Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades maternas, y de sus posibles complicaciones.
- Evaluación del estado fetal. Para ello debe disponer de todos los métodos existentes en la actualidad, descritos anteriormente. En función de la patología, se establecerá el tipo de monitorización y la frecuencia de la misma.
- Control de los embarazos de RE.
- Tratamiento de los fetos de RE, considerando de este modo al feto como un paciente.

Equipamiento

Estas UVOI deberán constar de:

- Equipo humano.
 - Personal médico experto en el diagnóstico y control de los embarazos de RE, familiarizados con las técnicas de diagnóstico y tratamiento invasivas y no invasivas.
 - Personal auxiliar.
- Utillaje.
 - Ecocardiógrafos.
 - Cardiotocógrafos.
 - Técnicas invasivas.
 - Laboratorio.

Es importante además que la UVOI esté en permanente contacto con la unidad de neonatología, de modo que exista una continuidad entre la atención materno fetal y la atención neonatal.

LECTURAS RECOMENDADAS

- ACOG Technical Bulletin nº 168. Antepartum Fetal surveillance. Int J Gynecol Obstet, 1994, 44: 289-94.
- ACOG Practice Bulletin. Antepartum fetal surveillance. Int J Gynecol Obstet 2000; 6: 175-86.
- Arias, F. Guía práctica para el embarazo y parto de alto riesgo. New York: Mosby-Doyma, 1994.
- Baschat AA. Integrated fetal testing in growth restriction combining multivessel Doppler and biophysical parameters. Ultrasound Obstet Gynecol 2003; 21: 1-8.
- Cabaniss ML. Monitorización fetal electrónica. Barcelona: Masson SA, 1996.
- Cabero L. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Madrid: Panamericana, 2003.
- Cunningham FG, Macdonald PC, Gant EN. William's Obstetrics, 21ª ed. Philadelphia: Williams and Wilkins, 2002; 933-69.
- Diagnóstico ecográfico en obstetricia y ginecología. Curso sobre ecocardiografía y Doppler en medicina fetal. Escuela Virtual de Salud. Universitat de Barcelona Virtual. Curso 2005-2006. (www.evs.ub.es)
- González Merlo. Obstetricia. Barcelona: Salvat, 1995.
- Hobel CJ, Hyvarinen MA, Okada DM et al. Prenatal and intrapartum high-risk screening. Am J Obstet Gynecol 1973; 117: 1-5.
- Lombardía Prieto J, Fernández Pérez M. Manual de consulta. Tedec-Meiji Farma. 2003.
- Manning FA, Morrison Y, Lange IR, Harman CR, Chamberlain PF. Fetal biophysical profile scoring: selective use of the non stress test. Am J Obstet Gynecol 1987; 156: 709-14.
- Marsal K. Role of Doppler sonography in fetal/maternal medicine. Curr Opin Obstet Gynecol, 1994; 6: 36-44.
- Maso G, Conoscenti G, Mandruzzato P. Doppler evaluation of the fetal venous system. In: Kurjak A, Chervenak FA, eds. Text-

- book of Perinatal Medicine, 2nd ed. London: Informa, 2006; 608-18.
- Mercé LT, Carrasco A, Martínez JC. A temporal model of deterioration in Doppler velocimetric parameters in fetal growth restriction related to cardiotocographic monitoring. *Ultrasound Rev Obstet Gynecol* 2004; 4: 115-20.
- Moore TR. Superiority of the four-quadrant sum over the single-deepest-pocket technique in ultrasonographic identification of abnormal amniotic fluid volumes. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:762-7
- Protocolos de la SEGO. Control del bienestar fetal anteparto. SEGO, 2002 (www.sego.es).
- Scott JR, Disaia MD, Hammond CB, Spellacy WN. Evaluación clínica del estado fetal, En: Tratado de Obstetricia y ginecología de Danforth. Interamericana Mc Graw-Hill, 1994; 327-48.
- Smith CV, Phelan JP, Platt LD, Brouard P, Paul RH. Fetal acoustic stimulation testing. II. A randomized clinical comparison with the non stress test. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155: 131-4.
- Vintzileos AM, Campbell WA. The fetal biophysical profile and its predictive value. *Obstet Gynecol* 1985; 62: 271-6.
- Vintzileos AM, Campbell WA, Rodis JF, Mclean DA, Fleming AD, Sconza WE. The relationship between fetal biophysical profile assessment, umbilical artery velocimetry and fetal acidosis. *Obstet Gynecol* 1991; 77: 622-5.

Capítulo 102

EL RETRASO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO

Burgos J, Melchor JC

“... Algunos niños son concebidos pequeños genéticamente, otros nacen pequeños y a otros les es impuesta su pequeñez ...” (F. Falkner, 1970)

DEFINICIÓN

El retraso de crecimiento intrauterino (RCIU) se define como la situación que provoca un peso neonatal por debajo del percentil 10 para la edad gestacional.

Son fetos que no desarrollan su potencial de crecimiento, bien por causas genéticas o bien por factores ambientales. Esta definición implica por tanto, un estándar de crecimiento propio para cada feto y lleva implícito un proceso fisiopatológico que conduce a una reducción del crecimiento respecto al teórico potencial.

Dentro de este grupo de fetos con un peso por debajo del percentil 10 se pueden diferenciar dos subgrupos claramente diferentes. Dos terceras partes son fetos normales que no tiene una patología del crecimiento, simplemente son “constitucionalmente pequeños” y una tercera parte son fetos con una patología del crecimiento (Figura 1).

Los recién nacidos con RCIU patológico tienen un mayor riesgo de morbi-mortalidad perinatal, así como posibles repercusiones neonatales, en la infancia y en la vida adulta (hipertensión arterial, coronariopatías etc...). Por tanto, es muy importante hacer un diagnóstico correcto y un tratamiento adecuado.

CLASIFICACIÓN

- **Según el momento de la instauración** se clasifica en precoz (antes de las 28ª semana) o tardío (después de la 28ª semana).
- **Según las proporciones corporales fetales** se clasifica en tipo I o simétrico y tipo II o asimétrico. Esta clasificación nos orienta hacia la probable causa del RCIU (Tabla 1).

RCIU TIPO I

Presentan afectación del peso, talla y perímetro craneal. Es un crecimiento restringido que se inicia precozmente.

Figura 1. Clasificación de los recién nacidos con crecimiento fetal intrauterino.

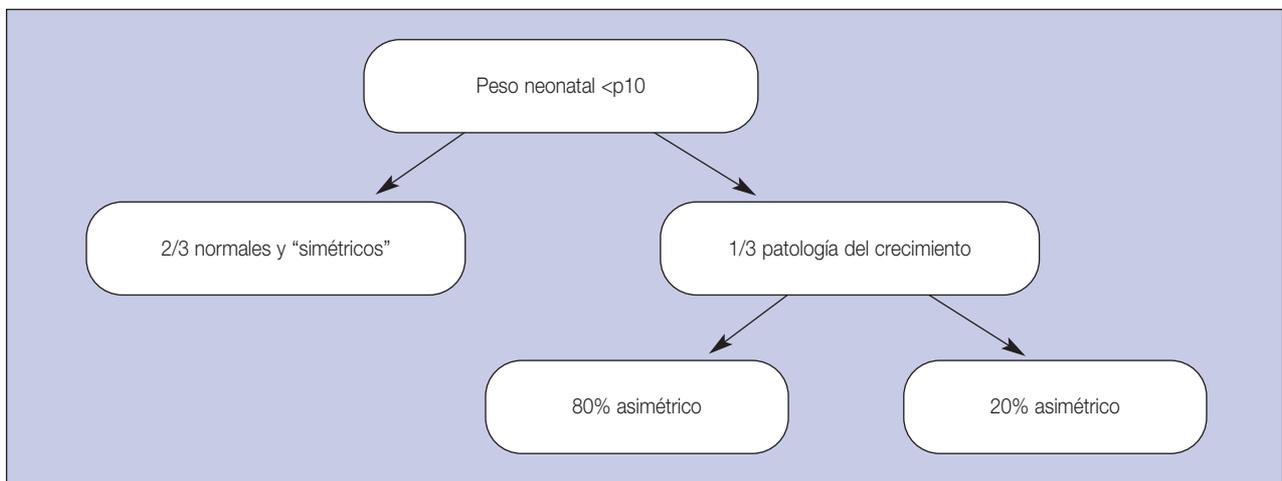


Tabla 1. Clasificación del RCIU.

	RCIU Simétrico	RCIU Asimétrico
Perímetro cefálico	disminuido	normal
Circunferencia abdominal	disminuido	disminuido
Longitud femoral	disminuido	normal
Inicio	precoz	tardío
Etiología	fetal	placentaria
Anomalías congénitas	frecuentes*	infrecuentes
Líquido amniótico	normal	disminuido

(*) Sobre todo cuando el peso está <p5.

Dentro de este grupo de fetos se pueden diferenciar dos subtipos diferentes:

- Tipo IA: de tipo “hereditario”, absolutamente normales en todos los aspectos. Son recién nacidos constitucionalmente pequeños.
- Tipo IB: debido a cromosomopatías, embriopatías infecciosas o tóxicas, etc. Este subgrupo presenta riesgo de malformaciones.

Desde el punto de vista morfológico, son recién nacidos armónicos, simétricos. Tróficamente son hipoplásicos puesto que en la etapa embrionaria el crecimiento feto-placentario es predominantemente hiperplásico y supone el 10% del peso al nacimiento.

RCIU TIPO II

Presentan afectación sólo del peso. Es un crecimiento restringido que se inicia tardíamente (III trimestre).

La causa suele ser una insuficiencia vascular utero-placentaria.

Desde el punto de vista morfológico son recién nacidos disarmónicos, asimétricos. Tróficamente presentan un aspecto distrófico y desnutrido, dado que el crecimiento feto-placentario en la etapa fetal es sobre todo hipertrófico y supone el 90% del peso al nacer.

ETIOLOGÍA

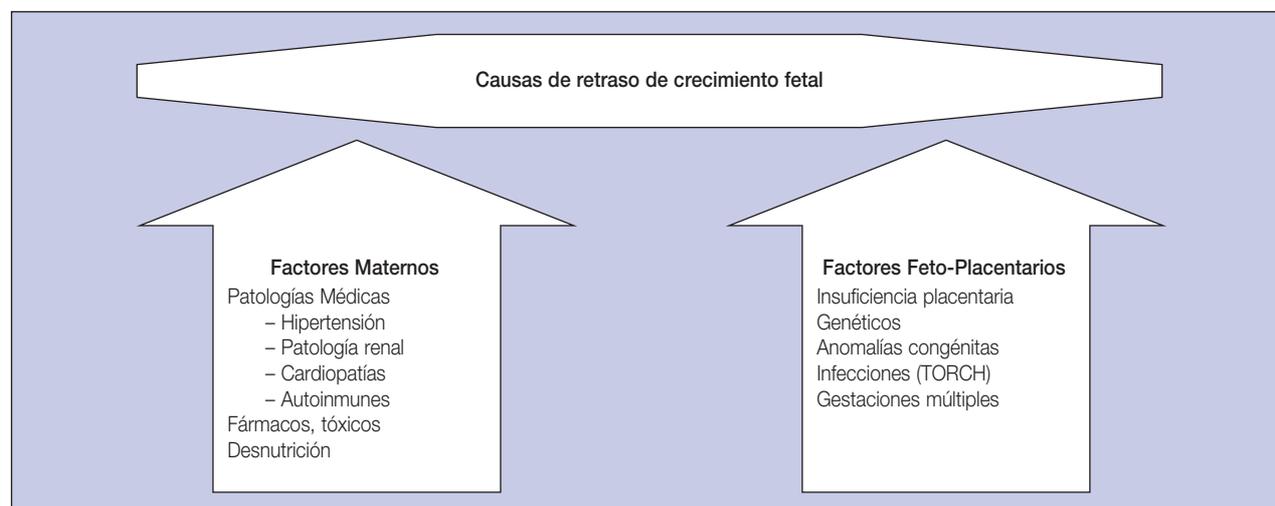
Existen múltiples causas que pueden afectar al crecimiento intrauterino fetal y que pueden desencadenar un RCIU. Estas causas se pueden clasificar en dos grandes grupos: factores fetales y maternos (Figura 2).

Factores feto-placentarios

Insuficiencia placentaria

Se produce una alteración en la función de intercambio cuando el feto precisa de la capacidad de reserva placentaria. En pacientes con preeclampsia y en algunos RCIU catalogados como idiopáticos, se produce una invasión trofoblástica anormal resultando en una invasión superficial y dando lugar a un área de intercambio deficiente. Esta invasión anómala desemboca en una resistencia al flujo elevada, hecho que podemos medir mediante el estudio Doppler tanto fetal (arteria umbilical) como materno (arteria uterina). Los fetos con RCIU por insuficiencia placentaria presentan signos de disminución del crecimiento después de la semana 26 (aunque en casos muy severos se puede presentar antes). Los mecanismos de adaptación fetal incluyen disminución del crecimiento, disminución del tamaño del hígado y ausencia de expulsión de meconio sin afectación hemodinámica. Si la insuficiencia placentaria progresa, el siguiente paso de la adaptación fetal es un proceso de redistribución hemodinámica para que llegue sangre bien oxigenada del ductus venoso a órganos diana críticos

Figura 2. Causas de retraso del crecimiento intrauterino.



(disminuyen la resistencia vasodilatándose y favoreciendo el flujo hacia ellos) como el cerebro, el corazón, las glándulas adrenales y la placenta y disminuye la perfusión en los riñones, intestinos y extremidades. En el corazón fetal esto se traduce en una disminución de la postcarga del ventrículo izquierdo (vasodilatación cerebral) y aumento de la postcarga del ventrículo derecho (vasoconstricción en el bazo y resistencia placentaria). Posteriormente se desarrolla oligoamnios como signo de hipoperfusión renal por mecanismo adaptativo fetal a la hipoxia crónica. Si la noxa persiste, la alta resistencia placentaria se traduce en una función respiratoria ineficaz que exige elevados cambios hemodinámicos que si son superados llevan al feto a una insuficiencia cardíaca, disminuirán los movimientos fetales y posteriormente aparecerán alteraciones en la frecuencia cardíaca fetal y finalmente la muerte intrauterina.

Trastornos genéticos

Las alteraciones del cariotipo representan el 5-20% de los RCIU. Las cromosomopatías más frecuentes que presentan RCIU son las trisomía 21, 13, 18 y el síndrome de Turner (45X0). Prácticamente la totalidad de las alteraciones genéticas pueden asociarse a RCIU (triploidías, traslocaciones, cromosomas en anillo (1, 9, 18, 21), trisomía 4 y 22, defectos parciales autosómicos).

Estos fetos suelen desarrollar un RCIU precoz y severo. Cuando éste está presente y se asocia a polihidramnios, sugiere la existencia de una alteración genética con o sin la presencia de una alteración morfológica y el diagnóstico debe confirmarse mediante el estudio cromosómico fetal.

También se asocian a RCIU alteraciones monogénicas como las del gen del factor de crecimiento insulín-like, síndrome de Cornella de Lange, síndrome de Fanconi...

Malformaciones congénitas

Entre las anomalías congénitas que se asocian con RCIU estarían:

- Alteraciones del tubo neural (anencefalia, espina bífida, hidrocefalia).
- Alteraciones del sistema esquelético (osteogénesis imperfecta, condrodistrofias, acondroplasias).
- Alteraciones renales (agenesia renal, uropatía obstructiva, displasia multiquistica bilateral).
- Síndromes genéticos malformativos (Lange, Bloom, VACTER...).

Trastornos infecciosos

Representan el 5-10% de todas las causas de RCIU. El agente causal más frecuente es el citomegalovirus, pero

también puede ser causado por rubéola, herpes, sífilis y toxoplasma. Cuando el RCIU es de origen infeccioso, se presenta de manera precoz, es severo y simétrico.

Gestaciones múltiples

Por las características especiales de los embarazos gemelares es más frecuente en ellos la aparición de RCIU. Una de los objetivos más importantes en los embarazos gemelares es determinar la corionicidad en el primer trimestre del embarazo. La aparición de RCIU severo precoz en un embarazo monocorial puede ser el primer signo de una transfusión feto-fetal. En embarazos bicoriales, la etiología del RCIU es similar a la de las gestaciones simples.

Factores maternos

Patologías médicas

La mayoría de las patologías médicas que desencadenan un RCIU están asociadas a un mismo mecanismo fisiopatológico por el que se desarrolla una insuficiencia placentaria. La vasculopatía presente en la hipertensión materna, en la diabetes, fundamentalmente pregestacional, y en la insuficiencia renal, comparten este mecanismo.

Fármacos y tóxicos

Los más conocidos son el tabaco, el alcohol, la cocaína y la heroína. Todos ellos desarrollan RCIU simétricos. Entre los fármacos más asociados al RCIU estarían los antineoplásicos, el propranolol y la fenitoína.

Desnutrición

La insuficiencia metabólica nutritiva fetal secundaria a la malnutrición materna, puede traducirse en una disminución del peso fetal. Se incluyen en este grupo un déficit nutritivo importante, bajo nivel de vida, anemia, hiperinsulinismo materno (hipoglucemias basales o postprandiales) y la ganancia ponderal escasa.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico de sospecha: Historia clínica, altura uterina

Puede llegarse a un diagnóstico de presunción ante una historia obstétrica desfavorable (RCIU anterior), antecedentes médico-quirúrgicos patológicos, antecedentes de alteraciones cromosómicas, drogadicción, tabaquismo, nivel socioeconómico bajo, gestantes adolescentes o añosas y embarazos múltiples.

El dato más útil en la exploración clínica es la medición de la altura uterina. Este parámetro detecta con una sensi-

bilidad del 27% y una especificidad del 88% los casos de crecimiento intrauterino restringido (nivel de evidencia IIb).

En los casos con sospecha clínica de crecimiento fetal restringido, debemos realizar una ecografía para confirmar o descartar el RCIU. En cualquier caso, debemos ser conscientes que el diagnóstico de certeza tan sólo se obtiene tras pesar al recién nacido después del parto.

Confirmación de la sospecha: ecografía

Es el “patrón oro” en el diagnóstico del RCIU. Uno de los factores más importantes para su correcta identificación es el cálculo exacto de la edad gestacional. Para ello es importante datar bien la amenorrea y que la primera ecografía se realice antes de la 12ª semana de gestación.

Para el diagnóstico y la evaluación ecográfica del RCIU hemos de tener en cuenta la biometría fetal (diámetro biparietal, circunferencia abdominal, longitud de fémur y peso estimado), la cantidad de líquido amniótico y el estudio (Figura 3). La circunferencia abdominal es el parámetro ecográfico más preciso para el diagnóstico antenatal del RCIU.

Estimación del peso fetal

La estimación del peso fetal es uno de los métodos más comunes para identificar el RCIU desde que los pediatras usan el peso del recién nacido como primera variable para definir la restricción del crecimiento en el infante. Desde 1975 se utilizan ecuaciones de regresión para estimar el peso fetal en función de diferentes medidas fetales.

Las fórmulas que incluyen circunferencia abdominal, diámetro biparietal y longitud femoral parecen ser la que obtienen una mejor estimación del peso fetal. La sensibilidad y especificidad del cálculo del peso fetal por ecografía presenta una gran variabilidad, con tasas del 33-89% y 53-90% respectivamente.

El despistaje del RCIU ha de hacerse mediante ecografías seriadas con un intervalo de tiempo de al menos 2 semanas. Una única ecografía nos sitúa al feto por debajo del percentil 10, pero no nos diferencia a los fetos “constitucionalmente” pequeños, con una curva de crecimiento normal, de aquellos que han detenido su crecimiento. Se requiere por tanto, el uso de curvas de desarrollo fetal intrauterino que nos muestran la velocidad de crecimiento. De esta forma se detectan mejor los RCIU patológicos y hay una menor tasa de falsos positivos (nivel de evidencia IIb).

Medición de la cantidad de líquido amniótico

La disminución de la cantidad de líquido amniótico refleja un ambiente intrauterino hostil para el feto. Los cambios adaptativos secundarios a la hipoxia implican una redistribución de flujo a órganos vitales. Cuando se sobrepasan los mecanismos de adaptación, la hipoperfusión renal implica oliguria que tiene como resultado una disminución progresiva del líquido amniótico.

Existen dos sistemas para valorar la cantidad de líquido amniótico. El índice de líquido amniótico (ILA) y la medi-

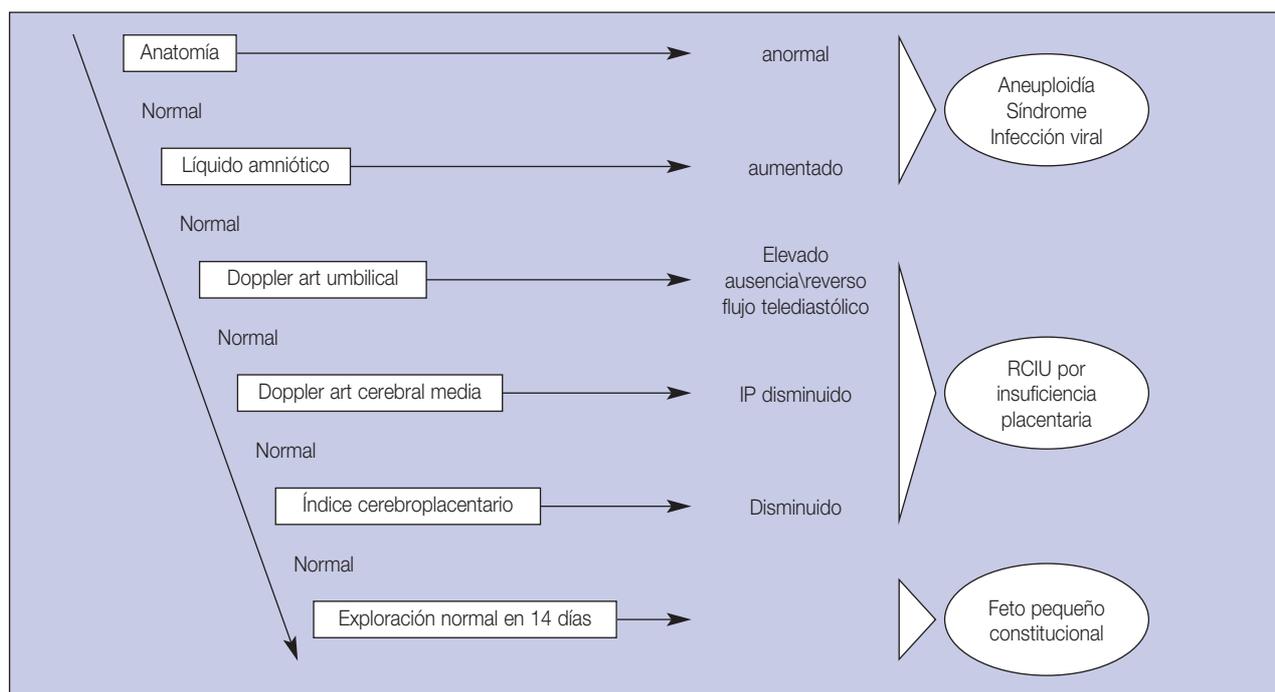


Figura 3. Etapas de diagnóstico diferencial en fetos con RCIU (modificada de Baschat A. Pathophysiology of fetal growth restriction: Implications for diagnosis and surveillance. Obstet Gynecol Surv 2004; 59:617-27).

da de la mayor bolsa de líquido. Se considera oligoamnios leve con un ILA entre 5-8 cm y oligoamnios severo con un ILA < 5 cm. Por otro lado, se considera 2 cm como el límite para establecer el diagnóstico de oligoamnios cuando medimos la mayor bolsa de líquido amniótico. La presencia anteparto de un ILA < 5 cm, se ha asociado con un test de Apgar a los 5' menor de 7 (RR=5,2; IC:2,4-11,3). También se ha visto que la disminución de líquido amniótico está asociada a un aumento de la mortalidad perinatal (nivel de evidencia III).

Estudio Doppler

El estudio Doppler es un método diagnóstico adicional para el seguimiento de gestaciones patológicas sobre todo en casos de trastornos hipertensivos y RCIU. Actualmente se considera que sólo los fetos pequeños para la edad gestacional que presentan un Doppler umbilical alterado son los verdaderos RCIU tipo II o con "restricción del crecimiento fetal". La ausencia de flujo telediastólico o flujo reverso en la arteria umbilical es un signo de mal pronóstico y los índices de resistencia se encuentran elevados. En la hipoxemia fetal los índices de resistencia se encuentran disminuidos en las arterias cerebrales por la redistribución de la circulación fetal a favor del cerebro.

Screening del RCIU mediante Doppler

- **en la arteria uterina:** Se ha visto que la utilización del estudio en la arteria uterina para predecir la aparición de RCIU y muerte perinatal en población de bajo riesgo, tiene una aplicación limitada (nivel de evidencia Ia). Actualmente no hay consenso en la utilización de este método como prueba de cribaje.
- **en la arteria umbilical:** Su estudio en pacientes de bajo riesgo o en población no seleccionada no reduce la mortalidad ni la morbilidad perinatal. Por tanto, no se recomienda su empleo como screening del RCIU.

Recientemente se han iniciado nuevos estudios de la circulación fetal (aorta, arteria cerebral media) para evaluar su valor predictivo en la aparición de RCIU.

Cambios hemodinámicos en el RCIU

Las alteraciones vasculares placentarias que desencadenan la aparición de un RCIU implican un aumento de la resistencia al flujo sanguíneo. Si este proceso patológico es estable, condiciona un moderado descenso del crecimiento y su correspondiente adaptación fetal. Si progresa la lesión placentaria disminuye la concentración de oxígeno de la sangre. Cuando la pO_2 de la vena umbilical desciende al 70% de lo normal aumenta la extracción fetal de oxígeno y nutrientes. Cuando desciende al 60% se produce el fenómeno de redistribución hemodinámica fetal a ór-

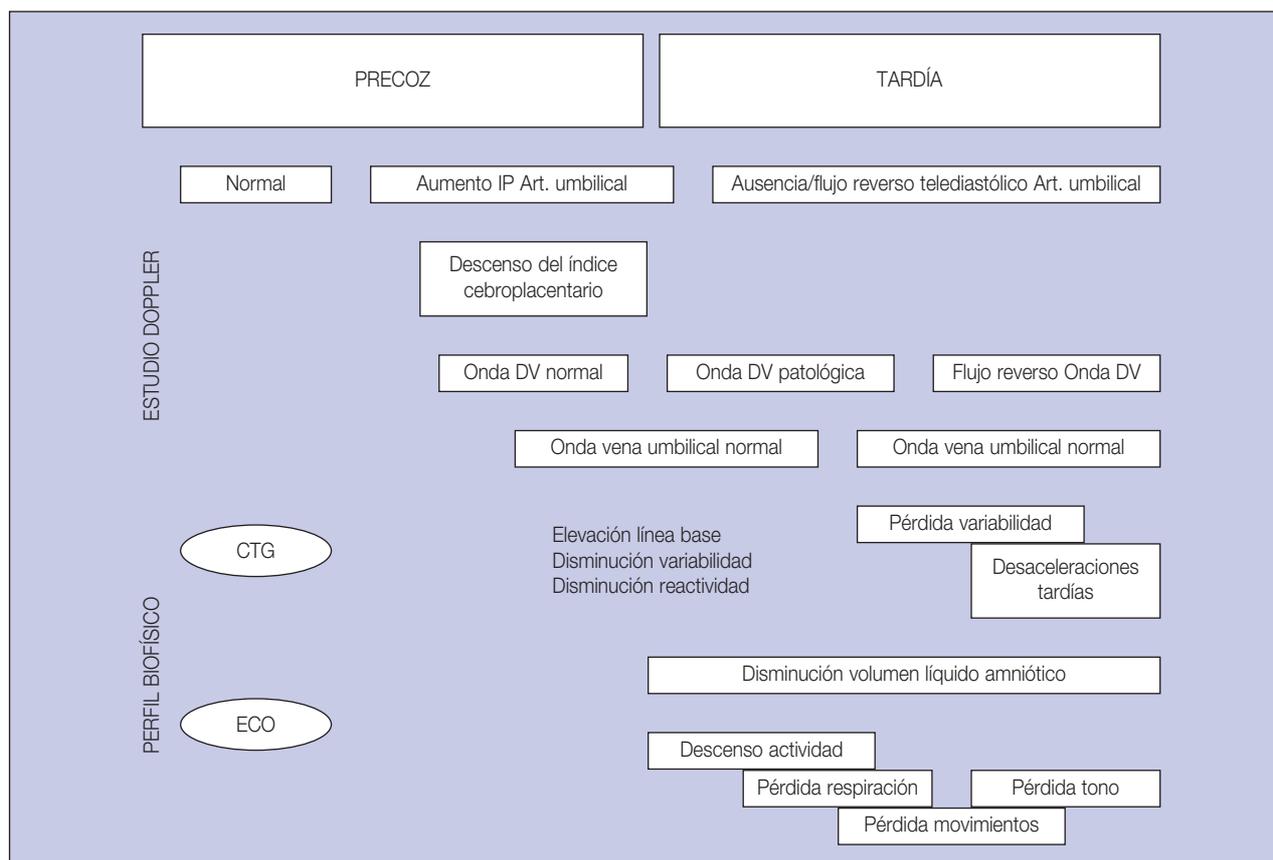
ganos diana críticos y por debajo de un 40% existe una hipoxia fetal general.

Hay una buena correlación entre el progresivo deterioro de la placenta, la disminución de la pO_2 y los cambios en la onda. Así cuando la insuficiencia placentaria afecta al 30% de las vellosidades, se empieza a elevar el índice de pulsatilidad en la arteria umbilical. La ausencia o la existencia de flujo reverso en la fase diastólica de la onda en la arteria umbilical aparece cuando se afecta el 60-70% de las vellosidades.

Los cambios fetales secundarios a la insuficiencia placentaria se pueden dividir en precoces y tardíos (Figura 4). A medida que aumenta la resistencia vascular placentaria, aumenta el índice de pulsatilidad en la arteria umbilical (disminución de la fase diastólica de la onda). La hipoxemia fetal induce una redistribución a través del ductus venoso a órganos diana críticos, hecho que se refleja en la onda Doppler de la arteria cerebral media y de las arterias carótidas, en las que se ve una disminución del índice de pulsatilidad debido a la vasodilatación. El índice cerebroplacentario cuantifica la redistribución comparando los territorios vasculares del ventrículo izquierdo y derecho (arteria umbilical y arteria cerebral). Un descenso en el índice cerebroplacentario indica una redistribución vascular. Este índice aporta más información en fetos por debajo de la semana 34, ya que por encima de dicha semana se ha visto que no se correlaciona bien con el resultado perinatal. En el tercer trimestre parece que el índice entre la arteria cerebral media y la aorta torácica descendente puede tener más utilidad. Del mismo modo, la ausencia de flujo diastólico o la existencia de flujo reverso diastólico en el istmo aórtico es un marcador temprano de redistribución. Los fetos que muestran estos cambios precoces en el tienen un riesgo aumentado de hipoxemia mientras que el equilibrio ácido-base se mantiene normal.

Los cambios tardíos del se producen con un mayor deterioro metabólico. Cuando éste se instaura, se produce una insuficiencia cardíaca y falla el sistema de autorregulación de los órganos. El flujo de la columna de sangre que sale del corazón no es constante, estando ausente durante el periodo diastólico del ciclo cardíaco e incluso pudiendo llegar a ser reverso, mostrándose estos cambios en la onda de la arteria umbilical. El fallo cardíaco junto con la alta postcarga, eleva la presión venosa central que se refleja en el aumento de los índices en las venas precordiales y el seno cerebral transversal. Estas alteraciones se propagan a través del sistema venoso reflejándose en una onda patológica en el ductus venoso. Esta presenta un aumento del pico sistólico y flujo reverso durante la fase de contracción atrial. Finalmente la pulsatilidad en la onda de la vena umbilical, es el último reflejo de este aumento de la presión venosa central que condiciona la disminución de la velocidad

Figura 4. Esquema de respuesta precoz y tardía a la insuficiencia placentaria. (modificada de Baschat A. Pathophysiology of fetal growth restriction: Implications for diagnosis and surveillance. *Obstet Gynecol Surv* 2004; 59:617-27).



de la columna de sangre al final de la diástole en la vena umbilical. Esta etapa es preterminal, se correlaciona con acidosis fetal y lesiones irreversibles. El exitus fetal puede ocurrir en horas o días. Ante esta situación, la extracción fetal debe ser inmediata, salvo que el perfil biofísico sea perfecto. La mortalidad neonatal de estos fetos se estima en el 63%, siendo del 19% en fetos sin onda pulsátil en vena umbilical.

El estudio Doppler en fetos con RCIU sirve, por tanto, para observar esta cascada fisiopatológica y de esta forma ser útil como guía para el manejo perinatal de estos fetos.

Diagnóstico ecográfico del tipo de RCIU

Características ecográficas del RCIU tipo I

- Curva de crecimiento raramente con más de dos semanas de retraso.
- Crecimiento fetal normal aunque en percentiles bajos.
- Volumen de líquido amniótico normal.
- Estudio Doppler normal.
- Sin complicaciones asociadas al CIR en el período neonatal.

Características ecográficas del RCIU tipo II

- Curva de crecimiento normal hasta el tercer trimestre, donde se sitúa por debajo del percentil 10 con velocidad de crecimiento menor y decalaje ecográfico cada vez mayor.
- Cociente circunferencia cefálica/circunferencia abdominal aumentado a expensas de la disminución de la circunferencia abdominal.
- Oligoamnios.
- Estudio Doppler patológico.

VALORACIÓN DEL ESTADO FETAL (BIENESTAR FETAL)

Ecografía

Una vez sospechado el RCIU (historia clínica, altura uterina), debe realizarse una ecografía para "confirmar" el diagnóstico. La biometría fetal, la valoración de la cantidad de líquido amniótico y el estudio Doppler nos orientarán sobre el diagnóstico y tipo de RCIU. La ecografía nos permitirá también el seguimiento y valoración del desarrollo fetal.

Estudio Doppler

Como hemos visto, el estudio nos va a permitir descubrir si el feto con RCIU presenta o no datos de descompensación hipóxica. Los estudios han mostrado con suficiente evidencia que el empleo del estudio de la arteria umbilical para monitorizar fetos de alto riesgo reduce la morbi-mortalidad perinatal hasta un 30% (evidencia Ia). Además hay una disminución en el número de ingresos anteparto y de inducciones de parto con el uso del Doppler.

En fetos con RCIU y onda normal, la evidencia muestra que el control más adecuado se debe realizar cada 7-15 días. Controles más frecuentes se asocian a una mayor tasa de partos pretérminos y de inducciones, sin que disminuya la morbilidad (nivel de evidencia Ib).

Detección ecográfica de malformaciones y/o cromosopatías mediante cariotipo fetal

Se estima que más del 19% de los fetos con RCIU por debajo del percentil 5, pueden tener defectos cromosómicos. Este riesgo es mayor en fetos con RCIU simétrico, líquido amniótico normal y estudio normal.

Por tanto, es importante que se realice una ecografía en un centro con nivel y capacitación para el diagnóstico prenatal con el fin de descartar la posible existencia de malformaciones, sobre todo si se trata de un RCIU precoz. Cuando el RCIU se asocia a una malformación, es recomendable hacer un cariotipo fetal, ya que en más del 30% de estos fetos, se confirma una cromosopatía.

Monitorización no estresante

El uso del test basal en estos fetos no difiere en cuanto a criterios diagnósticos ni en cuanto a conducta obstétrica a los descritos en el capítulo correspondiente a las pruebas de bienestar fetal anteparto. La principal limitación clínica de los test basales es la baja sensibilidad y la alta tasa de falsos positivos que presenta.

La disminución de la variabilidad a corto plazo y la presencia de un patrón desacelerativo, son los parámetros mejor correlacionados con la pérdida del bienestar fetal.

Perfil biofísico

Implica la realización de un test basal y de una ecografía, en la que se valoran los movimientos respiratorios fetales, el tono fetal, los movimientos de extremidades y la cantidad del líquido amniótico. Su uso tampoco difiere del descrito en el capítulo correspondiente a las pruebas de bienestar fetal. A pesar de su baja tasa de falsos negativos, no mejora la tasa de falsos positivos del test basal, siendo el propio test basal y la cantidad de líquido amniótico los

parámetros que más contribuyen a este bajo valor predictivo positivo.

Con todo, una revisión sistemática muestran evidencia de que el perfil biofísico en pacientes de alto riesgo tiene un alto valor predictivo negativo (nivel de evidencia Ia). Del mismo modo el perfil biofísico no está recomendado en pacientes de bajo riesgo o no seleccionadas, ya que en pacientes con estudio normal, el perfil raramente es patológico (nivel de evidencia Ib).

Test fetal integrado

Consiste en la combinación del estudio Doppler y del perfil biofísico fetal. Dada la complejidad del RCIU es interesante obtener la mayor cantidad de información posible y no un único parámetro de guía clínica. Además las diferentes técnicas para valorar el estado fetal están sujetas, como hemos visto a variabilidad, lo que dificulta su interpretación. El test integrado puede reducir las complicaciones de la relación insuficiencia placentaria-prematuridad en los fetos con RCIU severo. Dado que el deterioro fetal se refleja en ambos test de manera diferente, su uso combinado puede ser complementario.

ALGORITMOS DE CONDUCTA OBSTÉTRICA

La mejor medida terapéutica en el tratamiento del RCIU es la finalización de la gestación en el momento más adecuado. La correcta actuación obstétrica va a venir determinada por la contraposición de los riesgos a los que sometemos al feto dejándolo en un ambiente intrauterino que le es hostil, a los riesgos debidos a la propia prematuridad a la que le podemos exponer si finalizamos electivamente la gestación.

No existe, por tanto, un protocolo rígido en este sentido pues va a depender de múltiples factores como la edad gestacional, la severidad del RCIU, la existencia o no de compromiso hemodinámico fetal, el resultado de las pruebas de bienestar fetal, la disponibilidad de una unidad de cuidados intensivos neonatales y la voluntad de los padres.

No existe ninguna evidencia de que el reposo hospitalario comporte ningún beneficio en los resultados perinatales. No obstante, parece razonable recomendar a la paciente que realice reposo relativo domiciliario.

Entre las 24ª-34ª semana, la maduración pulmonar con corticoides reduce el riesgo de distrés respiratorio en caso de que se requiera la finalización de la gestación (evidencia Ia).

La ferroterapia, el suplemento con folatos, los suplementos calóricos y proteicos, el uso de fármacos blo-

queantes de los canales del calcio o de betamiméticos, así como la oxigenoterapia materna no han demostrado ningún beneficio en estos casos.

En las Figuras 5 y 6 se presenta el esquema que la SEGO tiene protocolizado para la actuación en casos con RCIU.

Indicaciones para finalizar la gestación

Se consideran indicaciones para finalizar la gestación las siguientes:

- RCIU severo (peso fetal < 2 DE) en gestación ≥37 semanas.
- Ausencia de crecimiento fetal en 3 semanas (valorado por la circunferencia abdominal, diámetro biparietal o peso fetal).
- Doppler o perfil biofísico patológicos (ver diagramas).
- Oligoamnios en gestación ≥36 semanas.
- ILA < 5.
- Cardiotocografía patológica o persistentemente anormal.
- Ausencia de flujo diastólico de la arteria umbilical en gestación ≥34 semanas.
- Ausencia de flujo diastólico acompañada de oligoamnios.

- Doppler venoso alterado: aumento de resistencia del ductus venoso o señal venosa umbilical pulsátil.

Situaciones específicas:

- **RCIU Tipo IA** (“feto pequeño”):
 - Generalmente presentan un patrón cardiotocográfico, líquido amniótico y Doppler normales
 - En estos casos, el tratamiento más adecuado es el conservador. Las ventajas de la inducción del parto no han sido demostradas.
- **Fetos entre 24ª-34ª semana:** en caso de que se requiera la finalización de la gestación en estas semanas, se debe iniciar pauta de corticoterapia a las dosis habituales para la maduración pulmonar y reducir de esta forma el riesgo de distrés respiratorio.
- **Amenaza de parto pretérmino:** el tratamiento de la amenaza de parto pretérmino no se modifica por la sola existencia del RCIU.

CONDUCTA EN EL PARTO

Las dos terceras partes de los RCIU toleran bien el trabajo de parto. Los objetivos marcados durante el trabajo del parto son evitar o disminuir la hipoxia y el traumatismo fetal y obtener un niño lo más sano posible.

Figura 5. Actuación ante un caso con RCIU en función del estudio.

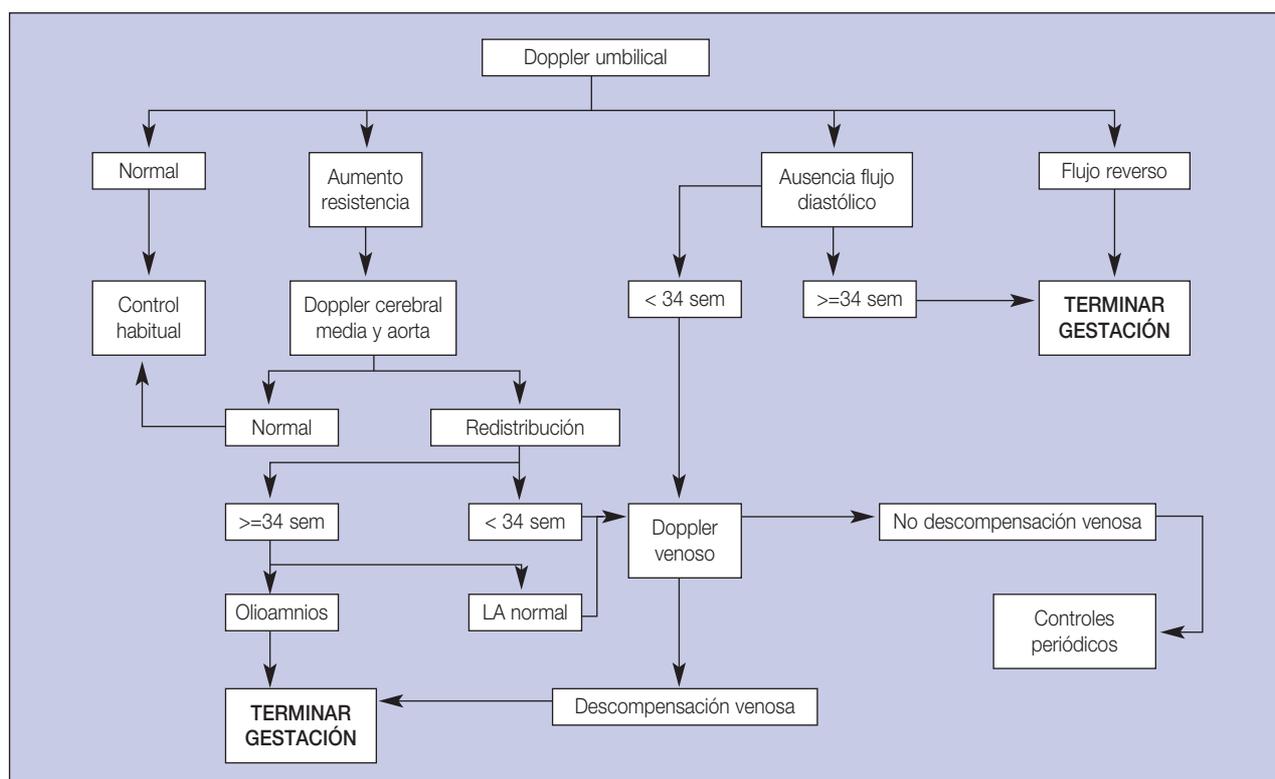
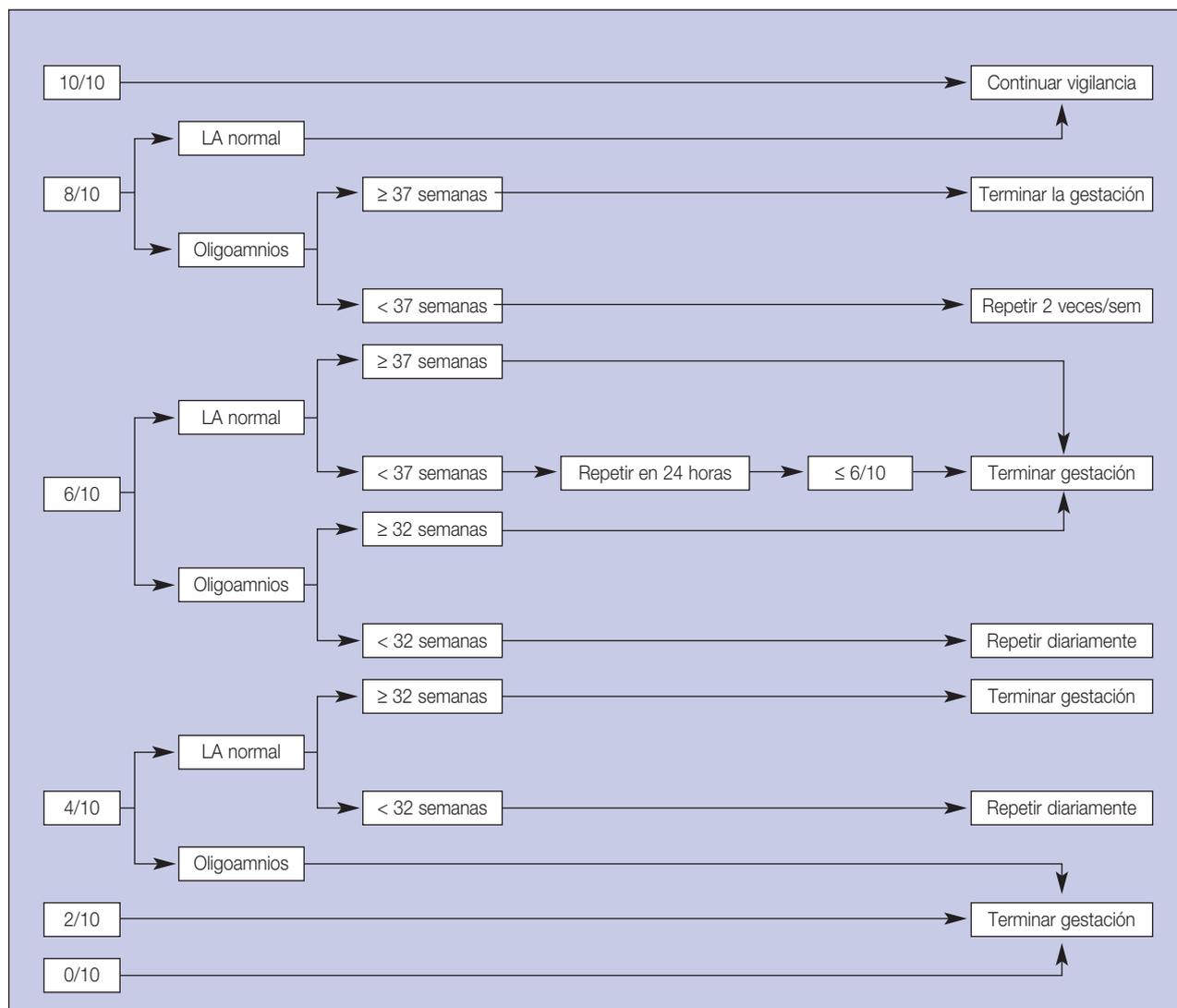


Figura 6. Actuación ante un caso con RCIU en función del perfil biofísico.



Las indicaciones y contraindicaciones de la inducción del parto en los RCIU son las mismas que en la gestación normal.

El control durante el parto no difiere del control que se efectúa en cualquier parto de riesgo: cardiotocografía, pulsioximetría, microtoma, etc.

El tipo de parto dependerá de la edad gestacional, bienestar fetal y del tipo y severidad de la causa del RCIU.

Es fundamental que estos recién nacidos reciban una adecuada atención inmediatamente tras el parto. Por tanto, es muy importante que en el paritorio esté presente personal especializado en la atención de recién nacidos de riesgo.

DIAGNÓSTICO NEONATAL

La certeza del diagnóstico de RCIU se obtiene mediante el peso y la estimación de la edad gestacional por el exa-

men clínico del recién nacido. El índice ponderal de Rohrer ayuda a detectar a recién nacidos con peso por encima del percentil 10 pero con características clínicas y morbilidad de los RCIU.

La fórmula que determina el índice ponderal es: peso (en gramos) x 100 / talla³(cm).

LECTURAS RECOMENDADAS

Baschat AA, Harman C. Antenatal assessment of the growth restricted fetus. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2001; 13:161-8.

Baschat AA. Pathophysiology of fetal growth restriction: Implications for diagnosis and surveillance. *Obstet Gynecol Surv* 2004; 59:617-27.

Baschat AA et al. Doppler and biophysical assessment in growth restricted fetuses: distribution of test results. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006; 27:41-7.

- Crecimiento intrauterino restringido. Protocolo Asistencial en Obstetricia SEGO. 2003. Accesible en: http://www.prosego.com/docs/protocolos/pa_obs_017.pdf
- Harman C, Baschat AA. Arterial and venous in IUGR. Clin Obstet Gynecol 2003; 46:931-46.
- Herrera J. Crecimiento intrauterino retardado. Prog Obstet Ginecol 2005; 48:297-8.
- Maulik D. Doppler ultrasound of the umbilical artery for fetal surveillance. In: UpToDate, Rose, BD (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2005. Accesible en: <http://www.uptodate.com>
- Maso G, Conoscenti G, Mandruzzato P. Doppler evaluation of the fetal venous system. In: Kurjak A, Chervenak FA, eds. Textbook of Perinatal Medicine, 2nd ed. London: Informa, 2006; 608-18.
- RCOG. The Investigation and Management of the Small-for-Gestational-Age Fetus. Guideline n° 31. Nov 2002. Accesible en: http://www.rcog.org.uk/resources/Public/pdf/Small_Gest_Age_Fetus_No31.pdf
- Tan TY, Yeo GS. Intrauterine growth restriction. Curr Opin Obstet Gynecol 2005; 17:135-42.

Clasificación de las recomendaciones en función del nivel de evidencia disponible

Ia	La evidencia científica procede a partir de meta-análisis de ensayos clínicos controlados y aleatorizados
Ib	La evidencia científica procede de al menos un ensayo clínico controlado y aleatorizado
IIa	La evidencia científica procede de al menos un estudio prospectivo controlado, bien diseñado y sin aleatorizar
IIb	La evidencia científica procede de al menos un estudio casi experimental, bien diseñado
III	La evidencia científica procede de estudios descriptivos no experimentales, bien diseñados como estudios comparativos, de correlación o de casos y controles
IV	La evidencia científica procede de documentos u opiniones de expertos y/o experiencias clínicas de autoridades de prestigio

Capítulo 103

VIGILANCIA FETAL INTRAPARTO

Parada C, Martínez Pérez-Mendaña FJ, Mercé LT

INTRODUCCIÓN

El objetivo de este capítulo es describir las pruebas de las que disponemos para el control fetal durante el parto con el fin de diagnosticar aquellas situaciones que impliquen un riesgo de pérdida del bienestar fetal (RPBF) y poder intervenir de la manera más adecuada.

CAUSAS DE RIESGO DE PÉRDIDA DE BIENESTAR FETAL

Diversos mecanismos actuando de forma precipitada o insidiosa pueden producir RPBF:

Maternas

Enfermedades cardiopulmonares, alteraciones de la hemoglobina, hipotensión arterial, acidosis, hipoxemia, alcalosis.

Fetales

Anemia, malformaciones, arritmias.

Funiculares

Compresiones (circulares, nudos, laterocidencias, prolapso,...) y malformaciones.

Placentarias

Desprendimiento precoz de placenta, placenta previa, disminución del flujo placentario (alteraciones de la dinámica uterina, hipertensión, hipotensión...), embarazo prolongado.

Yatrógenas

Oxitócicos, analgésicos, anestésicos, hipotensores.

Otras

Parto lento, expulsivo prolongado, rotura de vasa previa...

DIAGNÓSTICO

Características del líquido amniótico

Cuando el líquido amniótico es claro y su cantidad normal se considera signo de probable o casi seguro bienestar fetal. Cuando el líquido amniótico es escaso, o aunque su cantidad sea normal si está teñido de meconio, puede ser signo de una situación de riesgo fetal.

Diagnóstico de las características del líquido amniótico

Se realiza mediante la amnioscopia, cuando las membranas están íntegras, o por observación directa tras amniorrexis.

Interpretación y actitud

La emisión de meconio por sí misma no es signo de RPBF, pues existen numerosas causas ajenas a la hipoxia fetal que pueden ocasionarla. Se trata de un hecho importante que obliga a realizar una monitorización biofísica (MBF) continua. El líquido amniótico meconial en presencia de un patrón dudoso o patológico de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) puede indicar un mayor riesgo de acidosis fetal.

Monitorización biofísica

Consiste en el control de la FCF y la dinámica uterina de forma simultánea.

Métodos

Vigilancia clínica

Auscultación de los sonidos cardíacos fetales con estetoscopio de Pinard.

Vigilancia electrónica.

Puede realizarse de dos maneras:

1. Indirecta o externa: mediante la utilización de ultrasonidos para detectar la FCF y un sensor de presión colo-

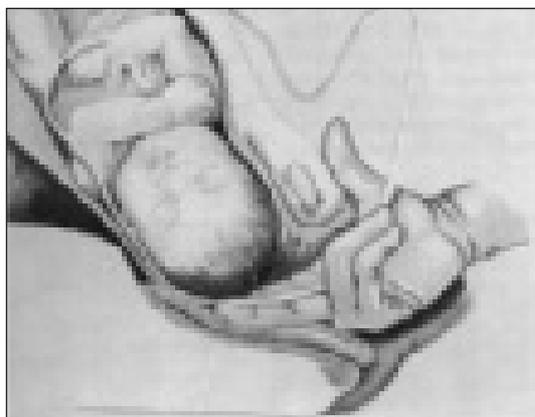


Figura 1. Técnica de monitorización interna de la frecuencia cardiaca fetal y la dinámica uterina.

cado sobre el fondo uterino para el recuento de las contracciones.

2. Directo o interno: La FCF es detectada mediante un electrodo transcervical aplicado sobre la calota fetal y mediante un catéter colocado dentro de la cavidad uterina se registra el número y la intensidad de las contracciones (Figura 1).

El procedimiento interno es el mejor para evaluar la FCF y la dinámica uterina durante el parto pero es un método invasivo que solo puede utilizarse cuando las membranas amnióticas están rotas.

Hoy lo más idóneo para el control intraparto es realizar monitorización biofísica electrónica continua. En gestantes de bajo riesgo puede hacerse un control intermitente de la FCF (clínica o electrónica). Para que sea equivalente a una monitorización electrónica continua debe realizarse a intervalos predeterminados (al menos cada 15-30 minutos durante la fase activa del parto y cada 5-15 minutos durante el expulsivo) debe abarcar como mínimo el periodo entre 2 contracciones y con un ratio matrona/ gestante 1:1.

En gestantes con factores de riesgo (Tabla 1) o cuando aparece alguna alteración durante la monitorización intermitente de la FCF debe realizarse monitorización electrónica continua.

Interpretación

Los parámetros que debemos evaluar en la lectura del registro son las características de la línea de base, los cambios periódicos y la dinámica uterina.

Características de la línea de base

1. Frecuencia cardiaca fetal basal. La FCF basal es la observada en las pausas intercontráctiles sin incluir ascensos ni descensos transitorios, durante un período de tiempo de al menos 10 minutos. Puede ser:

- Normal 120-160 l/m
- Bradicardia
 - Leve 110-120 l/m
 - Moderada 100-110 l/m
 - Severa <100 l/m
- Taquicardia
 - Leve 160-170 l/m
 - Grave >170 l/m

2. Variabilidad:

- A corto plazo: depende de la influencia del parasimpático, es la variabilidad latido a latido. Puede ser:
 - Normal 5-25 l/m
 - Silente <5 l/m
 - Saltatoria >25 l/m
- A largo plazo: está bajo control simpático y constituye el número de oscilaciones por minuto. Se considera normal entre 2 y 6 ciclos por minuto. Men-

Tabla 1. Factores de riesgo ante e intraparto que aconsejan el empleo de la monitorización continua de la frecuencia cardiaca fetal.

Factores de riesgo anteparto	Factores de riesgo intraparto
Doppler arterial anormal	Inducción del parto
Cardiotocografía patológica	Cardiotocografía patológica
Sospecha de crecimiento intrauterino retardado	Estimulación del parto
Oligoamnios	Analgesia epidural
Embarazo cronológicamente prolongado	Hemorragia genital
Gestación múltiple	Líquido amniótico con sangre o meconio
Presentación de nalgas	Fiebre materna
Rotura prematura de membranas > 24 horas	Oligoamnios
Hemorragia anteparto	Fase activa > 12 horas
Anomalía fetal que requiere monitorización	Expulsivo > 1 hora
Cirugía uterina previa	Auscultación anormal
Trastorno hipertensivo del embarazo	
Diabetes	
Otras	

Tabla 2. Factores que modifican las características de la línea de base.

	Factores fetales	Factores maternos	Fármacos
Taquicardia	<ul style="list-style-type: none"> - Hipoxia fetal - Prematuridad - Anemia 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipertiroidismo - Anemia - Fiebre - Cardiopatía 	<ul style="list-style-type: none"> - β-miméticos - Hidralacina - Atropina - Fenotiacidas
Bradicardia	<ul style="list-style-type: none"> - Hipoxia fetal 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipotermia - Cardiopatía 	<ul style="list-style-type: none"> - Anestésicos - β-bloqueantes - Tiacidas
Variabilidad disminuida	<ul style="list-style-type: none"> - Prematuridad - Malf. del tubo neural - Hipoxia - Sueño fetal (máx. 40 min) 	<ul style="list-style-type: none"> - Fiebre - Hipotiroidismo 	<ul style="list-style-type: none"> - Meperidina - α-bloqueantes - Colinérgicos - Sulfato de Mg
Patrón sinusoidal	<ul style="list-style-type: none"> - Hipoxia - Anemia 		<ul style="list-style-type: none"> - Narcóticos

ción especial lo merece el patrón sinusoidal. Es “un trazado de oscilaciones lentas, regulares, y de escasa variabilidad, apareciendo de 2 a 4 sinusoides por minuto, dicho patrón es polimorfo pero uniforme para una misma paciente”. Se distingue el patrón sinusoidal menor cuando la amplitud del senoide es de 5 a 15 latidos por minuto y el mayor cuando es de más de 15 latidos por minuto. El primero guarda relación estrecha con la anemia fetal y el segundo con la hipoxia severa. Se debe considerar muy grave el patrón sinusoidal mayor, persistente e intraparto pero jamás infravalorar los patrones menores y transitorios. En la Tabla 2 se exponen los factores que modifican la línea base de la FCF.

Cambios periódicos

- Aceleraciones transitorias. Ascenso transitorio de la FCF mayor de 15 latidos respecto a la línea de base, con una duración mayor de 15 segundos. Relacionadas con las contracciones o con movimientos fetales. Indican buena capacidad compensatoria fetal, por lo que se consideran signo de buen pronóstico.
- Desaceleraciones transitorias. Son enlentecimientos transitorios y periódicos de la FCF en relación con la contracción uterina. Se clasifican dependiendo de los tres parámetros que las definen: amplitud, duración y decalaje.
 1. Amplitud es la diferencia en latidos por minuto desde la línea de base al punto más declive del descenso. Dependiendo de la amplitud se clasifican en:
 - Leves menos de 20 latidos por minuto
 - Moderadas entre 20 y 40 latidos por minuto
 - Profundas más de 40 latidos por minuto.
 2. Duración es el tiempo trascurrido desde que se pierde la línea de base hasta que se recupera. Se consideran:

- Cortas cuando es menor de 30 segundos.
- Moderadas entre 30 y 60 segundos.
- Largas cuando son mayores de 60 segundos.

El decalaje relaciona la desaceleración con la contracción uterina. Es el tiempo transcurrido desde el acmé de la contracción al fondo de la desaceleración. Dependiendo de él las desaceleraciones se clasifican en:

- Desaceleración precoz o DIP tipo I: Descenso transitorio de la FCF con la contracción con un decalaje < de 18 segundos. Son debidos a la compresión de la cabeza fetal que ocasiona un estímulo en los centros vagales. No suelen relacionarse con acidosis fetal.
- Desaceleración tardía o DIP tipo II: Descenso transitorio de la FCF con la contracción con un decalaje > de 18 segundos. Son la respuesta inicial a una hipoxia fetal pero no se asocian necesariamente con una acidosis.
- Desaceleración variable o DIP umbilical: Son descensos transitorios que varían de una contracción a otra en cuanto a inicio, forma, amplitud y duración. Son debidas generalmente a compresión del cordón umbilical. Se diferencian de los DIPs tipo II por presentar un principio y final más bruscos, suelen ir precedidos y seguidos de aceleraciones transitorias. En principio no se relacionan con hipoxia fetal. Las denominadas desaceleraciones variables atípicas tienen un riesgo aumentado de acidosis. Para considerarlas como tales deben poseer alguna de las siguientes características: pérdida de la aceleración inicial, retorno lento a la FCF basal, pérdida de la aceleración secundaria, aceleración secundaria prolongada, DIP bifásico (forma

Tabla 3. Valoración del estado fetal en función del patrón de FCF.

BIENESTAR FETAL	GENERALMENTE BUENO, PREPATOLÓGICO O PATOLÓGICO	PATOLÓGICO
<ul style="list-style-type: none"> - FCF basal normal (120-160 l/m) - Variabilidad ondulatoria normal (10-25 l/m) - Ascensos transitorios - Espicas - DIPs I aislados y leves 	<ul style="list-style-type: none"> - Taquicardia moderada - Bradicardia moderada - Ritmo saltatorio - Variabilidad ondulatoria disminuida (5- 10 l/m) - DIPs I repetidos y profundos - Variables leves repetidos - No ascensos transitorios 	<ul style="list-style-type: none"> - Taquicardia grave - Bradicardia grave - Ritmo silente - Patrón sinusoidal - DIPs tardios repetidos - DIPs variables severos y/o con atipia - Desaceleraciones prolongadas - Combinación de patrones

W), pérdida de variabilidad durante el DIP y/o FCF basal post-deceleración a un nivel más bajo.

Dinámica uterina.

Además de la FCF en la MBF se debe registrar también de forma simultánea la dinámica uterina, fundamental para relacionar los distintos patrones de FCF con las contracciones y así poder clasificarlos o definirlos. Por otro lado nos ayudará a controlar el trabajo de parto y a diagnosticar diferentes factores etiológicos del RPBF como son hipertensión, hipersistolía y taquisistolía.

Fiabilidad de la MBF electrónica

La cardiocografía (CTG) es una técnica con una alta sensibilidad para la predicción de la acidosis fetal pero con baja especificidad y por tanto una alta tasa de falsos positivos, por ello ante un registro sugerente de compromiso fetal no ominoso es recomendable confirmar el estado del feto con otras pruebas complementarias. Ante un patrón de FCF ominoso debe finalizarse el parto sin necesidad de confirmación de acidosis fetal.

La monitorización externa, aunque tiene la ventaja de ser una técnica no invasiva, su fiabilidad es menor que la interna por interferencia de parásitos maternos –frecuencia cardíaca, movimientos intestinales, contracciones voluntarias de la pared abdominal, obesidad, pérdidas de foco– y movimientos fetales. Por esta razón en los casos que se desee un control más riguroso –inducciones médicas, presencia de signos clínicos de RPBF, registros externos de mala calidad, distocias dinámicas–, es preferible, si se puede, la monitorización interna de la FCF y la dinámica uterina. Además, una vez aplicado el electrodo y el catéter de presión, para la mujer es mucho más cómodo que la externa; sin embargo presenta ciertos inconvenientes como la necesidad de amniorrexis si no están las membranas rotas previamente o la contraindicación en caso de enfermedades maternas transmisibles al feto por vía vertical (VIH, VHB...), además de ser algo más cara. La Tabla 3 muestra los diferentes patrones de la FCF en relación con el estado fetal.

Monitorización bioquímica (MBQ)

Consiste en el estudio del pH, la gasometría y la hemoglobina de una muestra de sangre obtenida del cuero cabelludo fetal para analizar su equilibrio ácido base, considerado hoy como el parámetro más fiable para valorar el estado real del feto durante el parto.

Indicaciones

- Cardiocografía sugerente de compromiso fetal
- Puede estar indicada la MBQ inicialmente para conocer la “reserva” fetal en situaciones de riesgo: líquido amniótico meconial, oligoamnios, preeclampsia, diabetes, crecimiento fetal retardado, embarazo prolongado, ...

Contraindicaciones

- Sospecha de coagulopatía fetal
- Portadoras de HIV o VHB
- Cuando después de varias punciones, no más de 8, no fue posible obtener la muestra adecuada.

Limitaciones

Para poder realizar la técnica las membranas deberán estar rotas y existirá un mínimo de dilatación que permita el paso de un amnioscopio.

En algunas ocasiones aún haciendo correctamente la técnica el sangrado puede ser insuficiente para obtener una muestra adecuada. Aunque ello puede ocurrir sin causa conocida, el deficiente sangrado debe de hacer sospechar acidosis fetal.

Es una técnica invasiva, aporta una información intermitente y durante su realización, a veces complicada, transcurre un tiempo en el cual el feto puede hallarse en una situación comprometida.

Complicaciones

- Incisiones en fontanelas, cara, ojo y genitales. Son excepcionales y absolutamente evitables.

Tabla 4. Grados y tipos de acidosis fetal.

GRADOS	pH	TIPOS	pH	pCO ₂	EB
Leve o preacidosis	7,20-7,24	Respiratoria	<7,25	>60 mmHg	Normal
Moderada	7,15-7,19	Metabólica		40-45 mmHg	<-12 mEq/l
Grave	7,10-7,14	Mixta		>60 mmHg	<-12 mEq/l
Muy grave	<7,10				

- Hemorragias en la incisión: suelen ceder mediante presión con torunda.
- Infecciones en la zona de la incisión: son raras y de carácter leve.
- La ventosa obstétrica podría aumentar el tiempo de hemorragia en el lugar de la microtoma.

Interpretación

Los parámetros más importantes para la evaluación del estado del feto son el pH, pO₂, pCO₂, exceso de bases y hemoglobina.

El pH es el que tiene mayor significación clínica. Durante el período de dilatación se considera normal entre 7,45 y 7,25 y en el período expulsivo entre 7,45 y 7,20.

Para catalogar el tipo de acidosis es necesario utilizar además los valores de pCO₂ (durante el parto oscila entre 30-70 mmHg, siendo su valor promedio de 20 mmHg) y exceso de bases (fluctúa entre +5 y -12mEq/L). Los grados y tipos de acidosis se esquematizan en la Tabla 4.

Igualmente, conociendo el valor de la hemoglobina fetal se puede determinar la existencia o no de anemia, en cuyo caso debería de sospecharse rotura de vasa previa,

transfusión feto-materna o hemorragia accidental inadvertida por microanálisis previos.

Errores

El pH será superior al real cuando la sangre fetal se pone en contacto con el aire durante más de 5 segundos. Ocurre lo mismo cuando la muestra va mezclada con burbujas. Se debe a que la sangre capta oxígeno del aire y desprende CO₂.

El pH será inferior al real cuando se comprime excesivamente la zona con el amnioscopio, si se realiza en el tumor de parto y sobre todo si la muestra va mezclada con líquido amniótico o se demora demasiado el análisis.

La MBQ tiene una elevada sensibilidad clínica para poder conocer el estado del feto pero siempre que se haga una técnica muy minuciosa y el aparato esté perfectamente calibrado.

Aplicación clínica

La MBQ no predice la depresión neonatal originada por traumatismos, infecciones, fármacos, prematuridad y malformaciones, lo que en conjunto parece llegar a representar el 50% de las depresiones neonatales. La hemorragia

Figura 2. Esquema de actuación clínica según el resultado del estudio ácido-base del feto.

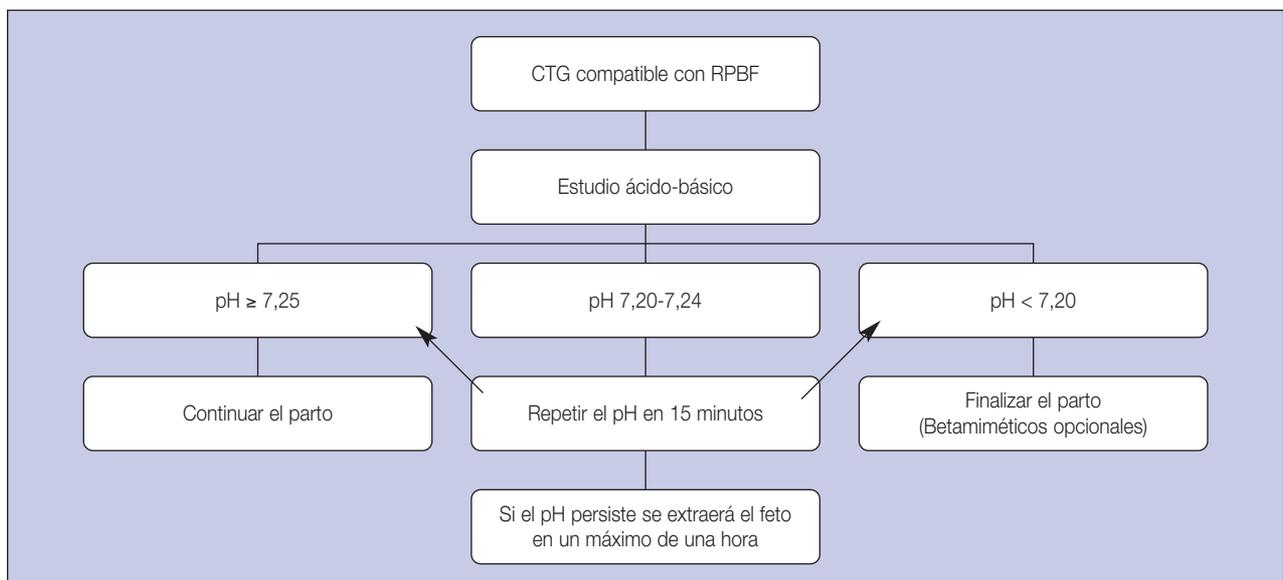
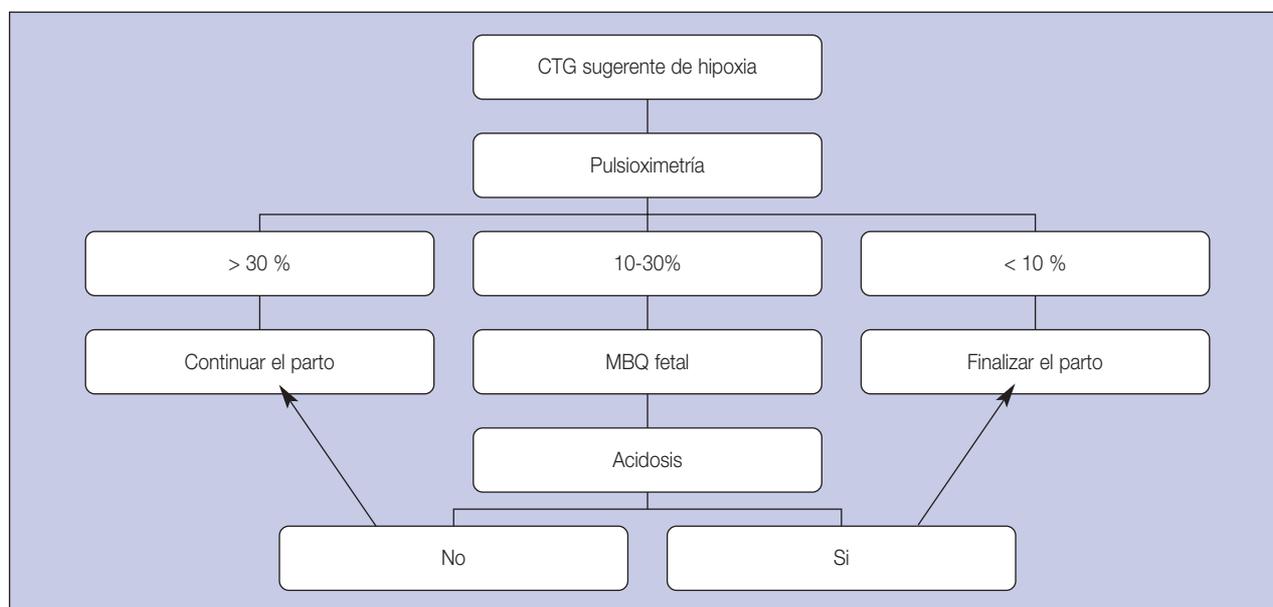


Figura 3. Esquema de actuación clínica según el resultado de la pulsioximetría.



fetal intensa y aguda puede comprometer la salud fetal sin que se desarrolle acidosis en tan poco tiempo.

Es aconsejable el *análisis sistemático del equilibrio ácido base en la sangre de los vasos del cordón umbilical*, porque además de ser una prueba médico-legal en los casos que se precisara, es también de gran utilidad para la realización de estudios clínicos retrospectivos. El pH normal en la arteria umbilical es igual o mayor de 7,20 y en la vena umbilical igual o mayor a 7,25. El resultado de la arteria tiene mayor significación clínica que el de la vena. (Figura 2).

En los últimos años han surgido nuevas técnicas que tratan de complementar la monitorización biofísica fetal:

Pulsioximetría fetal

Esta técnica consiste en la monitorización de la saturación de oxígeno fetal de forma continuada mediante la aplicación de un sensor al feto (preferentemente a nivel de la mejilla fetal). El pulsioxímetro mide la luz absorbida por un lecho vascular pulsátil. La medida de oxígeno se basa en la diferencia de absorción de la hemoglobina oxigenada que absorbe más luz roja y de la no oxigenada o reducida que absorbe más luz infrarroja.

Indicaciones

- Cardiotografía sugerente de compromiso fetal.
- Gestaciones de riesgo de hipoxia.
- Contraindicación de monitorización biofísica interna.
- Arritmias cardiacas.

Contraindicaciones

- Placenta previa.
- Infección genital activa.

Aplicación clínica

Se considera patológica una saturación de oxígeno < 30 % durante ≥ 10 minutos. Valores bajos transitorios de saturación son comunes durante el trabajo de parto.

La realización de una pulsioximetría está indicada ante una monitorización de la FCF sugerente de hipoxia. Si la saturación de oxígeno es normal se puede asumir que el feto está bien y si la saturación es baja está indicada la realización de un estudio ácido-básico fetal. Ante una saturación de oxígeno <10% se debe finalizar el parto.

La pulsioximetría mejora la especificidad de la monitorización biofísica. Cuando sus resultados son normales o muy patológicos puede evitar la necesidad de realizar el estudio ácido-básico fetal e intervenciones innecesarias. Los valores dudosos deben confirmarse con un estudio bioquímico de sangre fetal. (Figura 3).

Limitaciones

- Se precisa una dilatación de 2-3 cm y que las membranas estén rotas.
- Dificultad para colocar correctamente el sensor.
- Pérdida de señal, a veces, durante tiempo prolongado y con cierta frecuencia durante las contracciones o las deceleraciones de la FCF.
- Es un método caro.

Tabla 5. Interpretación de las anomalías del registro del ECG fetal.

	CTG dudoso	CTG anormal	CTG preterminal
Incremento T/QRS episódico	>0,15	>0,10	Parto inmediato
Incremento T/QRS línea básica	>0,10	>0,05	
ST bifásico	Continuo >5 min. o >2 episodios de >2 BP2 o BP3*	Continuo >2 min. o >1 episodio de >2 BP2 o BP3*	

* ST bifásicos grado 2 o 3.

Análisis del ECG fetal

El análisis del ECG fetal valora la función miocárdica. Las elevaciones en el segmento ST y en la onda T del trazado identifican la respuesta del miocardio fetal a la hipoxia. Estas elevaciones se cuantifican por la relación T/QRS. La inclinación hacia abajo del segmento ST se denomina ST bifásico y refleja un miocardio que no es capaz de defenderse frente a la hipoxemia probablemente por la exposición a factores que han disminuido su capacidad de respuesta. Existen 3 grados de ST bifásico dependiendo de si el segmento ST negativo queda por encima, cruza o queda por debajo de la línea de base del ECG.

Para la obtención del ECG fetal se necesita la colocación de un electrodo espiral sobre el cuero cabelludo fetal. El análisis del ECG actualmente se realiza de forma automática mediante programas informáticos (STAN S 21®) obteniéndose distintos tipos de eventos:

- Ascenso episódico de T/QRS: indica hipoxia breve.
- Ascenso de T/QRS desde la línea de base: indica estrés persistente.
- ST bifásico: hipoxia o corazón fetal que no responde por no tener tiempo o capacidad para hacerlo. Cuando el registro CTG es normal no tiene significación patológica.
- ECG especial: presentación de nalgas, ECG materno o mala colocación del electrodo
- Mala calidad de la señal.

Indicaciones

- Cardiotocografía sugerente de compromiso fetal.
- Gestaciones con riesgo de hipoxia.

Aplicación clínica

Es solo válido para fetos a término. Se requiere buena calidad de la señal y por lo menos 20 minutos de registro para su valoración.

Se debe realizar una valoración conjunta según los datos clínicos, el progreso del parto, el patrón de FCF y el tipo de eventos obtenidos del análisis de ECG fetal.

Estas normas indican situaciones donde la intervención es requerida, es decir parto o tratamiento. Si CTG y ST indican acidosis metabólica se debe extraer al feto en menos de 20 minutos en la primera etapa del parto y si es en la segunda inmediatamente.

Una CTG anómala en el expulsivo no debe mantenerse más de 90 minutos aunque el ST sea normal. Ante una CTG preterminal se debe intervenir independientemente del análisis del ST. (Tabla 5).

Ventajas

- Aporta información continua en el tiempo.
- Puede evitar la realización del estudio ácido-básico fetal.

Inconvenientes

- Es un método invasivo.
- Es un método caro.

TRATAMIENTO

Se deberá intentar en función de la causa que originó el RPBF, pero en la mayoría de las ocasiones tan solo se sospecha la etiología responsable; por ello, en cualquier circunstancia deben de considerarse un conjunto de medidas generales:

Posición materna

El decúbito lateral mejora la circulación materna incrementándose la perfusión útero-placentaria. Es una forma simple, rápida y efectiva de tratar episodios hipóxicos causados por hipotensión materna y distocias dinámicas.

Betamiméticos

Se emplean como tratamiento alternativo en el RPBF por sus diversas acciones: útero-inhedoras, incremento de la frecuencia cardíaca materna, aumento de la glucosa materna, mejoría del rendimiento cardíaco con incremento de la circulación placentaria en el espacio intervilloso, vasodilatación y aumento de las sustancias tensioactivas en los

pulmones fetales, y vasodilatación y disminución de resistencias en los vasos placentarios.

Su indicación fundamental es el RPBF originado por distocias dinámicas. Puede administrarse en el resto de los casos durante el tiempo transcurrido entre la indicación de cesárea y la realización de la misma para inhibir las contracciones uterinas intentando así mejorar el estado del feto. De ello deberá estar informado el anestesista.

Finalización del parto por la vía más asequible

Las medidas anteriormente citadas sólo son efectivas cuando corrigen la causa del RPBF pero en la mayoría de las ocasiones son paliativas. En general, cuando fracasan, o cuando por la emergencia de la situación no hay tiempo a aplicarlas, la alternativa terapéutica más segura es la extracción del feto por la vía más adecuada dependiendo de las condiciones obstétricas.

Otras medidas

Administración de glucosa a la madre

Se trata de la sustancia energética por excelencia, y se acepta que su administración durante el parto puede contribuir a restablecer los depósitos fetales. Además ayuda a evitar las alteraciones metabólicas que producen el ayuno, la acidosis y la cetosis.

Administración de sustancias alcalinas

Está indicada la administración de bicarbonato cuando la acidosis fetal es consecuencia de una acidosis materna, lo cual es raro, pero no cuando es debida a otras causas.

Administración de O₂ puro a la madre

Se acepta que cuando la madre respira O₂ al 100% la presión de O₂ materna supera los 100 mmHg y los niveles de O₂ fetal se incrementan. Sin embargo el aumento de la saturación de O₂ fetal conseguida no es importante.

Amnioinfusión

Consiste en administrar a través de un catéter de presión intrauterina 1000 ml de solución salina durante 20-40 minutos. La infusión se repite cada 4-6 horas hasta el parto. Alternativamente se puede pasar una infusión de 600 ml en la primera hora, manteniendo 180 ml/hora hasta la dilatación completa. Permite corregir el oligoamnios, reducir la compresión del cordón, diluir el meconio, prevenir el gasping fetal y reducir el meconio aspirado en cada gasping con lo que probablemente mejoraríamos el pronóstico fetal.

Medidas generales

- Se debe de vigilar las constantes maternas intraparto (temperatura, hidratación, presión arterial, pH y gases en las ocasiones pertinentes) y corregirlas de la forma más idónea.
- Evitar la administración de medicamentos que puedan perjudicar al feto como analépticos cardíacos, determinados hipotensores, depresores del centro respiratorio...
- La dilatación y sobre todo, el período expulsivo prolongados, pueden deteriorar la salud del feto por lo que se requiere siempre una correctísima dirección médica del parto.
- Se deben de evitar intervenciones laboriosas y excesivamente traumáticas para el feto por lo que las extracciones instrumentales por vía vaginal sólo pueden indicarse en los casos en los que se cumplan de forma rigurosa todas las condiciones obstétricas requeridas.

ASFIXIA FETAL

Es un concepto difícil de definir y problemático de diagnosticar ya que la mayoría de los parámetros fetales o neonatales son imprecisos y poco específicos. Los avances de la ciencia y la tecnología indican que la mayoría de los casos de encefalopatía neonatal y parálisis cerebral no se originan durante el parto como consecuencia de la asfixia fetal.

Un mecanismo de adaptación fetal a la asfixia perinatal es la redistribución del flujo sanguíneo, aumentando en órganos de gran trascendencia como cerebro, corazón, suprarrenales y disminuyendo en riñones, intestino, piel, hígado, bazo, músculo, hueso e incluso pulmones. Es por ello comprensible que un deterioro del flujo sistémico capaz de dañar el cerebro produzca también daño en otros órganos. En lactantes con encefalopatía neonatal pero sin afectación de otros órganos no es probable que la causa sea la hipoxia intraparto.

La encefalopatía neonatal es una enfermedad definida y descrita en términos pediátricos que puede devenir o no en secuelas neurológicas permanentes (parálisis cerebral). Puede tener su origen además de en la asfixia intraparto, en anomalías del desarrollo, anomalías metabólicas, defectos autoinmunes y de la coagulación, infecciones, traumatismos, o combinaciones de estos.

La Task Force on Neonatal Encephalopathy del American College of Obstetricians and Gynaecologists (ACOG) ha trazado unos criterios objetivos para definir que un episodio de hipoxia aguda intraparto es causa de una parálisis cerebral:

Criterios esenciales y suficientes (deben encontrarse todos):

- Evidencia de acidosis metabólica en la sangre de la arteria umbilical fetal obtenida tras el parto (pH <7 y déficit de bases ≥ 12 mmol/l)
- Comienzo temprano de encefalopatía neonatal severa o moderada en un recién nacido de ≥ 34 semanas de gestación.
- Parálisis cerebral de los tipos de cuadraplejía espástica o discinética.
- Exclusión de otras etiologías identificables como prematuridad, traumatismos, crecimiento intrauterino retardado, infecciones o alteraciones genéticas.

Criterios que en conjunto sugerirían la cercanía del proceso causal al parto (0-48 horas) pero que no son específicos para establecer la relación:

- Un episodio hipóxico que ocurre inmediatamente antes o durante el parto.
- Bradicardia fetal súbita y sostenida o ausencia de variabilidad persistente, deceleraciones tardías o variables, cuando el patrón de FCF era previamente normal.
- Test de Apgar 0-3 a los 5 minutos de vida.
- Inicio de afectación multisistémica en las primeras 72 horas de vida.
- Estudio de imagen demostrativo de anormalidad cerebral aguda no focal

LECTURAS RECOMENDADAS

Amer-Wahlin I, Hellsten C, Noren H, Hagberg H, Herbst A, Kjellmer I, Lilja H, Lindoff C, Mansson M, Martensson L, Olofsson P, Sundstrom A, Marsal K. Cardiotocography only versus cardiotocography plus ST analysis of fetal electrocardiogram for intrapartum fetal monitoring: a Swedish randomised controlled trial. *Lancet* 2001; 358: 534-8.

Cabaniss ML. Monitorización fetal electrónica: interpretación (ed. esp.). Barcelona: Masson, 1995.

Carter BS, Haverkamp AD, Merenstein GB. Definición de asfixia perinatal aguda. *Clin Perinatol* (ed. esp.), 1993; 2: 311-26.

Dellinger EM, Boehm FM. Tratamiento de urgencia del stress y sufrimiento fetales, en la paciente obstétrica. *Clin Obstet Gynecol* (ed. esp.), 1995; 2: 201-17.

Documento sobre encefalopatía neonatal y parálisis cerebral.

Esteban-Altirriba J, Gamissans-Olivé O, Sánchez Barrado T. Sufrimiento fetal en el parto. Barcelona: Jims, 1967.

Fabre E, ed. Manual de asistencia al parto y puerperio normal. Zaragoza: Sección de Medicina Perinatal de la SEGO, 1995.

Gamissans O. Evaluación del estado del feto durante el parto. Frecuencia cardíaca. Estudio del equilibrio ácido base. En: González Merlo J, Del Sol JR, eds. *Obstetricia*, 4º ed. Barcelona: Salvat, 1992; 250-68.

Goplerud JM, Delivoria-Papadopoulos M. Resonancia magnética nuclear y espectroscopia después de asfixia. *Clin Perinatol* (ed. esp.) 1993; 2: 365-86.

Hernández García JM, Martínez P-Mendaña J, Álvarez Charines E et al. Frecuencia fetal sinusoidal durante el parto. *Clin Invest Gin Obst* 1978; 6: 257-61.

Holtzman RB, Banzhaf WC, Silver RK et al. Meconio en líquido amniótico: intervención perinatal. *Clin Perinatol* (ed. esp.) 1989; 4: 901-17.

Jacobs MM, Phibbs RM. Prevención, identificación y tratamiento de la asfixia perinatal. *Clin perinatol* (ed. esp.) 1989; 4: 851-80.

Jiménez González R, Figueras Aloy J, Ceñadell Villaret D et al. Factores pronósticos en la encefalopatía hipoxicoisquémica del recién nacido a término. *An Esp Pediatr* 1989; 31: 189-95.

Luzietti R, Erkkola R, Hasbargen U, Mattsson La, Thoulon JM, Rosén KG. European Community multi-Center Trial "Fetal ECG Analysis During Labor": ST plus CTG analysis. *J Perinat Med* 1999; 27: 431-40.

Magdaleno Dans F. Registros cardiotocográficos premonitorios de muerte fetal. Tesis de licenciatura. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid, 1982.

Martínez P-Mendaña J. Acidosis fetal, pronóstico a largo plazo. Tesis doctoral. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid, 1978.

Perlman JM. Anormalidades sistémicas en lactantes a término después de asfixia perinatal: importancia en cuanto al resultado neurológico a largo plazo. *Clin Perinatol* (ed. esp.) 1989; 2:515-25.

Protocolo de procedimientos diagnósticos y terapéuticos en Obstetricia nº 9 de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Monitorización fetal intraparto. Madrid: SEGO, 2004.

Saling E. Fetal pulse oximetry during labor: sigues and recommendations for clinical use. *J Perinat Med* 1996; 24:467-78.

Sundström AK, Rosén D, Rosén KG. Control del bienestar fetal. Material educativo Neoventa Medical NB 2000.

Westgate J, Harris M, Curnow JS, Greene KR. Plymouth randomized trial of cardiotocogram only versus ST waveform plus cardiotocogram for intrapartum monitoring in 2400 cases. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 1151-60.

Capítulo 104

ASFIXIA PERINATAL Y REANIMACIÓN DEL RECIÉN NACIDO

Ruiz CW, Herranz A, Martín A

INTRODUCCIÓN

La adaptación de un feto a la vida extrauterina es un proceso muy complejo que requiere múltiples modificaciones fisiológicas. Habitualmente todo ello se produce de forma satisfactoria, de tal manera que el recién nacido no precisa ningún tipo de asistencia médica en el momento de tomar contacto con el medio exterior. No obstante, en un 5-10% de los casos es necesario aplicar algún tipo de maniobra para conseguir el establecimiento de una respiración y un estado cardiocirculatorio correctos por parte del neonato. Este porcentaje aumenta con la disminución de la edad gestacional, hasta situarse por encima del 80% en los recién nacidos menores de 28 semanas de edad de gestación.

Entre todas las circunstancias que conllevan dificultades para una correcta adaptación a la vida extrauterina, con necesidad de realizar maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) hay una que destaca por encima de las demás, dadas su prevalencia y su potencial afectación sobre todos los órganos de la economía: la **asfixia perinatal**. Esta condición ha recibido múltiples denominaciones en los últimos años, por un lado encaminadas a definirla con más precisión, pero a la vez influenciadas por la implicación legal que las mismas puedan tener. Este es el caso de “sufrimiento fetal agudo”, “pérdida del bienestar fetal” o el término anglosajón de “*non reassuring fetus*”.

En las últimas dos décadas se han redoblado los esfuerzos para conseguir estandarizar las maniobras de RCP neonatal en la sala de partos, con el objetivo de simplificarlas y homogeneizar su aplicación por todos los equipos que asisten a los bebés en el momento del nacimiento. A continuación y tras un repaso etiopatogénico y clínico-terapéutico de la asfixia perinatal, se expondrán las más recientes recomendaciones en RCP neonatal, establecidas por consenso internacional en Europa y Estados Unidos.

REPASO ETIOPATOGÉNICO, CLÍNICO Y TERAPÉUTICO DE LA ASFIXIA PERINATAL

El conjunto de mecanismos fisiopatológicos que se desencadenan en el caso de que un feto o recién nacido

se vea sometido a una situación de hipoxia-isquemia (tanto a nivel intraparto como postparto) es muy complejo. En la asfixia perinatal se producen un insuficiente aporte de oxígeno y una situación de hipoperfusión, que conllevan el predominio de un metabolismo anaeróbico con producción secundaria de ácido láctico y disminución del pH. La afectación sistémica se correlaciona con esta progresiva disminución del pH sanguíneo, si bien no se ha podido establecer un aceptable valor predictivo positivo de los valores de pH superiores a 7,0. Además se puede producir una alteración de la PaCO₂ sanguínea (hipercarbia o hipocarbia) secundaria a una alteración en el patrón respiratorio, con posible repercusión en el flujo sanguíneo cerebral.

En esta situación, el feto pone en marcha diferentes mecanismos para protegerse, por lo que cualquier órgano (además del sistema nervioso central), puede verse implicado dependiendo del tiempo que dure la noxa y de la intensidad de la misma. Conceptualmente, el organismo intenta defenderse de la agresión mediante la minimización del consumo energético y la protección de los parénquimas más nobles, como son el cerebro, el miocardio y las glándulas suprarrenales. Para ello se inician una serie de reflejos con redistribución de los flujos sanguíneos, disminuyendo a nivel pulmonar, intestinal, renal y manteniéndose a nivel cerebral, cardíaco y en glándulas suprarrenales. Si la hipoxia y la acidosis se hacen más importantes, disminuyen la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco y la presión arterial (inicialmente aumentada).

Dentro de las manifestaciones clínicas, cabe destacar que aunque la lesión más característica y más trascendente producida por la asfixia perinatal es la cerebral (conocida como encefalopatía hipóxico-isquémica), otros aparatos y sistemas también se ven afectados, condicionando una importante morbilidad neonatal.

Afectación neurológica

El tejido cerebral es muy sensible a la hipoxia; se altera en un primer momento el metabolismo oxidativo, con aumento de la producción de lactato que da lugar a una acidosis secundaria. Se produce entonces una glucólisis

anaerobia (ineficiente para la síntesis de suficiente ATP) con lo que aumenta el consumo de glucosa a nivel cerebral. El fallo energético y la acidosis originan una alteración en la autorregulación vascular cerebral (se produce isquemia local) y se desencadena a su vez toda una cascada metabólica (producción de aminoácidos neuroexcitatorios, redistribución de iones con entrada de calcio intracelularmente y acúmulo de potasio extracelular, entre otros mecanismos) que termina produciendo la muerte neuronal. En una primera fase (dentro de las 6 primeras horas posteriores a la noxa hipóxico-isquémica), ésta se produce por necrosis; más allá de las 6 horas, la principal responsable de este proceso de muerte neuronal es la apoptosis.

La expresión clínica de la encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) es distinta en los recién nacidos a término y en los prematuros. La circulación arterial inmadura dentro de la matriz germinal, en el caso de los prematuros, determina la susceptibilidad de éstos a padecer daños isquémicos periventriculares, a veces con hemorragia secundaria. También son susceptibles los núcleos grises centrales, el cerebelo, el tronco cerebral y la médula espinal. En cambio, los recién nacidos a término son más susceptibles a padecer daños en la corteza cerebral, sobre todo en las zonas situadas en las fronteras de los territorios de irrigación de las arterias principales. Por lo tanto, las regiones corticales más afectadas por los daños isquémicos son las zonas parasagitales y occipito-parietales.

Según la gravedad de la asfisia aparecen diferentes manifestaciones clínicas a la exploración, desde una leve alteración del tono muscular hasta crisis comiciales o dis-

minución del estado de consciencia. Ello queda reflejado en la clasificación de Sarnat y Sarnat (1976), que distingue 3 estadios en la encefalopatía hipóxico-isquémica utilizando para ello criterios clínicos, electroencefalográficos y de evolución (Tabla 1). Esta clasificación tiene implicaciones pronósticas importantes: la mayoría (>90%) de recién nacidos con encefalopatía estadio 1 no presentan secuelas neurológicas a medio plazo; los que sufren encefalopatía estadio 3 mueren (50%) o se ven abocados a secuelas muy graves; y los afectos de un estadio 2 evolucionarán sin secuelas en el 80% de los casos, excepto cuando los síntomas duran más de 5-7 días, en los que el pronóstico es mucho peor.

Afectación a nivel respiratorio

Se produce una alteración en el patrón respiratorio con alteración secundaria de la PaCO₂ sanguínea, lo cual puede contribuir a incrementar la lesión cerebral inicial. Tras la hipoxia, el feto/reциén nacido presenta, típicamente precedida de un episodio de taquipnea, una *apnea inicial o primaria*, fácilmente reversible; si la noxa persiste se produce una respiración en boqueadas o “gasping” que conduce a una *apnea secundaria*, que requiere una asistencia respiratoria más avanzada. Otros efectos a nivel pulmonar derivados de la asfisia y que pueden empeorar la hipoxia son los siguientes:

- *Persistencia de la circulación fetal*: presencia de hipertensión pulmonar, con flujo derecha-izquierda a través del agujero oval y del conducto arterioso, siendo de utilidad en su tratamiento el empleo de óxido nítrico inhalado.

Tabla 1. Estadios de Sarnat & Sarnat en la encefalopatía hipóxico-isquémica (extracto de los hallazgos más significativos).

	Estadio 1 (leve)	Estadio 2 (moderada)	Estadio 3 (grave)
Nivel de consciencia	Hiperalerta	Somnolencia	Estupor o coma
Tono muscular	Normal	Hipotonía	Flacidez
Postura	Ligera flexión distal	Fuerte flexión distal	Descerebración
Reflejo Moro	Fuerte y umbral bajo	Débil, incompleto y umbral elevado	Ausente
Reflejo succión	Débil	Débil o ausente	Ausente
Pupilas	Midriasis	Miosis	Posición media
Respiración	Espontánea	Espontánea y apneas ocasionales	Periódica, apneas
Frecuencia cardíaca	Taquicardia	Bradicardia	Variable
Convulsiones	Ausentes	Frecuentes, focales o multifocales	Raras
EEG	Normal	Alterado (diferentes patrones)	Patrón de salvas-supresión o isopotencial
Duración de los síntomas	< 24 horas	2 a 14 días	Horas a semanas

- Presencia de meconio en la vía aérea.
- Hemorragia y edema pulmonar: condicionan una deficiente producción/ actuación del surfactante.

Afectación a nivel cardiovascular

La hipoxia y la acidosis pueden conducir a isquemia o a aturdimiento miocárdico, que se manifiestan en forma de hipotensión y requieren en muchas ocasiones el uso de drogas inotrópicas. La hipertensión pulmonar se puede acompañar de insuficiencia tricuspídea.

Efectos renales de la asfixia perinatal

Las alteraciones más frecuentes son la necrosis tubular aguda (por la acidosis sistémica o por perfusión renal deficiente) y un síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH). La alteración de la función renal se suele manifestar como oliguria (aunque también puede producirse por hipoperfusión) encontrando algún estudio que ha establecido correlación entre una diuresis disminuida y aumento de la mortalidad y de morbilidad neurológica. Un cuidadoso manejo hidroelectrolítico es clave para la estabilización de estos recién nacidos.

Efectos gastrointestinales de la asfixia perinatal

Los neonatos afectados de asfixia perinatal presentan un elevado riesgo de enterocolitis necrotizante, que puede conllevar incluso la perforación intestinal. En un grado más leve, es común la hipoperistalsis. Ambas situaciones condicionan a menudo un retraso en el inicio de la ingesta enteral y la necesidad de administrar alimentación parenteral. A nivel hepático podemos encontrar desde una mínima afectación con aumento de transaminasas hasta una verdadera insuficiencia hepática aguda con un déficit en la producción de factores de la coagulación y una depleción de los depósitos de glucógeno. Excepto en los casos más graves, la lesión hepática suele resolverse.

Efectos hematológicos de la asfixia perinatal

Se puede producir desde un fenómeno de coagulación intravascular diseminada hasta una trombocitopenia derivada del fallo medular. Todo ello aumenta el riesgo de hemorragias, por lo que puede ser preciso corregir los déficits con la administración de hemoderivados.

Por último, es importante evitar la aparición de hipoglucemia e hipocalcemia, ya que ambas empeoran el pronóstico de las lesiones cerebrales y pueden provocar la aparición o la perseverancia de convulsiones.

ETAPAS DE LA REANIMACIÓN NEONATAL EN LA SALA DE PARTOS. ALGORITMO DE RCP

El orden y la organización son fundamentales para optimizar el éxito de las maniobras. Por ello, es necesario seguir una metódica casi automática a la hora de realizar una reanimación neonatal en la sala de partos. Se establecen una serie de etapas que cabe aplicar rigurosamente, dejando un margen mínimo a la improvisación. Son las siguientes:

1. Anticipación y preparación
2. Estabilización inicial
3. Ventilación
4. Compresiones torácicas
5. Administración de medicación.

Todo este esquema se resume en el **algoritmo de RCP neonatal** (Figura 1), cuya presencia debería ser poco menos que imprescindible en todas las salas de partos. En él se describen las maniobras de actuación y las de valoración, en forma de distintos pasos la duración de cada uno de los cuales es aproximadamente de 30 segundos.

1. Anticipación y preparación.

Dado que, en ocasiones, el nacimiento de un recién nacido con problemas es imprevisible, es necesario disponer en todo momento del material y del personal necesarios para proceder a su reanimación. No obstante, ello no exime de intentar recoger previamente el máximo de información de la historia clínica materna que puedan hacer prever que la asistencia durante el parto vaya a ser más difícil (malformaciones, retraso de crecimiento) o con particularidades (drogas o medicaciones, enfermedades maternas...). Durante el parto, las complicaciones inherentes al mismo (presentaciones anómalas, problemas placentarios, problemas funiculares), la valoración de los parámetros de control del bienestar fetal y las diferentes técnicas obstétricas y anestésicas aplicadas, deben ser conocidas por el equipo de reanimadores para poder afrontar sus consecuencias sobre el recién nacido de la mejor manera posible (Tabla 2).

En cuanto a la preparación, cabe separar los recursos materiales (Tabla 3) y los humanos siendo estos últimos en ocasiones los más difíciles de cumplir, de tal manera que debe ser cada institución y cada gobierno los que fijen los mínimos indispensables. Con este objetivo, las guías consensuadas de RCP publicadas en el año 2000 establecieron las siguientes recomendaciones:

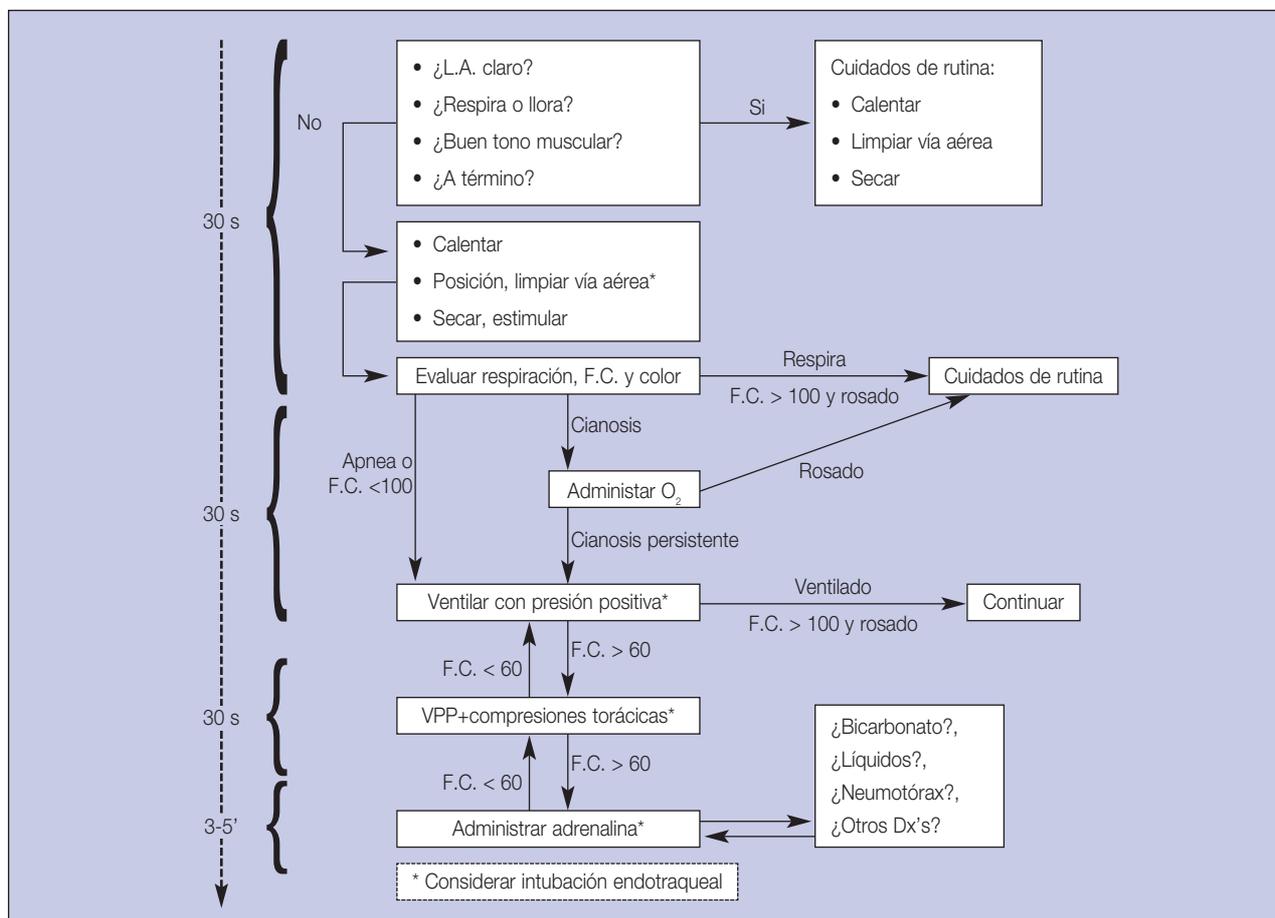


Figura 1. Algoritmo de RCP neonatal en la sala de partos.

Tabla 2. Problemas antenatales e intraparto que pueden hacer variar la actitud del pediatra en la sala de partos.

<ul style="list-style-type: none"> • Previos al parto: <ul style="list-style-type: none"> – Edad gestacional – Embarazo múltiple – Patologías maternas – Oligohidramnios o polihidramnios – Hidropesía o malformaciones fetales – Retraso de crecimiento intrauterino – Administración de betametasona • Intraparto: <ul style="list-style-type: none"> – Presentaciones anómalas – Problemas placentarios o funiculares – Características del líquido amniótico – Fármacos administrados a la madre – Instrumentación del expulsivo – Signos de pérdida del bienestar fetal

- *Todo parto*: una persona en presencia física entrenada en RCP inicial.
- *Parto de bajo riesgo*: además, una persona localizable de forma inmediata y entrenada en RCP completa.

- *Parto de alto riesgo*: además, una persona en presencia física entrenada en RCP completa.
- *RCP avanzada*: al menos 2 personas entrenadas en RCP completa.
- *Parto múltiple*: un equipo para cada niño.

2. Estabilización inicial

Una vez establecidas una correcta anticipación y preparación, la reanimación (Figura 1) propiamente dicha comienza tras contestar cuatro preguntas iniciales básicas:

- ¿el líquido amniótico es claro?
- ¿el recién nacido respira o llora?
- ¿tiene buen tono muscular?
- ¿es una gestación a término?

Su respuesta sólo admite dos variables:

1. *Sí a todo*, en cuyo caso se considera que el neonato se está adaptando correctamente a la vida extrauterina y no requiere más que cuidados de rutina.
2. *No a alguna de las 4 preguntas*, lo que debe poner en marcha los pasos iniciales para la estabilización del re-

Tabla 3. Material necesario para la reanimación neonatal en la sala de partos.

- Cuna térmica acondicionada, con fuente de calor, luz, reloj, aspirador con manómetro y fuente de oxígeno
- Tallas o toallas precalentadas
- Sondas de aspiración de los números 6, 8 y 10
- Bolsa autoinflable de 500 ml con reservorio de oxígeno
- Mascarillas adecuadas (redondas o triangulares)
- Fonendoscopio
- Guantes estériles
- Pinzas de cordón
- Cánulas orofaríngeas de los números 00 y 0
- Mango de laringoscopio con baterías de reserva
- Palas rectas de laringoscopio de los números 00 y 0
- Tubos endotraqueales de 2.5, 3, 3.5 y 4 mm de diámetro interior
- Dispositivo para aspiración de meconio
- Esparadrapo
- Mascarilla laríngea del número 0
- Tijeras, pinzas, talla estéril y cordonete para cateterización umbilical
- Catéteres umbilicales de 3.5, 4 y 5 French
- Jeringas y agujas
- Gasas
- Llaves de tres pasos
- Angiocatéteres de 20, 22, 24 y 26 Gauge
- Alargaderas
- Otro material opcional (recomendable): pulsioxímetro, pinzas de Magyll, sensor de CO₂, resucitador automático, mezclador de oxígeno y aire
- Medicación:
 - Adrenalina 1:1000 (se deberá diluir hasta 1:10000)
 - Suero fisiológico o lactato de Ringer
 - Naloxona (dilución 1 mg/ml o 0.4 mg/ml)
 - Bicarbonato sódico 1M (se deberá diluir hasta 0.5M)
 - Opcional: surfactante

cién nacido. Son medidas básicas y su correcta ejecución supone el primer paso, imprescindible, para una RCP exitosa. Son las siguientes:

- *calentar*: es necesario minimizar al máximo las pérdidas de calor del neonato sobre todo cuanto menor es la edad gestacional. Para ello se dispone de la cuna térmica y de toallas o sábanas calientes con las que se secará cuidadosamente la piel del bebé
- *abrir la vía aérea*: debe colocarse al recién nacido en decúbito supino con la cabeza en posición neutra o en extensión muy ligera (*posición de olfateo*) (Figura 2). A continuación se deben limpiar las secreciones de la boca y las fosas nasales -por este orden- mediante una aspiración suave y rápida (<100 mmHg de presión de succión y <5 segundos en cada aspiración).

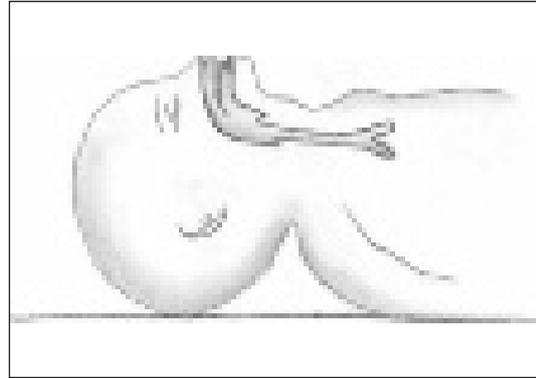


Figura 2. Posición de olfateo.

- *estimulación táctil*: si llegados a este punto la respiración todavía no se ha puesto en marcha de forma vigorosa, resulta de utilidad una estimulación táctil suave mediante palmadas en las plantas de los pies o friccionando la espalda para revertir una situación de apnea primaria.

Valoración tras los pasos iniciales de estabilización. Administración de oxígeno

Tras estas sencillas maniobras (no más de 30 segundos) se procede a realizar una segunda valoración del estado del recién nacido, en base a tres únicos parámetros:

- *Respiración*: el patrón respiratorio puede ser regular, irregular, en boqueadas (“gasping”) o apneico
- *Frecuencia cardíaca*: sólo se valorará como superior o inferior a 100 latidos/minuto
- *Color*: asumiendo la acrocianosis como fisiológica, se describirá como rosado, cianótico o pálido.

Así, existen tres posibilidades:

- *que el recién nacido respire regularmente, con frecuencia cardíaca superior a 100 latidos/minuto y un color rosado*: se aplicarán los cuidados de rutina.
- *que el recién nacido respire regularmente, con frecuencia cardíaca superior a 100 latidos/minuto pero cianótico*: en este caso se recomienda administrar oxígeno libre para revertir la cianosis. El uso de oxígeno en la reanimación neonatal es muy controvertido, ya que los diferentes estudios en animales y en humanos han demostrado resultados contradictorios. Por ello, no se puede en el momento actual establecer unas recomendaciones universales, de tal manera que tanto la administración de oxígeno al 100%, como a FiO₂ inferiores como la utilización de aire ambiente pueden ser alternativas razonables. En cualquier caso, sí se recomienda disponer de una fuente de oxígeno para utilizarlo en caso de mala respuesta tras 90 segundos de

maniobras de reanimación. De la misma manera resulta de gran utilidad la valoración de la oxigenación que proporciona un pulsioxímetro, ya que no parece aportar ningún beneficio obtener saturaciones de oxígeno de la hemoglobina superiores al 92-95%

- *Esfuerzo respiratorio ausente o “gasping”, frecuencia cardíaca inferior a 100 latidos/minuto o cianosis persistente pese a la administración de oxigenoterapia: cabe proseguir las maniobras de reanimación mediante la aplicación de ventilación con presión positiva.*

3. Ventilación con presión positiva

La aplicación de ventilación con presión positiva (VPP) es la técnica más importante que se debe conocer en la RCP neonatal en la sala de partos: más del 90% de RCP finalizarán tras la VPP, sin que sea necesario avanzar en el algoritmo. Con la vía aérea libre y sin haber perdido la posición descrita anteriormente se coloca la mascarilla de manera que selle herméticamente sobre la boca y la nariz del bebé, evitando la compresión de los globos oculares (Figura 3). Ésta debe ser de un tamaño adecuado al recién nacido y transparente, para poder comprobar el color de los labios y la eventual presencia de secreciones. La mascarilla va unida a la bolsa autoinflable (500 ml) acoplada a un reservorio para conseguir incrementar la FiO_2 administrada hasta el 90-95% y abastecida por una fuente de oxígeno, aire o mezcla a 5-8 l/min. En cualquier caso, se debe utilizar la presión mínima necesaria para conseguir una adecuada entrada de aire (que se comprobará con la amplitud de los movimientos torácicos y con la auscultación pulmonar) y con una frecuencia aproximada de 40-60 insuflaciones por minuto.

En los últimos años, de cara a disminuir el barotrauma y el volutrauma de la VPP, especialmente en los recién nacidos prematuros, se han desarrollado mecanismos automáticos en los que se puede determinar la presión inspiratoria máxima (PIM) que se desea utilizar, la presión positiva al final de la espiración (PEEP) y la frecuencia respiratoria.

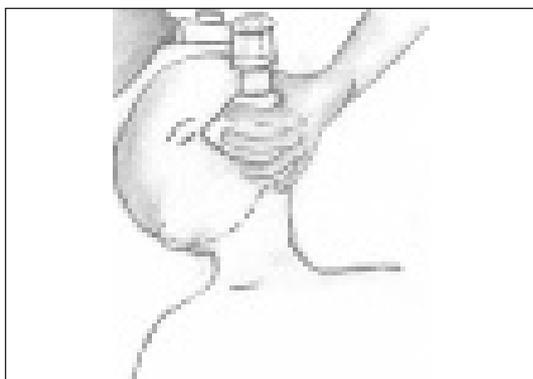


Figura 3. Ventilación con presión positiva (mascarilla y bolsa).

Parece razonable limitar la PIM a 20-25 cmH_2O , si bien no existe un consenso al respecto. Aunque el uso de estos dispositivos todavía no es generalizado, suponen un importante avance en la asistencia respiratoria al recién nacido en sala de partos.

Utilización de CPAP

La asistencia respiratoria de los recién nacidos prematuros presenta unas particularidades derivadas de su inmadurez pulmonar y de la fragilidad de su árbol respiratorio. La utilización de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) en recién nacidos prematuros con respiración espontánea (inicial o tras alguna maniobra de RCP) que presenten distress respiratorio, ha demostrado su utilidad en la mejoría del intercambio gaseoso. A pesar de no haberse consensuado unas recomendaciones concretas al respecto (la PEEP administrada varía de 4 a 8 cmH_2O), su utilización es cada vez más generalizada entre los equipos de asistencia neonatal.

Intubación endotraqueal

Indicaciones

La colocación de un tubo endotraqueal supone el acceso definitivo a la vía aérea, y por tanto se aplica para resolver problemas graves. Es una técnica compleja y no exenta de riesgos y complicaciones como neumotórax, contusión o laceración de las vías aéreas, perforación traqueal o esofágica o infección. Se considera *indicada y necesaria* en las siguientes circunstancias:

- Ventilación con bolsa y mascarilla prolongada o ineficaz.
- Necesidad de aspiración endotraqueal de meconio.
- Administración de fármacos para RCP.
- En circunstancias especiales, como la hernia diafragmática congénita.

Asimismo, la intubación endotraqueal se considera *recomendable* en caso de requerirse compresiones torácicas y *planteable como profiláctica* para los recién nacidos de extremo bajo peso (<1000 g), aunque esta última circunstancia está ligada a la política de cada centro.

Equipo y técnica

Inicialmente es necesario comprobar la idoneidad del material de que se dispone. Por ello se debe asegurar un buen funcionamiento del laringoscopio y se debe elegir el tubo de diámetro apropiado a las dimensiones del recién nacido (Tabla 4). Si se prevé que será necesario administrar surfactante es preferible utilizar, si se dispone de ellos, tubos endotraqueales de doble luz, ya que permitirán infundir el fármaco sin interrumpir la ventilación.

Tabla 4. Guía para la elección del tubo endotraqueal.

Edad gestacional	Peso	Nº de tubo	Distancia† a labio/nariz (cm)
< 28 semanas	< 1000 g*	2.5	6.5-7 / 7.5-8
28 – 34 semanas	1000 – 2000 g	3	7-8 / 8-9
35 – 38 semanas	2000 – 3000 g	3.5	8-9 / 9-10
> 38 semanas	> 3000 g	3.5 - 4	9-10 / 10-11

*Excepcionalmente puede ser necesario un tubo de 2 mm.

†Por boca, 6 cm + peso en Kg; por nariz, 7 cm + peso en Kg.

La intubación endotraqueal deberá ser llevada a cabo por personal experimentado, dado que no se recomienda emplear más de 30 segundos en completarla. Además, debe interrumpirse si durante la misma la frecuencia cardíaca del niño cae por debajo de 100 latidos/minuto (siendo previamente normal). Con el paciente en decúbito supino y el cuello en posición neutra, se agarra el laringoscopio con la mano izquierda y se introduce por la parte derecha de la boca, para situarlo paralelo al eje corporal central y desplazar la lengua hacia la izquierda. En este momento debe visualizarse la epiglotis. La glotis, muy anterior, aparece al insertar la pala en la vallécula o sobre la epiglotis y realizar una tracción al zénit con el laringoscopio, evitando un movimiento de palanca que puede lesionar la encía superior y que no ayuda a visualizar las cuerdas vocales. En ocasiones puede ser de utilidad practicar una ligera compresión de la parte anterior del cuello, con el 5º dedo libre de la mano que sujeta el laringoscopio. Una vez localizada la glotis se procede a colocar el tubo entre las cuerdas, introduciéndolo aproximadamente 1.5-2 cm. Posteriormente es necesario comprobar su correcta ubicación mediante la observación de los movimientos torácicos y una entrada de aire bilateral y simétrica a la auscultación. Acto seguido se fija a la piel mediante esparadrapo u otro dispositivo.

Mascarilla laríngea

En casos excepcionales, la intubación endotraqueal no resulta posible, habitualmente por malformaciones de la vía aérea superior. En estas circunstancias puede resultar de gran utilidad colocar una mascarilla laríngea, que puede ser una alternativa válida para la ventilación de recién nacidos a término o poco pretérmino. No obstante, este dispositivo no resuelve el problema de la imposibilidad de intubación en caso de recién nacidos de muy bajo peso, con líquido meconial o que requieren la administración de fármacos endotraqueales durante la RCP.

Tras 30 segundos de ventilación adecuada pueden tener lugar tres situaciones:

a) *Restablecimiento de una respiración eficaz, con frecuencia cardíaca superior a 100 latidos/minuto y color*

rosado: se cesará la ventilación manual y se pasará a cuidados de rutina (de nuevo ± oxigenoterapia).

b) *Estabilidad cardiovascular y buen color, pero sin respiración eficaz:* se continuará con ventilación con presión positiva y se planteará la intubación endotraqueal (si es necesario prolongar la ventilación con bolsa y mascarilla más de 2 minutos se recomienda la colocación de una sonda orogástrica para evitar que la distensión gástrica dificulte la expansión pulmonar).

c) *Presencia de una frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos/minuto:* deben iniciarse las compresiones torácicas.

4. Compresiones torácicas

Llegados a este punto, y ante la aparente necesidad de administrar compresiones torácicas, es necesario siempre asegurar que el manejo de la vía aérea y de la ventilación está siendo óptimo, ya que sin una correcta asistencia respiratoria las compresiones torácicas carecen de eficacia.

Se deben aplicar en el tercio inferior del esternón, justo bajo la línea imaginaria que une las dos mamilas. Se abraza el tórax con ambas manos y con los dos dedos pulgares se comprime el esternón hasta deprimirlo 1/3 de su diámetro (Figura 4). Esto se realiza de forma suave pero decidida, rápida y coordinada con la ventilación, de tal manera que cada 3 compresiones se ven interrumpidas por una insuflación; cada minuto se deben realizar 90 compresiones y 30 insuflaciones.

La correcta aplicación de la técnica debe implicar la aparición de pulso en cada compresión. Cada 30 segundos se comprueba la frecuencia cardíaca, y las compresiones torácicas deben interrumpirse si ésta es superior a 60 latidos/minuto.



Figura 4. Técnica de las compresiones torácicas.

5. Administración de medicación

El uso de medicación en la RCP neonatal es muy infrecuente y su administración queda restringida a muy pocas circunstancias. Existen básicamente dos vías para la administración de medicación: la endovenosa (vena umbilical) y la endotraqueal, sólo recomendada para administrar adrenalina cuando la vía endovenosa no está todavía disponible.

La *adrenalina* sigue siendo el fármaco más importante para la RCP neonatal. La dosis, de 0,01 a 0,03 mg/kg (solución 1:1000) o lo que es lo mismo, de 0,1 a 0,3 ml/kg de una solución 1:10000 (0,1 mg/ml), debe administrarse ante una situación de bradicardia (<60 latidos/min) a pesar de una ventilación adecuada y 30 segundos de compresiones torácicas. Para ello se recomienda la vía endovenosa; en su ausencia la vía endotraqueal resulta de utilidad, aunque se recomienda administrar una dosis 10 veces superior.

En caso de que el recién nacido presente una depresión respiratoria derivada de la administración reciente (últimas 4 horas previas al nacimiento) de opioides a la madre, es de utilidad el uso de *naloxona* –a una dosis de 0,1 mg/Kg- para revertir los efectos de aquéllos. Las únicas vías recomendadas son la endovenosa y la intramuscular. Puede ser necesario repetir la dosis en varias ocasiones y está contraindicada si la madre recibía de forma crónica opioides por vía enteral o parenteral.

Los *expansores de volumen* y el *bicarbonato* deben utilizarse con mucha precaución en la RCP, en especial si se trata de un recién nacido prematuro. Ambos aumentan el riesgo de hemorragia intracraneal, ya sea por hipervolemia o por hipercarbia e hiperosmolaridad, respectivamente.

¿Por qué puede fracasar la RCP?

Además de asegurar la realización de una secuencia correcta es necesario tener en cuenta otras situaciones (para tratarlas) que pueden ser la causa del fracaso de una correcta RCP:

- ventilación ineficaz: en aquellas situaciones en las que no se recupera la frecuencia cardíaca a pesar de “ventilar”, hay que asegurar que se está realizando correctamente; esto implica un correcto sellado de la mascarilla o verificando el posicionamiento adecuado del tubo endotraqueal.
- hipovolemia: se debe tener en cuenta esta situación en el caso de sangrado importante (palidez, pulsos débiles), desprendimiento de placenta, etc., requiriendo la administración de expansores de volumen.
- neumotórax a tensión: se detecta asimetría en la movilidad del tórax junto con hipofonesis y empeoramiento clínico brusco; su drenaje es sencillo y debe ser rápido, mediante la inserción de un angiocatéter de 18-20 Gauge de diámetro en el 2º espacio intercostal, en la línea medioclavicular, perpendicular al tórax. Tras ello se aspira con jeringa y se conecta a un sistema de aspiración sellado bajo agua.

Así, sólo se utilizarán los primeros en caso de una hipovolemia evidente y significativa, principalmente derivada de una hemorragia intraparto; sólo se recomiendan cristaloideos (suero fisiológico, lactato de Ringer) o sangre O Rh negativa, a una dosis de 10 ml/Kg. Por su parte, el bicarbonato (1 a 2 mEq/Kg endovenoso) debe reservarse para las reanimaciones muy prolongadas (más de 10 minutos) o tras evidenciarse una situación de acidosis metabólica franca, y siempre asegurando un soporte ventilatorio correcto. La dosis se puede repetir cada 10 minutos.

SITUACIONES ESPECIALES

El algoritmo de actuación expuesto y desarrollado hasta el momento es útil para la gran mayoría de situaciones que requieran RCP en la sala de partos. No obstante, existen algunas circunstancias en las que se debe actuar de forma distinta para conseguir los mejores resultados. Son las siguientes:

- Presencia de líquido amniótico meconial.
- Prematuridad.
- Hernia diafragmática congénita.
- Hydrops fetal.

Líquido amniótico meconial

La presencia de líquido amniótico meconial, dada su gran capacidad lesiva sobre el árbol respiratorio, obliga a incluir dentro de las maniobras de RCP la evitación de su aspiración por parte del recién nacido. Por ello, todas las guías incluían la succión del líquido meconial de la vía aérea superior por parte del obstetra antes de la extracción completa del bebé. No obstante, un amplio estudio aleatorizado muy reciente no consiguió demostrar el efecto beneficioso de dicha maniobra, por lo que en los últimos documentos de consenso de RCP neonatal aparece como *no recomendada*. Su aplicación, en cualquier caso, no puede considerarse como inadecuada y frecuentemente puede ser de utilidad. Por tanto, ante un recién nacido que presenta líquido amniótico meconial, sólo caben dos posibilidades:

- *Que nazca activo y vigoroso, con llanto fuerte, sin dificultad respiratoria, con buen tono muscular y frecuencia cardíaca >100 latidos/minuto*: se le deben aplicar medidas de rutina, a las cuales cabe añadir la aspiración gástrica para evitar que una regurgitación pueda conllevar una aspiración de meconio diferida.
- *Que nazca apneico, con poco esfuerzo respiratorio, bradicárdico (<100 latidos/minuto) o hipotónico*: en este caso se contraindica cualquier maniobra de estimu-

lación, secado o ventilación con bolsa y mascarilla; inmediatamente tras el nacimiento se debe realizar una intubación endotraqueal para aspirar el contenido meconial directamente del interior de la tráquea (retirando el tubo mientras se aspira). Esta maniobra debe llevarse a cabo mediante un tubo endotraqueal al cual se le ha adaptado un dispositivo que permita su conexión con el sistema de aspiración. La aspiración endotraqueal debe repetirse hasta que no se obtenga más meconio o hasta que se produzca bradicardia, momento en el cual se deberá aplicar ventilación con presión positiva y oxigenoterapia.

Prematuridad

La prematuridad es “*per se*” un condicionante de gravedad, tanto por la mayor necesidad de maniobras de RCP en la sala de partos como por la fragilidad de estos pacientes. Así, conceptualmente, el nacimiento de un recién nacido inmaduro no implica variar ningún paso del algoritmo de RCP, sino que se debe controlar aún más la vigorosidad con que se aplican las distintas maniobras. Asimismo, la utilización de la oxigenoterapia es, si cabe, más controvertida que en los recién nacidos a término.

La única variación que se puede aplicar al algoritmo es la intubación profiláctica para la administración de surfactante. Algunos trabajos de revisión la aconsejan para los más inmaduros, dado que son múltiples las referencias que demuestran que la utilidad del surfactante es tanto mayor como más precozmente se administre. Sin embargo, la falta de consenso sobre el conjunto de características que debe presentar un prematuro para ser sometido a intubación y administración de surfactante profilácticos conlleva que por el momento las recomendaciones a este respecto deban ser dictadas por cada centro o institución.

Hernia diafragmática congénita

Idealmente, el diagnóstico de hernia diafragmática congénita debe realizarse prenatalmente, ya que implica una modificación importante en el orden y en el tipo de manio-

bras de RCP. Así, está *contraindicada siempre* la ventilación con bolsa y mascarilla, ya que conduce a una distensión gastrointestinal que dificultará gravemente la mecánica respiratoria. Por lo tanto, lo indicado es la intubación endotraqueal justo después del nacimiento, independientemente de la vigorosidad del neonato. También resulta de utilidad la colocación de una sonda gástrica abierta. La corrección quirúrgica del defecto diafragmático puede demorarse algunos días.

Hydrops fetalis

La anasarca o hidropesía fetal representa, probablemente, la situación cuya reanimación conlleva más dificultad técnica, pese a que el algoritmo de RCP debe aplicarse normalmente. El acceso a la vía aérea y la intubación endotraqueal pueden ser muy dificultosos; la ventilación y la oxigenación pueden estar muy comprometidas por el edema alveolar y la mala complianza pulmonar, derivada del edema de partes blandas, el derrame pleural bilateral o, más frecuentemente, la ascitis. Así, a menudo son necesarios una toracocentesis y también el drenaje del líquido ascítico mediante una paracentesis abdominal (que debe hacerse siempre antes que la toracocentesis): mediante un catéter de 16-18 Gauge se punciona en el tercio externo de la línea imaginaria que une el ombligo con la cresta ilíaca izquierda y se extraen un máximo de 20 ml/Kg de líquido.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

La morbilidad y la mortalidad derivadas de la patología fetal o de las maniobras de RCP hacen que sea necesario establecer en qué circunstancias es recomendable no iniciar dichas maniobras o suspender su ejecución. La opinión de los padres tiene en este punto un papel fundamental, dado que son ellos los que tienen la última palabra en la toma de las decisiones que afectan al futuro de su hijo. Su punto de vista vendrá influido por la información que se les proporcione, que a su vez estará determinada por la política de cada centro y por los resultados obtenidos en casos similares en esa comunidad.

Así, sólo se pueden establecer unas recomendaciones generales respecto al no inicio o a la suspensión de las maniobras de RCP neonatal en la sala de partos:

- Cuando la edad gestacional, el peso al nacimiento o las anomalías congénitas se asocian invariablemente a la muerte o a la presencia de una gravísima morbilidad entre los pocos supervivientes, el inicio de maniobras de RCP no está indicado. Tal es el caso de los nacidos con menos de 23 semanas de gestación, menos de 400 g, anencefalia o trisomías 13 o 18.

Recuerda en estas situaciones

- Aspiración orotraqueal de meconio (fluido o en pasta) si el recién nacido no presenta esfuerzo respiratorio al nacimiento.
- Intubación inmediata tras el nacimiento en la hernia diafragmática congénita siempre. Contraindicada la ventilación con bolsa y mascarilla.
- Posibilidad de intubación profiláctica en los muy prematuros para la administración de surfactante.
- Paracentesis-toracocentesis dentro de las maniobras iniciales en la reanimación de un hydrops fetalis.

- Los recién nacidos que tras 10 minutos de maniobras adecuadas de RCP no presentan ningún signo de vida tienen unas tasas muy elevadas de mortalidad o de lesiones neurológicas graves e incapacitantes. Por ello, parece justificado suspender en ese momento la RCP.

CONCLUSIONES

La RCP neonatal en la sala de partos supone una situación de gran estrés tanto para el personal sanitario como para los padres como para el propio recién nacido. El conocimiento de las medidas aceptadas universalmente conlleva un aumento considerable de las probabilidades de éxito, así como una excelente base científica con la que justificar una actitud terapéutica ante posibles demandas judiciales. Ello no evita, no obstante, que se deba intentar proporcionar a cada caso el entorno en el que tanto la reanimación como el manejo posterior puedan llevarse a cabo con las máximas garantías. El transporte *prenatal* de las gestaciones de riesgo a centros de referencia de tercer nivel debe ser una pauta de actuación casi automatizada por los responsables de los centros más pequeños. No existe mejor incubadora de transporte que el útero materno.

Asimismo, la promoción de la enseñanza de las maniobras de RCP al personal sanitario debería incluirse dentro de los controles de calidad de todos los centros que asisten partos, sea cual sea su nivel. Cuanto mayor sea la difusión, mejores serán los resultados perinatales y a largo plazo.

Puntos claves en la RCP neonatal en sala de partos

- Disponer de todo el material y el personal necesarios en todo momento.
- Aplicar el algoritmo de RCP de forma estricta, evitando interpretaciones personales.
- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea (posición correcta y aspiración de secreciones).
- Ventilar eficazmente, comprobándolo periódicamente.
- Sospechar complicaciones si tras la ventilación no se produce una buena recuperación.
- Conocer las particularidades de las situaciones especiales.
- Optimizar el manejo post-RCP.

LECTURAS RECOMENDADAS

Ainsworth SB. Pathophysiology of neonatal respiratory distress syndrome: implications for early treatment strategies. *Treat Respir Med* 2005;4: 423-37.

American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2005 for

Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care (Part 13: Neonatal Resuscitation guidelines). *Circulation*. 2005;112:IV-188-IV-195.

Davis PG, Tan A, O'Donnell CP, Schulze A. Resuscitation of newborn infants with 100% oxygen or air: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2004;364:1329-33.

European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 (Section 6. Paediatric life support). *Resuscitation* 2005;67(S1):S97-S133.

Grupo de Reanimación Cardiopulmonar de la Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones en reanimación neonatal. *An Pediatr (Barc)* 2004; 60: 65-74.

Haddad B, Mercer BM, Livingston JC, Talati A, Sibai BM. Outcome after successful resuscitation of babies born with apgar scores of 0 at both 1 and 5 minutes. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 1210-4.

Kinsella JP, Abman SH. Inhaled nitric oxide therapy in children. *Pediatr Respir Rev* 2005;6: 190-8.

Lane B, Finer N, Rich W. Duration of intubation attempts during neonatal resuscitation. *J Pediatr* 2004; 145: 67-70.

McLean C, Ferriero D. Mechanisms of hypoxic-ischemic injury in the term infant. *Semin Perinatol* 2004;28:425-32.

Pelzman JM, Tack ED. Renal injury in the asphyxiated newborn infant: relationship to neurologic outcome. *J Pediatr* 1998; 113: 875-9.

Ruiz Campillo C, Salcedo Abizanda S. La reanimación del recién nacido prematuro. En: Cabero Roura L, ed. *Parto prematuro*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2004; 223-32.

Ruth VJ, Raivio KO. Perinatal brain damage: predictive value of metabolic acidosis and the Apgar score. *BMJ* 1988; 297:24-7.

Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress: a clinical and electroencephalographic study. *Arch Neurol* 1976;33:696-705.

Soll RF, Morley CJ. Prophylactic versus selective use of surfactant for preventing morbidity and mortality in preterm infants [review]. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [computer file] CD000510, 2001.

Tan A, Schulze A, O'Donnell CP, Davis PG. Air versus oxygen for resuscitation of infants at birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2005: CD002273.

The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 11: neonatal resuscitation. *Circulation* 2000;102 (8 suppl 1):343-57.

Trevisanuto D, Ferrarese P, Zanardo V, Chiandetti L. Laryngeal mask airway in neonatal resuscitation: a survey of current practice and perceived role by anaesthesiologists and paediatricians. *Resuscitation* 2004;60:291-6.

Upadhyay A, Deorari AK. Continuous positive airway pressure - a gentler approach to ventilation. *Indian Pediatr* 2004;41: 459-69.

Vain NE, Szyld EG, Prudent LM, Wiswell TE, Aguilar AM, Vivas NI. Oropharyngeal and nasopharyngeal suctioning of meconium-stained neonates before delivery of their shoulders: multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 364: 597-602.

Capítulo 105

INFECCIONES DEL FETO Y DEL RECIÉN NACIDO. OTROS PROCESOS MÁS FRECUENTES DEL RECIÉN NACIDO. MUERTE HABITUAL DEL FETO

González Seijas LM, Ucieda R, Mercé LT

INTRODUCCION

Este capítulo comprende las infecciones perinatales adquiridas en útero antes y durante el parto, manifestadas ya en la vida intrauterina o durante los primeros días de vida postnatal. También se ocupa de las infecciones adquiridas en el período perinatal postnacimiento, la primera semana de vida. En cuanto a otros procesos más frecuentes del recién nacido, únicamente trataremos aquellos que en el programa general no son objeto de un capítulo específico.

Dado el auge que en nuestros días esta tomando la Medicina Basada en la Evidencia (MBE) intentaremos recoger el nivel de evidencia y el grado de recomendación de cada una de las intervenciones según el siguiente esquema:

Clasificación de niveles de evidencia:

- Ia. Evidencia obtenida de meta análisis de ensayos clínicos controlados aleatorizados.
- Ib. Evidencia obtenida de al menos un ensayo clínico controlado aleatorizado.
- IIa. Evidencia obtenida de al menos un ensayo clínico bien diseñado controlado no aleatorizado.
- IIb. Evidencia obtenida de al menos algún otro tipo de estudio bien diseñado cuasi-experimental.
- III. Evidencia obtenida de estudios bien diseñados, no experimentales descriptivos, como estudios comparativos, estudios de correlación y estudios de casos.
- IV. Evidencia obtenida de reuniones de expertos, opiniones o experiencia clínica de autoridades respetables, conferencias de consenso.

Grados de recomendación:

- Grado A. Requiere al menos un ensayo clínico controlado aleatorizado. Evidencias Ia, Ib.
- Grado B. Requiere la disponibilidad de ensayos clínicos bien controlados aunque no aleatorizados. Evidencias IIa, IIb, III
- Grado C. Requiere evidencia obtenida de reuniones de expertos, opiniones o experiencia clínica de autoridades respetables, conferencias de consenso. Evidencia IV.

INFECCIONES DEL FETO Y DEL RECIÉN NACIDO

CONSIDERACIONES GENERALES

Inmunidad fetal

En el feto no hay prácticamente síntesis de inmunoglobulinas (Igs), aunque existe síntesis de IgM-IgG en cantidades ínfimas hacia la 20 semana y de IgA hacia la 30 semana. Existe paso placentario de Igs de la madre tipo IgG, siendo a término los niveles del adulto. Después del parto este nivel empieza a descender. La capacidad de sintetizar Igs en cantidad suficiente no se adquiere hasta los 6 meses de vida, aunque es capaz de sintetizar IgM ante un estímulo antigénico, existe por tanto un periodo crítico de 1-6 meses postnacimiento.

Los elementos linfoides aparecen en el feto humano en el timo en la 12 semana, en el bazo y en los ganglios en la 20 semana y en el tracto intestinal a la 26 semana de embarazo. La capacidad de rechazar homoinjertos aparece ya antes del parto. La infección perinatal es más frecuente en varones, posiblemente por la relación del cromosoma X

con la producción de IgM, si bien también se señala esa relación con los cromosomas 14 y 22.

Embriopatía y fetopatía según edad gestacional

Aunque las lesiones que pueden causar las infecciones perinatales poseen un amplio espectro y el insulto es capaz de actuar en cualquier momento de la gestación, con variaciones debidas a la época e intensidad, en forma resumida y esquemática se puede establecer el siguiente cuadro de crono y órganoespecificidad (Figura 1).

A continuación pasamos a desarrollar las principales infecciones del feto y recién nacido que se observan en nuestro medio y que, a modo de resumen, se recogen en la Tabla 1.

Citomegalovirus (CMV)

Infección materna

Es asintomática en el 90% de los casos o se manifiesta como síndrome gripal o mononucleósico con fiebre, mialgias, leucocitosis, linfocitosis, y alteraciones hepáticas. Posteriormente pueden producirse reactivaciones.

El diagnóstico suele hacerse por serología o tras observar alteraciones ecográficas en el feto. El mejor estudio serológico es la avidéz de IgG, pues la reactivación/reinfección, determinadas por una alta avidéz, tienen un bajo potencial lesivo para el feto.

El cribado serológico de las gestantes de forma sistemática no es útil aunque sí lo puede ser el cribado pregestacional para definir los grupos de bajo riesgo con IgG positiva (Figura 2).

Infección fetal

Es la causa mas frecuente de infección intrauterina. En caso de primoinfección materna, la infección congénita se produce en el 45% de fetos, siendo sintomáticos al nacimiento solo un 5-10% de ellos. El peor pronóstico se produce en las infecciones durante el primer trimestre. En caso de reactivaciones, pese a la existencia de inmunidad, se producen viremias, pudiendo dar infección congénita en el 0,15-1% de fetos, siendo el curso de la enfermedad menos grave. Los casos graves producen hidropesía no inmune, mortalidad del 20-30% y secuelas neurológicas en el 90% de los afectados. Sin embargo el 90% de casos, la infección es asintomática al nacimiento las lesiones se descubren posteriormente, siendo mas frecuentes la sordera uni o bilateral, alteraciones visuales y retraso psicomotor.

En caso de sospecha por alteraciones ecográficas (ventriculomegalia, hidrocefalia, microcefalia, calcificaciones intracerebrales, hepatoesplenomegalia, intestino hiperefringente, hidropesía fetal) o por cuadro materno compatible con enfermedad con confirmación serológica del agente, debe procederse al estudio de la infección fetal.

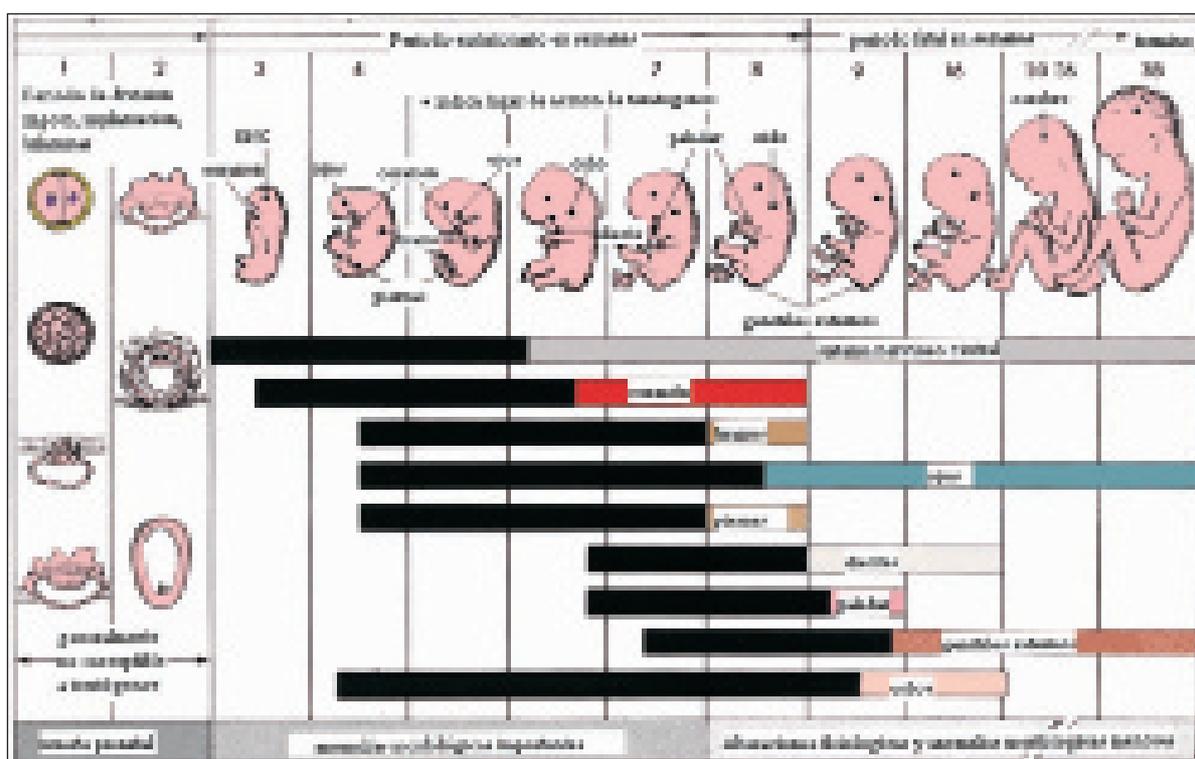


Figura 1. Susceptibilidad del feto frente a las infecciones y otras toxas según su desarrollo.

Tabla 1. Principales infecciones del feto y recién nacido en nuestro medio.

Condición	Diagnóstico		Complicaciones		Tratamiento	
	Materno	Fetal/neonatal	Maternas	Fetales/neonatales	Materno	Fetal/neonatal
CMV	Detección Ac	Amniocentesis Cultivo de LA	Coriorretinitis Neumonía en inmunodeprimida	Infección congénita	Ganciclovir en infección severa	Terminar embarazo en primoinfección
SGB	Cultivo	Cultivo	ITU Corioamnionitis Endometritis Infección herida Parto pretermino RPM	Sepsis Neumonía Meningitis	Profilaxis AB intraparto	Tratamiento con ampicilina o penicilina
Hepatitis A	Detección Ac	N/D	Raro	Ninguna	Prevención vacuna	Ig al neonato si infección aguda en el parto
Hepatitis B	Detección Ag superficie	N/D	Enfermedad hepática crónica	Infección neonatal	Prevención HBIG+HBV a contactos susceptibles	HBIG+HBV inmediata tras parto
Hepatitis C	Detección de Ac	N/D	Enfermedad hepática crónica	Infección neonatal	Asistencia de apoyo+interferón	No disponible Inmunoprof.
Hepatitis D	Detección de Ag y Ac	N/D	Enfermedad hepática crónica	Infección neonatal	Asistencia de apoyo	HBIG+HBV inmediata tras parto
Hepatitis E	Detección de Ac	N/D	Aumento mortalidad	Ninguna	Asistencia de apoyo	Ninguna
Herpes simple	Examen clínico, cultivo, PCR	Examen clínico, cultivo	Infección diseminada en inmunodeprimida	Infección neonatal	Aciclovir, Valaciclovir o famciclovir en infección severa primaria	Cesárea en madre con infección manifiesta
VIH	Detección de Ag y Ac	Detección de Ag y Ac	Infección oportunista, malignidad	Infección congénita o perinatal	QT combinada	QT combinada para prevenir transmisión vertical
Parvovirus	Detección de Ac	Ecografía	Raro	Hidropesía anémica	Asistencia de apoyo	Transfusión intrauterina en anemia severa
Rubéola	Detección de Ac	Ecografía	Raro	Infección congénita	Prevención: vacuna antes de embarazo. Asistencia de apoyo	Terminar embarazo en feto afecto
Sarampión	Detección de Ac	N/D	Otitis media, neumonía, encefalitis	Aborto, parto prematureo	Prevención: vacuna antes de embarazo. Asistencia de apoyo	N/D
Sífilis	Examen Darkfield o serología	Ecografía	Aortitis Neurosífilis	Infección Congénita	Penicilina	Penicilina
Toxoplasmosis	Detección de Ac	Amniocentesis: ADN de toxoplasma	Coriorretinitis infección SNC	Infección Congénita	Sulfadiazina Pirimetamina Espiramicina	Tratamiento de la madre antes de parto
Varicela	Examen clínico Detección Ac	Ecografía	Neumonía Encefalitis	Infección congénita	VZIG, aciclovir para profilaxis o tratamiento	VZIG, aciclovir para profilaxis o tratamiento del neonato

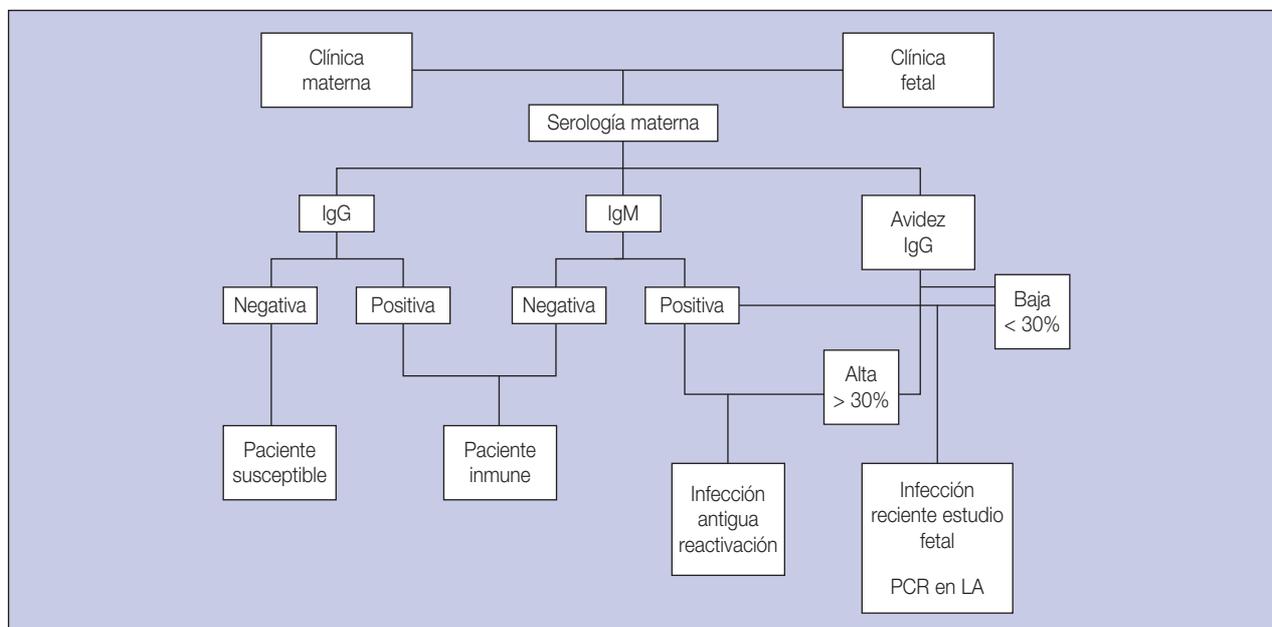


Figura 2. Sistemática de estudio serológico ante la sospecha de una infección por citomegalovirus.

Tras confirmar por estudio serológico materno la infección por CMV, se procede al estudio de transmisión vertical siendo el método más sensible la detección de virus por cultivo y PCR en líquido amniótico. La amniocentesis debe ser tardía, a partir de las 18 semanas y, siempre, al menos seis semanas tras la clínica materna. Otra opción es la obtención de sangre fetal y estudios hematológicos, inmunológicos y bioquímicos en la misma, así como IgM anti 70-kDA heat-shock protein, que ha dado resultados prometedores.

Hepatitis

Hepatitis A

No existen datos de infección intrauterina ni de efectos teratogénicos. Un aspecto importante es la A.P.P. y/o la disminución de la perfusión placentaria; los R.N. pueden contraer la enfermedad y sufrir un episodio grave. Ac. IgM anti-HVA son detectables en etapas tempranas. Tratamiento: sintomático. Profilaxis: IGS I.M. 0,02 mg/kg dentro de las dos semanas post-exposición, incluso en embarazadas.

Hepatitis B

En el embarazo produce parto pretérmino y bajo riego placentario. No existen síndromes teratogénicos vinculados. Los recién nacidos con infección tienen el 90% de probabilidad de ser portadores crónicos de HBsAg y tener hepatopatía crónica subsiguiente.

Detección: HBeAg indica infectividad; Ac. anti-HBe indica baja infectividad; Ac. anti-Hbc es indicador de res-

puesta inmunitaria pero no de resolución, también se detecta en infección crónica.

Profilaxis: HBIg después de la exposición, 0,6 ml/kg. IM, lo antes posible. Si se supone exposición activa, 3 dosis de vacuna. Las vacunas neonatales con HBIg, interrumpen la transmisión vertical en el 90% (0,5 ml en las primeras 12 h. después del parto junto con la 1ª dosis de la vacuna).

Hepatitis C

No afecta de manera adversa el embarazo, ni al feto. La transmisión intrauterina es casi un 50% más alta que HBV.

Virus herpes simple

Infección materna

Se agrupan en dos tipos serológicos, VHS-1 y VHS-2. El VHS-1 generalmente produce infecciones oro-labiales y oculares, mientras el VHS-2 suele ser responsable de infecciones localizadas por debajo de la cintura. Una vez sucedida la primoinfección, el virus se acantona en los ganglios nerviosos hasta que se producen condiciones favorables para inducir la recurrencia.

Ante la sospecha de infección materna debe aislarse el virus en las lesiones, siendo el método más fiable el cultivo virológico y la PCR.

La repercusión es distinta en primoinfección que en recurrencia, si bien es difícil de establecer salvo conversión serológica con 15 días de diferencia. La IgM elevada pue-

de producirse en primoinfección, recurrencia o incluso persistir desde una infección antigua.

Infección fetal

El riesgo fetal depende fundamentalmente de la localización de las lesiones y la clínica materna.

Herpes oro-labial: Es rara la primoinfección durante el embarazo. Si se produce viremia materna antes de la semana 20 hay riesgo de aborto. No hay descritas patologías obstétricas ni embriopatías.

Herpes genital: Antes de semana 20 multiplica por 3 el riesgo de aborto. La embriopatía antes de las 20 semanas es excepcional y produce microcefalia, hidrocefalia, microftalmía y otras lesiones del SNC y cutáneas con mortalidad neonatal del 30% y secuelas neurológicas en el 90%. Después de las 20 semanas se asocia a prematuridad e infección herpética neonatal por ascenso del virus, con un riesgo de infección del 50% en primoinfección y del 2-5% en recurrencias. Dosis diarias de aciclovir en herpes genital recurrente administradas a partir de las 36 semanas puede evitar recurrencias en el momento del parto (**Nivel Evidencia Ib, Grado A de Recomendación**).

Prevención: Se aconseja realizar cesárea solo en aquellos casos que presenten lesiones activas en el momento del parto (**III-B**).

Diagnóstico de infección fetal: No es válido el estudio en líquido amniótico ni en placenta, pues no se correlacionan con la infección fetal. Debe realizarse cordocentesis y estudio directo sobre sangre fetal mediante IgM y cultivo de virus.

Toxoplasmosis

La toxoplasmosis es una zoonosis y una de las infecciones más frecuentes en los humanos en todo el mundo. Existe la posibilidad de la transmisión vertical y, cuando se produce la infección fetal, puede ser tan grave como para causar la muerte del feto o causarle graves alteraciones en la vida postnatal, o cursar como una infección subclínica.

La prevalencia varía según países. En Francia está en torno a un 70%, en Noruega un 13% y en España un 25%. El riesgo de transmisión al feto es del 15% en el primer trimestre, 25% en el segundo y 60% en el tercero. Sin embargo la gravedad de esta infección es inversamente proporcional, produciéndose abortos, muertes fetales o cuadros con graves secuelas neonatales en las infecciones del primer trimestre y en muchos casos de forma subclínica cuando se produce en gestaciones avanzadas.

Diagnóstico materno

Lo ideal sería ver si existe inmunidad antes de la gestación. Mediante la serología podemos encontrarnos en las siguientes situaciones:

IgG e IgM negativas: No existe inmunidad frente al toxoplasma. Determinaciones seriadas para detectar seroconversión.

- Si IgG persiste negativa: Se descarta infección materna.
- Si IgG se hace positiva: Infección materna probada.

IgG positiva e IgM negativa: Inmunidad antigua frente a toxoplasma.

IgG e IgM positivas: Puede ser infección antigua con persistencia de IgM, falso positivo de la IgM o bien infección reciente. En estos casos se aconseja estudiar la avididad de la IgG.

- Avididad baja: infección reciente.
- Avididad alta: infección antigua.

En caso de no disponer de pruebas de avididad, se pueden hacer determinaciones seriadas de IgG que, si va en aumento, demuestra la infección, con el inconveniente del tiempo de espera.

Diagnóstico fetal

Detección mediante PCR en líquido amniótico del toxoplasma. Prueba de gran sensibilidad y especificidad pero que:

- Deben transcurrir al menos cuatro semanas desde la infección materna para realizarlas.
- Es imprescindible que se realicen en un centro de referencia con experiencia.
- Si la primera determinación es negativa se aconseja repetir una segunda e investigar la presencia de parásitos en cultivos celulares.
- Si es positiva se aconseja repetir antes de optar por la IVF, salvo la presencia de signos ecográficos que confirmen.

La ecografía por sí sola es poco sensible y poco específica para valorar la infección fetal (Figura 3).

Tratamiento

Aunque existen múltiples referencias sobre la eficacia de la espiramicina para reducir el riesgo de transmisión y de que la administración de una terapia combinada con ciclos de espiramicina y sulfadiacina + pirimetamina disminuyen la gravedad de la afectación fetal, no existe evidencia científica de su eficacia (**III**).

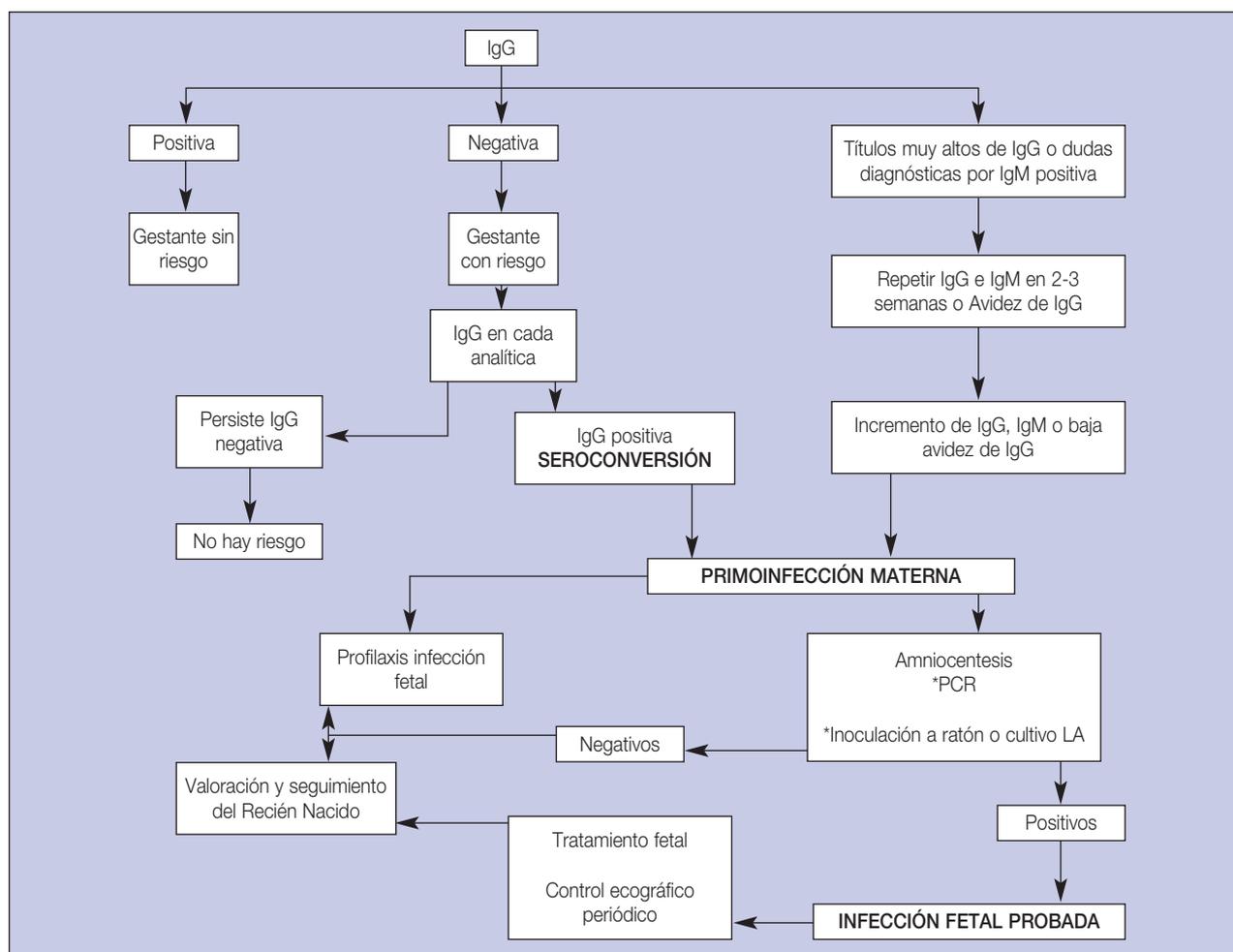


Figura 3. Algoritmo diagnóstico de la toxoplasmosis fetal.

Las pautas recomendadas son:

Preventivo: Espiramicina 2-3 g al día en cuatro dosis durante 3 semanas, repetidos con intervalos de dos semanas hasta el parto o de forma mantenida durante todo el embarazo.

Infección fetal: Primer trimestre: Espiramicina de forma continua. Segundo y tercer trimestres: Pirimetamina 25 mg al día y sulfadiacina 4 g al día en ciclos de tres semanas alternando con ciclos de tres semanas de espiramicina y suplementando con ácido fólico.

Parvovirus

La infección por este virus se produce con frecuencia entre los 5 y los 14 años de edad y su prevalencia en la población adulta es de un 50%. Consiste en un cuadro clínico respiratorio inespecífico con rash maculopapular que afecta inicialmente a las mejillas y después al tronco y extremidades. Puede producir aplasia eritroblástica o pancitopenia.

La replicación del virus se produce en células en fase S previa unión al antígeno P presente en eritrocitos, eritro-

blastos, megacariocitos, células endoteliales, placentarias, hepáticas y en el corazón. Dado la eritropoyesis acelerada del feto y la inmadurez de su sistema inmune, esto le convierte en el huésped ideal para el parvovirus. Éste, tras infectar el pulmón materno y producir la viremia, pasa a las células diana trofoblásticas, se replica y pasa a sangre fetal afectando principalmente células hematopoyéticas, hígado, médula ósea, miocardio y células endoteliales.

En el feto produce un cuadro anemia, miocarditis, afectación endotelial que puede conducir al aborto en el primer trimestre. Si es posterior, el feto puede desarrollar una hidropesía, edema subcutáneo, derrame pericárdico y pleural, ascitis y polihidramnios secundarios a la anemia por depresión medular. También se produce miocarditis y fibrosis hepática que puede conducir a hipertensión portal, hepatomegalia y fracaso circulatorio. La transmisión vertical se produce en el 33% y la muerte fetal entre el 2,5 y 6,5%.

Diagnóstico

Muchas veces es asintomática, de ahí que es difícil diagnosticarla en el embarazo. Ante la sospecha clínica se

puede determinar la IgG e IgM, siendo la presencia de la segunda, signo de infección reciente. En estos casos se deberían realizar ecografías seriadas semanales durante 9-12 semanas para buscar lesiones fetoplacentarias sugestivas de infección fetal.

El diagnóstico definitivo se realiza mediante determinación por PCR del ADN viral en líquido amniótico o sangre fetal. En caso de tener muestra de sangre fetal se puede establecer el grado de anemia, reticulocitosis, trombocitopenia, elevación de transaminasas, ...

Tratamiento

Existen dos opciones, actitud conservadora, dado que la infección es autolimitada pudiendo tener una resolución espontánea de la hidropesía, o bien transfusiones fetales si la hemoglobina fetal es inferior a 8 g/dL. Cabe reseñar que los fetos que sobreviven al cuadro no presentan secuelas.

Rubeola

La infección congénita ocurre en el 0,2-0,5%, en epidemias el 4-30% de las embarazadas son susceptibles. El periodo de incubación es 14-21 días, 1-5 días antes del exantema. La viremia es el requisito para la infección placentaria y fetal. Los individuos que ya han sufrido una primoinfección con un título insuficiente de Ac pueden sufrir una reinfección, pero no viremia. Las reinfecciones son raras, pero de existir, la probabilidad de lesión es mínima.

El riesgo de lesión congénita es:

- En la 12ª semana: 81%.
- De la 13ª a 16ª semana: 54%.
- De la 17ª a 22ª semana: 36%.
- De la 23ª a la 30ª semana: 30%.
- De la 31ª a la 36ª semana: 60%
- Último mes de gestación: 100%

Aunque, hay autores que refieren que después de la 20ª semana es del 0%.

Clasificación

- a) Embriopatías: Puede afectar de forma simultánea o aislada a varios órganos; ojo (catarata...); corazón (persistencia de conducto arterioso...); oído (sordera...).
- b) Fetopatías: hepatitis, neumonía y bandas claras en huesos metafisarios largos; 15% de secuelas psíquicas. La pérdida neurosensorial de la audición es la anomalía más grave.
- c) Manifestaciones tardías: (+/-35 años): 20% diabetes y 5% de anomalías del tiroides.

Detección

Existen tres situaciones claramente diferenciadas que exigen planteamientos diagnósticos distintos:

Determinación de la inmunidad frente a rubéola en la gestante, sin sospecha clínica ni epidemiológica de padecer la enfermedad

El objetivo de este estudio es conocer si la gestante está protegida, de una posible infección por el virus de la rubéola, durante el embarazo. Se recomienda la determinación cualitativa de anticuerpos totales o de IgG específica, en la primera consulta de control del embarazo. Se desaconseja expresamente la evaluación cuantitativa de los resultados, ya que no proporciona ninguna información útil. La presencia de anticuerpos refleja contacto previo con el virus, y por tanto inmunidad, haciendo innecesaria la realización de nuevos controles en embarazos sucesivos. Es desaconsejable la realización sistemática de IgM a las embarazadas. Si la mujer embarazada es seronegativa, deberá adoptar las precauciones necesarias para evitar la exposición al virus y debe ser vacunada frente a la rubéola en el postparto inmediato.

Sospecha clínica de infección aguda durante el embarazo

Este caso puede plantearse ante la existencia de una clínica compatible en la embarazada, o por exposición a un sujeto con infección aguda por rubéola.

La presencia de IgG en ausencia de IgM indica que la mujer está protegida, por vacunación o por infección antigua y por tanto no deben realizarse más determinaciones. La demostración de seroconversión, con ausencia de anticuerpos en el primer suero y presencia de éstos en el segundo, obtenido 15-21 días después, es la forma más segura de diagnosticar una primoinfección por este agente. Sin embargo, si el primer suero de la enferma presenta anticuerpos, aunque se produzca un incremento del título de estos en el segundo suero, puede ser debido a una reinfección.

La presencia de IgG y de IgM específica en una paciente, nos hace sospechar la presencia de primoinfección, sin embargo, debemos tener en cuenta varios aspectos:

- a) La IgM puede tener reacciones heterólogas entre rubéola y otros virus como EBV, CMV, Parvovirus B 19 y virus del sarampión (por reacciones cruzadas o por estimulación policlonal de linfocitos de memoria). Por lo tanto es necesario confirmar su presencia, siendo la técnica de ELISA de captura la que presenta mejor especificidad y sensibilidad.

- b) La IgM puede aparecer durante las reinfecciones, pero a títulos bajos y durante poco tiempo.
- c) En un pequeño porcentaje de personas, la IgM puede mantenerse positiva en suero hasta 6 meses. Thomas *et al*, detectan la presencia de IgM en el 9% de los casos a los 3 o 4 meses de la infección aguda.

El estudio de la avidéz de la IgG diferencia si la IgG es de aparición reciente (baja avidéz se asocia a infección primaria aguda) o si hay ausencia de infección primaria (IgG de alta avidéz), puede ser una técnica que ayude a valorar la presencia de IgM y puede colaborar en la diferenciación entre primoinfección y reinfección. También se está valorando la utilidad en el diagnóstico de la IgA, aunque los datos no son aún concluyentes.

Todos estos datos serológicos deben ser interpretados junto con los datos clínicos de la embarazada, en el caso de que los haya, y junto con los datos que podamos obtener de la posible fuente de infección.

Diagnóstico de la infección congénita

Se puede realizar antes o después del parto (Figura 4).

Diagnóstico prenatal: la presencia de IgM específica en la sangre fetal indicaría que se ha producido una infección fetal, pero es necesario confirmar que no existe mezcla de la sangre fetal con la materna. Esta prueba tiene su máximo rendimiento sobre la semana 22 de gestación, aunque un resultado negativo no descarta la infección. Otra alternativa para realizar el diagnóstico de infección fetal, es el estudio del ARN viral en líquido amniótico o sangre fetal mediante cultivo viral. La dificultad de aislamiento de este virus condiciona la utilidad de esta técnica en la práctica clínica en la mayoría de los centros.

Diagnóstico postnatal: El CDC publicó en 1985 los criterios necesarios para clasificar un caso como de rubéola congénita. Estos criterios resumidos son los siguientes:

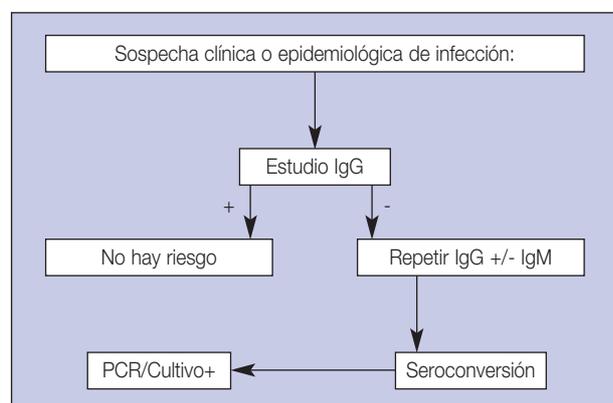


Figura 4. Algoritmo diagnóstico de la rubéola.

- a) Detección al nacimiento de IgM específica en sangre, durante los primeros días de vida.
- b) Mantenimiento o refuerzo de los títulos de IgG frente al virus de la rubéola, más allá de los 8 meses de vida.
- c) Detección de RNA del virus en una muestra significativa del recién nacido mediante RT-PCR.

Debido a que los anticuerpos tipo IgG atraviesan la placenta y que la respuesta inmune de los neonatos es diferente a la de los adultos, los estudios de avidéz de anticuerpos en estos pacientes producen resultados desconcertantes y contradictorios.

El único tratamiento eficaz es la prevención mediante vacunación que no debe administrarse a embarazadas ni se aconseja el embarazo en 3-6 meses tras la vacunación. Aquella embarazada seronegativa debe ser vacunada en el puerperio para evitar infección en próximos embarazos.

Infección por VIH

Se estima que en España viven entre 120.000 y 140.000 personas infectadas por VIH con una prevalencia diferenciada por sexos de 8,3 por mil en varones y 2,7 por mil en mujeres. Su transmisión al feto se produce, en ausencia de terapia, en un 14-25% de los casos, siendo la transmisión vertical intraútero del 25-40% de los casos, intraparto del 60-75% de los casos o durante la lactancia. Existe también relación lineal entre la carga viral materna y la transmisión al feto.

Prevención de la transmisión vertical

- Informar a la paciente del beneficio potencial y seguridad de la administración de antirretrovirales **(Ib-A)**.
- Tratamiento antirretroviral. El inicio de este tratamiento en el adulto no gestante se basa en la sintomatología, el número de CD4+ y la carga viral plasmática:
 1. Pacientes pertenecientes a la categoría B y C de la clasificación de los CDC. Tratar todos los casos **(A)**.
 2. Pacientes con linfocitos < 200 cel/mm³: Iniciar tratamiento **(A)**.
 3. Pacientes con 200-300 cel/mm³ iniciar tratamiento **(B)**. Se puede diferir si se mantiene próximo a 350 cel/mm³ de forma estable y con carga viral baja (<20.000 copias).
 4. Pacientes con CD4 > cel/mm³ **(B)**.

Las indicaciones del tratamiento en la gestante no deben diferir de los anteriores salvo:

1. Debe ofrecerse a la gestante la posibilidad de tratamiento sea cual sea su estadio de la enfermedad incluso aunque no requieran tratamiento previo a la gestación con el fin de reducir la transmisión vertical.

2. Debe iniciarse el tratamiento a partir del segundo trimestre si el estado materno lo permite.
3. Deben considerarse las variaciones farmacocinéticas que se producen durante el embarazo.
4. Debe escogerse un régimen de tratamiento que haya demostrado efectividad en la reducción de la transmisión vertical y que no presente efectos teratogénicos.
5. Debe procurarse la mínima toxicidad posible tanto para la madre como para el feto y el recién nacido. En pacientes con buen estado inmunológico y carga viral plasmática baja se ofrecerá monoterapia con zidovudina.

La toxicidad y las posibles combinaciones de fármacos en el tratamiento de la gestante se recogen en la Tabla 2.

Controles obstétricos

Deben realizarse los habituales del embarazo incluyendo además determinaciones de carga viral y recuento de linfocitos CD4+ periódicos que nos ayuden a determinar la necesidad de tratamiento o, en caso de unos niveles de CD4+ < 200 cel/mm³ instaurar tratamiento profiláctico para infecciones oportunistas.

Las técnicas de diagnóstico prenatal deben ofrecerse, y a ser posible realizarse en condiciones óptimas de tratamiento con TARGA, carga viral indetectable, no atravesar placenta (**III-B**) y no realizar biopsia corial (**IV-C**). Se recomienda también ecografía y Doppler periódicos del feto a partir de las 20 semanas.

Determinar la carga viral en la semana 36 para decidir la vía de parto y, en caso de cesárea programada, planificarla en las 37-38 semanas.

Tabla 2. Tratamiento del VIH: fármacos y toxicidad (entre paréntesis clasificación de la FDA).

ITIN (Inhibidores de la Transcriptasa Inversa Nucleósidos)		
Recomendados	Zidovudina (C)	Larga experiencia. Estudios de eficacia. No teratogénico
	Lamivudina (C)	ZDV + 3TC es el dúo recomendado
Alternativos	Didanosina (B) Emtricitabina (B) Estavudina (C) Abacabir (C)	Casos de acidosis láctica con didanosina y estavudina. Utilizar solo si no hay alternativas.
Datos insuficientes	Tenofovir (B)	No estudios en embarazos humanos. Toxicidad ósea en estudios en monos.
NO recomendados	Zalcitabina (C)	Teratogénico en animales
ITINN (Inhibidores de la Transcriptasa Inversa No Nucleósidos)		
Recomendados	Nevirapina (C)	No teratogenicidad Aumento de riesgo de hepatotoxicidad en mujeres que inician tratamiento con CD4 > 250 cel/mm ³ . No en monodosis intraparto Con CD4 < 250 cel/mm ³ su uso es aceptable.
NO recomendados	Efavirenz (D)	Teratogénico en humanos. Defectos del SNC. NUNCA usarlo en primer trimestre. No dar en mujeres en edad reproductiva
	Delavirdina (C)	Teratogénico en roedores.
IP (Inhibidores de las proteasas)		
Recomendados	Nelfinavir (B)	Tratamiento recomendado
	Saquinavir (B)/ Ritonavir (C)	Escasa experiencia. Saquinavir no potenciado farmacocinéticamente no es adecuado para embarazadas.
Alternativos	Indinavir (C)	El embarazo disminuye su concentración plasmática. Asociar siempre a Ritonavir. Posible hiperbilirrubinemia en neonato.
	Lopinavir/Ritonavir (C)	En estudio. No se conoce dosis adecuada en embarazo.
	Ritonavir (B)	Mínima experiencia. Utilizar unido a otro IP
Datos insuficientes	Amprenavir (C)	No estudios en humanos.
	Atazanavir (C)	No estudios en humanos. Posible hiperbilirrubinemia en humanos.
	Fosamprenavir (B)	No estudios en humanos.
Inhibidores de la fusión		
Datos insuficientes	Emfuvirtide (B)	No estudios en humanos

Recomendaciones para la elección de la vía de parto

Parto vaginal: Si la viremia es menor de 1000 copias/ml y utiliza tratamiento antirretroviral combinado (III-B). Deben evitarse maniobras invasivas y mantener las membranas íntegras todo el tiempo que sea posible.

Cesarea electiva: Gestante sin tratamiento antirretroviral (Ib-A), gestante en monoterapia con zidovudina (Ib-A) o gestante en tratamiento combinado con viremia > 1000 copias/ml (III-B).

Tratamiento durante el parto

No suspender la pauta oral con TARGA (IV-C) y añadir zidovudina iv durante el parto (2 mg/kg inicial + 1 mg/Kg/hora hasta ligar el cordón (Ib-A).

En ausencia de tratamiento o si hay mal control de la infección se puede valorar una dosis de nevirapina 200 mg.

Tratamiento en el puerperio

Zidovudina v.o. al RN, iniciar durante las 6-8 primeras horas de vida y mantener 6 semanas (2 mg/Kg/6 horas) (IbA).

En madres no tratadas o con mal control, valorar nevirapina al RN a las 48-72 horas dosis única. En caso de ha-

berla administrado durante el parto, se debe continuar pauta con los otros fármacos (ZDV y 3TC por ejemplo) para evitar resistencias debido a la vida media larga de la nevirapina.

La lactancia materna se desaconseja en los países desarrollados (IbA) ya que aumenta un 14% el riesgo de transmisión.

En la Figura 5 se resume el algoritmo de conducta clínica ante una embarazada infectada por VIH.

Virus varicela-zoster

Infección materna

Tiene una baja incidencia en el embarazo pues ya suele presentar inmunidad el 81% de embarazadas, siendo del 0,1-0,7 por mil. El herpes zoster es aun más raro 0,01-0,05 por mil. Tras la exposición se incuba durante 10-21 días y comienza con un cuadro de fiebre, exantema y vesículas. Las pacientes son contagiosas desde 48 horas antes de aparecer el exantema hasta que desaparecen las vesículas (III).

Las complicaciones más comunes son la neumonía varicelosa (sospechar ante taquipnea, fiebre, disnea y dolor pleural) y encefalitis (menos frecuente). Son las dos únicas indicaciones reconocidas para tratar la gestante con antivirales.

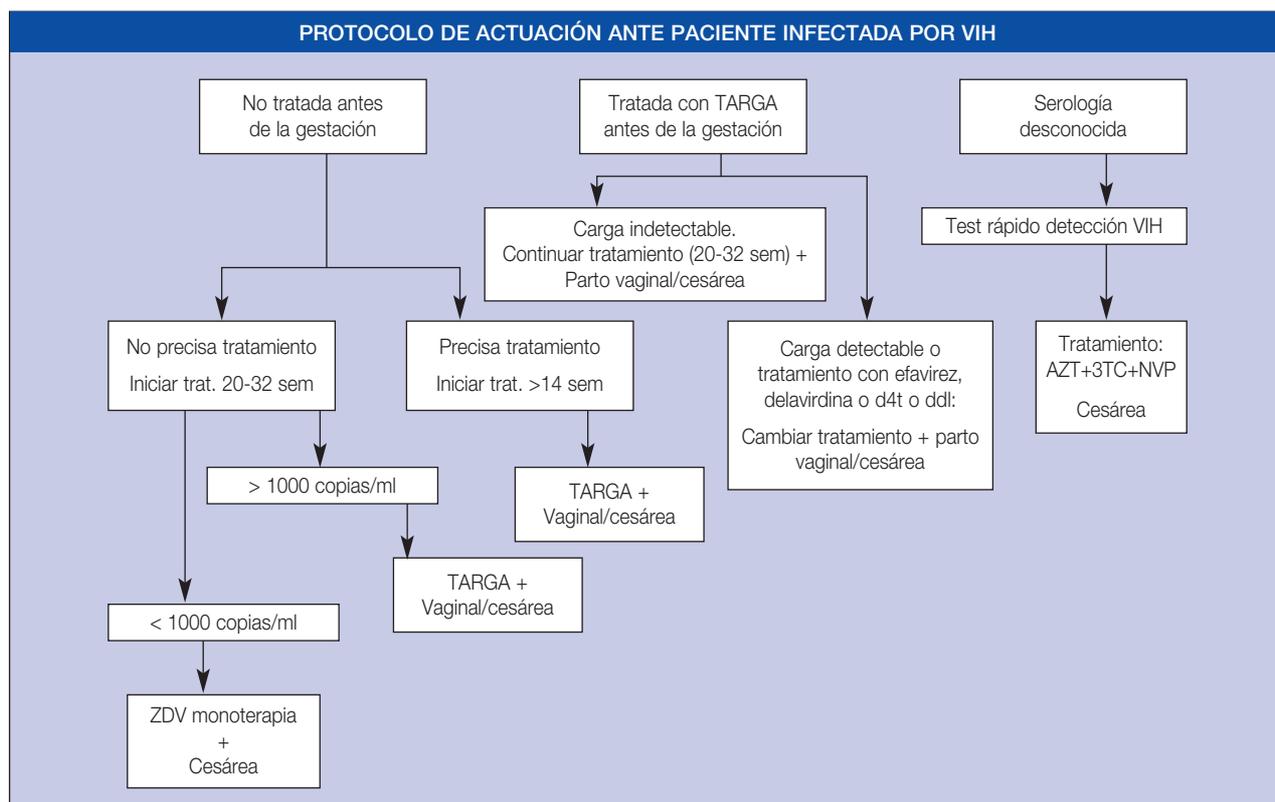


Figura 5. Algoritmo de conducta clínica ante una embarazada infectada por VIH.

El diagnóstico se realiza investigando, tras exposición a un contacto, el estado inmunológico de la gestante (Figura 6). Cuando la IgG anti VVZ es positiva, esta inmunizada. En caso contrario existe riesgo. La gammaglobulina hiperinmune no protege al embrión, pero puede atenuar la infección materna si se administra en 72-96 horas tras la exposición. No se recomienda salvo en pacientes inmunodeprimidas (III-B).

En caso de riesgo se repite la determinación a los 15 días para valorar la seroconversión. Cabe destacar que, en caso de clínica y no existir seroconversión se aconseja repetir de nuevo a los 15 días dado que al inicio de la clínica puede haber falsos negativos.

Infección fetal

Se produce en los casos de viremia, y ésta sólo se produce en primoinfección, no en casos de herpes zóster. En caso de madres con infección confirmada por VVZ, el riesgo de embriopatía es del 0,1-2,4%, produciendo típicamente lesiones cutáneas cicatriciales, alteraciones musculoesqueléticas, anomalías del SNC, alteraciones oculares y CIR. Si la afectación se produce próxima al parto, el neonato puede padecer varicela congénita. Si se produce la erupción materna de tres semanas a 5-7 días antes del parto, habrá conferido cierta inmunidad al neonato, que presentará una varicela congénita de grado moderado. Sin embargo, si se produce en los últimos 5-7 días previos al parto, se presentará mayor riesgo de una varicela congénita grave, con una mortalidad del 15-30% (III).

El diagnóstico de la infección fetal se realiza mediante PCR en líquido amniótico o en tejido placentario, pero tie-

nen poca correlación con la aparición de enfermedad, limitándose su utilidad para identificar los casos en que el virus atravesó la barrera placentaria. Existen casos de embriopatía varicelosa con muerte fetal y con estudios inmunohistoquímicos en tejidos fetales negativos.

El estudio en sangre fetal mediante cordocentesis de parámetros bioquímicos, hematológicos e inmunológicos aporta mayores datos. La IgM VVZ en sangre fetal parece ser útil, pero su valor es relativo dado que se puede normalizar antes del parto.

Estreptococo del Grupo B

El estreptococo del grupo B (EGB) o *Streptococcus agalactiae* es un coco gram positivo que causa infecciones fundamentalmente en recién nacidos, embarazadas y adultos con enfermedades de base. La enfermedad en el recién nacido cursa como septicemia, neumonía o meningitis y aproximadamente un 25 % de las infecciones ocurren en prematuros. EGB es también causa importante de corioamnionitis y endometritis postparto. Así mismo se ha señalado una asociación entre colonización vaginal y parto prematuro, rotura pretérmino de membranas, bajo peso al nacer y muerte intraútero.

Tanto en el hombre como en la mujer, el tracto gastrointestinal (recto) es el reservorio de EGB. La colonización vaginal es intermitente y la tasa de colonización vaginal en embarazadas oscila entre el 10-30%. En España la tasa de colonización vaginal en embarazadas se sitúa entre 11 y 18,2 %.

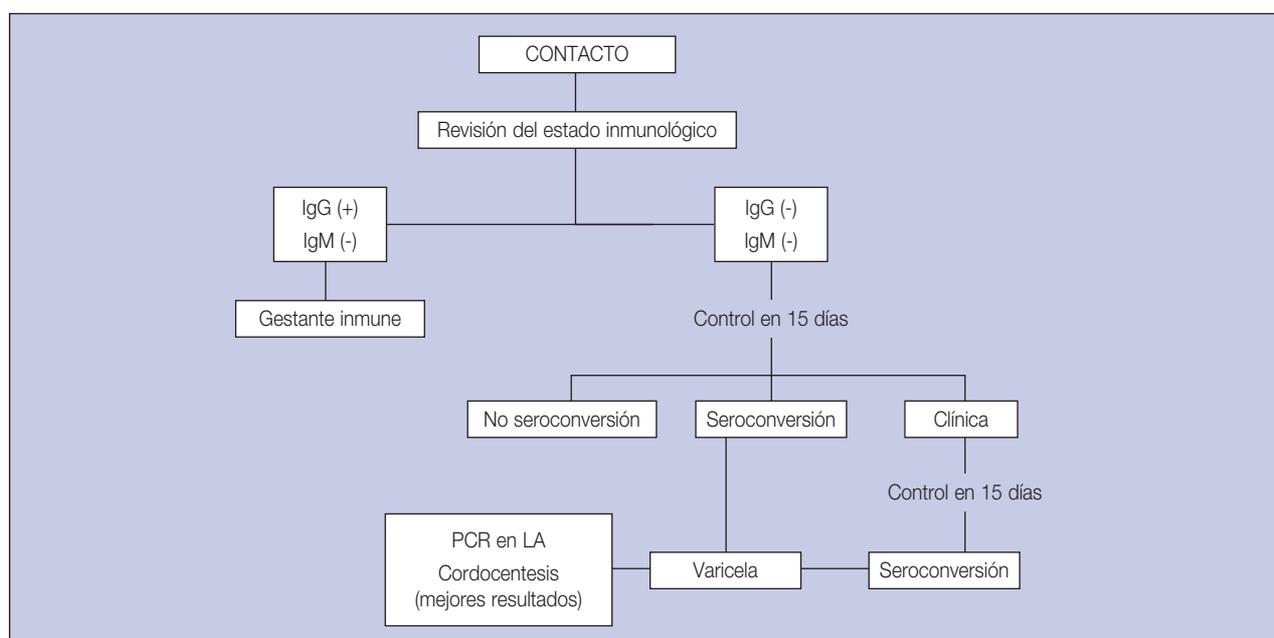


Figura 6. Algoritmo diagnóstico de la varicela durante el embarazo.

Complicaciones maternas

Corioamnionitis, endometritis postparto, infecciones tracto urinario, parto pretérmino, infección de heridas post-cesárea,...El diagnóstico se realiza por cultivo bacteriológico.

Complicaciones fetales

La mayoría se producen en la primera semana de vida, generalmente a modo de sepsis precoz con dificultad respiratoria, apnea y shock con una mortalidad del 75% y pudiendo dejar secuelas neurológicas. Después de la primera semana puede dar una sepsis tardía y meningitis, produciéndose una mayor tasa de secuelas neurológicas pero menor mortalidad.

Principales factores de riesgo

- Fiebre intraparto >38°C.
- RPM>=18 horas.
- Prematuridad <37semanas.

Factores de riesgo adicionales

- EG< 37 semanas.
- Infección amniótica.
- Edad materna joven.
- Raza negra o etnia hispánica.
- Parto múltiple.
- Exposición fetal a gran cantidad de inóculo materno.
- Bajo nivel de Ac frente a polisacárido capsular.

Se aconseja realizar screening para detección de portadoras a las 35-37 semanas mediante cultivo vagin-rec-

tal (en medios de enriquecimiento selectivo con posterior subcultivo en agar sangre o medio granada).

Se recomienda profilaxis intraparto en aquellas pacientes con screening positivo, mujeres con SGB en orina en cualquier concentración en actual embarazo, mujeres con recién nacido anterior con enfermedad invasiva por SGB e, independientemente del cultivo, estado de portadora desconocido con factores de riesgo.

La pauta de profilaxis recomendada es, de 1ª elección, penicilina G 5 millones unidades iv inicial y 2'5 millones cada 4 horas hasta fin del parto o ampicilina iv 2 gr y 1 gr cada 4 horas hasta fin del parto. En alérgicas penicilina se puede utilizar clindamicina 900 mg iv y cada 8h; eritromicina 500 mg iv y cada 6h; o vancomicina 1gr iv cada 12 horas si resistencias o sensibilidad desconocida. En la Figura 7 se resume el algoritmo de profilaxis en el recién nacido.

OTRAS INFECCIONES BACTERIANAS

Gonococia

Prevalencia en el embarazo del 0,5-7%. Concomitante con Chlamydias en el 40% de mujeres embarazadas. En el embarazo se altera la presentación clínica: crecientes infecciones orofaríngeas y anales. Existe relación entre cervicitis no tratadas y aborto espontáneo. Riesgo de R.P.M. y de parto pretérmino en un 14%. Durante el parto la infección fetal produce oftalmía gonocócica en el neonato.

Tratamiento

Amoxicilina 3 gr. v.o. administrando previamente 1 gr. de Probenecid v.o. más eritromicina 7 días. Tratamiento

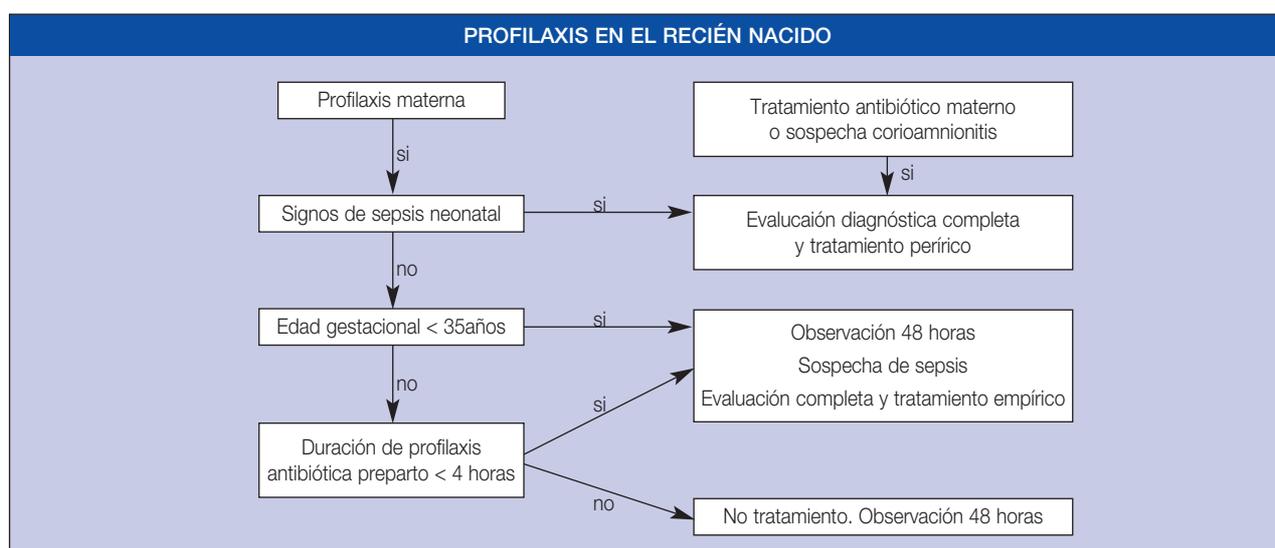


Figura 7. Algoritmo de profilaxis de infección por estreptococo del Grupo B en el recién nacido.

del compañero sexual. Tratamiento de neonatos: ceftriaxona 50 mg/kg. IV o I.M. en dosis única.

Chlamydia Trachomatis

Mayor prevalencia en adolescentes y solteras con varios compañeros sexuales. Existe correlación positiva con ectopia cervical. Del 25-45% se asocia con gonococia. El embarazo puede agravar el riesgo de colonización.

Clínica

- Recién nacidos de bajo peso, R.P.M., óbito fetal y muerte neonatal. No se ha descrito infección ascendente o corioamnionitis en humanos. La infección cervical guarda correlación con hemorragia preparto. En el puerperio puede provocar endometritis tardía.
- Infección neonatal: Es la causa más común de oftalmía en el neonato en los países desarrollados (5-12 días después del nacimiento). También produce neumonía en los primeros tres meses. Los Ac séricos y locales contra *C. Trachomatis* pueden identificar a las infectadas durante el embarazo.

Tratamiento

Eritromicina base 250-500 mg/6 h. o etilsuccinato de eritromicina 400 mg/6 h./7-10 días. El éster esteolato de eritromicina no se debe utilizar por hepatotoxicidad durante el embarazo. Se debe incluir a compañeros sexuales en el tratamiento.

Profilaxis neonatal

Pomada oftálmica de eritromicina en la primera hora después del nacimiento.

Listeriosis

Responsable del 1-7% de mortalidad perinatal y del 3% de los abortos del 2º trimestre. Producida por contaminación alimentaria, a menudo por productos lácteos. Muchos casos son esporádicos y no se identifica el origen. La afectación puede ser:

- Intraútero: abortos, partos pretérmino, muerte intraútero y muerte a los pocos minutos del nacimiento.
- Canal del parto: Precoz (antes del 2º día de vida) con sepsis y/o bronconeumonía de elevada mortalidad. Tardía (pasada la 1ª semana), produce un síndrome meníngeo con baja mortalidad.

Situaciones clínicas que sugieren listeriosis: meconio, A.P.P., fiebre inexplicable preparto. Listeriosis mientras no se demuestre lo contrario: A.P.P. más fiebre. El estudio patológico muestra placentitis aguda con microabscesos.

Tratamiento

Ampicilina y aminoglucósidos.

Sífilis

Su frecuencia es del 0,1-0,3% de los embarazos. Está aumentando en la actualidad por su vinculación con el SIDA, el abuso de drogas (cocaína), embarazo en adolescentes, falta de valoración prenatal, especialmente en el 1º trimestre. El 40-50% de mujeres con sífilis activa, abortan durante la gestación o tienen fetos muertos, ello quiere decir que el 0,1-0,5% de las gestaciones, se pueden malograr por causa de la sífilis. Casi todos los casos son hijos de madres con lúes temprana. Tiene especial selectividad por la placenta, produciendo placentitis lúética.

Manifestaciones clínicas

Aborto tardío, muerte intraútero (25% de los casos), parto pretérmino, sífilis connatal precoz (lesiones cutáneo mucosas, coriza,...), lesiones óseas (condroepifititis), lesiones viscerales (hepatoesplenomegalia), sífilis connatal tardía a partir de los 5 años de edad ("Tríada de Hutchinson").

Diagnóstico

- Pruebas no treponémicas: VDRL, RPR. Se usan como valoración inicial de la enfermedad.
- Pruebas treponémicas: FTA-ABS. Se utiliza para confirmar resultados positivos y cuando se sospecha un falso negativo. De mayor valor es el examen del producto de la gestación (por ejemplo, cordón e hígado en campo oscuro).

Tratamiento

Penicilina-Benzatina 2,5 millones y en los casos mal tratados se debe doblar o triplicar (1,5 millones una vez a la semana durante 4 semanas).

OTROS PROCESOS MÁS FRECUENTES DEL RECIÉN NACIDO

Enfermedad de la membrana hialina

Epidemiología

Es la causa principal de muerte en el periodo neonatal (40-50%). Fundamentalmente en pretérminos (inversamente proporcional al peso y edad gestacional), embarazos múltiples, hijos de madre diabética, partos por cesárea, hipoxia fetal,...

Fisiopatología

El déficit de síntesis del factor surfactante provoca un aumento de las tensiones superficiales en alveolos, atelectasia

pulmonar, formación de membranas hialinas y edema intersticial. Todo esto causa hipoxemia, hipercapnia y acidosis provocando vasoconstricción pulmonar, produce necrosis de células alveolares con salida de fibrina, formando una membrana de fibrina y detritus celulares, llamada membrana hialina.

Clínica

Aparece en las primeras 6 horas postparto, cursa con taquipnea, quejido, aleteo nasal, tiraje, bamboleo abdominal, cianosis. Auscultación pulmonar normal o disminuido el murmullo vesicular. El curso natural es un empeoramiento progresivo aumentando la disnea, cianosis, descenso de la temperatura, apnea, respiración irregular y finalmente muerte. En casos moderados la clínica alcanza su máximo al 3º día mejorando gradualmente después.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza fundamentalmente por la clínica. La radiografía de tórax muestra un fino patrón retículo-granular difuso y broncograma aéreo (aparece a las 6-12 h), aunque puede ser normal. En la gasometría se observa hipoxemia progresiva, hipercapnia y acidosis. Debe realizarse el diagnóstico diferencial con la sepsis por *Streptococo* grupo B, neumonía, cardiopatía cianógena y el síndrome de aspiración.

Profilaxis

Prevención de la prematuridad, determinación de cociente lecitina/esfingomielina en L.A. (madurez > 2). Corticoides 48-72 h antes del parto en fetos < 32s.

Complicaciones

Neumotórax, persistencia del conducto arterioso, fibroplasia retrolental, broncodisplasia pulmonar. A largo plazo la función pulmonar es buena.

Tratamiento

Monitorización de la frecuencia cardiaca, respiratoria, pO₂, pH, pCO₂, bicarbonato, electrolitos, glucemia, HCT, T.A., temperatura. Mantener un ambiente térmico adecuado, aporte calórico e hidroelectrolítico. O₂ caliente y húmedo: concentración suficiente para mantener pO₂ en 60-80 mmHg, si < 50 mmHg con concentraciones de O₂ inspirado del 70%, aplicación de presión positiva continua, y si < 50 mmHg con concentraciones de O₂ 100%, recurrir a la ventilación mecánica. Corrección de la acidosis metabólica y respiratoria. Mantener la volemia y HCT.

Taquipnea transitoria del recién nacido (Distress Respiratorio Tipo II)

Retraso en la reabsorción del líquido de los alvéolos y ciclasas pulmonares. Más frecuente en partos por cesárea.

Aparición inmediata de taquipnea que suele ceder con O₂ en pequeñas cantidades. Evoluciona a la curación en 2-3 días.

Síndrome de aspiración meconial

La causa más frecuente es la hipoxia feto-neonatal. Aspiración de meconio (intraútero o más frecuente con la primera aspiración) a las vías aéreas pequeñas o grandes si es espeso, produciendo dificultad respiratoria.

Complicaciones

Neumotórax y/o neumomediastino (por obstrucción parcial de las vías), neumonitis química, neumonía por sobreinfección.

Tratamiento

Aspiración de secreciones, medidas generales, O₂, lavado gástrico para evitar aspiraciones secundarias. Aspiración de material extraño: L.A., vérmix, material del canal del parto, fístula traqueo-esofágica, reflujo gastro-esofágico... A veces puede estar contaminado produciendo neumonía.

Neumotórax

Aparece neumotórax asintomático en el 1-2% de los recién nacidos. Frecuente en varones, niños a término y postérmino.

Etiología

Espontáneo, iatrogénico (maniobras de resucitación,...), y secundario a enfermedad pulmonar previa.

Clínica

Cuadro de distress respiratorio, aumento del A-P del tórax, hiperresonancia a la percusión, disminución o ausencia de murmullo vesicular.

Neumomediastino

La aparición de enfisema subcutáneo es casi patognómico.

Persistencia del conducto arterioso

Más frecuente en niños con patología respiratoria.

Clínica

Empeoramiento del distress, soplo sistólico, el estudio radiológico y la ecografía permiten hacer el diagnóstico.

Tratamiento

Restricción de líquidos, digitalizar si existe insuficiencia cardiaca, inhibidores de las prostaglandinas (indometacina), o quirúrgico.

Hemorragia pulmonar

Origen desconocido, aumentado en EMH, neumonía, asfixia grave,...

Clínica

Distres respiratorio, sangrado por nariz o boca, en radiografía de tórax se observan condensaciones lineales o masivas.

Tratamiento

Transfusiones, aerosoles de adrenalina, O₂.

Ileo meconial

Impactación de meconio en intestino, sobre todo en íleo terminal. Se suele asociar a fibrosis quística.

Clínica

Cuadro de obstrucción intestinal con o sin perforación.

Radiología

Distensión abdominal con contenido irregular de gas (d.d. en atresia es homogéneo).

Tratamiento

Enemas altos con Gastrografín, quirúrgico.

Complicaciones

Perforación, peritonitis meconial.

Enterocolitis necrotizante

Necrosis del intestino, causa desconocida, la asfixia neonatal predispone a la isquemia, la presentación epidémica sugiere un factor infeccioso. Frecuente en pretérminos de muy bajo peso (< 1.500 gr.). El ileon distal y colon proximal son las zonas más afectas.

Clínica

Distensión abdominal, 25% sangre macroscópica en heces, puede evolucionar a perforación, peritonitis, sepsis y muerte. Rx: Neumatosis intestinal, gas en vena porta (mal pronóstico), neumoperitoneo.

Diagnóstico diferencial

Infecciones, obstrucción, vólvulo,...

Tratamiento

Dieta absoluta, sonda nasogástrica, hidro-electrolitos i.v., antibioterapia i.v., si perforación tratamiento quirúrgico. Enemas de bario contraindicados.

Ictericias del recién nacido

Acumulación de bilirrubina no conjugada en piel y mucosas. Epidemiología: 60% en R.N. a término, 80% en pretérmino. La bilirrubina indirecta atraviesa la B.H.E., provocando trastornos en el sistema enzimático de la neurona, sobre todo ganglios basales e hipocampo. Favorecen el depósito el descenso de albúmina, aumento de bilirrubina, acidosis e hipoxia...

Etiología

La ictericia fisiológica se produce por destrucción de hematíes (por ejemplo, cefalohematoma por "vacuum extractor"), limitación de la conjugación hepática, déficit de excreción. Aumento progresivo de la bilirrubina con un pico al 2º-4º día, descendiendo después. Kernícterus se debe a un acúmulo de bilirrubina en neuronas, raro con niveles < 18 mgr/dl, aumenta si existen factores favorecedores.

Clínica

Aparece en el 2º-5º día; letárgica, rechazo alimentario, pérdida reflejo de Moro, disminución de reflejos tendinosos, dificultad respiratoria, opistótonos, convulsiones y muerte.

Pronóstico

Cuando aparecen síntomas neurológicos, un 75% muerte, un 80% lesiones neurológicas irreversibles.

Tratamiento

1. Fototerapia: (produce lesiones oculares, eritema, diarrea, deshidratación...). Emplear con valores >13 mgr/dl; en fetos de 1.500-2.500 gr con valores de 10-12 mgr/dl; en < 1.500 grs. con valores de 6-8 mgr/dl.
2. Fenobarnital: en desuso.
3. Albuminoterapia.
4. Exanguinotransfusión: En fetos de buen peso con valores > 20 mgr/dl; en fetos < 1.500 gr. con valores > 15 mgr/dl; cuando exista anemia con HGB < 14 gr/dl.

Anemia del recién nacido

Los valores normales del hemograma en el cordón del recién nacido son: HGB de 14-20 mgr/dl y HCT de 43-63%. En pretérminos es algo menor.

La anemia se produce normalmente por una enfermedad hemolítica del recién nacido como desgarro de cordón, desprendimiento de placenta, placenta previa, hemorragia transplacentaria, cefalohematoma, hemorragia intracraneal...

El tratamiento es la transfusión.

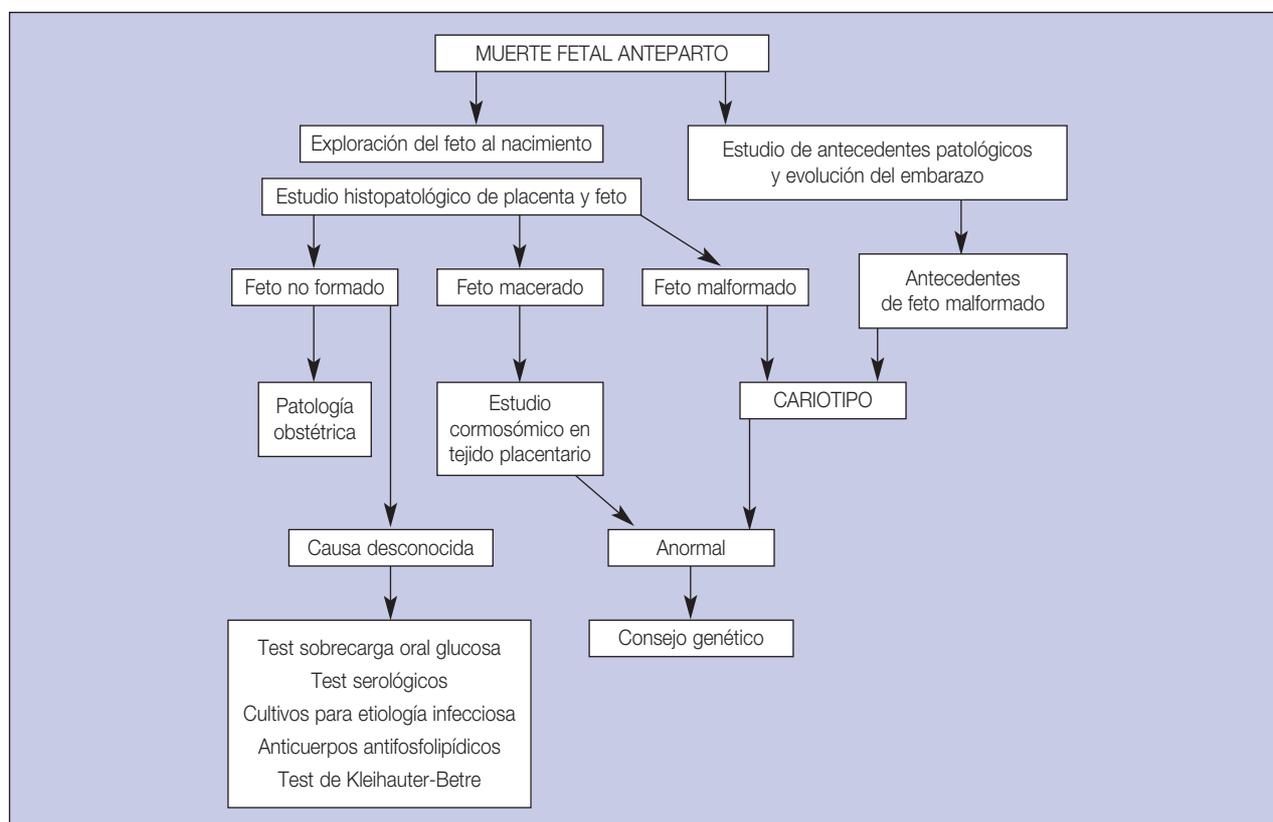


Figura 8. Algoritmo para el estudio etiológico de la muerte fetal anteparto.

Plétora del recién nacido

Se considera que existe una policitemia cuando el hematocrito es superior al 65%.

Clínica:

Anorexia, letargia, cianosis, convulsiones,... se puede asociar a hiperbilirrubinemia, persistencia de circulación fetal.

Tratamiento

Sangría e intercambio con suero salino o albúmina.

Enfermedad hemorrágica del recién nacido

Se manifiesta entre 48-72 h del nacimiento. Es un déficit transitorio de factores vitamina K dependientes (II, VII, IX, X). Regresa a la normalidad al 7^o-10^o día. Es más frecuente en niños con lactancia materna. El déficit se produce por pérdida de vitamina K libre en la madre, inmadurez hepática, ausencia de flora intestinal.

Clínica

Hemorragias nasales, intestinales, intracraneales,...
Diagnóstico: Sangre con HGB fetal no elevada.

Profilaxis

Vitamina K IM al nacimiento.

Muerte habitual del feto

Independientemente del aborto habitual que todavía supone un problema en la práctica ginecológica; la muerte habitual del feto se refiere fundamentalmente a la que puede tener lugar durante el último trimestre de la gestación, sobre todo hacia el término de la misma. Pensamos que este cuadro ya no tiene entidad propia en la Obstetricia actual. Si la tenía hace años, cuando diversos procesos ya conocidos, pero difícilmente tratados, eran causa frecuente de muerte habitual del feto en las postrimerías de la gestación: así, la enfermedad hemolítica, diabetes mellitus tipo I, enfermedad hipertensiva persistente, de repetición inducida por el embarazo, etc.

El protocolo a seguir para identificar la etiología se muestra en la Figura 8.

El Test de Kleihauer-Betre se utiliza para diagnosticar la hemorragia fetomaternal masiva, causa de más de un 10-12% de las muertes de causa desconocida. Para ello se recogerá una muestra de sangre materna antes del parto o inmediatamente después en la que se comprobará la existencia de hematíes fetales.

LECTURAS RECOMENDADAS

Antenatal care: routine care for the healthy pregnant woman. Chap. 10. Screening for infections. Royal college of Obstetricians and Gynaecologists. pp 79-95.

- Botella J, Clavero JA. Enfermedades infecciosas durante la gestación. En: Botella J, Clavero JA, eds. *Obstetricia Práctica*, 14ª Edición. Madrid: De Santos, 1995; 341-358.
- Botella J, Clavero JA. Enfermedades del aparato circulatorio y respiratorio durante el embarazo. En: Botella J, Clavero JA, eds. *Obstetricia Práctica*, 14ª Edición. Madrid: De Santos, 1995, 305-308.
- Chickenpox in pregnancy. Guideline N° 13. Royal college of Obstetricians and gynaecologists. July 2001.
- Coll Escursell O, Suy Franch A. SIDA y embarazo. En: Cabero L, ed. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción*. SEGO. Madrid: Panamericana, 2003; 681-90.
- Documentos de consenso de la SEGO. Toxoplasmosis pp. 151-172.
- Farrán Codina I, González González NL. Enfermedades infecciosas y embarazo I. Síndrome de TORCH. En: Cabero L, ed. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción*. SEGO. Madrid: Panamericana, 2003; 661-70.
- Gabbe, Niebyl, Simpson. Infección materna y perinatal. En: Gabbe, Niebyl, Simpson, eds. *Obstetricia*. Madrid: Marbán 2004, 1293-345.
- González González NL, Suárez Hernández MN, Farrán Codina I. Enfermedades infecciosas y embarazo II. Síndrome de TORCH. En: Cabero L, ed. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción*. SEGO. Madrid: Panamericana, 2003; 671-80.

Abreviaturas
AB: Antibiótico.
Ac: Anticuerpo.
Ag: Antígeno.
CMV: Citomegalovirus.
EG: Edad gestacional.
Ig: Inmunoglobulina.
HBIG: Inmunoglobulina Hepatitis B.
HBV: Vacuna Hepatitis B.
ITU: Infección Tracto Urinario.
LA: Líquido Amniótico.
PCR: Reacción en cadena de la Polimerasa.
RPM: Rotura Prematura de Membranas.
SGB: Streptococo Grupo B.
SNC: Sistema Nervioso Central.
TARGA: Terapia Antirretroviral de Gran Actividad.
VIH: Virus de inmunodeficiencia humana.
ZDV: Zidovudina
VZIG: Inmunoglobulina Varicela Zoster.

Management of HIV in pregnancy. Guideline N° 39. Royal college of Obstetricians and gynaecologists. April 2004.

Management of genital herpes in pregnancy. Guideline N° 30. Royal college of Obstetricians and gynaecologists. March 2002.

Capítulo 106

MUERTE FETAL INTRAUTERINA

González Paredes A, Puertas A, Mercé LT

INTRODUCCIÓN

La muerte fetal representa uno de los acontecimientos más desafortunados dentro de la Obstetricia. Nos encontramos ante una situación muy traumática para la mujer y su familia y difícil de aceptar en el momento del diagnóstico. En el obstetra provoca un sentimiento de frustración, que no debe interferir en su actuación ya que la labor del médico en las horas posteriores al diagnóstico es fundamental, para que la paciente supere lo mejor posible esta situación. Por consiguiente, las decisiones por parte del profesional deben ser meditadas y acompañarse de una buena comunicación tanto con la gestante como con su pareja y entorno familiar.

DEFINICIONES

La muerte fetal es, según la FIGO, la que se produce antes de la expulsión o extracción completa del producto de la concepción, con independencia de la duración del embarazo.

Para el diagnóstico de muerte fetal se requiere que el feto desde su separación del cuerpo de la madre no respire ni muestre otro signo de vida, como latido cardíaco, pulsaciones en el cordón umbilical o movimientos de los músculos estriados. Por su cronología se puede distinguir:

- Muerte fetal temprana o aborto: Es la que se produce antes de la semana 22 de gestación o con peso fetal inferior a 500 gramos.
- Muerte fetal intermedia: Es la que ocurre entre la semana 22 y 28 de gestación o con peso fetal entre 500 y 999 gramos.
- Muerte fetal tardía: Cuando la muerte del feto acontece después de la semana 28 o con un peso superior a 1000 gramos.

La *tasa de mortalidad fetal* es la relación entre el número de muertes fetales registradas durante un año en una determinada población, y el número total de nacidos durante el mismo año en la misma población. Para las com-

paraciones internacionales se aconseja incluir sólo la mortalidad fetal tardía, ya que es el concepto utilizado en mayor número de países.

La *tasa de mortalidad perinatal* es el número de nacidos muertos más el número de muertes neonatales precoces de niños con un peso al nacer de 500 gramos o más por 1000 nacidos (nacidos vivos más nacidos muertos) con un peso al nacer de 500 gramos o más.

EPIDEMIOLOGÍA

Cada año se producen en el mundo 3,9 millones de muertes fetales, de las que el 97% ocurren en países en vías de desarrollo. Si tenemos en cuenta las dificultades para calcular de forma correcta la prevalencia de las muertes fetales en estos países, probablemente cada año se pierden entre 1 y 2 millones de casos que no quedan registrados.

Existe una gran variabilidad en las tasas de mortalidad fetal, en función de la población estudiada. La prevalencia en los países desarrollados es menor del 1%, mientras que en los países subdesarrollados supera el 3%, pero incluso en las regiones con los mejores cuidados maternos y perinatales de cada 1000 recién nacidos 5 mueren antes del parto.

En España desde 1980, con periodicidad trianual, se elabora una encuesta abierta a todos los hospitales del territorio nacional sobre las tasas de mortalidad perinatal y sus causas. Desde entonces se ha observado una tendencia descendente. Así, en 1980 era el 15,4%, en 1989 estaba en el 11,8‰. y en 2002 era del 7,6‰, mientras que la mortalidad anteparto fue del 0,45% del total de nacimientos.

ETIOPATOGENIA

Una vez que se comunica a la pareja la muerte intraútero del feto, la primera pregunta siempre es ¿por qué?. El conocer la etiología es fundamental para los padres, y de-

be serlo para el obstetra ya que puede ser de gran utilidad en el control de futuras gestaciones.

Existen muchas causas que pueden llevar a la muerte del feto y aunque en los últimos años se ha avanzado mucho en el diagnóstico etiológico, aún no se pueden explicar satisfactoriamente todas las muertes intraútero.

Con una evaluación cuidadosa de la evolución clínica, el examen meticuloso del mortinato e investigación de laboratorio adecuada que incluya necropsia, sólo un 10% de las muertes quedan sin explicación. Como factores de riesgo específicos de muerte fetal de causa desconocida se encuentran:

1. Edad materna avanzada
2. Tabaquismo
3. Elevado índice de masa corporal
4. Bajo nivel cultural

Para el estudio de las causas de mortalidad perinatal se recomienda que se agrupen de la siguiente forma:

Tabla 1. Etiología de la muerte fetal.

CAUSAS FETALES	<ul style="list-style-type: none"> • Anomalías cromosómicas • Defectos de nacimiento no cromosómicos • Isoinmunización • Hidropesía no inmunitaria • Infecciones • Crecimiento intrauterino retardado • Gestación múltiple
CAUSAS PLACENTARIAS	<ul style="list-style-type: none"> • Desprendimiento de placenta • Hemorragia fetal o materna • Accidente en el cordón umbilical • Rotura prematura de membranas • Insuficiencia placentaria • Asfixia intraparto • Placenta previa • Transfusión feto fetal • Corioamnionitis
CAUSAS MATERNAS	<ul style="list-style-type: none"> • Anticuerpos antifosfolípidicos • Enfermedades cardiocirculatorias • Enfermedades respiratorias • Enfermedades del aparato urinario • Diabetes • Trastornos hipertensivos • Traumatismos • Parto anormal • Sepsis • Acidosis • Hipoxia • Ruptura uterina • Embarazo prolongado • Drogas

1. Enfermedad o condición principal del feto o del recién nacido.
2. Otras enfermedades o condiciones del feto o del recién nacido
3. Enfermedad o condición principal de la madre que afecta al feto o al recién nacido.
4. Otras enfermedades o condiciones de la madre que afectan al feto o al recién nacido.
5. Otras circunstancias pertinentes

Las enfermedades o condiciones que con mayor frecuencia pueden originar muertes anteparto, se muestran en la Tabla 1. Esta clasificación etiológica divide a las causas en maternas, responsables de aproximadamente el 5-10% de las muertes; fetales, que son las más frecuentes detectándose en un 25-40%; y placentarias en un 25-35% aproximadamente.

El mecanismo último por el que se produce la muerte fetal variará en función de su etiología. Con gran frecuencia el mecanismo responsable es la hipoxia aguda o crónica que puede conducir a una acidosis y finalmente al fallo cardíaco y muerte fetal.

En otros casos se puede producir la muerte anteparto por una alteración del metabolismo como hipo o hiperglucemias, por mecanismos inmunitarios o infecciosos.

DIAGNÓSTICO

No existen manifestaciones clínicas en la gestante que puedan orientarnos al diagnóstico de muerte fetal anteparto salvo la ausencia de movimientos fetales que puede percibir la paciente y que generalmente es el motivo de consulta, y la ausencia de crecimiento uterino a medida que transcurre el tiempo desde la muerte.

La ausencia de auscultación de latido cardíaco fetal puede darnos una alta sospecha diagnóstica pero es im-

Tabla 2. Signos radiológicos de muerte fetal.

<ol style="list-style-type: none"> 1. Signo del halo: ocasionado por el acúmulo de líquido extravascular entre los huesos del cráneo y el cuero cabelludo. 2. Acabalgamiento de los parietales. 3. Aplastamiento de la bóveda craneal y asimetría del cráneo. 4. Hiperextensión de la columna vertebral. 5. Presencia de gas intravascular (signo de Robert): es lo único que puede darnos un diagnóstico de certeza radiológico, pero que puede llevarnos a error por superposición de gas de las asas intestinales de la madre.
--

prescindible el diagnóstico ecográfico de la muerte intrauterina. Comprobando la ausencia de movimientos cardiacos durante no menos de 2 minutos. Observaremos además ausencia de movimientos fetales y a medida que pasa el tiempo desde la muerte encontramos colapso craneal, derrame pleural, peritoneal y anasarca y gas intrafetal. El líquido amniótico se observará teñido de meconio, sanguinolento o marrón en la mayor parte de los casos.

La muerte fetal también puede diagnosticarse mediante radiografía (Tabla 2) pero en la actualidad carece de interés este estudio ya que la ecografía es un método fiable y económico.

Tabla 3. Estudio etiológico.

FASES DEL ESTUDIO ETIOLÓGICO DE LA MUERTE FETAL ANTEPARTO	Anamnesis y revisión de la historia clínica
	Exploración física de la madre
	Determinaciones analíticas: <ul style="list-style-type: none"> • Hemograma y bioquímica • Estudio de coagulación • Anticuerpos antifosfolípidos • Sobrecarga oral de glucosa • Serologías • Test de Kleinhauer-Betke
	Examen clínico del feto y la placenta
	Cultivos y cariotipo fetal
	Necropsia
	Visita postnatal

Estudio para el diagnóstico etiológico

Existen una serie de pasos fundamentales en el estudio para el diagnóstico de las posibles causas responsables de la muerte del feto (Tabla 3 y Figura 1).

En primer lugar resulta fundamental la revisión detallada de la *historia clínica* de la madre, para obtener información acerca de sus antecedentes familiares, personales y obstétricos que orienten hacia una posible causa. Esta revisión debe incluir la existencia de abortos previos, malformaciones fetales y patología en gestaciones previas y en la actual.

Se debe interrogar a la madre acerca del tiempo que llevaba sin percibir al feto, de la presencia de pérdida de líquido amniótico, sangrado o dinámica uterina en los días previos.

Se explorará a la paciente, valorando en primer lugar la frecuencia cardiaca, temperatura y tensión arterial y se realizará una *exploración vaginal* para ver si existe una rotura de membranas, sangrado vaginal y descartar patología funicular, como un prolapso de cordón.

Al ingreso se deben solicitar los siguientes *exámenes analíticos*:

- Hemograma.
- Estudio de coagulación incluyendo productos de degradación de la fibrina: El paso de tromboplastina tis-

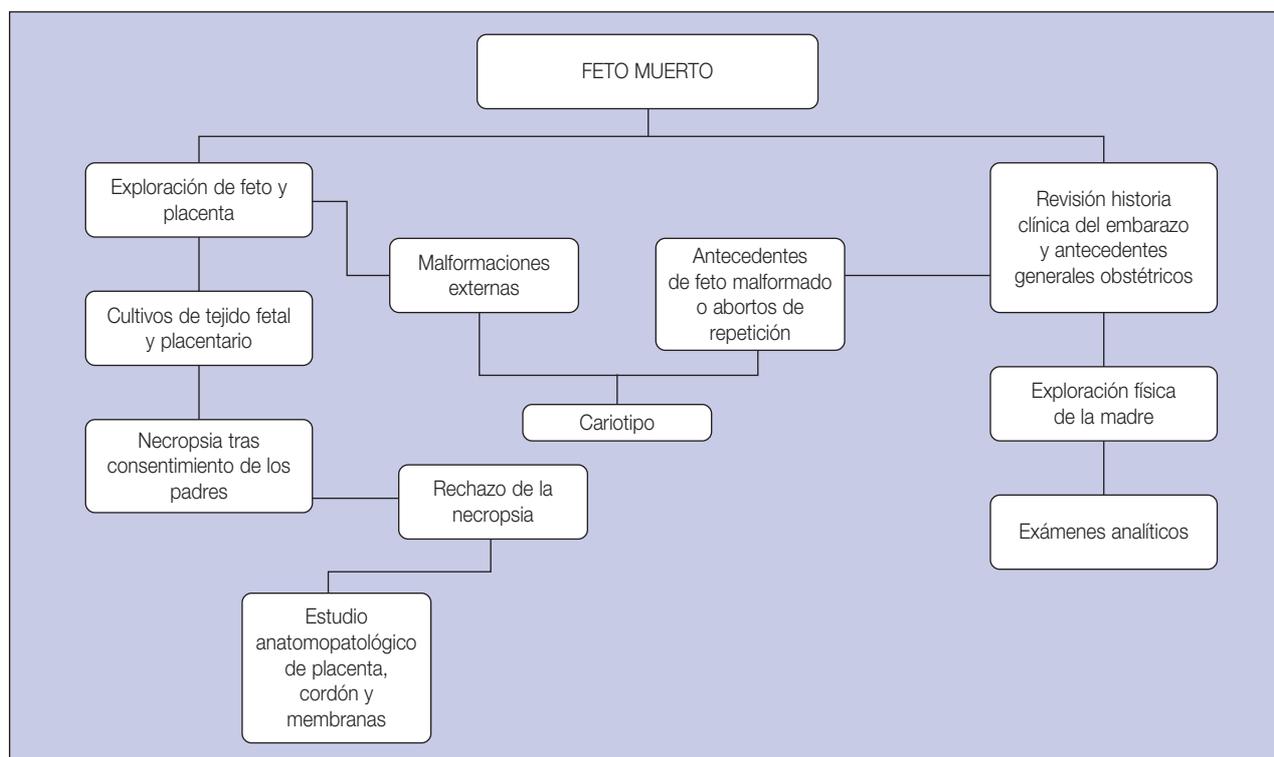


Figura 1. Algoritmo para el diagnóstico etiológico de la muerte fetal anteparto.

lar del feto hacia la circulación materna puede activar la vía extrínseca de la coagulación, provocando una coagulopatía. La probabilidad de que se produzca está en relación con la duración de la retención del feto muerto intraútero. Es infrecuente antes de las cuatro semanas, pero ello no exime de la necesidad de realizar un estudio de la coagulación en cuanto se diagnostique la muerte fetal.

- Grupo sanguíneo y factor Rh.
- Serologías (toxoplasma, rubéola, VIH, virus de hepatitis B y C, sífilis y citomegalovirus).

Siempre que el examen de feto, placenta y cordón no nos ofrezcan un diagnóstico etiológico se deben solicitar los siguientes estudios:

- Anticuerpos antifosfolípidos.
- Estudio de trombofilias: en los casos en que los datos de la anamnesis o necropsia hagan sospechar la presencia de un trastorno de estas características. El estudio será realizado por hematología y generalmente se investigarán las mutaciones del factor V de Leiden, del gen G20210A de la protrombina, de la metileno tetrahidrofolato reductasa, antitrombina III y proteínas C y S.
- Test de tolerancia oral a glucosa.
- Test de Kleinhauer-Betke: Detecta hematíes fetales en sangre materna y se utiliza para el diagnóstico de la hemorragia fetomaterna que es responsable aproximadamente del 1% de todos los casos de muerte fetal. Esta

prueba se realiza durante el proceso de inducción del parto, y no se modifica de forma significativa si se realiza en el puerperio inmediato, salvo que el parto sea por cesárea. Dos criterios son necesarios para afirmar que una transfusión feto-materna es la causa de la muerte fetal: 1) tasa de hematíes fetales en sangre materna superior al 0,2%, dentro de las primeras 24-48 horas y 2) signos clínicos o placentarios de anemia severa.

En casos seleccionados se valorará el despistaje de:

- Lupus eritematoso sistémico
- Sustancias tóxicas en orina
- Infecciones específicas como parvovirus B19 ante un feto hidrópico.

Una vez que se produce el parto es fundamental realizar una adecuada *valoración del feto y de la placenta* (Tabla 4). En algunos casos puede ser clave en el establecimiento de una causa.

El tiempo que se precisa para hacer dicha valoración es corto, siendo lo más importante ceñirse a un protocolo, para describir de forma sistemática cada parte de la anatomía fetal. Se describirán minuciosamente las anomalías encontradas, así como los posibles estigmas que pudieran asociarse a cromosomopatías. Debe hacerse referencia al grado de maceración fetal para poder fijar la cronología de la muerte (Tabla 5).

Tras la valoración morfológica del feto se procederá a la toma de muestras de tejido fetal y placentario para *cultivos*. Este estudio es especialmente importante tanto en caso de sospecha de patología infecciosa como en situaciones complejas en las que la etiología no está clara. El estudio debe incluir tanto a bacterias como a virus, y se realizará, si es posible, en tejidos, líquidos orgánicos y/o sangre fetal. De no ser así, se tomarán al menos muestras de orificios nasales y bucal, del conducto auditivo y anales.

Entre el 4 y el 7% de las muertes fetales se diagnostica algún defecto cromosómico, por ello su estudio es necesario, sobre todo en aquellos casos en que no se encuentre una causa evidente de la muerte al nacimiento y fundamentalmente en aquellos casos en los que la madre tiene antecedentes de hijos malformados o el feto muerto anteparto presenta alguna malformación, hecho que ocurre aproximadamente en una cuarta parte de ellos, o un evidente retraso en su crecimiento intrauterino. Se debe practicar un *cariotipo* tras el cultivo de tejidos fetales después de ser introducidos en un recipiente estéril, sin formol y mantenerlos con un cierto grado de humedad. Las trisomías son el tipo más común de anomalía cromosómica en las muertes fetales. La presencia de una trisomía autosómica obligará a realizar un consejo genético reproductivo de la pareja.

Tabla 4. Examen del feto muerto.

PROTOCOLO PARA EL EXAMEN DE MORTINATOS	
Descripción del feto	<ul style="list-style-type: none"> • Malformaciones • Manchas de la piel • Grado de maceración • Color: pálido, pletórico
Cordón umbilical	<ul style="list-style-type: none"> • Procidencia • Circulares a cuello, brazo, pierna. • Hematomas o constricciones • Cantidad de vasos • Longitud
Líquido amniótico	<ul style="list-style-type: none"> • Color: meconio, sangre • Volumen
Placenta	<ul style="list-style-type: none"> • Peso • Coágulos adheridos • Anormalidades estructurales: lóbulos circunvalados o accesorios, inserción velamentosa • Edema: alteración hidrópica
Membranas	<ul style="list-style-type: none"> • Coloreadas • Engrosadas

Tabla 5. Grados de maceración fetal.

GRADOS DE MACERACIÓN FETAL	
PRIMER GRADO (del 2° al 8° día tras la muerte fetal)	<ul style="list-style-type: none"> • Los tejidos se imbiben y ablandan, apareciendo en la epidermis flictenas que contienen un líquido serosanguinolento
SEGUNDO GRADO (del 9° al 12° día)	<ul style="list-style-type: none"> • La rotura de las flictenas y grandes ampollas de la epidermis hace que el líquido amniótico se torne sanguinolento • La epidermis se descama en grandes colgajos, comprometiendo abdomen y espalda, y la dermis adquiere un color rojo • Las suturas y tegumentos de la cabeza comienzan a reblandecerse, provocando su deformación
TERCER GRADO (a partir 13° día)	<ul style="list-style-type: none"> • La descamación afecta a la cara • Se dislocan los huesos del cráneo, produciendo un cráneo en “saco de nueces” • La placenta y el cordón umbilical también se transforman adquiriendo el amnios y el corion un color achocolatado • Si el saco ovular está íntegro, el proceso es aséptico, siendo la infección de la cavidad ovular poco frecuente con las membranas íntegras. Si las membranas se rompen puede existir infección.

Con frecuencia el clínico se encuentra con casos de muerte intraútero en los que el feto está macerado circunstancia que dificulta su estudio. Por lo general, el tejido que se obtiene suele ser dermis fetal (1 cm²), pero si la piel está macerada deben obtenerse muestras de fascia de músculo, de la región inguinal o el tendón de Aquiles. En ocasiones es recomendable un estudio cromosómico de tejido placentario, ya que éste puede mantenerse con vitalidad durante mayor tiempo gracias a la vascularización materna.

Cuando por la observación del recién nacido exista una sospecha razonable de que pueda tratarse de una aneuploidia, se puede recurrir a la FISH (hibridación in situ fluorescente), la cual no requiere células en crecimiento y nos puede permitir diagnósticos muy concretos como trisomías, monosomía X0, síndrome de Di George, etc.

El último escalón en el estudio del feto muerto lo constituye la *necropsia*, que debe ser un elemento básico en el protocolo de estudio. Ésta se realiza previa autorización de los padres y debe ofrecerse de forma sistemática. Los pacientes deben ser asesorados e informados de la importancia de este estudio y de que en la actualidad se reconoce que una autopsia fetal realizada por un patólogo con experiencia en trastornos fetales y placentarios, asistido por un equipo que incluya especialistas en medicina materno-fetal, genética y especialistas en pediatría, muchas veces determina la causa de la muerte, siendo de mucha utilidad para el control de futuros embarazos.

Dentro del estudio necrótico, resulta esencial la realización de un análisis macroscópico tanto externo como interno y un examen microscópico de todos los órganos fetales, especialmente de aquellos en donde, por la índole del caso, pueda estar la causa de la muerte. Asimismo, para la valoración ósea se debe hacer estudio radiológico,

que en algunas ocasiones puede ser demostrativo de ciertas patologías (osteogénesis imperfecta, enanismos y otras displasias esqueléticas). Además se deben tomar cultivos (intracardiacos, del SNC, etc.) en los casos de sospecha de infección fetal.

En el caso de que finalmente la necropsia sea rechazada, el estudio anatomopatológico de la placenta, cordón y membranas puede constituir una alternativa. Por otra parte, si se cuenta con el consentimiento, se realizarán fotografías y se pueden obtener imágenes por resonancia magnética para obtener información de tejidos blandos.

TRATAMIENTO

Una vez que se establece el diagnóstico de la muerte fetal, el obstetra debe tomar la decisión de finalizar la gestación o bien esperar al comienzo espontáneo del parto, ya que un porcentaje elevado de estas gestantes (hasta un 80%) comenzarán de forma espontánea el trabajo de parto en las cuatro semanas siguientes.

Por otra parte, parece demostrado que un pequeño porcentaje de mujeres que tienen un feto muerto durante más de cuatro semanas pueden presentar alteraciones significativas en su sistema de coagulación siendo la más importante la hipofibrinogenemia, una elevación moderada en los productos de degradación del fibrinógeno y trombocitopenia. La tromboplastina tisular liberada por el feto hacia la circulación materna puede activar la vía extrínseca de la coagulación, provocando una coagulopatía por consumo de factores sobre todo el V, VII, fibrinógeno, protrombina y plaquetas. La activación del sistema fibrinolítico produce productos de degradación de la fibrina, los cuales interfieren aún más con el mecanismo de coagulación.

La actitud expectante es poco aceptada por la gestante, que en el momento de recibir la noticia generalmente desea finalizar cuanto antes la gestación, por otra parte esta espera no está exenta de riesgos y no sólo por la posibilidad de desarrollar una coagulopatía sino por el riesgo de infección ovular y sepsis materna cuando existe rotura de membranas. Si a esto se une la mejora en los métodos de inducción en los últimos años, parece razonable, salvo en casos aislados, proceder a la finalización de la gestación tras el diagnóstico. En caso de conducta expectante y mientras dure el proceso de inducción del parto conviene mantener un control de la coagulación mediante analíticas seriadas.

La evacuación del útero será una indicación absoluta e inmediata cuando las membranas estén rotas o exista sospecha o evidencia de infección, cuando el nivel de fibrinógeno descienda por debajo de 200 mg/dl y cuando el estado emocional de la madre así lo aconseje.

Inducción del parto

En primer lugar resulta conveniente preparar a la mujer para la inducción explicándole el proceso a seguir y dando tiempo para asimilar la noticia. Debe favorecerse el que la paciente esté acompañada por su pareja o un familiar durante el periodo de dilatación y el expulsivo y evitar en lo posible el dolor en todo momento mediante la analgesia y anestesia oportuna en cada momento. En la medida de lo posible, la inducción debe realizarse en un lugar aislado, evitando la proximidad de otras pacientes para que no se pueda escuchar el llanto de otros recién nacidos.

El método utilizado para la evacuación uterina está en función de la edad gestacional en el momento de la muerte fetal y también de las condiciones obstétricas (Tabla 6). La oxitocina es el método de elección para las gestaciones a término con cuello favorable. La administración se hace con perfusión intravenosa continua y la técnica es la mis-

ma que en los casos de feto vivo con la única salvedad de que puede ser una estimulación algo más rápida ya que no hay riesgo de repercusión fetal. Cuando el test de Bishop es menor de cinco se pueden emplear otros métodos pero, cualquiera que sea utilizado, siempre se asocia con la perfusión continua de oxitocina posteriormente.

La administración intravenosa de PGE₂, aunque con una alta tasa de éxitos presenta frecuentes efectos secundarios. Similar situación se produce con la administración intramuscular de PGF_{2α} que prácticamente se ha desechado para la inducción del parto. Así pues, la prostaglandina que se utiliza con más frecuencia es la PGE₂ administrada habitualmente por vía vaginal o intracervical.

La utilización de RU 486 (mifepristone) consigue buenos resultados, llegando a una tasa de éxitos del 90% cuando se combina con prostaglandinas y podría ser, por tanto, una alternativa a procedimientos más invasivos o con más efectos secundarios.

Otros métodos utilizados han sido la inyección intramniótica de suero salino hipertónico bajo control ecográfico, que ha sido relacionada con casos de muerte materna, y la inyección intramniótica de prostaglandinas, que no se recomienda actualmente por su intensa acción contráctil sobre la musculatura uterina y difícil dosificación. Las perfusiones extramnióticas bien de suero fisiológico o de PGE₂ se han mostrado así mismo eficaces en la inducción del parto.

Para la maduración cervical también se utilizan dilata-dores higroscópicos osmóticos, unos tallos que aumentan de tamaño después de colocarlos en el cuello y que se usan sobre todo en el segundo trimestre de la gestación. En muchos países se está empleando también el misoprostol vaginal para la maduración previa a la inducción con buenos resultados, pero es necesario destacar que en España no está aprobado por el Ministerio de Sanidad con esta indicación.

Se opte por el método que se opte, es muy importante informar en todo momento sobre las medidas terapéuticas que se van a poner en marcha, ya que esto contribuirá a disminuir la ansiedad de la pareja. Una vez que llega el periodo del expulsivo, deben usarse métodos analgésicos que no disminuyan la conciencia de la paciente, ya que estos contribuyen a aumentar la sensación de irrealidad e interfieren con el proceso de duelo normal y puede causar conflictos psicológicos posteriores. Se debe ofrecer a los padres el ver al recién nacido, ya que está demostrado que esta visión es beneficiosa para la recuperación posterior ya que se personaliza la reacción de duelo y ayuda a superar la pérdida. Una vez que ha tenido lugar el nacimiento, la paciente debe permanecer en una habitación de una planta en la que no haya recién nacidos, se debe proporcionar

Tabla 6. Métodos de inducción con feto muerto.

MÉTODOS DE INDUCCIÓN	
Vía sistémica	<ul style="list-style-type: none"> • Oxitocina: perfusión intravenosa • Prostaglandina E2 intravenosa o intramuscular • 15-metil prostaglandina F2α intramuscular • Misoprostol oral o sublingual • RU 486 oral
Vía intramniótica	<ul style="list-style-type: none"> • Suero salino • Prostaglandinas E2
Vía vaginal e intracervical	<ul style="list-style-type: none"> • Prostaglandina E2
Métodos físicos	<ul style="list-style-type: none"> • Tallos de laminaria • Estimulación eléctrica

el apoyo psicológico necesario y no debemos olvidar retirar la lactancia en el puerperio inmediato.

MUERTE FETAL INTRAUTERINA EN GESTACIÓN GEMELAR

La muerte aislada de uno de los fetos, después de la semana 22 de gestación, ocurre entre el 0,5% y el 6,8% de las gestaciones gemelares, siendo su frecuencia tres veces más alta en las gestaciones monocoriónicas que en las bicoriónicas.

El riesgo de morbimortalidad en el gemelo superviviente se puede estimar entre un 18 y un 46%, variando en función de la corionicidad ya que es muy elevado en gestaciones monocoriales con anastomosis vasculares placentarias, mientras que no existe en las gestaciones bicoriónicas en que las circulaciones fetales son independientes. Otros factores que determinan el riesgo del feto superviviente son la causa de la muerte del otro gemelo, la edad gestacional en el momento del óbito y el tiempo que transcurre entre la muerte fetal y el final de la gestación.

Las lesiones del feto vivo son principalmente secundarias a infarto y necrosis tisular, principalmente a nivel del sistema nervioso central, aunque cualquier órgano puede estar afectado. Estas lesiones se pueden deber a varias causas:

- La causa desencadenante de la muerte de un feto puede persistir y acabar produciendo la muerte del segundo gemelo.
- Transferencia de tromboplastina, coágulos o material necrótico hacia el gemelo vivo a través de las anastomosis placentarias, ocasionando fenómenos de tromboembolismo o una coagulopatía de consumo.
- La hipotensión que experimenta el gemelo vivo tras la muerte de su hermano.

Es importante tener en cuenta, que en las gestaciones monocoriales, sobre todo a la hora de decidir si se finaliza o no la gestación, las lesiones a nivel del gemelo vivo se producen en el mismo momento de la muerte fetal e incluso pueden estar presentes antes de que ésta tenga lugar.

Aparte de los riesgos que supone para el gemelo vivo la muerte fetal de su hermano, también pueden aparecer complicaciones maternas como preeclampsia, septicemia y trastornos de la coagulación, aunque parece ser que el riesgo de coagulopatía es mucho menor que en gestaciones simples.

Todas estas circunstancias conllevan que tras la muerte de un gemelo el obstetra deba plantearse la finalización de la gestación o bien continuar la misma. La conducta a

seguir dependerá de la situación clínica de la madre, de la edad gestacional y del estado del feto vivo.

Cuando la muerte fetal se produce por debajo de las 32-34 semanas es necesario informar a la gestante y su pareja de los riesgos que conlleva tanto continuar con la gestación como la prematuridad en caso de decidir finalizar el embarazo. La inducción del parto se llevará a cabo si se producen alteraciones importantes en la coagulación materna, si se observan signos que pongan en duda el bienestar fetal o aparece un retraso en el crecimiento intrauterino del feto que así lo indique y tras valorar la maduración pulmonar. Podemos encontrar con que de forma espontánea se desencadene un parto prematuro, siendo importante consensuar con la familia la decisión de utilizar sustancias tocolíticas. Si se decide finalmente continuar con la gestación, será imprescindible mantener un estrecho control sobre el feto vivo y sobre la madre para lo cual no siempre será necesario la hospitalización.

Cuando la muerte de uno de los gemelos se produce por encima de las semana 32-34 de gestación se debe valorar la inducción del parto de forma individualizada. Hay que tener en cuenta la diferencia de riesgos en función de la corionicidad, y siempre informando a la pareja de la probabilidad de que existan lesiones en el feto superviviente y que no se ha demostrado que el adelanto del parto evite las lesiones orgánicas, por embolización, en éste.

MANEJO POSTERIOR DE LA PACIENTE

Una vez que la paciente recibe el alta hospitalaria es conveniente concertar una visita a las seis a ocho semanas, para informar de los resultados de la necropsia y el resto de estudios encaminados a establecer un diagnóstico etiológico de la muerte fetal. El intentar establecer una causa concreta ayudará a la pareja a la hora de disipar un posible sentimiento de culpa y ayuda al obstetra a enfocar el manejo de una gestación futura. Esta consulta postnatal puede, además, ser de utilidad para valorar la evolución de la pareja y prestarles el apoyo psicológico necesario.

Hasta hace poco tiempo, se creía, que la muerte de un hijo, antes del nacimiento, representaba una pérdida que encerraba un significado emocional menos fuerte que otras formas de muerte. Sin embargo, estudios posteriores admiten que el proceso de duelo por un recién nacido muerto es similar al de la muerte de otro familiar cercano. Por otra parte, la muerte del feto puede conllevar un sentimiento de culpa por parte de los padres que dificulta aún más la superación de este suceso.

El proceso de duelo es una entidad que conlleva síntomas somáticos, psicológicos y de comportamiento y que presenta una serie de fases:

- *Fase de choque o incredulidad*: consiste en un periodo de aturdimiento y falta de crédito que protege a los progenitores del impacto total de la pérdida. Puede durar horas o semanas e incrementarse debido a que la relación con la persona muerta no se basa en experiencias ni en recuerdos, sino en lazos afectivos que se desarrollan antes de que se haya podido establecer un contacto físico.
- *Fase de nostalgia y búsqueda*: comienza cuando la realidad de la pérdida empieza a imponerse. Es entonces cuando aparece un periodo agudo de pesar caracterizado por la ira, pesadumbre, adjudicación de culpa o perturbación. La culpa puede dirigirse hacia uno mismo, o hacia el entorno, como la pareja o el equipo médico.
- *Fase de desorganización*: puede durar de seis meses a un año y se caracteriza por una tristeza manifiesta, disminución de la autoestima, falta de atención y objetivos y retraimiento social.
- *Fase de reorganización*: durante esta etapa se produce una aceptación de la pérdida como definitiva. Las relaciones de la familia se estabilizan y se empiezan a hacer planes de futuro.

Todo este proceso psicológico del duelo puede hacerse patológico cuando no se produce una adaptación completa del individuo a la pérdida y a la reorganización de su vida. Para evitarlo es fundamental la labor de los profesionales médicos que deben proporcionar información y apoyo a las parejas afectadas.

Gestación tras muerte fetal

Se debe aconsejar a los padres que experimentan la muerte de un feto anteparto, que esperen alrededor de un año antes de una nueva gestación para evitar que el único objetivo de este embarazo sea la sustitución del hijo muerto.

La gestación que sigue a la muerte fetal, lógicamente será una gestación de alto riesgo. En las gestantes en las que no se ha podido demostrar una causa concreta de muerte fetal se acepta un riesgo empírico de que se repita la muerte fetal del 3%, y del 15% si presenta dos muertes fetales previas, pudiendo variar en función de las características de la paciente.

Se debe hacer un seguimiento individualizado en función de la causa que motivó la muerte fetal y prestar una

atención especial al componente de ansiedad que acompaña a estas gestaciones. Además puede ser conveniente establecer un calendario de visitas más frecuentes pero evitando un excesivo intervencionismo que acabe transformando el embarazo y el parto en un proceso patológico sin más causa que la muerte fetal precedente.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Cabrillo E, Ucieda R, Melchor JC, Usandizaga M. Inducción del parto. Documentos de Consenso de la Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología. Madrid: SEGO, 2005; 111-43.
- Cararach V, Carrera ML, Minués J, Coll O, Monleón FJ. Ayuda a la familia tras la muerte perinatal. En: Fabre E, ed. Manual de Asistencia al Parto y Puerperio Normal. SEGO. Madrid: Wyeth-Lederle, 1995; 479-96.
- Carrera JM, Mallafré J. Estudio después de un parto con feto muerto. En: Fabre E, ed. Manual de Asistencia al Parto y Puerperio Normal. SEGO. Madrid: Wyeth-Lederle, 1995; 497-512.
- Carrera JM. Muerte fetal intrauterina. En: Carrera JM, ed. Protocolos de Obstetricia y Medicina Perinatal del Instituto Universitario Dexeus. Barcelona: Masson, 1996; 168-9.
- Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstop LC, Wenstrom KD. Williams Obstetricia, 21ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2001.
- De la Fuente P. Inducción de parto con feto muerto. En: Herruzo A, Puertas A, Mozas J, eds. Dirección Médica del Parto. Granada: Escuela Andaluza de Salud Pública, 2003; 459-75.
- González NL, Medina V, Suárez MN, Clemente C, Seral E. Base de Datos Perinatales Nacionales del año 2002. Prog Obstet Ginecol 2002; 45: 510-16.
- Hernández JM. Muerte fetal anteparto sin causa. En: Cabero L, ed. Protocolos asistenciales en Obstetricia y Ginecología, tomo 1. Obstetricia. Medicina Materno-Fetal. Madrid: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, 1994; Protocolo 26.
- Hernández JM, Puente JM. Muerte fetal anteparto sine causa. En: Cabero L, dir. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2003; 959-66.
- McClure EM, Nalubamba-Phiri M, Goldenberg RL. Stillbirth in developing countries. Int J Gynaecol Obstet 2006 (en prensa).
- Rydstroem H. Pregnancy with stillbirth of both twins. Br J Obstet Gynaecol 1996; 103: 25-32.
- Say L, Donner A, Gülmezoglu AM, Taljaard M. The prevalence of stillbirths: a systematic review. Reprod Health 2006 (en prensa).
- Tejerizo LC, Corredera F, Moro J, Sánchez S, Castro B. Asistencia al embarazo con feto muerto. En: Fabre E, ed. Manual de Asistencia a la Patología Obstétrica. SEGO. Madrid: Wyeth-Lederle, 1997; 947-72.

Capítulo 107

CONSIDERACIONES GENERALES DE TERATOGENIA. NOMENCLATURA Y CLASIFICACIÓN. PRINCIPALES AGENTES TERATOGÉNICOS. MEDICACIONES Y EMBARAZO.

Ruiz Redondo GM, Prados S, Palomo MJ, Garrido MC

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones congénitas ocupan un lugar preponderante dentro de la patología humana, tanto por su relativa frecuencia como por las repercusiones estéticas, funcionales, psicológicas y sociales que implican.

A principios de los años 60, se identificó un factor ambiental, el fármaco Talidomida responsable de graves defectos congénitos por reducción de extremidades. Este descubrimiento puso de manifiesto que los defectos congénitos no sólo eran producidos por causas genéticas sino que existían agentes ambientales que actuaban como potenciales factores de riesgo para el desarrollo embrionario/fetal humano. De ahí surge el concepto de **teratógeno** definido como cualquier factor ambiental capaz de causar una anomalía en la forma o en la función actuando sobre del desarrollo embrionario o fetal.

Debemos definir una serie de conceptos sobre este tema, como son:

Defectos de nacimiento en Humanos

Son las causas principales de mortalidad de lactantes y pueden ser funcionales, estructurales, metabólicos, conductuales o hereditarios.

Anomalías Congénitas

Anormalidad estructural de cualquier tipo. Hay 4 tipos de anomalías congénitas:

- **Malformaciones:** Es un defecto morfológico de un órgano, parte de éste o región mayor del cuerpo que resulta de un proceso de desarrollo intrínsecamente anormal.

- **Desorganización o disrupción:** Defecto morfológico que resulta de una alteración extrínseca o interferencia de un proceso del desarrollo normal.
- **Deformación:** Forma, posición o aspecto anormal de una parte del cuerpo que resulta de fuerzas mecánicas.
- **Displasia:** Organización anormal de células dentro de los tejidos.

TERATOLOGÍA

Es la rama de la ciencia que estudia las causas, mecanismos y patrones del desarrollo anormal. Las causas de las anomalías congénitas suelen dividirse en:

- Factores genéticos, como anomalías cromosómicas.
- Factores ambientales como fármacos.

Cuando éstas actúan juntas se denomina herencia multifactorial.

Anormalidades Causadas por Factores genéticos

Son los más importantes numéricamente y representan 1/3 de los defectos del nacimiento y el 85 % de las causas conocidas. Pueden ser causadas por alteración en los procesos de mitosis y meiosis, aberraciones cromosómicas (6 - 7% de los cigotos).

Anomalías causadas por factores ambientales

Aunque el embrión humano se protege bien en el útero, ciertos agentes ambientales pueden causar alteraciones del desarrollo consecutivas a la exposición materna a los mismos.

Un teratógeno es cualquier agente que produce una anomalía congénita o aumenta la frecuencia de una ano-

Tabla 1. Nivel bioquímico de acción de los teratógenos mas frecuentes.

Nivel bioquímico	Teratógeno
ADN cromosómico	– Virus, radiaciones ionizantes, sustancias alquilantes (radiomiméticos), antibióticos. esteroides.
ARN mensajero	– Virus
Reacciones de transferencia de grupos metilo, síntesis de ARN	– Antimetabolitos (antagonistas del ácido fólico), alcohol, anticonvulsivantes, litio (antagonista del magnesio).
Síntesis de proteínas	– Antibióticos
Oxidación fosforilativa	– Sustancias alquilantes (y otras en teratogénesis experimental)
Ciclo de Krebs	– Teratogénesis experimental
Glicolisis	– Sustancias alquilantes (y otras en teratogénesis experimental)
Consumo de glucosa	– Teratogénesis experimental: inanición, insulina.

malía en la población. Los factores ambientales como infecciones y fármacos, pueden simular trastornos genéticos, por ejemplo cuando se afecta dos o más niños de padres normales. En este caso el principio importante es “no todo lo que es familiar es genético”.

Los órganos y partes de un embrión son más sensibles a los teratógenos durante la diferenciación rápida.

Los factores ambientales causan 7% a 10% de las anomalías congénitas. Como la diferenciación bioquímica es anterior a la morfológica, con frecuencia el periodo durante el cual son sensibles las estructuras o interferencias por teratógenos precede en unos días a la etapa de su desarrollo visible.

Los teratógenos actúan a diferente nivel bioquímico como se resume en la Tabla 1.

RADIACIONES

Hay diferentes tipos de radiaciones. La Tabla 2 muestra las diferentes características y efectos biológicos de las radiaciones.

Radiaciones ionizantes

Se sabe que la radiación ionizante tiene efectos tanto mutagénicos como teratógenos. Sin embargo, los riesgos

de malformaciones fetales por exposición a radiaciones son muy bajos. La dosis aceptadas acumuladas de radiaciones ionizantes durante el embarazo son de 5 rad y un examen diagnóstico no excede este máximo. El período de mayor sensibilidad de teratogénesis para el sistema nervioso central es entre la 10 y 17 semana de gestación por lo que las pruebas radiológicas no urgentes deben ser evitadas durante este período. Las consecuencias de exposición a radiación prenatal incluyen un incremento en la incidencia de niños con leucemia y un leve cambio en la frecuencia de mutaciones genéticas. Tales exposiciones no son indicación de aborto terapéutico.

La radiación ionizante puede dar lugar a alteraciones del mecanismo de reparación del DNA, por lo tanto puede determinar múltiples malformaciones como la anulación de esbozos embrionarios, o bien ocultar sus efectos en las células germinales del embrión y manifestarse en la futura descendencia del recién nacido.

Microondas

Una microonda, como puede ser el sol, emite radiación no ionizante y es por ello que se cree que la misma es segura. A pesar de ello, siempre debemos tomar precauciones con respecto a cualquier clase de emisión o escape de radiación.

Tabla 2. Características y efectos biológicos de las radiaciones.

TIPO DE RADIACIÓN	CARACTERÍSTICAS FÍSICAS	EFFECTOS BIOLÓGICOS
Rayos X y rayos α	Son nocivos y producen: – Alteraciones fetales. – Alteraciones maternas. – Alteración de ovogonias del feto hembra (pueden transmitirse a su descendencia).	– Muerte. – Cáncer en la descendencia. – Mutaciones en las células germinales transmisibles a la descendencia.
Microondas, radar y diatermia.	Producen calor.	A dosis muy elevadas (no las de uso doméstico) pueden producir algún caso de cataratas congénitas en el feto.
Ultrasonidos	No producen efectos sobre el feto.	No provocan malformaciones.

Campos electromagnéticos

No se ha comprobado que haya problemas por la exposición a campos electromagnéticos de frecuencia baja.

Los efectos observables a dosis mayores a 100 rads son:

- microcefalia.
- malformaciones craneales o esqueléticas.
- CIR y retraso del crecimiento postnatal.

Isótopos radiactivos

El I-131 puede concentrarse en la glándula tiroides fetal a partir de la semana 13. A dosis terapéutica se considera agente teratógeno.

Relación entre la dosis de radiación recibida y sus efectos

La sensibilidad de órganos y sistemas a las radiaciones y los efectos sobre los mismos, vienen determinados por la "ley de Bergonie-Tribondeau", que indica que las células son tanto o más sensibles cuanto:

- Más jóvenes sean.
- Posean menor período cariocinético (o de crecimiento).
- Sea menor su grado de diferenciación (pluripotencialidad).

Sus efectos pueden ser variables (muerte embrionaria o fetal, microcefalia, alteraciones del SNC, mutagénesis, etc.) y acumulativos, aunque difíciles de cuantificar en relación con la dosis que alcanza al embrión o al feto. Además la radiación que alcanza a un individuo depende de diversos factores (potencia, distancia foco-individuo, etc.).

No está pues claro qué dosis puede recibir una mujer sin que tenga repercusiones sobre el feto. La OMS recomienda que ninguna mujer debe ser sometida a procedimientos diagnóstico-terapéuticos que le administren más de 15 rads en sus primeros 30 años de vida. Debemos te-

ner en cuenta que un rad produce 5 mutaciones por cada millón de células, por lo que no es nocivo. Para elevar la mutagénesis espontánea y alcanzar niveles de nocividad se requieren entre 25-50 rads.

La única dosis que podemos considerar de seguridad absoluta es la dosis cero. Y, para evitar problemas, si tenemos que hacer radiografías en mujeres que pudieran estar gestantes, convendría realizarlas durante la regla.

La Tabla 3 muestra la teratogenicidad de la radiación en las distintas fases del desarrollo embrionario.

TERATOGÉNESIS INFECCIOSA

Ante una malformación múltiple deben investigarse la posibilidad de una etiología infecciosa, especialmente si existe una afectación cerebral u ocular y no se detecta anomalía cromosómica u otro diagnóstico específico. La mayoría son de origen vírico, y son consecuencia del paso de gérmenes por vía hematogena a través de la placenta.

Los mecanismos de producción son complejos:

- Lesión celular directa.
- Proceso de reparación postnecrosis.
- Disminución de la capacidad de proliferación celular.
- Reacciones inmunológicas a la infección.

Entre los agentes descritos como teratógenos podemos señalar:

- Treponema pallidum.
- Toxoplasma gondii.
- Citomegalovirus.
- Rubéola.
- Parotiditis.
- Varicela.
- VIH.

Tabla 3. Teratogenicidad y desarrollo embrionario.

Días de gestación	Diferenciación celular y efecto teratogénico
15	No hay diferenciación celular; el embrión puede morir si se mata el suficiente número de células, pero, por lo demás, no se observan efectos teratógenos.
15-25	Fase de diferenciación del SNC.
20-30	Se inicia la formación del esqueleto axial, de la musculatura y de los brotes de las extremidades.
25-40	Diferenciación de ojos, corazón y miembros inferiores.
60	Diferenciación completa de muchos órganos.
90	Diferenciación completa; escasa susceptibilidad a la aparición de malformaciones congénitas.

Rubéola

La rubéola materna provoca en la fase de viremia una infección de las vellosidades coriales o de la placenta desde donde se produce una viremia fetal con generalización a todos los tejidos. La infección durante el primer trimestre produce el síndrome fetal en el 50% de los casos, disminuyendo la afectación orgánica en infecciones más tardías llegando al 6% a mitad de la gestación.

Las malformaciones congénitas que puede inducir la infección por el virus de la rubéola forman el llamado "Síndrome de Gregg", que consiste en la asociación de microcefalia a veces acompañada de retraso mental, cataratas, sordera y cardiopatía congénita. Otras malformaciones secundarias serían: meningocele, criptorquidia, hipospadias, hidrocele, atresia intestinal, sindactilia y alteraciones del desarrollo dentario. También pueden producirse malformaciones viscerales como hepatoesplenomegalia, síntomas nerviosos y alteraciones óseas entre otros.

Varicela y patoriditis

La incidencia es baja. La parotiditis se asocia más frecuentemente a abortos.

En cuanto a la varicela hay que distinguir la varicela del feto y la neonatal. La congénita o fetal se presenta cuando la madre presenta varicela en la primera mitad del embarazo. El recién nacido muestra un cuadro malformativo con manifestaciones cutáneas, oculares y de las extremidades. La varicela neonatal se presenta en cualquier momento de este periodo coincidiendo con varicela materna. Puede presentar una evolución leve o grave.

Citomegalovirus

Actualmente es la infección vírica más frecuente a juzgar por la frecuencia de colonización del virus en recién nacidos que oscila entre el 0,5-1%. La mayoría de los recién nacidos infectados permanecen asintomáticos (90% de los casos). Uno de cada 10.000 a 20.000 recién nacidos experimentan un cuadro clínico florido que consiste en disfunción del SNC, microcefalea, calcificaciones cerebrales, periventriculares, ictericia, anemia, trombocitopenia, y coriorretinitis. El 90% de los supervivientes pueden mostrar

secuelas moderadas o graves, como retraso psicomotor, atrofia óptica y sordera.

Sífilis congénita

La infección luética materna puede transmitirse al feto en cualquier periodo de la gestación aunque en general la gravedad de las lesiones es proporcional a la precocidad de la infección fetal.

La sífilis fetal grave, por invasión masiva del feto, condiciona una lúes eminentemente visceral que ocasionan edema, maceración y muerte fetal.

La sífilis precoz está representada por la triada clásica de pénfigo palmoplantar, rinitis y esplenomegalia. Los síntomas esqueléticos son frecuentes sobre todo en huesos largos (ostecondritis, osteomielitis) con dolor nocturno, tumefacción y pseudoparálisis.

La sífilis tardía está constituida por secuelas de las lesiones iniciales junto a las lesiones histológicas de este periodo. Son características las deformidades de los dientes definitivos, la queratitis y la sordera.

Toxoplasmosis

Es la consecuencia de una infección primaria silente en la madre. La forma más característica se expresa con la "tétrada de Sabin": Coriorretinitis (la manifestación más frecuente), hidrocefalia, calcificaciones intracraneales y convulsiones. El pronóstico de la toxoplasmosis congénita es grave. El 25% de los recién nacidos afectados fallecen en los primeros días y un porcentaje elevado quedan con secuelas graves oculares y neurológicas.

La Tabla 4 resume los principales efectos teratogénicos de las infecciones fetales.

En la Tabla 5 se exponen los efectos teratógenos de otros agentes infecciosos menos frecuentes.

AGENTES QUÍMICOS Y FARMACOLÓGICOS

Los efectos tóxicos de los diferentes medicamentos varían con el periodo de gestación y la madurez del feto. El

Tabla 4. Efecto teratogénico de las enfermedades infecciosas.

CITOMEGALOVIRUS	Microcefalia, hidrocefalea, calcificaciones intracraneales, retraso mental.
VARICELA ZOSTER	Cicatrices en piel, anomalías de ojos, microcefalia, defectos en miembros.
RUBEOLA	Microcefalea, microftalmia, cataratas, ceguera, sordera, cardiopatías congénita.
TOXOPLASMA GONDII	Hidrocefalia, microcefalea calcificaciones cerebrales periventriculares, retraso mental.
TREPONEMA PALIDUM	Hidrocefalia, defectos de hueso y dientes, retraso mental.

Tabla 5. Efectos teratogénos, personal expuesto y medidas preventivas de diferentes agentes infecciosos.

AGENTE	EFFECTOS OBSERVADOS	TRABAJADORAS POTENCIALMENTE EXPUESTAS	MEDIDAS PREVENTIVAS
Citomegalovirus (CMV)	Defectos en el nacimiento, bajo peso al nacer, desórdenes del desarrollo	Sanitarias, trabajadoras en contacto con jóvenes y niños	Buenas prácticas higiénicas tales como lavarse las manos
Virus de la hepatitis B	Bajo peso al nacer	Sanitarias	Vacunación
Virus del SIDA (HIV)	Bajo peso al nacer, cáncer en la infancia	Sanitarias	Precauciones de práctica universal.
Parvovirus humano B19	Aborto	Sanitarias, trabajadoras en contacto con jóvenes y niños.	Buenas prácticas higiénicas tales como lavarse las manos.
Rubéola	Defectos al nacer, bajo peso al nacer	Sanitarias, trabajadoras en contacto con jóvenes y niños	Vacunación antes del embarazo, sino antes de la inmunidad
Toxoplasmosis	Aborto, defectos al nacer, desórdenes del desarrollo	Sanitarias, veterinarias	Buenas prácticas higiénicas tales como lavarse las manos.
Varicela	Defectos al nacer, bajo peso al nacer	Sanitarias, trabajadoras en contacto con jóvenes y niños	Vacunación antes del embarazo sino antes de la inmunidad

riesgo de teratogénesis está presente desde el momento de la concepción, pero el embrión humano es más susceptible a su efecto durante el primer trimestre (1-70 días de gestación). La exposición a un teratógeno dentro de las primeras dos semanas de gestación se cree que puede resultar tanto en malformación como en pérdida fetal, pero debido a que el embarazo es raramente identificado en este período temprano, la implicación directa de algún medicamento con pérdida fetal o disgenesia es difícil de reconocer.

Durante el segundo trimestre (70-154 días de gestación), los órganos fetales están en continuo crecimiento y diferenciación. Los agentes con actividad antimetabólica tienen durante esta época un potencial teórico de efectos adversos.

El tercer trimestre (día 154 al parto) es caracterizado por una habilidad fetal deteriorada para metabolizar agentes tóxicos y por una competencia de los medicamentos con sustancias endógenas por los sitios de unión a las proteínas plasmáticas.

Hay que tener presente que no todos los fetos expuestos "in útero" a un medicamento teratógeno potencial desarrollan malformaciones, y que el tipo de éstas puede ser variable para un mismo agente causal. Por lo menos el 2 % de las anomalías congénitas depende de drogas y fármacos. De estos del 7 al 10 % de las anomalías es causado por teratógenos reconocibles como los que se exponen a continuación.

Alcohol

El Síndrome Alcohólico Fetal, conocido por sus siglas en inglés FAS (fetal alcohol syndrome) es el nombre que re-

cibe un grupo de defectos físicos y mentales detectables al nacimiento o en etapas más tardías en el desarrollo, que se producen como resultado directo de la ingestión de alcohol durante el embarazo.

Se caracteriza por una serie de signos y síntomas, destacando tres aspectos fundamentales:

- **Deficiencia neurológica y mental:** Disfunción demostrada (Retardo de ligero a moderado), microcefalia, escasa coordinación, hipotonía, irritabilidad en infancia, hiperactividad en la adolescencia, retardo en el aprendizaje.
- **Retraso del crecimiento y desarrollo somático:** Prenatal (afecta la longitud más que el peso) y postnatal (longitud, peso y circunferencia cefálica).
- **Dismorfia cráneo-facial:** Ojos: fisuras palpebrales cortas, ptosis, estrabismo, pliegue epicántico, miopía, microftalmía, blefarofimosis. Orejas: escaso desarrollo de la concha, rotación posterior, disfunción de la trompa de Eustaquio. Nariz: Corta, filtro hipoplásico. Boca: micrognatia o relativa prognatia en la adolescencia, labio o paladar hendido, dientes pequeños con alteración del esmalte, mal oclusión dental. Maxilar: hipoplásico

También se pueden presentar otras malformaciones:

- **Cardiaca:** Soplos, defecto septal atrial y ventricular, anomalía de los grandes vasos, tetralogía de Fallot.
- **Renogenital:** Hipoplasia de labios, hipospadias, defecto renal.
- **Cutánea:** Hemangiomas, hirsutismo en la infancia.

- **Esquelética:** Pectus excavatum, restricción de movimientos articulares, hipoplasia de uñas, sinostosis radioulnar, anomalía de Klippel – Fiel, escoliosis, anomalía de crestas palmares.
- **Muscular:** Hernia diafragmática, diastasis de rectos.

Tabaco

El tabaco actuaría sobre la gestación a través de:

1. Vasoespasmo producido por la nicotina.
2. Hipoxia fetal, por exceso de carboxihemoglobina en sangre materna.
3. Dudosamente por una alimentación inadecuada, frecuentemente asociada al hábito de fumar.

De sus efectos sobre la gestación cabe extraer los siguientes aspectos:

- El tabaco no produce malformaciones fetales, al menos no existen datos concluyentes en este sentido.
- Puede provocar retraso del crecimiento intrauterino, afectándose más los fetos varones. El peso de los fetos de mujeres fumadoras de más de 10 cigarrillos al día es inferior al de las no fumadoras, recuperándose el peso fetal si se deja de fumar. No obstante parece acelerar la maduración fetal, por lo que el síndrome del distress respiratorio del recién nacido es menos frecuente en hijos de fumadoras.
- La nicotina, a través de su efecto vasoconstrictor plaquetario, puede desencadenar una hipoxia fetal transitoria y, a través de la misma, condicionar la aparición de un retraso mental.
- En algunos estudios parece que se asocia a un incremento de placentas previas y desprendimientos prematuros de placenta, probablemente asociadas a la hipoperfusión uterina crónica.

Drogas

Es difícil evaluar la acción concreta de una droga en el embarazo, dado que en ella influyen distintos factores a considerar:

- Frecuentemente el drogadicto lo es a diferentes sustancias y no sólo a una.
- Las drogas no se consumen puras, sino adulteradas por otras sustancias.
- El ambiente social en que se mueven los drogadictos tiene consecuencias a añadir en la evolución de la gestación y de los recién nacidos.

- El estado general de los drogadictos suele estar complicado por infecciones o déficits nutricionales.

Cannabis (marihuana, haschish)

Puede condicionar cierto grado de hipofunción testicular y de ciclos anovulatorios o insuficiencia lútea en la mujer.

Sus efectos en la gestación son semejantes a los del tabaco: no produce malformaciones, aunque sí parece aumentar el índice de abortos, muertes intrauterinas y retraso del crecimiento. Se recomienda inhibir la lactancia en las consumidoras.

Heroína

Favorece la infertilidad. Su empleo en el embarazo puede conducir a:

- Mayor índice de abortos.
- Aumento de partos prematuros.
- Retraso de crecimiento intrauterino por malnutrición, por otros tóxicos asociados o por acción directa de la droga.
- Anemia severa: Es la complicación más frecuente.
- Mayor frecuencia de embarazos múltiples.
- Posible incremento de rotura prematura de membranas y accidentes hemorrágicos.
- Problemas derivados de la patología médica asociada.
- Problemas derivados del síndrome de abstinencia, sobre todo alrededor de parto y puerperio (Inhibir la lactancia).

Sobre el recién nacido causa:

- Aumento de la mortalidad perinatal.
- Aumento de casos de bajo peso.
- Síndrome de abstinencia. De todas maneras es menos severo que el producido por la metadona y con mayor frecuencia de convulsiones, por lo que durante el embarazo se prefiere que la heroínómana siga consumiendo heroína y no metadona.
- Aumento de la patología infecciosa de transmisión materno-fetal.
- Menor incidencia de hiperbilirrubinemias y distress respiratorio.
- No está demostrado el efecto teratógeno.

Cocaína

Sus efectos sobre el embarazo son:

- Mayor incidencia de abortos.

- Mayor incidencia de abrupcio placentario.
 - Hipertensión arterial.
 - Aumento de la actividad uterina.
 - Vasoconstricción placentaria.
 - Taquicardia materna.
 - Hiperactividad fetal.
- Sus efectos sobre el recién nacido son:
- Comportamiento neurológico negativo.
 - Aumenta la mortalidad perinatal.
 - Dudosamente teratógena.

Anfetamina

En el embarazo producen:

- Disminución de la ganancia ponderal materna.
- Aumento de recién nacidos de bajo peso.
- Aumento de partos prematuros.
- Aumento de complicaciones hemorrágicas postparto.
- Aumento de la mortalidad perinatal.
- Posible síndrome de abstinencia del recién nacido.
- Aumento de ciertas malformaciones fetales como atresia biliar, cardiopatías congénitas y labio leporino.
- Retrasos neurológicos en el recién nacido e hiperactividad en épocas posteriores.

LSD

Aumenta la incidencia de abortos espontáneos, pero no parece interferir sobre el peso fetal, ni produce síndrome de abstinencia en el recién nacido.

Se duda de su acción teratógena, pues se han demostrado anomalías cromosómicas *in vitro*, así como en leucocitos periféricos de usuarios de LSD o de hijos de madres adictas al mismo.

Barbitúricos

Su abuso puede conducir a la dependencia y a un síndrome de abstinencia en madre y recién nacido. La depresión respiratoria del recién nacido también es una complicación frecuente, particularmente si el consumo se ha producido cerca del parto.

Opiáceos

Se ha descrito síndrome de abstinencia en recién nacidos de mujeres que han consumido codeína o pentazocina.

Drogas inhalatorias

En no dispone de trabajos, ni de información coherente al respecto.

Sustancias químicas ambientales

En los últimos años hay cada vez mayor preocupación sobre la posible teratogenicidad de sustancias químicas ambientales, que incluyen contaminantes industriales y sustancias químicas agrícolas, y aditivos de alimentos. No obstante, es evidente que la mayor parte de estas sustancias químicas no es teratógena en humanos.

Mercurio Orgánico

Los niños de madres cuya dieta durante el embarazo consiste en pescado con valores anormalmente altos de mercurio orgánico adquieren la enfermedad de Minamata fetal y presentan alteraciones neurológicas y conductuales que semejan la parálisis cerebral.

En algunos casos se encuentra un daño cerebral grave, retraso mental y ceguera en niños de madres que recibieron metil mercurio en el alimento. Se considera que el metil mercurio es un teratógeno que causa atrofia cerebral, espasticidad, convulsiones y retraso mental.

Plomo

Este elemento es abundante en sitios de trabajo y en el ambiente, pasa a través de la membrana placentaria y se acumula en los tejidos fetales. Este aumenta el número de abortos, anomalías fetales, retraso de crecimiento intrauterino y déficit funcionales.

Alrededor del año 1978, los gobiernos comenzaron a tomar conciencia de las consecuencias perjudiciales que producía en la salud la exposición al plomo, la cual puede dar como resultado serios problemas en la salud de los adultos, los niños y especialmente en la salud de las mujeres embarazadas y en la de sus bebés. Hasta los últimos años de la década de 1970, el plomo era utilizado en las soldaduras y en las tuberías de los sistemas de agua públicos, también como sistema de aislamiento en construcciones de viviendas, carreteras, en pinturas, etc.

Puede determinarse el nivel de plomo mediante un análisis sanguíneo, y si fuese alarmantemente elevado realizar un tratamiento quelante (el cual está contraindicado durante el embarazo), por lo que lo importante es evitar una exposición excesiva a este elemento.

Bifenilos Policlorados (BPC)

Son sustancias químicas teratógenas que producen retraso de crecimiento intrauterino y cambio de coloración de la piel.

Tóxicos laborales

Algunos gases y sustancias químicas (benzol, cloruro de vinilo, tolueno,...) aumentan los abortos precoces y tardíos; pueden dar alteraciones genéticas y malformaciones. También se asocian a algunos casos de esterilidad.

En gestantes expuestas a disolventes aumenta el riesgo de preeclampsia/eclampsia.

La exposición a Pb y productos químicos industriales se relaciona con aborto espontáneo y recién nacidos de bajo peso.

Las agricultoras gestantes sometidas a pesticidas presentan mayor riesgo de malformaciones (defectos orofaciales, musculoesqueléticos y del SNC) y muerte fetal intrauterina.

Factores ambientales maternos

La madre puede ser una fuente de teratogenicidad para el feto. Entre los factores más importantes hay que señalar:

- Factores anatómicos: las anomalías uterinas se asocian a mayor frecuencia de determinadas malformaciones, sobre todo de cadera, rodilla o pie. También las bridas amnióticas pueden provocar amputaciones congénitas y anillos de constricción de las extremidades.
- Factores nutritivos: sobre todo señalar el papel desempeñado por factores vitamínicos, y más concretamente el del ácido fólico, en la aparición de defectos del tubo neural. Así como el adecuado aporte de yodo en el embarazo, para un correcto desarrollo del SNC fetal.
- Diabetes Mellitus: la incidencia de malformaciones congénitas en fetos de madre diabética insulín-dependiente es 2-3 veces mayor que las observadas en la población de gestantes sin esta patología. La frecuencia y la intensidad de la malformación producida estará en relación con la gravedad de la anomalía metabólica.

Para llevar a cabo una prevención primaria de estas malformaciones, es necesario un control metabólico adecuado precoz y estricto, particularmente en el período preconcepcional y durante las primeras semanas de gestación.

Las malformaciones fetales más frecuentes producidas por la diabetes materna son microcefalia, polihidramnios, agenesia renal y atresia duodenal

Ultrasonidos

Diversos estudios han demostrado que la exposición a la energía para el feto se situó muy por debajo del máximo de seguridad (de 94mW/cm²), del American Institute of Ultrasound in Medicine.

Tampoco se han descrito efectos teratogénicos derivados de la ecografía vaginal.

Medicamentos habituales durante el embarazo

Existen diversos sistemas de clasificación de fármacos durante el embarazo, el más conocido en nuestro medio es el de la Food and Drug Administration (FDA), de EEUU, dividiéndolos en cuatro categorías:

Categoría A: Fármacos que en estudios controlados se ha comprobado que no producen malformaciones, ni efectos perjudiciales en el feto.

Categoría B: No existen indicios de riesgo en humanos. Estudios en animales no han demostrado riesgo para el feto, pero no existen suficientes estudios en mujeres embarazadas. O también aquéllos que han demostrado efectos adversos en animales, pero no se han observado en adecuados estudios sobre mujeres embarazadas.

Categoría C: No puede descartarse el riesgo. Estudios animales han demostrado un efecto adverso en el feto, pero no hay estudios adecuados en mujeres embarazadas. No obstante los beneficios del tratamiento pueden ser aceptables en embarazadas a pesar de los riesgos. O también cuando no se dispone de estudios reproductivos en animales, ni adecuados en mujeres embarazadas.

Categoría D: Indicios claros de riesgo fetal en la especie humana. No obstante los beneficios del fármaco pueden ser aceptables por la embarazada a pesar del riesgo.

Categoría X: Contraindicado en el embarazo. Los estudios en animales y en las mujeres embarazadas han demostrado anomalías fetales, con un riesgo que supera claramente a cualquier beneficio.

No obstante, un fármaco puede variar su clasificación según el trimestre de la gestación. El "Teratology Society Public Affairs Committee" propuso en 1994 que se abandonara dicho sistema para utilizar uno basado en pruebas, que en la actualidad está en desarrollo.

En nuestro país desde 1991 el Servicio de Información Telefónica sobre Teratógenos Español (SITTE) (teléfono 918222435) patrocinado por la Dirección General de Farmacia y Productos Sanitarios del Ministerio de Sanidad y Consumo, que asesora sobre el riesgo de teratogenicidad ante el consumo de fármacos.

Seguidamente exponemos las normas básicas para la utilización de medicamentos en el embarazo:

- Prescribir solo la medicación necesaria.
- Evitar medicamentos de reciente aparición.

- Utilizar la dosis mínima durante el menor tiempo posible.
- Evitar medicamentos con varios principios activos.
- Evitar prescribir varios medicamentos a la vez.
- Restringir al máximo la medicación en el primer trimestre.
- Tener en cuenta la tolerancia de la paciente a la medicación.
- Desaconsejar la automedicación.
- Evitar hábitos nocivos como el alcohol, el tabaco, etc.
- Revisar la medicación previa a la gestación.
- Toda mujer en edad fértil es una gestante potencial.

Las Tablas 6 y 7 muestran respectivamente los fármacos cuyo uso se considera seguro durante el embarazo y los fármacos teratogénicos.

Principales fármacos utilizados en el embarazo

Analgésicos

Paracetamol: Factor de riesgo B. Se utiliza en el embarazo habitualmente como analgésico y antipirético. Atravie-

sa la barrera placentaria. En dosis terapéuticas su uso a corto plazo es aparentemente seguro. En su combinación con codeína, tampoco hay evidencias de malformaciones en el primer trimestre.

Ibuprofeno: Categoría B, en el tercer trimestre categoría D. Es un AINE al que se le ha asociado en alguna ocasión con gastrosquisis. Todos los AINES usados en el tercer trimestre pueden causar inhibición del parto y cierre precoz del ductus. Tras el uso prolongado de cualquier AINE, el oligoamnios es una complicación común. La exposición intraútero a partir de las 34 semanas produce cierre prematuro del ductus, disfunción renal y coagulopatías.

Ketoloraco (Toradol ®): Categoría B, en el tercer trimestre categoría D. Es un AINE, con los efectos secundarios de éstos, pero además, el ketoloraco se excreta por la leche materna.

Ácido acetil salicílico: Factor de riesgo C (D si es usado en el tercer trimestre). Atraviesa la placenta. En la madre puede producir diversos efectos adversos como anemia, hemorragia anteparto y/o postparto, embarazo y parto prolongado así como aumento del número de complicaciones intraparto (cesárea, parto instrumental).

El AAS ha sido utilizado en el tratamiento del parto prematuro, sólo o con beta-miméticos. Mientras que los efec-

Tabla 6. Fármacos considerados seguros en cualquier momento del embarazo.

Ácido fólico	Clotrimazol	Lincomicina
Ácido nalidixico	Codeína	Liotironina (Triyodotironina)
Ácido pantoténico	Colecalciferol (Vit D ₂)	Nitrofurantóina
Amonio	Dexclorfeniramina	Nistatina
Amoxicilina	Digoxina	Metildopa
Ampicilina	Difenhidramina	Miconazol (vía tópica)
Anfotericina B	Dihidrotaquisterol	Minerales (*)
Antiácidos	Doxilamina	Paracetamol
Atropina	Econazol (vía tópica)	Penicilinas
Bisacodil	Ergocalciferol (Vit D ₂)	Piridoxina
Bromhexina	Eritromicina	Riboflavina
Cefalosporinas	Etambutol	Sulfasalacina
Ciclizina	Fenoterol	Tiamina
Ciproheptadina	Folinato cálcico	Tiroglobulina
Clindamicina	Hierro	Vacuna antitetánica
Clorfeniramina	Inmunoglobulina antitetánica	Vacuna diftérica
Clorido de amonio	Inmunoglobulina anti-D	Vitaminas (*)
Cloruro	Insulina	
Clorhexidina	Isoniazida	
Cloroquina (profilaxis)	Levotiroxina	

(*) a las dosis recomendadas durante el embarazo.

Tabla 7. Fármacos considerados teratogénicos en el embarazo.

Fármaco teratogénicos contraindicados en el embarazo	Fármacos taratogénicos o con efectos adversos, cuyo uso pudiera estar justificado en el embarazo
Andrógenos	Ácido valproico
Dietilestilbestrol	Aminoglucósidos
Misoprostol	Aminopterina, metotrexato
Retinoides (isotretinoina, etretinato y tretinoína)	Carbamacepina
Retinol (vitamina A) a altas dosis (más de 8.000 UI), excepto en los raros casos de una severa hipovitaminosis A	Ciclofosfamida y demás agentes alquilantes
Talidomida	Cloranfenicol
	Fenobarbital
	Fenitoina
	Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (captopril, enalapril,...)
	Litio
	Penicilamina
	Progestágenos
	Quinina y cloroquina (a altas dosis)
	Tetraciclinas
	Warfarina y acenocumarol

tos en el recién nacido son infrecuentes, pueden aparecer complicaciones en la madre, como tiempo de sangrado prolongado, vértigo, tinnitus, cefalea e hiperventilación. También se ha relacionado con el cierre precoz del ductus arterioso. La aspirina administrada a bajas dosis en la semana previa al parto puede afectar la agregación plaquetaria del recién nacido y causar complicaciones hemorrágicas. Su posible efecto teratogénico es controvertido y no está demostrado, en resumen podemos concluir que la aspirina debe ser evitada durante el embarazo, sobre todo en altas dosis o en forma crónica.

Profilácticos de reflujo gastroesofágico y antiulcerosos

El primer paso para evitar el reflujo gastroesofágico es mejorar los hábitos alimenticios (5 comidas al día y alimentos ricos en fruta y verdura). Si fuera necesario el uso de medicación se prefieren en primer lugar fármacos que no se absorban vía sistémica como el *sucralfato* (factor riesgo B) y los *antiácidos* que en general son fármacos seguros y no existe constancia de un aumento de riesgos para el feto, aunque se recomienda no utilizarlos en el primer trimestre. El ácido alginico no se absorbe y el hidróxido de aluminio y las sales de magnesio, muy poco. Si hay estreñimiento de base, se aconsejan los preparados con magnesio que apenas ofrecen riesgo para el feto. Se desaconseja el bicarbonato sódico por la posibilidad de inducir alcalosis metabólica, retención hídrica y aumento de peso, tanto en la madre como en el feto.

En caso de emesis los fármacos más usados son la *Doxilamina* en combinación con la piridoxina (Cariban) con riesgo B y en segundo lugar se utiliza la *metoclopramida* (Primperán) factor de riesgo B. No es adecuado el uso de inhibidores de la bomba de protones, si fuera necesario la mejor elección es el lansoprazol (factor de riesgo B). El misoprostol está contraindicado, ya que incrementa el tono uterino.

Laxantes

Inicialmente, medidas dietéticas como aumento de ingesta líquida y dieta rica en fibra.

Formadores de bolo

Metilcelulosa, salvado, psyllium (plantago o llanten) prácticamente no se absorben y son considerados como seguros (categoría B).

Vitaminas

Una dieta equilibrada y suficiente bastaría para cubrir el aumento de requerimientos que se produce durante el embarazo. Parece ser que el déficit de ácido fólico está relacionado con anomalías del tubo neural (espina bífida, etc...) y algunos estudios indican que los suplementos polivitamínicos podrían proteger contra la aparición de labio y paladar hendidos.

La vitamina A, a dosis recomendadas (5.000UI/día) pertenece a la categoría A, pero a dosis elevadas (18.000-

150.000) entra dentro de la categoría X, pudiendo producir defectos en el tracto urogenital y anomalías del sistema nervioso central.

Anticoagulantes y antiagregantes

En caso de riesgo de procesos tromboembólicos o tratamiento de los mismos durante el embarazo o la lactancia es necesario aplicar la medicación de elección: *heparina de bajo peso molecular* (factor de riesgo C), pues a diferencia de la warfarina y otros cumarínicos (totalmente contraindicados) no atraviesa la barrera placentaria, reduciendo así la posibilidad de complicaciones de sangrado tanto a la madre como al feto. Su uso a largo plazo se ha asociado a osteopenia, plaquetopenia y disminución de los niveles de vitamina D en la madre, no en el feto.

El *ácido acetil salicílico* como ya hemos comentado anteriormente, aunque debe ser evitado durante el embarazo, cuando se administra a baja dosis o dosis antiagregante (100 mg/día) previene del infarto placentario y se usa en caso de diagnóstico o sospecha de patología de coagulación materna también se ha utilizado para la prevención de la hipertensión inducida por el embarazo, preeclampsia y eclampsia, con resultados no concluyentes.

Aunque no es teratogénico, puede aumentar el riesgo de hemorragias fetales y maternas. En las últimas semanas del embarazo disminuye la contractibilidad uterina, prolongando la gestación, aumenta la duración del parto y produce el cierre prematuro del ductus arterioso.

Antianémicos

Generalmente la anemia es ferropénica, debido a que los requerimientos de hierro aumentan a lo largo del embarazo, siendo máximos en el tercer trimestre. Los suplementos de hierro, que se administrarán a partir del segundo trimestre, utilizando *sales de hierro* por vía oral, no son perjudiciales para el feto ni para la madre, aunque en esta pueden producir alteraciones gastrointestinales.

Antihipertensivos

De los antihipertensivos de acción central, la *metildopa* (Aldomet), es el fármaco de elección (factor de riesgo C), aunque al atravesar la barrera con facilidad, puede producir hipotensión neonatal.

Los *betabloqueantes* son los fármacos de segunda elección, sobre todo atenolol y metoprolol, ya que no hay evidencias acerca de teratogenicidad, pero se aconsejan durante el tercer trimestre. Pueden producir, en el neonato, efectos de bloqueo de receptores beta-adrenérgicos como bradicardia, hipoglucemia y dificultad para el inicio de respiración espontánea.

Los antagonistas a y b, representados por el labetalol, ocupan un escalón inferior. En algunos casos en los que se ha utilizado por vía IV por HTA grave se han observado casos de hipotensión, bradicardia neonatal y oliguria.

De los bloqueantes de los receptores a existen pocas referencias en la literatura. El prazosin cruza la barrera placentaria, pero las concentraciones encontradas en el feto no son lo suficientemente importantes como para producir efectos adversos.

De los *antagonistas de calcio*, el nifedipino, aunque no es teratogénico, no está indicado en el embarazo por reducir la tensión arterial bruscamente y retrasar el parto al reducir las contracciones uterinas. Sin embargo, sí está indicado en las emergencias hipertensivas por vía sublingual.

Los vasodilatadores directos, especialmente la *hidralazina*, están indicados en el tratamiento de la preeclampsia y de las crisis hipertensivas graves, aunque no deberían usarse antes del tercer trimestre.

Los *inhibidores de la ECA* están contraindicados por la posibilidad de producir alteraciones fetales como oligohidramnios, anuria neonatal e insuficiencia renal, deformidades craneofaciales, retraso del crecimiento intrauterino, hipotensión neonatal e hipoplasia pulmonar.

No es aconsejable el uso de *diuréticos* durante el embarazo. Además, pueden producir alteración en el equilibrio hidroelectrolítico materno y/o fetal y oligohidramnios.

Antianginosos

Los *nitratos orgánicos* pueden utilizarse durante el embarazo en el tratamiento de la cardiopatía isquémica. Pasan a través de la placenta, pero se metabolizan rápidamente sin producir efectos nocivos sobre el feto.

Los *antagonistas del calcio* tienen todos categoría C. No han producido toxicidad fetal en humanos y pueden considerarse como antianginosos efectivos cuando se considera necesaria su utilización.

Antiarrítmicos

La *lidocaína* no es teratogénica pero atraviesa la barrera placentaria y puede producir depresión cardiorespiratoria neonatal, cuando se emplea a dosis elevadas.

La *quinidina* también atraviesa la barrera, y aunque tampoco se le ha relacionado con malformaciones fetales, está encuadrada dentro de la categoría C, lo mismo que la procainamida.

La *amiodarona*, usada en el tratamiento de arritmias ventriculares, se parece estructuralmente a la triyodotironina. Atraviesa la barrera y se han descrito algunos casos de hipotiroidismo y bocio neonatal. Se aconseja un especial

seguimiento a los embarazos de madres tratadas con amiodarona.

Hormonas

Levotiroxina: es una hormona necesaria para la madre y para el desarrollo del feto en caso de hipotiroidismo materno. Factor de riesgo A.

Antitiroideos: Tanto el carbimazol, como el metimazol y propiltiouracilo pueden producir hipotiroidismo y bocio neonatal, que suele ser autolimitado y reversible. El riesgo es menor si se reduce la dosis durante el tercer trimestre. Están encuadrados en la categoría D.

Estrógenos y ACO: Factor de riesgo X. están totalmente contraindicados, porque su exposición aumenta la frecuencia de síndrome de Down, defectos cardiacos, alteraciones oculares y auditivas.

Los ACO se asocian a un conjunto de malformaciones fetales denominado VACTERL (defectos vertebrales, anales, cardiacos, traqueales, esofágicos, renales y de los miembros) incluso inducen a masculinización en la niñas.

Progesterona natural micronizada: Factor de riesgo D. no ha demostrado riesgo de teratogenicidad e incluso en ocasiones se utiliza como profilaxis en algunas patologías obstétricas (amenaza de aborto, insuficiencia ístmocervical previo cerclaje, etc.).

Agonistas dopaminérgicos: En caso de hiperprolactinemia materna acompañada de esterilidad, el fármaco de elección es la Bromocriptina (Factor de riesgo C). Una vez conseguido el embarazo debe retirarse de inmediato, aunque no se han observado riesgos significativos para el feto.

Antidiabéticos: la diabetes durante el embarazo es por sí sola un importante factor dismorfogenético, de aumento en la incidencia de abortos e incluso de la mortalidad materna y fetal.

El tratamiento de elección es la insulina, que apenas atraviesa barrera placentaria. Los antidiabéticos orales y sulfonilureas atraviesan la placenta pudiendo producir hipoglucemia fetal prolongada, siendo ésta una de las razones por lo que están contraindicados.

Las biguanidas (metformina) factor de riesgo C, son utilizadas en asociación o no al clomifeno como inductores de ovulación en pacientes con síndromes metabólicos anovuladoras.

Corticoides: El uso de corticoides durante el embarazo se relacionó, durante mucho tiempo, con un aumento en la incidencia de paladar hendido. Posteriormente, otros estudios de mayor calidad metodológica no han sido capaces de demostrarlo, por lo que los corticoides se consideran

relativamente seguros durante el embarazo (Categoría C los de alta potencia y B baja y media potencia). Se recomienda utilizarlos a dosis bajas y durante poco tiempo ya que, de lo contrario, pueden producir retraso en el crecimiento intrauterino e insuficiencia suprarrenal en el recién nacido. También son usados para maduración pulmonar fetal (betametasona)

Tratamientos dermatológicos

Antiacneicos: De los queratolíticos, el ácido salicílico es bastante seguro y está encuadrado en la categoría A.

Los antibióticos por vía tópica más utilizados son la eritromicina y clindamicina catalogados como A.

La isotetrinoina es un retinoide de conocida y potente capacidad teratogénica, Por esta razón, se recomiendan medidas anticonceptivas durante y postratamiento.

Antimicóticos: Por vía tópica no hay problemas con clotrimazol, econazol, miconazol y nistatina. Por vía oral se aconseja la nistatina. La griseofulvina, terbinafina, ketocanazol, yoduro potásico y flucitosina están contraindicadas.

En caso de infección sistémica está indicado la anfotericina B (categoría B) que aunque no es teratogénico debe extremarse su uso por el riesgo de nefrotoxicidad materna.

Corticoides tópicos: No existen muchos datos en humanos. Debido a su escasa absorción pueden considerarse seguros (Categoría A) el acetato de hidrocortisona, betametasona, fluometasona, fluocinolona, fluocortona, triamcinolona. Si se aplican en zonas extensas de la piel pasan a pertenecer a la categoría C, pudiendo producir los efectos en neonato antes mencionados.

Antipsoriasisicos: Los retinoides son teratogénicos por lo que están absolutamente contraindicados durante el embarazo. Se aconsejan medidas anticonceptivas durante y postratamiento.

Antibióticos

Las infecciones urinarias son las más frecuentes en el embarazo, los antibióticos más utilizados son la *fosfomicina* seguida de *betalactámicos* y las *cefalosporinas* (Factor de riesgo B)

Los *aminoglucósidos*, aunque son fármacos no teratogénicos, son capaces de atravesar la placenta pudiendo acumularse en tejidos fetales y originar embriotoxicidad a nivel renal y auditivo. La gentamicina es la más usada (Categoría C, junto con la amikacina y la neomicina). Otros son la kanamicina, la estreptomycinina y la tobramicina incluidas en la categoría D.

Los *Macrólidos* más seguros son eritromicina y azitromicina (Categoría B).

Fluoroquinolonas: contraindicadas en el embarazo. Relacionadas con la aparición de artropatías en animales de experimentación en las fases de desarrollo.

Lincosánidos: Son seguros (Categoría B).

Las tetraciclinas, categoría D, están contraindicadas. Producen Alteraciones óseas y dentales, hipospadias, hernia inguinal e hipoplasia de extremidades y toxicidad hepática materna.

Antivíricos

Hace unos años se recomendaba evitar los fármacos antivirales durante el embarazo. Hoy día se consideran seguros el *aciclovir* y la *zidovudina*, estando éste último fármaco especialmente recomendado en mujeres infectadas con VIH, para evitar transmisión materno-fetal, aunque existe gran controversia sobre este tema.

Antimicóticos vaginales

Puede aplicarse perfectamente lo comentado en antimicóticos por vía tópica.

Tricomonicidas

El *metronidazol* aunque posee categoría B debe evitarse en el primer trimestre del embarazo (es mutagénico en ese periodo).

Anestésicos locales

Dependiendo de la patología y de la zona de aplicación tópica hay que tener cuidado ya que pueden absorberse y afectar al feto, como en el caso del tratamiento de las hemorroides con compuestos de varios principios activos entre los que se encuentran anestésicos locales que pueden absorberse por vía rectal.

Antidepresivos

Los *inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina* tienen categoría B, por lo que se consideran más seguros que los antidepresivos clásicos.

Antidepresivos tricíclicos. Tienen categoría C, aunque la mayoría de los efectos teratogénicos que se les han atribuido, no se han demostrado. Puede producirse un síndrome de abstinencia si el tratamiento materno ha sido prolongado y ha ocurrido al final de la gestación. También se han descrito efectos anticolinérgicos en el feto, como retención urinaria.

Inhibidores de la MAO: Pertenecen a la categoría C. La fenelcina es el representante más genuino. Pueden producir reacciones hipertensivas en la madre, con consecuencias graves. Recientemente se han comercializado inhibi-

dores reversibles como la moclobemida, con menor riesgo hipertensivo, pero de la que se dispone de poca información en su utilización durante el embarazo y, por esta razón, se contraindica su uso en embarazadas.

Antiepilépticos

Las crisis epilépticas durante el embarazo ponen en peligro tanto a la madre como al feto y los riesgos asociados a dicho tratamientos (Categoría C y D) son menores que los producidos por las crisis epilépticas no tratadas. Por eso, hoy día está universalmente reconocido el tratamiento antiepiléptico durante el embarazo.

En general, para reducir los riesgos de malformaciones congénitas se recomienda monoterapia, cuando sea posible, control estricto de las crisis y suplementos de ácido fólico y vitamina K (parece haber cierta deficiencia, en la madre, hacia final del embarazo). Los fármacos recomendados son carbamacepina y benzodiazepinas.

La *carbamacepina* se ha asociado a defectos del tubo neural en alrededor del 1% de los tratamientos por lo que no se recomienda su uso. También se han descrito malformaciones similares al síndrome fetal de la hidantoína, aunque su prevalencia parece ser muy baja.

El *ácido valproico* también está relacionado con un incremento en la incidencia de defectos del tubo neural, malformaciones, retraso de crecimiento intrauterino, hepatotoxicidad fetal y síntomas de abstinencia neonatal.

La *fenitoína* puede producir el síndrome fetal de la hidantoína y los niños parecen presentar un menor coeficiente intelectual.

Fenobarbital o *primidona* tienen un riesgo de 2 a 3 veces superior de sufrir malformaciones que la población normal. No se han descrito malformaciones específicas para estos fármacos.

Las *succinamidas* son de elección para el pequeño mal debido a su bajo, o inexistente, potencial teratogénico.

Antipsicóticos

Los datos disponibles son bastante contradictorios a la hora de valorar su uso durante el embarazo. Prácticamente todos tienen categoría C y no se recomienda su uso al final del embarazo por la posibilidad de producir ictericia, hiperreflexia y/o síntomas extrapiramidales neonatales.

Las *fenotiacinas* pueden actuar como inductores enzimáticos en el hígado fetal.

El *haloperidol* (Categoría C) se ha visto implicado en algunos casos aislados de focomelia.

El *litio* (Categoría D) atraviesa la barrera placentaria y puede producir anomalía de Ebstein. También, con menor claridad se le ha implicado en la producción de hipotiroidismo, hemorragias, hipotonía muscular y cardiomegalia. Debe utilizarse solamente en los dos últimos meses del embarazo.

Hipnóticos-ansiolíticos: Las benzodiazepinas están encuadradas en la categoría D, debido a que en general, y el diacepan en particular, han sido repetidamente relacionadas cuando se administraban en primer y segundo trimestre del embarazo con diversos efectos teratogénicos como labio y paladar hendidos, hernia inguinal y alteraciones cardiovasculares. Las evaluaciones posteriores no han conseguido establecer una asociación causal.

En el último trimestre, el uso continuado de benzodiazepinas puede producir un síndrome de abstinencia neonatal o, si se utilizan dosis altas poco antes del parto, el "síndrome del bebé flácido". Por estas razones se aconseja la utilización de benzodiazepinas de acción corta y durante periodos cortos de tiempo, aunque esto no confiere una seguridad total.

Tampoco se conocen perfectamente las acciones teratogénicas del zolpidem y zopiclona aunque tengan categoría B.

Los barbitúricos están contraindicados durante el embarazo si no se utilizan como antiepilépticos. El más utilizado de todos es el fenobarbital (Categoría D).

Aparato respiratorio

Antiasmáticos: La teofilina tiene categoría C y aunque suele utilizarse en embarazadas hay que contar con la posibilidad de originar en el recién nacido: irritabilidad, vómitos, taquicardia, alteraciones del ritmo cardiaco e hipoglucemia.

Los broncodilatadores beta-adrenérgicos (Salbutamol, Terbutalina) también tienen categoría C. Si se utilizan al final del embarazo y/o parto pueden retrasarlo y producir además alteraciones del ritmo cardiaco y de la glucemia en el neonato.

Los parasimpaticolíticos (Bromuro de ipratropio, Categoría C) y los corticosteroides (Beclometasona, Categoría A) no tienen ninguna contraindicación cuando se utilizan inhalados. El cromoglicato es seguro en el embarazo (Categoría A).

Antihistamínicos: La dexclorfeniramina y meclozina tienen categoría B, por lo que pueden utilizarse durante el embarazo. La prometazina tiene categoría C y, además, puede producir alteraciones extrapiramidales en el neonato cuando se usa a dosis altas y/o al final del embarazo. Suele utilizarse como antiemético.

Antitusígenos: Tienen categoría C o D. Como antitusígeno, a dosis bajas, muchos autores consideran a la co-

deína inofensiva. Otros prefieren el dextrometorfano que es bastante seguro en embarazadas. El glicerol tiene categoría X.

Rinológicos: Generalmente se utilizan en el tratamiento del catarro común. La mayoría contiene un vasoconstrictor adrenérgico (simpaticomimético) que actúa como descongestionante, normalmente fenilefrina o fenilpropanolamina, un antihistamínico, un analgésico y, a veces, expectorantes y mucolíticos.

Están encuadrados en la categoría C, aunque no existe evidencia de teratogenicidad, pero tampoco son claramente seguros, ya que la absorción sistémica de los simpaticomiméticos puede producir taquicardia materna y fetal. Los antihistamínicos producen constipación materna, y los expectorantes y mucolíticos son de dudosa eficacia.

Se permite el uso de descongestionantes nasales tópicos de forma moderada y en cortos periodos de tiempo, ya que pueden producir rinitis medicamentosa y, si hay absorción sistémica, reacciones cardiovasculares por los simpaticomiméticos.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Brent RL, Beckman DAA. Clinics in perinatology. Teratology 13 (3), 1986.
- Cunnighan FG, Gant NF, Leeno KJ et al. Williams Obstetrics, 21 ed. Madrid: Editorial Panamericana, 2002.
- Durán P, Cabero LI. Fármacos y drogas durante el embarazo. En: Cabero L, ed. Tratado de Ginecología y Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Madrid: Editorial Panamericana, 2003; 1117-29.
- Egeland GM, Perham-Hester KA, Gessner BD, Ingle D, Berner JE, Middangh JP. Fetal alcohol síndrome in Alaska, 1997 through 1992: an administrative prevalence derived from multiple data sources.
- Famy C, Streissguth AP, Unis AS. Mental illness in adults with fetal alcohol syndrome or fetal alcohol effects. Am J Psychiatry 1998; 155: 552-4.
- Ferrar CH, Blumer JF. Fetal effects of maternal drugs exposure Annu Rev Pharmacol Toxicol 1, 1991.
- Martínez-Frías ML, Rodríguez Pinilla E, Pavón MT, Mejías C. Servicio Información Telefónica sobre Teratógenos Español (SITE): Resultados de los 6 primeros años de funcionamiento. Prog Obste Ginecol 1997; 40: 603-10.
- Martínez-Frías MI, Rodríguez E. Fármacos durante la gestación. Fármacos y embarazo. Madrid: Asociación española de derecho farmacéutico, 2001; 33-40.
- OMS. Organización Mundial de la Salud. Primary health care approaches for prevention and control of congenital and genetic disorders. Report of a WHO meeting. Cairo, 1999.
- Protocolos asistenciales en Obstetricia SEGO. Fármacos y gestación. Madrid: SEGO, 2004.
- Teratology Society Public Affairs Comité. FDA classification of drugs for teratogenic risk. Teratology 1994; 49: 446-7.

Capítulo 108

LAS MALFORMACIONES CONGÉNITAS. CLASIFICACIÓN. FORMAS MÁS FRECUENTES.

Marin-Buck A, Guerra AL, Villalba N, Santandreu M, Mercé LT

DEFINICIÓN

Defecto morfológico o estructural primario de un órgano, parte de un órgano o de una región del organismo que resulta de un proceso de su desarrollo intrínsecamente anormal debido a factores genéticos o ambientales. Se subdividen en:

- *Malformaciones mayores*: son aquellas malformaciones que tienen consecuencias estéticas importantes o necesitan atención médica obligada, siendo subsidiarias además de corrección quirúrgica.
- *Malformaciones menores*: son aquellas malformaciones que no comportan un trastorno estético ni representan un problema médico importante para el paciente, no requiriendo obligatoriamente corrección quirúrgica ni tratamiento médico.

FRECUENCIA

Entre el 5-6% de los recién nacidos presentan algún tipo de defecto congénito; ello quiere decir que en España nacen alrededor de 20.000 -25.000 niños al año con anomalías o malformaciones diversas.

Estos defectos congénitos constituyen la primera causa de mortalidad perinatal (35%), y una de las primeras razones de infertilidad ya que en el 85% de los abortos del primer trimestre se confirma una cromosomopatía o una alteración anatómica.

No existen datos sobre la incidencia de las diversas malformaciones, es decir, el número de nuevos casos sobre el total de cigotos concebidos a lo largo de un período de tiempo determinado. Se dispone de mayor información respecto a la prevalencia entre los recién nacidos: número total de recién nacidos afectados por una o más malformaciones observadas entre el momento del nacimiento y los primeros años de vida, entre la población total de recién nacidos investigados (Tabla 1).

Tabla 1. Tasa de prevalencia de los defectos congénitos a partir de datos acumulados de la literatura en 1991.

a. Defectos estructurales (leves y graves)	10-15%	
a.1. Defectos estructurales graves (durante el 1º año de vida)	5%	
a.2. Defectos estructurales graves (período feto-neonatal)	1-3%	
b. Deformaciones (leves y graves)	2-3%	
c. Defectos y enfermedades multifactoriales	5%	
d. Anomalías cromosómicas	0,6%	
e. Retraso mental		
e.1. Moderado-grave	0,3%	
e.2. Leve	0,3-1%	
f. Mutaciones		
f.1. Monogénicas autosómicas	0,1-1%	
f.2. Recesivas	0,25%	
f.3. Ligadas al cromosoma X	0,05%	
	Todos los defectos congénitos	Defectos estructurales
Etiología conocida	70%	40%
• Anomalías cromosómicas	2,3%	6%
• Monogénicas	4,5%	7,5%
• Multifactoriales	58,4%	20%
• Enfermedades maternas crónicas	1%	2%
• Infecciones maternas	4%	2%
• Agentes químicos	3%	1%
Etiología desconocida	30%	60%

FACTORES QUE MODIFICAN LA FRECUENCIA

Entre los factores que modifican la frecuencia de las malformaciones deben considerarse los factores genéticos, interacción de la genética y el ambiente, transcurso del tiempo, edad de los padres y teratógenos.

Factores genéticos

En familias en las que ya ha aparecido una malformación, la tasa de recurrencia generalmente es más elevada y está relacionada con la herencia mendeliana o con un modelo multifactorial, según la patología específica.

Aún así, en el 2% de los hijos de padres absolutamente sanos y con una evolución obstétrica correcta, se descubrirán alteraciones congénitas de algún tipo.

Interacción genética-ambiente

Otros factores que pueden afectar la prevalencia son el grupo étnico y el tipo de vida. Este último factor ha sido evaluado mediante diferentes indicadores, como el nivel socio-económico o el emplazamiento geográfico. Sin embargo, la interacción entre factores genéticos ambientales ha impedido, hasta la fecha, definir la contribución específica de ningún factor.

Transcurso del tiempo

El estudio de la prevalencia de malformaciones en el recién nacido a lo largo del tiempo ha mostrado que sólo un grupo de malformaciones ha sufrido una variación real: los defectos de tubo neural (DTN), a la que puede añadirse el incremento menos documentado de los hipospadias.

La prevalencia de los DTN ha disminuído en todos los países desarrollados, aunque la verdadera razón es desconocida. Hasta ahora no existe un apoyo relevante para la hipótesis de la influencia de la dieta alimenticia. En ciertos países se ha comunicado un incremento de hipospadias en relación con la disminución de la paridad y el subsiguiente mayor peso relativo de los recién nacidos afectados de madres subfértiles.

Todas las demás modificaciones de la prevalencia en las poblaciones estudiadas pueden estar relacionadas con la intervención médica, el diagnóstico prenatal, la interrupción selectiva del embarazo en fetos con enfermedades congénitas, los avances en el diagnóstico neonatal que permiten anticipar el diagnóstico, etc.

Edad de los padres

La edad de la madre está relacionada con la frecuencia del síndrome de Down y otras anomalías cromosómicas. La edad del padre posee poca importancia y sólo se ha relacionado con patología resultante de nuevas mutaciones génicas (acondroplasia, síndrome de Alpert, displasia tanatofórica).

En ambos casos la relación es positiva, en el sentido de que hay un incremento del riesgo de la patología a medida que aumenta la edad; sin embargo, hay que tener en cuen-

ta que la tasa de prevalencia y el incremento de la patología son bastante distintos en cuanto a la influencia de la edad del padre y de la madre.

Para otros procesos la relación es negativa. La gastrosquisis y la extrofia vesical son más frecuentes en los recién nacidos de madres jóvenes.

Teratógenos

Han sido evaluados en el capítulo precedente.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

Las malformaciones congénitas se pueden clasificar desde un punto de vista etiológico como sigue:

Cromosomopatías

La más frecuente es el síndrome de Down. Factores que influyen son los siguientes:

- Edad materna.
- Hijo previo con cromosomopatía documentada.
- Progenitor portador de una anomalía cromosómica.
- Infertilidad previa.

Enfermedades monogénicas

Las más frecuentes son los errores innatos del metabolismo. Se debe investigar siempre que existe un antecedente de un progenitor o familiar afecto, situación excepcional en la práctica clínica diaria. Es imprescindible un estudio previo del progenitor o familiar afecto. Se rigen por las leyes de Mendel. Aparecen en uno de cada mil nacidos vivos siendo responsable del 8,5% de la mortalidad infantil.

Enfermedades multifactoriales

Casi siempre son el producto de una interrelación entre un factor genético y un factor exógeno. Entre los factores exógenos hay que tener en cuenta los factores ambientales y las enfermedades crónicas maternas.

Factores ambientales:

- Fármacos.
- Tóxicos ambientales.
- Infecciones.
- Radiaciones.
- Alteraciones uterinas.
- Carencias nutritivas.

Enfermedad crónica materna

- Diabetes que se asocia a mayor incidencia de anencefalia, displasias caudales y otras.
- Trastornos ováricos funcionales.
- Distiroidismos.
- Hiperparatiroidismos.
- Discorticalismos.

FACTORES DE RIESGO DE MALFORMACIÓN CONGÉNITA

Se pueden considerar los factores que contribuyen a un riesgo de malformación congénita muy alto (> 5%), alto (> 2,5%), moderado (< 2,5%) y bajo.

Riesgo fetal muy alto (> 5%)

- Hijos de parejas heterocigotas para enfermedades recesivas (25% de riesgo).
- Hijos varones de mujeres portadoras de enfermedades genéticas ligadas al cromosoma X (50% de riesgo).
- Hijos de portadores de anomalías cromosómicas equilibradas.
- Hijos de individuos afectados de una cromosopatía (30% de riesgo).
- Hermanos de dos niños afectados de defectos del tubo neural (10% de riesgo).
- Hijos de individuos afectados por un gen dominante (50% de riesgo).
- Signos ecográficos indirectos de malformación fetal (15-20% de riesgo).



Figura 1. Displasia tanatofórica. Es una malformación esquelética muy frecuente.

Riesgo fetal alto (>2,5%)

- Edad materna superior a 40 años.
- Hermanos o hijos de individuos con defectos del tubo neural.

Riesgo fetal moderado (< 2,5%)

- Parientes de 2º grado de defectos del tubo neural.
- Hijo con anomalía cromosómica (1%).
- Hijos de madres entre 35-39 años.
- Hijos de pareja con hijo muerto no estudiado.
- Hijos de abortadora habitual.
- Factores teratógenos.

Riesgo fetal bajo

- Es el que presentan los embarazos normales.

CLASIFICACION Y DESCRIPCION DE LAS MALFORMACIONES CONGENITAS

La Tabla 2 muestra la frecuencia de las diferentes malformaciones congénitas según los datos del estudio EUROCAT. A continuación pasamos a describir las más importantes.

Sistema músculo-esquelético

Son las malformaciones estructurales más frecuentes y afectan a 1,8-3,2 de 10.000 recién nacidos con una incidencia de 9,1-10,5/1.000 sobre la mortalidad perinatal.

Las cuatro displasias óseas más frecuentes son, la *displasia tanatofórica* (Figura 1), la *acndroplasia*, la *osteogénesis imperfecta* y la *acndrogénesis*.

Dentro del cuadro general de las malformaciones, las anomalías de la porción de los pies (zambos, valgos, etc.) (Figura 2) constituyen el 2º defecto congénito en orden de frecuencia.



Figura 2. Los pies zambos son el segundo defecto congénito en orden de frecuencia.

Tabla 2. Clasificación de las anomalías congénitas según el estudio EUROCAT (1980-1992).

Tipo anomalía	R.N. vivos+Mortinatos+Abortos inducidos	
	Nº	Tasa
SNC	8.055	25,5
• Defectos tubo neural	4.677	14,8
• Anencefalia	1.762	5,6
• Espina bífida	2.389	7,5
• Encefalocele	476	1,5
• Microcefalia	931	2,9
• Hidrocefalia	1.509	4,8
OCULARES	1.861	5,9
• An-microftalmia	502	1,6
• Cataratas	230	1,0
OIDO	1.919	6,1
CARDIOVASCULARES	15.854	50,1
• Hipoplasia cavidades izdas.	678	2,1
• Truncus común	281	0,9
• Transposición de los grandes vasos (TGV)	1.059	3,3
HENDIDURAS		
• Sólo palpebral	1.989	6,3
• Labio + paladar	2.771	8,8
SISTEMA DIGESTIVO	4.415	13,9
• Fístula traqueo-esofágica	933	2,9
• Atresia del intestino grueso	1.096	3,5
• Atresia del intestino delgado	737	2,3
UROGENITALES	6.878	21,7
• Hipospadias	3.418	10,8
• Agenesia renal unilateral	601	1,9
• Agenesia renal bilateral	720	2,3
• Enfermedad renal quística	1.115	3,5
EXTREMIDADES	17.238	54,5
• Def. reducción	1.891	6,0
• Polidactilia	2.560	8,1
• Sindactilia	1.809	5,7
DIAFRAGMA	992	3,1
PARED ABDOMINAL		
• Onfalocelo	838	2,6
• Gastrosquisis	346	1,1
CROMOSÓMICAS	7.105	22,4
• Trisomía 21 (Sd. Down)	4.641	4,7
• Trisomía 18 (Sd. Edwards)	714	2,3
• Trisomía 13 (Sd. Patau)	300	0,9



Figura 3. Polidactilia.



Figura 4. Reducción de extremidad.

frecuencia (109 /1.000 malformados). La polidactilia ocupa el 6º lugar (47,9 /1.000 malformados) (Figura 3), las alteraciones reduccionales de las extremidades en 10º lugar (30,8/1.000) (Figura 4) y el labio leporino en el 12º lugar (26,9 /1.000) (Figura 5).

El diagnóstico prenatal es ecográfico. Ante la detección prenatal de una anomalía esquelética se debe realizar un estudio cromosómico fetal pues una cuarta parte presentan alteraciones del cariotipo.



Figura 5. Labio leporino.

Sistema cardiovascular

Ocupan el 2º lugar con una incidencia de 1,8-2,4/10.000 de recién nacidos y se asocian en un 25% de los casos a otras malformaciones, fundamentalmente músculo-esqueléticas (8,8%), del sistema nervioso central (6,9%), genitourinarias (5,3%), gastrointestinales (4,2%) y del aparato respiratorio (3,8%).

Un 13% de los recién nacidos con cardiopatía congénita presentan anomalías cromosómicas, y la cifra se eleva a un 40% si se incluyen mortinatos.

El diagnóstico prenatal es ecográfico con resultados diversos que van mejorando en base a la nueva tecnología Doppler y a la especialización específica de profesionales en ecocardiografía prenatal.

Los defectos más frecuentes son los siguientes:

Comunicación interventricular

Es la malformación congénita cardíaca más frecuente (30,9%) y la que más frecuentemente se asocia a embriopatía diabética (Figura 6).

Si el defecto del septo interventricular es menor de 5 mm (Figura 6) el cierre espontáneo antes de los 5 años ocurre en el 50% de los casos.



Figura 6. Comunicación interventricular.

Canal auriculo-ventricular

Ocurre una alteración en la división entre ventrículos y aurículas mezclándose sangre venosa y arterial (Figura 7).

Hipoplasia de cavidades izquierdas

Se caracteriza por un ventrículo izquierdo reducido de tamaño con atresia aórtica (la más frecuente) y/o mitral (Figura 8). La atresia aórtica constituye la primera causa de muerte por malformación cardíaca en la primera semana de vida.

Existe una dilatación de cavidades derechas y en un 40% de casos se asocian otras malformaciones.

Sistema Nervioso Central

Defectos del tubo neural

Son malformaciones congénitas derivadas de un defecto en el cierre del tubo neural en el período embrionario. Su incidencia varía según áreas geográficas y factores ambientales. También existe un riesgo de recurrencias y se ha demostrado que ésta es mayor en las zonas de mayor incidencia. Así en EEUU la incidencia es de 1-2/1.000 recién nacidos y en Irlanda y Gales alcanza el 7-8/1.000.

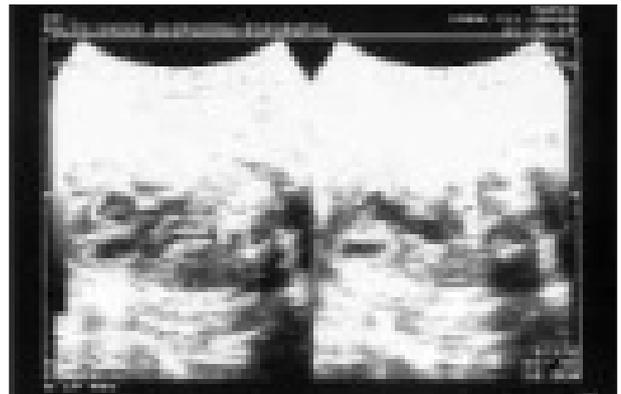


Figura 7. Canal atrio-ventricular.

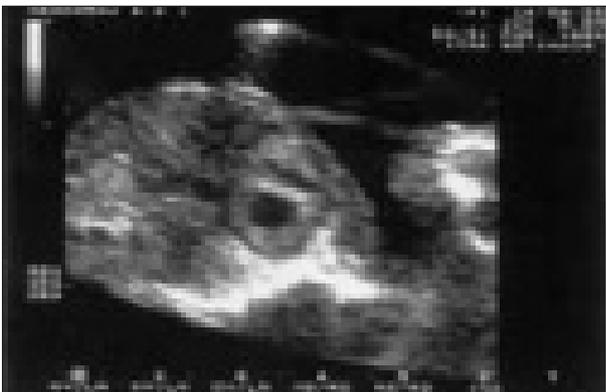


Figura 8. Hipoplasia de cavidades izquierdas.



Figura 9. Anencefalia.

El riesgo de recurrencia general es del 3% si existe un hijo previo afecto y es del 9% si se trata de un área de mayor incidencia.

La *anencefalia* (Figura 9) es el resultado de un fallo en el cierre de la porción más anterior del tubo neural y su diagnóstico ecográfico hoy en día es posible en el primer trimestre (11-12 semanas). Es una anomalía letal.

El segundo gran grupo de defectos del tubo neural lo constituye la *espina bífida*, que consiste en un defecto de cierre del tubo neural en la cuarta semana, no produciéndose la fusión de las dos mitades del arco vertebral.

La espina bífida se subdivide en *oculta* (cubierta por piel) y *abierta*. Su localización más frecuente es la región lumbar. A su vez la espina bífida abierta se subdivide en *meningocele* (protusión meninges) y *mielomeningocele* (protusión meninges y tejido nervioso) (Figura 10).

El mielomeningocele impide la deambulación en un 84% de los casos y en un 94% de los casos existe una incontinencia de esfínteres.

El diagnóstico prenatal es ecográfico en base a la visión directa de los arcos vertebrales y los signos indirectos, como son el denominado “signo del limón” por las caracte-

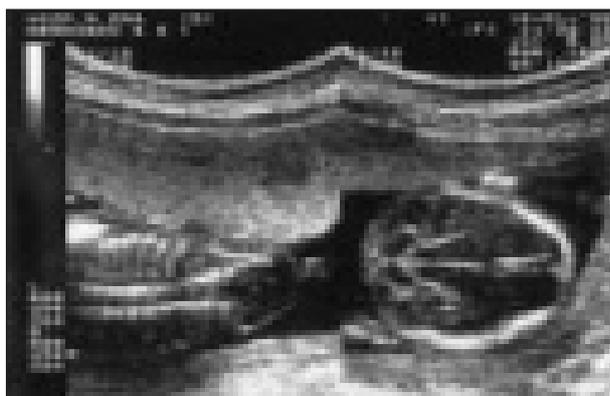


Figura 10. Mielomeningocele con el “signo de la banana”, denominado así por ser la morfología que adquiere el cerebelo.

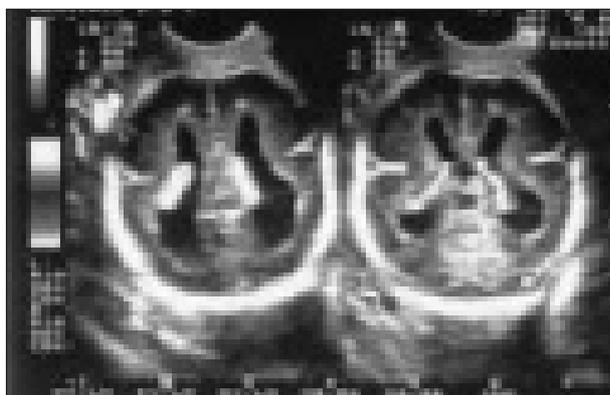


Figura 11. Hidrocefalia.



Figura 12. Holoprosencefalia.

rísticas morfológicas del cráneo y el “signo de la banana o plátano” por la morfología cerebelosa, presentes en el 99% de los casos (Figura 10).

Hidrocefalia

Consiste en el aumento del volumen de los ventrículos cerebrales respecto al tejido cerebral, asociándose a un aumento de la presión del L.C.R., diferenciándose de la *ventriculomegalia*, que es debido a un proceso destructivo, sin existir un aumento de la presión del L.C.R. (Figura 11).

Su incidencia es de 0,12-2,5/1.000 nacimientos y la causa más frecuente es la obstructiva. En un 30% de los casos se encuentra asociada a espina bífida. En un 2% de las hidrocefalias se tratan de formas congénitas ligadas al cromosoma X, y son fundamentalmente las hidrocefalias debidas a la estenosis del acueducto de Silvio.

El diagnóstico prenatal es ecográfico estableciéndose un valor máximo normal de 10 mm para el ventrículo lateral cerebral. Los fetos afectados de ventriculomegalia en general tienen una evolución mala, con elevada mortalidad (70-80%), y sólo el 50% de los supervivientes alcanzan un desarrollo intelectual normal; y en un 27% de los casos existe una cromosopatía.

Un 16% de los casos de hidrocefalias prenatales detectadas son debidas a *holoprosencefalia*, que es debida a un defecto parcial o total de la división del prosencéfalo en etapas precoces (4-8 semanas), lo que produce una alteración en las estructuras medias. En un 88% de los casos se asocia a malformaciones faciales y en un 50% a alteraciones cromosómicas de las cuales un 50% son trisomías 13, y en general tienen un mal pronóstico (Figura 12).

Aparato urogenital

Su incidencia es de 1-3/1.000 recién nacidos, aunque su verdadera incidencia es desconocida pues algunas no se manifiestan hasta edades tardías y para algunos auto-



Figura 13. Hidronefrosis.



Figura 14. Síndrome de Prune-Belly.



Figura 15. Riñón multiquistico o Potter II.

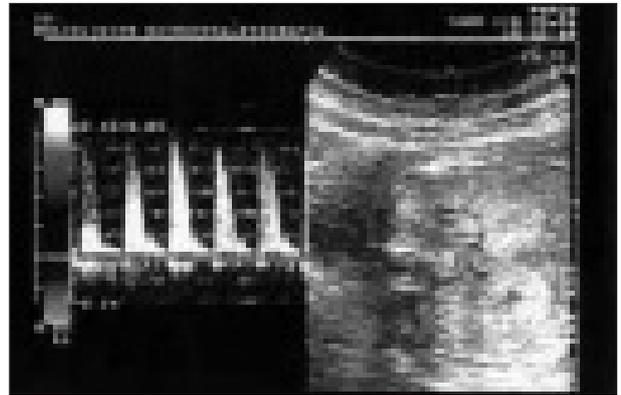


Figura 16. Riñón poliquistico infantil o Potter I.

res su incidencia sería del 1%. Sobre el total de malformaciones representan un 20-30% y son el 18-20% de las malformaciones congénitas letales.

El diagnóstico prenatal es ecográfico y en cuanto a la frecuencia diagnóstica, aproximadamente el 87% son obstructivas y el 6% riñones multiquisticos.

Las *uropatías obstructivas o Potter IV* son debidas a la existencia de un proceso obstructivo en el sistema excretor urinario con un denominador común que es la *hidronefrosis* (Figura 13). En un tercio de los casos de uropatía obstructiva existen anomalías genéticas o malformaciones asociadas.

Por orden de frecuencia las causas de uropatía obstructiva son: estenosis de la unión pieloureteral, estenosis de la unión ureterovesical, ureterocele, estenosis o atresia ureteral y síndrome de Prune-Belly (Figura 14).

El *riñón multiquistico o Potter II* es la causa más frecuente de masa abdominal en el neonato y afecta más al lado izquierdo. Son riñones no funcionantes y en un 10-20% de los casos el riñón contralateral es patológico (Figura 15).

Menos frecuente es el *riñón poliquistico infantil o Potter I* que es una enfermedad autosómica recesiva con un ries-

go de recurrencia del 25%. Su pronóstico es muy malo debido a la insuficiencia renal que provoca y a las alteraciones respiratorias secundarias al oligoamnios (Figura 16).

Las *agenesias renales* unilaterales son más frecuentes que las bilaterales (Potter primario) y en ambos existe una tendencia familiar, asociándose la agenesia renal bilateral a malformaciones cardiacas (42,8%) y la unilateral a diversos síndromes.

Defectos de la pared anterior del abdomen

Su incidencia es del 0,7/1.000 recién nacidos. En conjunto es la 7ª causa en orden de frecuencia de malformaciones congénitas fetales.

Las dos malformaciones más frecuentes en este apartado son el *onfalocele* y la *gastrosquisis*. El onfalocele se produce por una falta de retorno intestinal en la 10ª semana, produciéndose secundariamente el defecto de la pared del tronco, y encontrándose el contenido abdominal eviscerado rodeado de una membrana (peritoneo), membrana que está ausente en caso de gastrosquisis, flotando los órganos libres en el líquido amniótico y localizándose el defecto al lado derecho del cordón umbilical. El onfalocele en más del 50% se asocia a malformaciones congénitas (Fi-



Figura 17. Onfalocele.

gura 17). El diagnóstico prenatal y diferencial entre ambos es ecográfico.

Un defecto menos frecuente es el complejo “pared abdominal extremidades” que consiste en un defecto completo de la pared anterior abdominal, o de tórax y abdomen y extremidades (Figura 18).

LECTURAS RECOMENDADAS

Carrera JM y cols. Diagnóstico prenatal. Barcelona: Salvat, 1987.

Carrera JM et al. Progresos en diagnóstico prenatal 1995; 7: 15-22.



Figura 18. Complejo pared abdominal-extremidades. Se trata de un defecto completo de la pared anterior abdominal, o de tórax y abdomen y extremidades.

Manual Básico de Ecografía Obstétrica y Ginecológica, SESEGO, 2004.

Manual de Diagnóstico Prenatal para Sanitarios. Madrid: Ministerio de sanidad y consumo, 1991; 13-25.

Nogales Espert A. Monografías de Pediatría 1985; 26: 13-20.

Ramos JM, Ferrer M, Carreras E, Farrán I, Borrell A. Ecografía obstétrica. Criterios biométricos y funcionales. Malformaciones fetales. Barcelona: Mosby-Doyma, 1995.

Registro de anomalías congénitas de la comunidad autónoma vasca 1990-1993.

Sánchez Villares E et al. An Esp Pediatría 1986; 25: 145-53.

Winter RM, Knowles SAS, Bieber FR, Baraitser M. The malformed fetus and stillbirth, a diagnostic approach. 1988; 9-11.

Capítulo 109

CROMOSOMOPATIAS: FORMAS MÁS FRECUENTES

De Castro B, Hernández S, Borrell A

INTRODUCCIÓN

Las anomalías cromosómicas o, también llamadas cromosomopatías, constituyen un grupo importante de defectos congénitos, cuya base es genética y se originan por la alteración en el número o en la estructura de los cromosomas.

Aproximadamente 1 de cada 160 recién nacidos vivos presenta una anomalía cromosómica demostrable. No obstante, la frecuencia de anomalías cromosómicas presentes en los fetos es muy superior a la hallada en estudios de recién nacidos, siendo estas diferencias el resultado de pérdidas fetales en forma de abortos espontáneos del primer trimestre (50-60%) o muertes fetales (5%).

La frecuencia de anomalías cromosómicas en gestaciones que abortan espontáneamente en el primer trimestre se ha establecido en torno al 50-60%. Su letalidad varía en función de la severidad de la anomalía y, en grado variable, persiste a lo largo del embarazo, de modo que la frecuencia global de anomalías cromosómicas, que se estima del 0.6% (1/160) en nacidos vivos, se eleva a un 6% (1/16-17) en nacidos muertos.

Así pues, las cifras de prevalencia de anomalías cromosómicas en poblaciones de gestantes dependen no sólo de la edad materna para algunas de ellas, sino también de la semana de gestación en que se valoren y de su distinta letalidad individual.

La mayor parte de de anomalías cromosómicas se generan de novo, principalmente por errores de disyunción meiótica durante la gametogénesis, produciendo distintas trisomías y monosomías. Determinado tipo de anomalías cromosómicas estructurales, como las translocaciones e inversiones, pueden estar presentes en forma equilibrada y, por tanto carecer de manifestaciones fenotípicas, aunque puedan ser transmitidas tanto en formas que se definen como equilibrada o desequilibrada, en función de la repercusión fetal del desequilibrio genómico.

La detección de trisomía 21 ha sido el objetivo prioritario en el diagnóstico prenatal de las cromosomopatías por su elevada frecuencia, por el retraso mental severo que conlleva y por su prolongada supervivencia postnatal.

CRITERIOS GENERALES DE SELECCIÓN DE LA POBLACIÓN DE RIESGO DE CROMOSOMOPATÍA

Criterios epidemiológicos

Edad materna. Edad gestacional

La incidencia de trisomías autosómicas producidas por un exceso del número de cromosomas autosómicos aumenta marcadamente cuando aumenta la edad materna, y disminuye con la edad gestacional, con algunas excepciones. Dos amplios estudios, el de Cuckle et al, 1987 y el de Hecht and Hook, 1994 muestran que el riesgo de trisomía 21 aumenta exponencialmente con la edad materna.

La letalidad de los casos de trisomía 21 detectada mediante biopsia corial de primer trimestre es del 40% y la de los casos detectados por amniocentesis es del 30%. Una edad materna de 35 años confiere un riesgo de síndrome de Down de 1:270 en segundo trimestre. Otras trisomías como la 13 y la 18 muestran también un aumento de prevalencia con la edad materna y una disminución a medida que avanza la edad gestacional. Trisomías de los cromosomas sexuales tales como 47, XXX; 47, XXY; 47, XYY; muestran una asociación con la edad materna menos pronunciada y la prevalencia no cambia con la edad gestacional al estar asociadas a una menor letalidad intrauterina. La monosomía X y las triploidías no guardan relación con la edad materna pero su prevalencia disminuye con la edad gestacional al ser altamente letales. No existe evidencia de que la edad paterna avanzada constituya un factor de riesgo para la concepción de un hijo afecto de aneuploidía.

El primer método de cribado para la trisomía 21, introducido a principios de los años sesenta, se basaba en la edad materna avanzada. Desde la introducción de la amniocentesis para el diagnóstico prenatal de anomalías genéticas se hizo evidente que este procedimiento no podía aplicarse a todas las gestaciones ya que conllevaba un riesgo de aborto y tenía un elevado coste. En los últimos 30 años se han mantenido unas políticas de cribado que pueden calificarse como dogmáticas. La primera, observa-

da principalmente en países con sistemas privados de salud, se adhiere al dogma de los 35 años de edad o riesgo equivalente; dado que la edad materna de las mujeres embarazadas se ha incrementado en la mayoría de los países desarrollados, el grupo de “positivos” constituye ahora alrededor del 15-20% de los embarazos. La segunda política, instituida en países con sistemas públicos de salud, se adhiere al dogma de ofrecer técnicas invasivas al 5% de las mujeres con el mayor riesgo; en los últimos 20 años, el punto de corte para las técnicas invasivas se ha incrementado, por tanto, de 35 a 38 años.

La edad materna avanzada, considerándose como tal una edad superior a los 35 años, es un método de cribado, que permite detectar aproximadamente el 30% de los fetos con trisomía 21.

Antecedentes de anomalía cromosómica

Otra indicación para recomendar estudio citogenético está relacionada con los antecedentes de anomalía cromosómica o bien la existencia de un progenitor portador de una anomalía. Así, el riesgo de recurrencia está aumentado en caso de hijo anterior con cromosomopatía y en el caso concreto de síndrome de Down es de un 0,74% por encima del riesgo estimado por edad materna. En el caso de padres afectados de una anomalía cromosómica equilibrada hay posibilidad de una segregación desequilibrada sumando aproximadamente un 10% al riesgo por edad. En caso de una translocación recíproca equilibrada, el riesgo de un hijo con anomalía desequilibrada es del 12%. En caso de translocación Robertsoniana que incluya al cromosoma 21, si la portadora es la madre, el riesgo es de un 10-15% e inferior al 5% si es el padre. Si un progenitor es portador de una inversión pericéntrica, el riesgo de anomalía cromosómica desequilibrada es del 6% a excepción de la del cromosoma 9 que se considera una variante de la normalidad.

Marcadores bioquímicos

Los marcadores bioquímicos son sustancias producidas por el feto o la placenta, que pasan a la circulación materna. La concentración de las mismas está relacionada con la salud del feto y con la masa corporal de la gestante.

A finales de los años ochenta, se introdujo un nuevo método de cribado que tenía en cuenta no sólo la edad materna sino también la concentración de varios productos feto-placentarios en la circulación materna. A las 16 semanas de gestación, la mediana de las concentraciones séricas maternas de alfa-fetoproteína (AFP), estriol no conjugado (E3), gonadotropina coriónica humana (hCG) (total y fracción b libre) e inhibina A en embarazos con trisomía 21 difieren lo suficiente de los valores normales para permitir el uso de combinaciones de algunas o todas estas

sustancias en la selección de un grupo de “alto riesgo”. Este método de cribado es más efectivo que el que tiene en cuenta únicamente la edad materna y, con una misma tasa de técnicas invasivas (alrededor del 5%), puede identificar al 50-70% de los fetos con trisomía 21.

Marcadores ecográficos

Los síndromes cromosómicos presentan un patrón variable de malformaciones fetales y la ecografía permite establecer su sospecha. Está bien establecido que la probabilidad de que una anomalía estructural fetal se asocie a una anomalía cromosómica aumenta con el número de anomalías ecográficas detectadas. Así, la incidencia global de cromosomopatía es de un 14-16%, siendo de un 2-14% en caso de anomalía aislada y del 23-35% en caso de anomalías múltiples.

De forma paralela al desarrollo de los marcadores bioquímicos, se han descrito múltiples marcadores ecográficos, que son variantes de la normalidad y se asocian a aneuploidía. Estos marcadores pueden estar presentes también en fetos normales, por lo que para ser predictores de aneuploidía, ha de quedar validada su aplicabilidad a través de tres parámetros, sensibilidad o tasa de detección (casos afectados que se detectan mediante el marcador), tasa de falsos positivos (casos normales que presentan el marcador) y valor predictivo positivo o VPP (probabilidad de que se trate de un caso patológico cuando se encuentra presente el marcador).

En los años noventa, se introdujo el cribado mediante la combinación de la edad materna y el grosor de la translucencia nucal fetal (TN) a las 11-13⁺⁶ semanas de gestación. Este método ha demostrado ser capaz de identificar alrededor del 75% de los fetos afectados con una tasa de falsos positivos de aproximadamente el 5%.

En el año 2001, se encontró que en el 60-70% de los fetos con trisomía 21, el hueso nasal no era visible en la ecografía de las 11-13⁺⁶ semanas y los resultados preliminares sugieren que este hallazgo puede incrementar la tasa de detección de la exploración del primer trimestre y la bioquímica sérica hasta más del 95%, aunque actualmente es un tema muy controvertido ya que la tasa de detección del hueso nasal ausente o presente es muy baja.

Los métodos de cribado descritos se desarrollan en el primer trimestre (11-13) o al inicio del segundo trimestre (15-18). La ecografía de las 20 semanas también se ha empleado para modificar el riesgo de la edad o del cribado de segundo trimestre. Benacerraf propone el uso de un “score” que recoge de manera ponderada los diversos marcadores ecográficos, detectando el 81% de fetos con síndrome de Down y el 100% de fetos con trisomía 18 y 13 con una tasa de falsos positivos del 4,4%.

Estimación del riesgo

La estimación del riesgo, *a priori*, para la edad de la paciente, se obtiene del meta-análisis de Cuckle, que expresa dicho riesgo en el momento del parto. La dificultad principal está en ajustar el tiempo exacto de gestación por ecografía y además la concentración de los distintos marcadores en suero materno varía con el tiempo de gestación, por lo que el valor del marcador debe ser transformado a múltiplos de la mediana (MoM) corregido según peso, raza, tabaquismo, DMID, número de fetos.

La estimación del riesgo puede efectuarse por diferentes métodos. El más utilizado es el *like-hood* o de probabilidad. La razón de probabilidad para un determinado marcador bioquímico o ecográfico se calcula según la distribución poblacional gaussiana para un grupo afecto y otro no afecto de la trisomía a detectar. Finalmente la estimación de riesgo se obtiene multiplicando la probabilidad *a priori* para la edad de la paciente de ser portadora de dicha trisomía por la razón de probabilidad obtenida a partir de los marcadores, previamente transformados en MoM, y se expresa como un índice de probabilidad de 1 entre el resultado de dicho producto. Todo el proceso de cálculo se efectúa mediante un programa informático específico diseñado para este fin.

El nivel de corte, es decir, el "riesgo" a partir del cual se ofrecerá un procedimiento invasivo de diagnóstico, es una decisión arbitraria y depende fundamentalmente de los recursos materiales que se puedan invertir en el programa en concreto. En el momento actual existe amplio consenso en España para utilizar en el segundo trimestre y para el síndrome de Down un nivel que oscile entre 1:270 y 1:250, expresado en el momento del cribaje, que corresponde al riesgo de una mujer de 35 años de ser portadora de un feto afecto de síndrome de Down. Para la toma de decisiones se utilizan comúnmente las curvas ROC (Receiver Operating Characteristic) en las que gráficamente se confrontan sensibilidad y especificidad para cada punto de corte arbitrariamente establecido. Combinando los marcadores, podemos establecer con mayor precisión el riesgo de aneuploidía fetal y evitaremos la práctica innecesaria de buen número de procedimientos invasivos (amniocentesis o biopsia corial) para el diagnóstico inequívoco.

CRITERIOS ESPECÍFICOS DE SELECCIÓN DE LA POBLACIÓN

Trisomía 21 (síndrome de Down)

Es la anomalía cromosómica autosómica más frecuente afectando a 1 de cada 700 recién nacidos en nuestro país y a 1-3/1000 en el contexto mundial. La prevalencia actual se considera cercana al 1/500.

Es el resultado de la triplicación de una pequeña porción del cromosoma 21 llamada banda 21q22. Ésta puede ser debida a la presencia de un cromosoma 21 completo adicional, en cuyo caso hablamos de trisomía primaria, o bien, a la triplicación exclusiva de la banda q22, la cual ocurre por translocación u otra anomalía estructural. De todos los síndromes de Down (SD), el 93-95% son trisomías primarias por falta de disyunción durante la primera división meiótica, siendo el 95% de estos casos de origen materno. Un mosaicismo se detecta en un 2 a un 3% de los SD y normalmente representan una forma menos severa. Finalmente, un 3 a un 5% de los casos, son el resultado de una translocación, siendo las más comúnmente asociadas al SD, las que afectan a los cromosomas del grupo D (13 al 15) y principalmente el 14, y en similar medida al grupo G (21, 22). En estos casos, el riesgo de recurrencia es del 10% si es la madre la portadora de la translocación y de un 2 a un 3% si es el padre el portador.

Marcadores bioquímicos del síndrome de Down

La *alfa-fetoproteína* es producida por el hígado fetal y por la vesícula vitelina. Se ha descrito la asociación de niveles bajos de AFP-SM con trisomía 21, y los mecanismos propuestos para explicar estos niveles reducidos han sido dos, una producción fetal disminuida, el más aceptado, y un paso placentario dificultoso. La selección de casos mediante valores de AFP-SM inferiores a un valor cut-off en función de la edad gestacional junto con la edad materna permite detectar el 40% de SD con un 6,8% de falsos positivos.

La *gonadotrofina coriónica* es secretada por el sincitiotrofoblasto. Los niveles de hCG total en plasma materno en gestaciones con SD se encuentran aumentados como reflejo de una alta actividad placentaria que permitiría la supervivencia de estos fetos. La tasa de detección es del 64% con un 8,6% de falsos positivos. Recientemente se ha descrito la mayor utilidad de la subunidad beta libre, con una tasa de detección del 80% y un 5% de falsos positivos, así como, la aplicabilidad de ésta en primer trimestre.

El *estriol no conjugado* es producido por el hígado fetal y se encuentra disminuido en gestaciones afectas. Con el triple screening (edad, AFP, hCG, uE3) la tasa de detección es del 60-70% con un 5% de falsos positivos.

La *proteína plasmática A* asociada al embarazo (*PAPP-A*) es una glicoproteína específica del embarazo, codificada por un gen localizado en el brazo largo del cromosoma 9, y el trofoblasto se considera la mayor fuente de su producción, aunque su función es esencialmente desconoci-

da. Se detectan niveles circulantes de esta proteína en sangre materna a partir de la semana 4ª de gestación, con aumento progresivo a lo largo del embarazo. La reducción de los niveles de PAPP-A en presencia de SD es más marcada entre las semanas 6ª y 11ª, pero en el segundo trimestre esta diferencia ya no es evidente, perdiendo, por tanto, su capacidad discriminativa para el SD y otras trisomías autosómicas.

La incorporación de la *Inhibina A* supone un aumento de la tasa de detección que oscila entre el 5 y el 10%.

Anomalías estructurales fetales

En la Tabla 1 se muestran las alteraciones ecográficas asociadas a la trisomía 21 según una revisión de Hill en 1996.

En la unidad de Diagnóstico Prenatal del Hospital Clínico de Barcelona (UDP-HCP), las anomalías ecográficas detectadas en 31 casos de SD con una EG media de 19,2 semanas, fueron: cardiopatía en un 26%, hidrops en un 19%, higroma quístico en un 10%, atresia duodenal en un 6%, marcadores en un 40% y ninguna en un 16%.

Tabla 1. Alteraciones ecográficas asociadas a la trisomía 21.

Craniofacial
pliegue nuczal aumentado
higroma quístico
macroglosia
Sistema nervioso central
ventrículomegalia moderada
Sistema cardiovascular
defectos septales ventriculares (CIV)
defectos septales atriales (CIA)
alteraciones en dos cojines endocárdicos
calcificación de las cuerdas tendinosas
Sistema gastrointestinal
atresia duodenal
hiperecogenicidad intestinal
ano imperforado
Sistema urogenital
pielectasia
Sistema esquelético
braquicefalia con occipucio plano
huesos largos cortos
clinodactilia
sindactilia
dedos cortos y gruesos
sandal gap
elongación de los isquions
Hidrops no inmune
Líquido amniótico
polihidramnios
Restricción del crecimiento intrauterino

En el primer trimestre, entre 64 fetos con una EG media de 12,3 sem, un 76% presentaban un aumento de la translucencia nuczal, un 47% alteración en la onda de flujo del ductus venoso, hueso nasal ausente en el 16%, cardiopatía en el 20%, alteración de extremidades inferiores en el 20%, hiperecogenicidad intestinal en el 7% e hidrops en el 5%. Un 17% de los fetos con SD no presentaban ninguna alteración ecográfica en el primer trimestre.

Anomalías cardiovasculares

Las cardiopatías están presentes en un 40% de recién nacidos vivos con trisomía 21. Las más frecuentes son el canal atrioventricular y las comunicaciones interauricular e interventricular. El VPP en el caso concreto de SD es del 5-8%. Asimismo existe una alteración en el flujo del ductus venoso que presenta un patrón más pulsátil llegando hasta la ausencia o reversión de las velocidades teledistólicas, coincidiendo con la contracción atrial. Diversas series publicadas muestran una alteración en el 70% de los fetos afectados y en un 5% de los cromosómicamente normales. Más recientemente también se ha descrito una frecuencia aumentada de regurgitación tricuspídea y de retorno venoso anómalo.

Atresia duodenal

Un 5-15% de fetos con trisomía 21 tienen esta anomalía, con un VPP para SD del 30-40%. Su principal inconveniente es la aparición tardía después de la semana 20.

Hidrops no inmune

El riesgo de cromosomopatía es del 12-30%, siendo la trisomía 21 la más frecuente, teniendo presente que la probabilidad de aneuploidía en un feto hidrópico es menor a medida que aumenta la edad gestacional.

Higroma quístico

El diagnóstico prenatal mediante ecografía se basa en la demostración de un quiste bilateral, septado, localizado en la región occipitocervical. Se le atribuye una sensibilidad del 4% y un VPP del 15%. Aunque es especialmente frecuente en el Síndrome de Turner, se ha descrito un subtipo llamado "no septado" que consiste en dos áreas sonolucientes reducidas (3-9 mm), en ambas zonas anterolaterales cervicales, llamadas sacos yugulares, de aparición tardía (>13 sem), que no se asocia a hidrops ni otras anomalías y de carácter transitorio que cuando se asocia a cromosomopatía (6%), usualmente es un SD.

Ventrículomegalia lateral

Son las formas leves las que se asocian a anomalías cromosómicas. El VPP para trisomía 21 es del 8,7%.

Otras anomalías mayores

Hidronefrosis bilateral (VPP: 5%), Retraso de crecimiento intrauterino (VPP: 2%), Onfalocele (VPP: 0,6%). En casos esporádicos una hernia diafragmática se ha asociado a trisomía 21.

Marcadores ecográficos

Braquicefalia

Dos recientes estudios utilizando el índice diámetro frontotalámico observado/esperado han permitido detectar el 21% de SD y el 10% respectivamente

Macroglosia

Se asocia de manera muy específica a trisomía 21. Se ha detectado en un 10% de los fetos con SD en 2º trimestre y en un 20% en 3º trimestre.

Microtia

Se pueden detectar un 67-75% de SD con un 2-18% de falsos positivos y un VPP de 7-8% en 2º trimestre tardío con este marcador.

Pliegue de nuca

Ha sido el marcador de aneuploidía más estudiado. Benacerraf propuso un punto de corte de 6 mm en el grosor medido en el plano suboccipito-bregmático, y con este criterio detectó un 42% de fetos afectados con un 0,1% de falsos positivos y un VPP del 69%, que ajustado a la prevalencia del síndrome en la población general es del 27%. Nicolaidis le atribuye un VPP del 37% en población de riesgo.

Translucencia nucal (pliegue de nuca en primer trimestre)

Describe la presencia de un engrosamiento nucal inespecífico en presencia de fluido, normalmente consistente en un edema nucal. En la actualidad ya no se utiliza el punto de corte de 3 mm sino que el incremento del valor de la translucencia nucal sobre la mediana correspondiente a la edad gestacional incrementa progresivamente el riesgo relativo por edad.

Reducción del fémur y húmero

De los estudios publicados sólo se puede concluir que el acortamiento de fémur y húmero se halla presente en los fetos afectados aunque su aplicación clínica es limitada. La reducción del humero es superior a la del fémur.

Clinodactilia

El 60% de RN afectados de SD tienen una hipoplasia de la segunda falange del 5º dedo de la mano y un 50% presentan clinodactilia.

Ausencia del hueso nasal

Ya hemos comentado que algunos grupos presentan resultados muy prometedores sobre su papel como marcador ecográfico de SD en primer o segundo trimestre. Sin embargo hay algunas series en población general con resultados poco alentadores

“Sandal gap”

Se ha descrito la separación entre el primer y segundo dedo del pie en fetos con SD.

Ectasia piélica bilateral

La probabilidad de SD en presencia de una ectasia piélica bilateral aislada se sitúa entre un 3,1-3,7% y en caso de acompañarse de otras anomalías es de un 32%.

Hiperecogenicidad intestinal

El origen de ésta, podría ser una hipomotilidad intestinal que en segundo trimestre provocaría un espesamiento del meconio, con una sensibilidad para SD de un 7-12%.

Polihidramnios

En una serie de 136 casos de polihidramnios antes de la semana 26, se detectaron un 5% de anomalías cromosómicas, de las cuales un 2% eran trisomías 21. En ningún caso se presentaron de forma aislada, sino asociadas a cardiopatía, atresia duodenal o hidrops.

Trisomía 18 (Síndrome de Edwards)

Es el segundo síndrome cromosómico más frecuente con una incidencia de 0,3 por cada 1.000 recién nacidos. El pronóstico es adverso, con una supervivencia media de 48 horas, falleciendo el 30% en el primer mes de vida y el 90% en el primer año. Aproximadamente el 80% están causados por una no disyunción primaria siendo de origen materno en el 96% de los casos. En un 10% la trisomía se encuentra en mosaico, siendo casos de menor severidad y en el 10% restante se trata de una translocación normalmente esporádica.

Los fetos se caracterizan por presentar un retraso de crecimiento asociado a múltiples malformaciones. Tanto es así, que la detección de las malformaciones por ecografía permite sospechar su presencia en un 80-90% de los casos.

Marcadores bioquímicos

En los casos de trisomía 18, los valores de AFP, alfa-hCG, beta-hCG, hCG, E3, uE3, estradiol, lactógeno placentario y progesterona se han encontrado disminuidos en el segundo trimestre, con un valor predictivo superior para la beta-hCG y uE3.

Los programas de screening bioquímico que integran AFP, hCG, uE3 y edad materna se pueden aplicar en el screening de trisomía 18, incorporando como gestantes de riesgo las que tienen valores extremadamente bajos de estos parámetros.

También en el primer trimestre actualmente se dispone de un algoritmo propio para la trisomía 18 basado en la disminución de la PAPP-A, la fB-hCG y el aumento de la TN.

Tabla 2. Alteraciones ecográficas asociadas a la trisomía 18.

ALTERACIONES ECOGRÁFICAS ASOCIADAS A LA TRISOMÍA 18	
Craniofaciales	
	cráneo en fresa
	micrognatia
	pliegue nucal aumentado
Sistema nervioso central	
	quistes de plexos coroideos
	mielomeningocele
	cisterna magna aumentada
	hipoplasia cerebelar
	ausencia de cuerpo calloso
	microcefalia
Sistema cardiovascular	
	defectos septales atriales (CIA)
	defectos septales ventriculares (CIV)
	doble salida del ventrículo derecho
	canal atrioventricular
	coartación de Aorta
	dextroposición cardiaca
	calcificación de los músculos tendinosos
	cordón con 2 vasos
	flujo pulsátil en la vena umbilical
	alteraciones del flujo del ductus venoso
Sistema gastrointestinal	
	onfalocele
	hernia diafragmática
	atresia esofágica con fístula
	tráqueo-esofágica
Sistema urogenital	
	riñones en herradura
	displasia renal quística
	hidronefrosis
	agenesia renal unilateral
Sistema esquelético	
	dedos sobrepuestos
	defectos reduccionales
	pie equino-varo
	pies en mecedora (rocker bottom)
Líquido amniótico	
	polihidramnios
Restricción de crecimiento intrauterino	

Anomalías estructurales fetales

La Tabla 2 presenta las anomalías estructurales que el estudio ecográfico muestra en el Síndrome de Edwards.

En la unidad de diagnóstico prenatal del HCP de Barcelona (UDP-HCP), de un total de 17 casos con una edad gestacional media de 20,2 sem, las anomalías fetales más frecuentes fueron: cardiopatía (29%), hidrops (29%), RCIU con polihidramnios (29%), defectos de extremidades (29%), higroma quístico (18%), onfalocele (12%), anomalías renales (12%), anomalías de la línea media (12%), DTN (12%), atresia esofágica (12%), marcador (6%) y ninguna (6%). En el primer trimestre, de un total de 32 fetos con edad gestacional media de 12.2 semanas, las anomalías más frecuentes que se detectaron fueron: TN aumentada (81%), ductus venoso revertido (62%), edema subcutáneo (62%, 9% de los cuales en el contexto de hidrops fetal), RCIU precoz (31%), onfalocele (44%), cardiopatía (25%: hipoplasia de cavidades izquierdas y CIV), y alteraciones en las extremidades superiores e inferiores.

RCIU severo

Un RCIU severo asociado a polihidramnios es una de las presentaciones típicas y casi patognomónica: el hallazgo ecográfico de un decalaje superior a 7 días en un embrión de 9 a 13 semanas confiere un riesgo 9 veces superior de presentar una trisomía 18. La incidencia de anomalías cromosómicas en un RCIU se sitúa en un 20% principalmente triploidías en 2º trimestre y trisomía 18 en tercer trimestre. La probabilidad de una cromosomopatía aumenta en caso de malformaciones múltiples, líquido amniótico aumentado y estudio Doppler normal.

Cardiopatía

La probabilidad de trisomía 18 ante una cardiopatía es del 5- 13%, siendo las más frecuentes la CIV, canal atrioventricular, coartación aórtica, atresia mitral y tetralogía de Fallot. Se ha descrito un patrón ecocardiográfico típico que permitiría sospechar una trisomía 18: CIV con mala alineación del septum conal y displasia polivalvular, sin transposición de grandes vasos.

Onfalocele

Tiene un VPP del 11-22% y una sensibilidad del 20-40%. La asociación a cromosomopatía se encuentra aumentada cuando el onfalocele es pequeño y sin contenido hepático, en madres de edad avanzada y fetos varones.

Otras anomalías

Hernia diafragmática (3-16%), anomalías renales (15%), espina bífida (10-17%) y anomalías faciales de la línea media.

Marcadores ecográficos

Cabeza en fresa

Es una morfología de la cabeza fetal característica de la trisomía 18. Consiste en un frontal prominente y una zona occipital aplanada en una visión transversal suboccipito-bregmática. Confiere una probabilidad del 80%.

Micrognatia

Confiere una probabilidad de trisomía 18 del 32%.

Anomalías de fosa posterior

La visualización ecográfica de una cisterna magna aumentada ha sido descrita como marcador de trisomía 18, y se puede detectar en el 44% de los casos en tercer trimestre, sobre todo en ausencia de dilatación patente de ventrículos laterales.

Agenesia del cuerpo calloso

Es característica de la trisomía 18, a pesar de que tan sólo se encuentra presente en un 8% de los casos, y nunca como anomalía aislada.

Anomalía nucal

Mediante la medida del pliegue de la nuca en 2º trimestre se obtiene una sensibilidad del 50%. La translucencia nucal en el primer trimestre tiene una sensibilidad superior, comprendida entre un 70-75%.

Quistes de plexos coroideos

Es el marcador por excelencia en la trisomía 18. La incidencia de estos quistes en un feto de 2º trimestre en la población general es del 1%. Son transitorios ya que el 90% desaparecen entre las semanas 26 y 28. Las características de bilateralidad, persistencia y gran tamaño se relacionan con mayor probabilidad con trisomía 18. Estudios en población general han concluido que la presencia de un quiste de plexos coroideos sin otras anomalías asociadas aumenta el riesgo de trisomía 18 por un factor de 9 (likelihood ratio).

Defectos de extremidades

Son el signo guía del diagnóstico ecográfico de trisomía 18 conjuntamente con el RCIU. Dedos de la mano superpuestos (el índice sobre el tercero y el quinto sobre el cuarto) (19-80%), pies en balancín (39-50%) o zambos (23-32%). Asimismo la reducción del fémur es un marcador de trisomía 18.

Polihidramnios

Se ha descrito la triada constituida por hidramnios, anomalía postural de la mano y otra anomalía, como buena predictora.

Arteria umbilical única

Entre los fetos con cromosomopatía, un 4-11% presentan una AUU y en la mayoría de los casos es una trisomía 18 o 13.

Trisomía 13 (síndrome de Patau)

Se caracteriza por presentar múltiples malformaciones fetales, con una alta letalidad in útero. La incidencia de trisomía 13 se sitúa en 1 de cada 5000 recién nacidos. La supervivencia media es de 130 días dado que el 50% fallecen en el primer mes de vida y sólo el 18% sobreviven al año. En el 80% de los casos se produce por una no disyunción primaria, y en el 20% restante por una translocación que afecta a los cromosomas del grupo D. En menor medida se ha descrito en mosaico, con un mejor pronóstico en estos casos.

Marcadores bioquímicos

Se describió un aumento en los niveles de hCG sérica materna en los casos de trisomía 13, pero no hay estudios bioquímicos extensos para esta trisomía. En el primer trimestre el perfil de riesgo de trisomía 13 es idéntico al de trisomía 18, así que el riesgo normalmente se informa conjuntamente como riesgo de trisomías 18 y 13.

Anomalías estructurales fetales

Las alteraciones ecográficas asociadas a la trisomía 13 se muestran en la Tabla 3.

En nuestro departamento (UDP-HCP) de una serie de 8 casos con una edad gestacional media de 18,9 semanas las anomalías fetales detectadas fueron: holoprosencefalia en un 62%, anomalías renales en un 50%, cardiopatía en un 25%, anomalías faciales en un 25%, higroma quístico en un 12%, onfalocele en un 12% y anomalías de fosa posterior en un 12%. En el primer trimestre se diagnosticaron 3 casos entre 2000-2004, de los cuales 2 presentaban holoprosencefalia, DVR en los 3 y cardiopatía en 2 casos.

Holoprosencefalia

Se trata de la existencia de un ventrículo único dilatado en la línea media. De un total de 7 series con 132 casos, la prevalencia de defectos cromosómicos fue de un 33% (4% en presentación aislada y 39% asociada a otras anomalías), y un 23% fueron trisomías 13. En un estudio sobre 38 casos de holoprosencefalia, no se detectó ninguna anomalía cromosómica en caso de presentación aislada o con anomalías faciales exclusivamente y en cambio la mitad de los casos con anomalías extrafaciales asociadas presentaban cromosopatía.

Tabla 3. Alteraciones ecográficas asociadas a la trisomía 13.

ALTERACIONES ECOGRÁFICAS ASOCIADAS A LA TRISOMÍA 13	
Restricción de crecimiento intrauterino	
Sistema nervioso central y cráneo	
holoprosencefalia	
dilatación de los ventrículos laterales	
aumento de la cisterna magna	
microcefalia	
Cara	
hendidura labial/palatina	
ciclopedia	
hipoplasia facial	
hipotelorismo	
Cuello/hidrops	
translucencia nucal aumentada/higroma quístico	
hidrops/linfangiectasia	
Renal	
riñones hiperecogénicos	
aumento del tamaño renal	
hidronefrosis	
Alteraciones cardíacas	
Extremidades	
polidactilia	
pie equino-varo o en mecedora	
dedos doblados o superpuestos	
Abdomen	
onfalocele	
extrofia vesical	
hiperecogenicidad intestinal	
Otras	
hiperecogenicidad de las cuerdas tendinosas	
arteria umbilical única	

Microcefalia

Si ante una microcefalia la probabilidad de cromosomopatía es del 15%, la de trisomía 13 es del 6%.

Defectos faciales de la línea media

Se trata de labio leporino, hendidura palatina, hipotelorismo o más severas como ciclopedia, arrinia o proboscis. El labio leporino asociado a trisomía 13 en un 70% de los casos es de localización media mientras que el de presentación lateral responde a otras etiologías. Estos defectos de la línea media se asocian a anomalía cromosómica en un 48% de los casos y a trisomía 13 en un 25%, siempre en caso de malformaciones múltiples.

Cardiopatía

El 80-90% de fetos afectados de trisomía 13 tienen una cardiopatía, principalmente, CIV e hipoplasia de cavidades izquierdas. Del 2 % al 8% de las diagnosticadas por ecografía se asocian a trisomía 13.

Otras anomalías

Anomalías renales, onfalocele, RCIU (43% en 2º trimestre), mielomeningocele y hernia diafragmática.

Marcadores ecográficos

Son marcadores ecográficos de trisomía 13: la polidactilia, el hipotelorismo, la microftalmia, la arteria umbilical única, aumento de cisterna magna y agenesia de cuerpo calloso.

Monosomía X(síndrome de Turner)

La incidencia se estima en 1 de cada 5000 recién nacidos hembra, y no se relaciona con la edad materna. Su frecuencia es más alta en el momento de la concepción, representando el 20% de abortos espontáneos con anomalía cromosómica. El 57% de los casos corresponden a un cariotipo 45,X, por una no disyunción parenteral, paterna en el 75% de los casos. En un 17% hay un isocromosoma del brazo largo del X. En un 16% se trata de un mosaico y en un 10% hay una delección del brazo corto del X. El fenotipo presenta grandes variaciones y en algunos casos no se diagnostica hasta la pubertad.

Marcadores bioquímicos

Independientemente de que se trate de casos hidróticos o no, se detectan unos niveles bajos de AFP y de uE3. En los casos no hidróticos hay una disminución de hCG. En los casos con hidrops, los niveles de hCG son altos.

Anomalías estructurales fetales

Higroma quístico

Es la anomalía fetal ecográfica más estrechamente relacionada con monosomía X. De los fetos con higroma quístico, la mitad está afectada de monosomía X. El 75% de estos casos, a su vez, se asocian a hidrops fetal.

Anomalías cardiovasculares

Se encuentran en un 35% de estos fetos siendo las más frecuentes la coartación de aorta y las lesiones del corazón izquierdo y de la válvula aórtica.

Anomalías renales

Se encuentran en un 19-38% de casos. Se trata de hidronefrosis, riñón en herradura, agenesia renal, riñones multiquisticos y duplicación renal.

Marcadores ecográficos

Translucencia nucal

Una gran proporción de monosomías X presentan una translucencia nucal aumentada en el primer trimestre.

Reducción de fémur

En una serie de 44 casos de higroma quístico de los cuales 31 eran monosomías X, el 90% presentaban una reducción del fémur.

De los datos del UDP-HCP sobre 5 fetos con monosomía X en 2º trimestre la anomalía más frecuente es el higroma quístico asociado a hidrops, habitualmente hidrotórax, ascitis y/o edema subcutáneo. De los 11 fetos diagnosticados durante el primer trimestre, con edad gestacional media de 13 semanas, 54% presentaban hidrops, el 100% aumento de la translucencia nugal, DVR o ausente en el 60%, cardiopatía en el 18% y RCIU en el 18%.

Triploidías y poliploidía

La incidencia en recién nacidos vivos es del 0,1 al 0,4 por 1000, si bien un 2% de las concepciones tienen una dotación triploide. La etiología de la triploidía corresponde a una dotación haploide completa sumada a un número diploide normal siendo en la mayoría de los casos el complemento extra de origen paterno, por dispermia o doble fertilización. En un 10% responde a la fertilización de un ovocito diploide.

Marcadores bioquímicos

Se ha observado que en casos de triploidía cuando el origen del exceso haploide es materno, los niveles de AFP son normales y los de hCG y uE3 están muy disminuidos. En los casos asociados a mola parcial, es decir, de origen paterno, los niveles de AFP y hCG son altos.

Anomalías estructurales fetales

Clásicamente se han descrito como signos de triploidía la tetrada: RCIU, hidrocefalia, oligoamnios y placenta hidrópica. De una serie de 4 casos descritos en la UDP-HCP en todos se detectó RCIU severo con una gran desproporción entre cabeza y cuerpo y un grado variable de ventriculomegalia. En primer trimestre, de 4 casos, se observó cardiopatía en 2 casos, onfalocele en 2, alteraciones en las extremidades superiores en 2 y RCIU también en 2 casos.

RCIU severo asimétrico y precoz

Afecta más severamente al cuerpo detectándose una marcada discordancia entre cabeza relativamente normal y abdomen muy pequeño. La combinación de un RCIU precoz, con gran desproporción entre cabeza y abdomen, oligoamnios moderado y en ausencia de cambios placentarios evidentes es altamente sugestiva de triploidía de origen materno.

Otras anomalías

Ventriculomegalia, cardiopatía (CIV), anomalías de extremidades (pie zambo y sindactilia), displasia renal multi-quística, onfalocele, defectos del tubo neural, atresia biliar.

Marcadores ecográficos

Placenta hidrópica

La sospecha de triploidía se establece al encontrar una placenta con degeneración hidrópica o una mola hidatiforme parcial (estos cambios están en relación con un complemento haploide de origen paterno).

Anomalías de la cara

Hipertelorismo (58%), micrognatia (50%), anomalías de la línea media (29%), macroglosia (17%).

Sindactilia

Se ha relacionado la sindactilia de 3º y 4º dedo con la triploidía.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Benacerraf BR, Nadel A, Bromley B. Identification of second trimester fetuses with autosomal trisomy by use of a sonographic scoring index. *Radiology* 1994; 193: 135-40.
- Biagiotti R, Cariati E, Brizzi L, D'Agata A. Maternal serum screening for Down's syndrome in the first trimester of pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 102: 660-2.
- Borrell A. Aneuploidia y ecografía: marcadores ecográficos y anomalías asociadas. En: Ramos P, ed. *Ecografía obstétrica*. Barcelona: Mosby/ Doyma Libros, 1995.
- Brizot ML, Kuhn P, Bersinger NA, Snijders RJ, Nicolaidis KH. First trimester maternal serum alpha-fetoprotein in fetal trisomies. *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 102: 31-4.
- Crane JP. Ultrasound evaluation of fetal chromosomal disorders. In: Callen PW. *Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology*, 1988.
- Golbus MS, Simpson JL. *Genetics in Obstetrics & Gynecology: Cytogenetics*, 2nd edition. Philadelphia: Saunders, 1992; 3-28.
- Golbus MS, Simpson JL. *Genetics in Obstetrics & Gynecology: Spectrum of autosomal chromosome abnormalities*. 2nd edition. Philadelphia: Saunders, 1992; 61-78.
- Kellner LH, Weiss RR, Weiner Z, Neuer M, Martin GM, Schulman H, Lipper S. The advantages of using triple-marker screening for chromosomal abnormalities. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 831-6.
- Loncar J, Barnabei VM and Larsen JW Jr. Advent of maternal serum markers for Down Syndrome Screening. *Obstet Gynecol Surv* 1995; 50: 316-20.
- Nicolaidis KH, Snijders RJM, Gosden CM, Berry C, Campbell S. Ultrasonographically detectable markers of fetal chromosomal abnormalities. *Lancet* 1992; 340: 704-7.
- Snijders RJM, Nicolaidis KH. *Ultrasound markers for fetal chromosomal defects*. London: The Parthenon Publishing, 1996; 1-194.

Capítulo 110

BASES FÍSICAS DE LOS ULTRASONIDOS. NOCIONES BÁSICAS EN LA ECOGRAFÍA OBSTÉTRICA Y GINECOLÓGICA

Marin-Buck A, Padilla A, de la Torre J, Carballo J, Troyano JM, Mercé LT

INTRODUCCION

Los ultrasonidos son ondas de alta frecuencia, entre 1,5 y 60 MHz, no audibles por el oído humano, que se generan aplicando corriente alterna a un transductor compuesto por cristales piezoeléctricos.

Los ultrasonidos al igual que el sonido, viajan a una velocidad definida y en forma de una onda. La frecuencia es el número de ciclos completos por unidad de tiempo y se mide en Hertzios (Hz), de manera que 1Hz es igual a 1 ciclo por segundo. Los ultrasonidos atraviesan los tejidos y lo hacen de forma distinta dependiendo del medio físico en el que son transmitidos, lo harán muy bien por el agua y muy poco por el aire.

Cuando los ultrasonidos llegan a la interfase entre dos estructuras de distinta densidad son reflejados con una intensidad proporcional a la diferencia de estas densidades. El transductor lleva acoplado un receptor que percibe estos ultrasonidos reflejados. La integración espacio temporal entre los ultrasonidos emitidos y los reflejados la hace un sistema computerizado que genera una señal que puede ser visualizada en un monitor en forma de imagen. Se coloca el transductor sobre la zona a explorar utilizando un compuesto gelatinoso que impida la pérdida de ultrasonidos en la interfase entre la zona explorada y el transductor.

La mayoría de los equipos realizan ecografía en tiempo real lo que permite visualizar movimiento. Esto se consigue emitiendo los ultrasonidos de forma continua y secuencial, y al recibirlos se integran generando las imágenes.

Las sondas que emiten ultrasonidos se diferencian en la forma (lineal, sectorial, cóncav) y lo que es más importante en la frecuencia a la que emiten. Cuanto menor es la frecuencia de la longitud de onda a la que emiten mayor será la profundidad de exploración y peor será la definición

y viceversa. Generalmente en Obstetricia y Ginecología se utilizan sondas abdominales de 3,5 MHz y vaginales entre 5 y 7 MHz.

UTILIZACIÓN DEL DOPPLER EN OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

Cuando las ondas de ultrasonidos emitidas son reflejadas por un objeto en movimiento, lo son con una frecuencia distinta dependiendo de la velocidad que tenga del objeto en movimiento (Fenómeno Doppler).

Nosotros conociendo la velocidad a la que emitimos y a la que recibimos el ultrasonido, y aplicándolo a los vasos con sangre en movimiento podemos a través de una serie de cálculos de física de fluidos conocer la velocidad y por consiguiente el flujo de sangre en un vaso.

Con subsiguientes avances técnicos se ha podido visualizar el vaso insonado mientras medimos su flujo (Doppler) y asignar una señal color a la ultrasónica de tal manera que podemos visualizar el flujo y codificando su dirección dar un color al que se aleja del transductor y otro al que se acerca a este (Doppler color).

La estimación del flujo se realiza indirectamente analizando la ondas de velocidad del flujo obteniendo una serie de índices como son el índice de resistencia o el índice de pulsatilidad.

El Doppler es muy útil en la investigación de la circulación uteroplacentaria y de sus alteraciones. Podemos detectar alteraciones compensatorias en el flujo cerebral y umbilical en los fetos con hipoxia crónica.

En Ginecología su utilidad principal estriba en el diagnóstico diferencial de masas ginecológicas. Los vasos neoformados de las neoplasias tienen mayor flujo sanguíneo que los normales.

Otra utilidad es el diagnóstico diferencial de estructuras sonoluscentes que mediante el Doppler podemos identificar como vasculares.

ECOGRAFÍA OBSTÉTRICA

La ecografía es una herramienta imprescindible para el diagnóstico y tratamiento en Obstetricia y desde su uso generalizado ha revolucionado todos los aspectos de esta disciplina.

La exploración obstétrica debe ser siempre reflejada en un informe escrito y si es posible con una imagen fotográfica. En el informe debe siempre hacerse constar.

- Identificación de la gestante.
- Fecha de la exploración.
- Nivel de la ecografía realizada.
- Sonda utilizada. Utilización de Doppler.
- Los datos que se expondrán a continuación para cada edad gestacional.

En las Tablas 1 y 2 se exponen las ecografías que son aconsejables realizar durante el embarazo y la sistemática de la exploración, teniendo en cuenta tanto los objetivos como el contenido durante las diferentes exploraciones.

Tabla 1. Ecografías durante el embarazo.

Primer trimestre:	8ª - 12ª semana de gestación 1ª ecografía
Segundo trimestre:	18ª - 20ª semana de gestación 2ª ecografía
Tercer trimestre:	34ª - 36ª semana de gestación 3ª ecografía

Tabla 2. Sistemática de la exploración ecográfica durante el embarazo.

Semana de gestación	Nivel	Objetivos	Contenido
8ª - 12ª	I	<ul style="list-style-type: none"> - Vitalidad embrionaria - Estimación de la edad de gestación (1) - Patología del 1r trimestre - Marcadores ecográficos precoces de aneuploides (2) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Saco gestacional y embrión: <ul style="list-style-type: none"> - Nº de sacos y/o embriones - Presencia o ausencia del embrión - Latido cardíaco fetal - Medida de la LCR y estimación de la edad - Localización y características del trofoblasto. 2. Observación del útero y anexos
18ª - 20ª	II	<ul style="list-style-type: none"> - Número de fetos - Control del CIR - Diagnóstico de anomalías estructurales y marcadores de cromosomopatías 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Biometría basal (DBP, CC, CA, CC/CA, LF) 2. Estudio de la anatomía fetal 3. Características de la placenta, cordón (nº de vasos) y estimación de la cantidad de líquido amniótico
34ª - 36ª	I	<ul style="list-style-type: none"> - Estimación de la normalidad fetal y de su entorno 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Estimación del crecimiento fetal (DBP, CC, CA, CC/CA, LF, etc.) 2. Estudio de la anatomía fetal

Niveles de atención ecográfica

Nivel I: Realizada por obstetras (no dedicados exclusivamente a ecografía), que utilicen un equipo lineal (electrónica-digital).

Nivel II: Realizada por ecografistas dedicados prioritariamente a la ecografía obstétrica. Utilizan equipos de alta resolución sectorial, transductor vaginal. Pueden practicar por ellos mismos técnicas invasivas de diagnóstico prenatal.

Nivel III: Realizada por ecografistas dedicados exclusivamente al diagnóstico prenatal (Unidades de Diagnóstico Prenatal). Utilizan equipos de alta resolución. Doppler. Ecocardiografía. Econeurografía. Transductor vaginal.

Exploración ecográfica en el primer trimestre

La SEGO aconseja que se realice entre la 8ª y 12ª semana de gestación. El objetivo de esta ecografía es establecer como mínimo:

Localización del saco gestacional

En la mayoría de las gestaciones se puede identificar el saco o vesícula gestacional con sonda vaginal a las 5 semanas de gestación aunque se pueden visualizar ya desde las 4 semanas y media. Con sonda abdominal se pueden detectar entre la 5ª y la 6ª semana.

Normalmente se miden los tres diámetros espaciales del saco gestacional y su media se correlaciona con la edad gestacional (Tabla 3) pero esta es menos precisa que la longitud craneocaudal del embrión (LCC) o Crown Rump Length (CRL). Por lo tanto la usaremos para estimar la edad gestacional mientras no visualicemos el embrión, entre la semana 4 y 6, sabiendo que la estimación es de ± 5

Tabla 3. Diámetro medio del saco gestacional durante el primer trimestre del embarazo.

Semanas	Diámetro saco gestacional (cm)
5.0	1.0
5.5	1.3
6.0	1.7
6.5	2.0
7.0	2.4
7.5	2.7
8.0	3.1
8.5	3.4
9.0	3.8
9.5	4.1
10.0	4.5

días. En el momento que veamos embrión nos guiaremos por el CRL para estimar la edad gestacional ecográfica.

Es importante no confundir la vesícula gestacional en la que todavía no se visualiza el embrión, con la pseudovesícula que suele aparecer en las gestaciones extrauterinas y otras diversas situaciones. El saco gestacional tiene un anillo hiperecogénico que rodea a una vesícula hipocogénica más o menos regular que es donde está el embrión. La pseudovesícula no presenta este anillo hiperecogénico y es generalmente más irregular.

Saco vitelino

Suele ser la primera estructura que se ve dentro del saco gestacional, apreciándose entre la semana 4 y 5 aproximadamente. Es un dato importante para identificar al saco gestacional como tal. Con posterioridad aparecerá en su vecindad el botón embrionario. Se suele ver cuando la vesícula gestacional mide aproximadamente 8 mm.

Tiene una morfología de membrana anular ecorrefringente y un tamaño menor de 6 mm. Si es mayor se aconseja hacer un seguimiento más frecuente de la paciente al asociarse a cromosomopatías u otras alteraciones.

Presencia o ausencia de embrión

Con la sonda vaginal el embrión se visualiza una semana antes que con la sonda abdominal, entre la 5ª y la 6ª semana. La primera estructura embrionaria que se visualiza es una combinación entre la cavidad amniótica en desarrollo y el saco vitelino.

Número de embriones

Se contarán el número de embriones y no de estructuras saculares, ya que en etapas precoces se pueden con-

fundir gestaciones múltiples con fusiones entre amnios y corion o bridas amnióticas.

Con la sonda vaginal, identificando los sacos amnióticos y el crecimiento trofoblástico es posible precisar el tipo de gestación múltiple. Es importante identificar las gestaciones gemelares monocoriales biamnióticas y las monocoriales monoamnióticas, muy raras, pero con importante repercusión durante la gestación y el parto.

Vitalidad embrionaria: Latido cardíaco

Con la sonda vaginal se detecta el latido cardíaco fetal aproximadamente a las 6 semanas. Es posible visualizar el embrión antes de visualizar si tiene latido o no. Con sonda vaginal se debe ver el latido de los embriones con LCC mayor de 5 mm que correspondería a unas 6 semanas. Con sonda abdominal esto se retrasa una semana o incluso más si la paciente es obesa.

En caso de duda siempre se debe repetir la ecografía a la semana y contrastar la exploración con otro ecografista.

Biometría del embrión: Longitud Cráneo Caudal (LCC)

La ecografía discrimina entre torso y cabeza embrionaria entre la 7ª y 8ª semana de gestación dependiendo de las sondas. La longitud cráneo caudal es el método más preciso para valorar la edad gestacional durante el embarazo (Tabla 4). No debe utilizarse más tarde de la 12 semana cuando el embrión se flexiona y reflexiona, no siendo tan preciso.

Tabla 4. Longitud cráneo caudal durante el primer trimestre del embarazo.

Semanas	CRL (cm)
6.0	.45
6.5	.65
7.0	.92
7.5	1.3
8.0	1.5
8.5	1.9
9.0	2.2
9.5	2.7
10.0	3.1
10.5	3.6
11.0	4.1
11.5	4.7
12.0	5.2
12.5	6.0
13.0	6.5
13.5	7.4
14.0	7.9

Descripción de útero y anejos

Es imprescindible una exploración del útero y sus anejos para diagnosticar masas y/o malformaciones que serán difíciles de visualizar con posterioridad durante el embarazo.

En el útero la presencia, tamaño y localización de miomas se debe reseñar porque estos aumentan con la gestación. Las malformaciones uterinas son más fácilmente diagnosticables en este trimestre.

Las masas anexiales suelen corresponder al cuerpo lúteo gravídico que no debe exceder de los 3 centímetros.

Patología ecografica del primer trimestre

Diagnóstico de gestación interrumpida

Las principales causas de pérdida de la gestación durante el primer trimestre son las cromosomopatías y las

anomalías estructurales en un 80-90% de los casos. A partir de la semana 10 aumentan los factores maternos y ambientales.

Existen una serie de criterios ecográficos durante el primer trimestre que diagnostican el aborto. Es importante tener en cuenta la edad gestacional, fecha de la prueba de embarazo positiva y las ecografías previas si las tuviese. Si existen dudas se repetirá el estudio dando un margen de aproximadamente 1 semana.

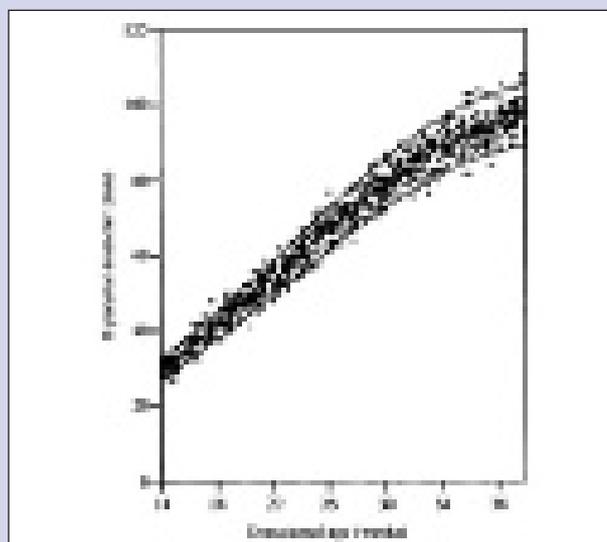
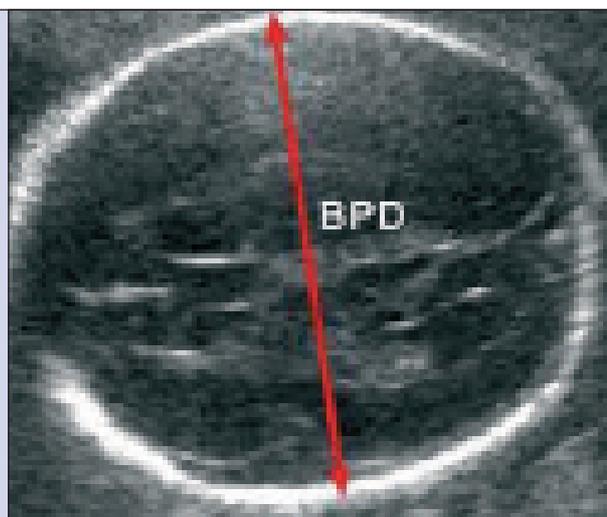
Estos criterios dependen del tipo de sonda utilizado.

Sospecharemos gestación patológica (interrumpida o de mal pronóstico) si:

- No se visualiza el embrión con un diámetro de saco gestacional medio mayor de 20 mm con sonda vaginal y 25 mm con sonda abdominal. Se llama a esto huevo huero.

Tabla 5. Diámetro biparietal (mm) durante la gestación normal.

Gestación	p5	Media	P95
14+0 - 14+6	28	31	44
15+0 - 15+6	31	34	37
16+0 - 16+6	34	37	40
17+0 - 17+6	36	40	43
18+0 - 18+6	39	43	47
19+0 - 19+6	42	46	50
20+0 - 20+6	45	49	54
21+0 - 21+6	48	52	57
22+0 - 22+6	51	56	61
23+0 - 23+6	54	59	64
24+0 - 24+6	57	62	68
25+0 - 25+6	60	66	71
26+0 - 26+6	63	69	75
27+0 - 27+6	66	72	78
28+0 - 28+6	69	75	81
29+0 - 29+6	72	78	85
30+0 - 30+6	74	81	88
31+0 - 31+6	77	83	90
32+0 - 32+6	79	86	93
33+0 - 33+6	81	88	96
34+0 - 34+6	83	90	98
35+0 - 35+6	85	92	100
36+0 - 36+6	86	94	102
37+0 - 37+6	87	95	103
38+0 - 38+6	88	96	104
39+0 - 39+6	89	97	105



- No se visualiza el latido cardíaco fetal en un embrión con LCC mayor de 6 mm con sonda vaginal o 10 mm con sonda abdominal.
- No se visualiza el saco vitelino en un saco gestacional con diámetro medio mayor de 18 mm con sonda vaginal o 20 mm con sonda abdominal.

Embarazo extrauterino

El diagnóstico ecográfico correcto de una gestación extrauterina puede no ser sencillo siendo muy recomendable el empleo de la sonda vaginal con o sin el Doppler color. El Doppler puede ser de gran utilidad al comprobar un descenso de las resistencias vasculares de la trompa afectada, y ausencia de flujo peritroblástico intrauterino.

Los signos ecográficos son:

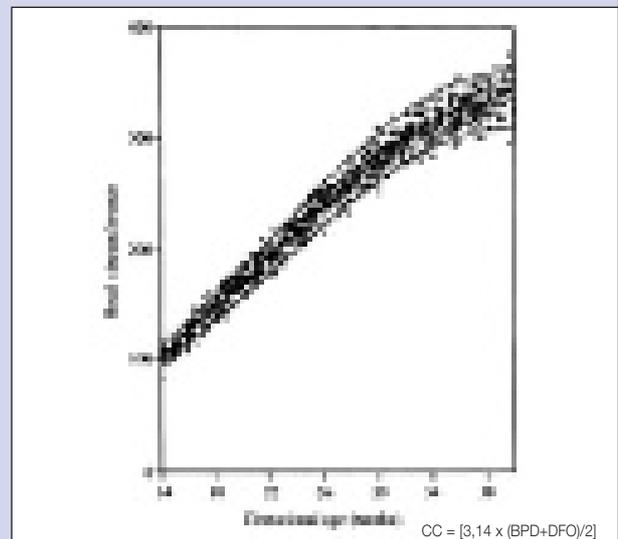
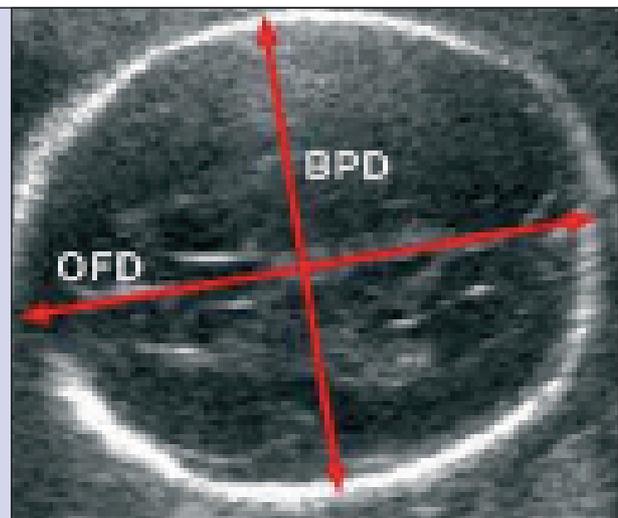
- Útero vacío.
- Aumento variable del espesor endometrial.

- Pseudovesícula gestacional.
- Presencia de líquido libre.
- Visualización directa de la gestación extrauterina con una morfología de doble halo ecorrefringente con vesícula en su interior. Se suele observar a nivel de la ampolla tubárica y en la mayoría de los casos es homolateral al cuerpo lúteo del ovario.

En una paciente con una prueba de embarazo positiva en la que no visualizamos la gestación intrauterina debemos de solicitar los niveles sanguíneos de beta-HCG. Con sonda abdominal, debemos visualizar la gestación intrauterina siempre que la beta-HCG sea superior a 1800 mUI/ml. En caso negativo sospecharemos una gestación extrauterina. Con sonda vaginal el nivel de corte se establece entre 800 y 1000 mUI/ml dependiendo de los equipos y experiencia del ecografista. Si existen dudas se debe monitorizar la beta HCG y repetir la ecografía cada 48 horas.

Tabla 6. Circunferencia cefálica (mm) durante la gestación normal.

Gestación	p5	Media	P95
14+0 – 14+6	102	110	118
15+0 – 15+6	111	120	129
16+0 – 16+6	120	130	140
17+0 – 17+6	130	141	152
18+0 – 18+6	141	152	164
19+0 – 19+6	151	163	176
20+0 – 20+6	162	175	189
21+0 – 21+6	173	187	201
22+0 – 22+6	184	198	214
23+0 – 23+6	195	210	227
24+0 – 24+6	206	222	240
25+0 – 25+6	217	234	252
26+0 – 26+6	227	245	264
27+0 – 27+6	238	256	277
28+0 – 28+6	248	267	288
29+0 – 29+6	257	277	299
30+0 – 30+6	266	287	309
31+0 – 31+6	274	296	319
32+0 – 32+6	282	304	328
33+0 – 33+6	288	311	336
34+0 – 34+6	294	317	342
35+0 – 35+6	299	323	348
36+0 – 36+6	303	327	353
37+0 – 37+6	306	330	356
38+0 – 38+6	308	332	358
39+0 – 39+6	309	333	359



Exploración ecográfica del segundo trimestre

La exploración ecográfica del segundo trimestre es muy importante pues durante la misma se pueden diagnosticar la mayoría de las malformaciones fetales. La SEGO recomienda que esta ecografía se realice entre la 18 y la 20 semana por un ecografista experto con el equipo adecuado y el tiempo necesario para realizar una ecografía de Nivel II.

Básicamente la exploración rutinaria del segundo trimestre debe incluir.

– *Número de fetos.*

Si la gestación es múltiple se establecerá el número de placentas y amnios.

– *Vitalidad fetal.*

– *Situación, presentación y posición del feto/fetos..*

– *Biometría fetal. (DBP, DAAP, DAT, LF).*

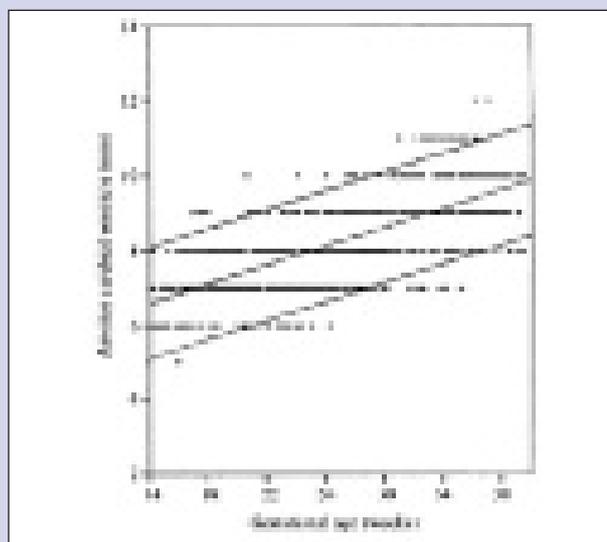
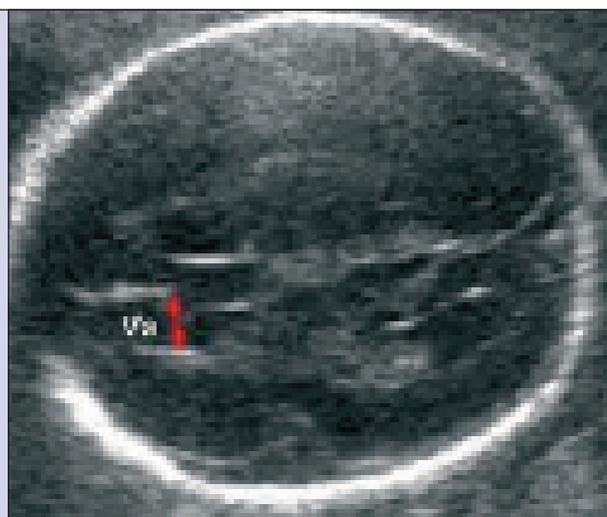
La medición de las distintas partes del feto sirve para valorar el crecimiento armónico de la anatomía fetal respecto a la edad gestacional.

Clásicamente hay tres parámetros que debe incluir toda biometría fetal:

– **Cabeza fetal:** Se realiza un corte transversal a nivel de la sutura interhemisférica, cavum del septum pellucidum y del tercer ventrículo. Se mide el diámetro biparietal (DBP) desde el borde externo de un parietal hasta el interno del otro (Tabla 5). Si el DBP no coincide con la amenorrea se medirá en el mismo corte el diámetro frontooccipital (DFO) para obtener el índice cefálico (DBP/DFO). Si este parámetro no está entre 0,70 y 0,85 la medida del DBP no coincidirá con la amenorrea por dolicocefalia (<0.70) o braquicefalia (> 0.85). En este caso mediremos la

Tabla 7. Diámetro ventrículo cerebral anterior (mm) durante la gestación normal.

Gestación	p5	Media	P95
14+0 – 14+6	5,2	6,7	8,1
15+0 – 15+6	5,3	6,8	8,3
16+0 – 16+6	5,4	6,9	8,4
17+0 – 17+6	5,6	7,0	8,5
18+0 – 18+6	5,7	7,2	8,6
19+0 – 19+6	5,8	7,3	8,8
20+0 – 20+6	5,9	7,4	8,9
21+0 – 21+6	6,1	7,5	9,0
22+0 – 22+6	6,2	7,7	9,2
23+0 – 23+6	6,3	7,8	9,3
24+0 – 24+6	6,4	7,9	9,4
25+0 – 25+6	6,6	8,1	9,5
26+0 – 26+6	6,7	8,2	9,7
27+0 – 27+6	6,8	8,3	9,8
28+0 – 28+6	7,0	8,4	9,9
29+0 – 29+6	7,1	8,5	10,1
30+0 – 30+6	7,2	8,7	10,2
31+0 – 31+6	7,3	8,8	10,3
32+0 – 32+6	7,5	9,0	10,4
33+0 – 33+6	7,6	9,1	10,6
34+0 – 34+6	7,7	9,2	10,7
35+0 – 35+6	7,9	9,3	10,8
36+0 – 36+6	8,0	9,5	10,9
37+0 – 37+6	8,1	9,6	11,1
38+0 – 38+6	8,2	9,7	11,2
39+0 – 39+6	8,3	9,8	11,3



circunferencia cefálica en este mismo plano (Tabla 6).

- Abdomen: La medición del abdomen fetal se debe realizar en un corte transversal a altura de la inserción de la vena umbilical, debiendo visualizar los 2/3 de ésta y la cámara gástrica. Podemos calcular el diámetro abdominal medio (DAM) hallando la media entre diámetro abdominal antero-posterior (DAAP) y el transversal (DAT), pero también podemos medir la circunferencia abdominal (Tablas 11 y 12). No se debe calcular la biometría abdominal con un solo diámetro.
- Fémur: La longitud del fémur (LF) es un buen parámetro biométrico que puede empezar a medirse a partir de las 12 semanas. Se realiza un corte longitudinal del mismo midiendo la diáfisis del mismo entre los puntos de osificación (Tabla 13).

ESTUDIO DE LA ANATOMÍA FETAL PARA DIAGNÓSTICO DE LAS MALFORMACIONES CONGENITAS

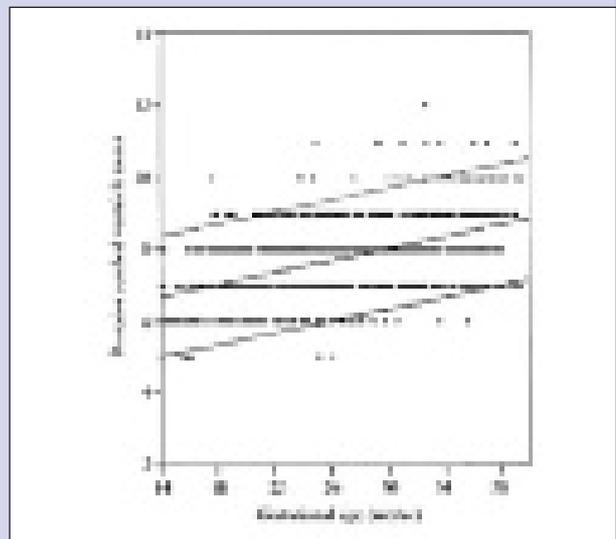
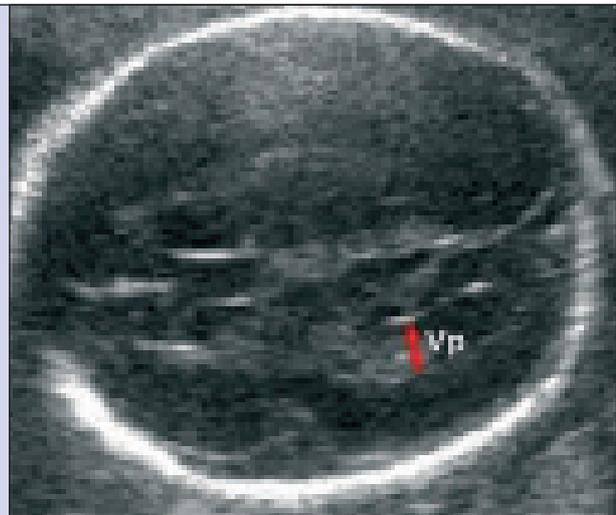
Durante el segundo y el tercer trimestre se deben explorar las distintas partes de la anatomía fetal.

Cabeza

Podemos realizar cortes coronales, sagitales y axiales. Comenzamos con un corte axial alto para ver el cuerpo de los ventrículos laterales (VL). Bajamos un poco la sonda y vemos los cuernos frontales, el atrio y los cuernos occipitales de los VL. Realizaremos aquí la medida atrio-ventricular, que no debe de ser mayor de 10 mm, y es constante durante el segundo y tercer trimestre (Tablas 7 y 8). Más abajo, en un corte axial medio vemos el tálamo, como dos cuñas triangulares a ambos lados del tercer ventrículo que queda en medio, y que puede ser vi-

Tabla 8. Diámetro ventrículo cerebral posterior (mm) durante la gestación normal.

Gestación	p5	Media	P95
14+0 – 14+6	5,1	6,7	8,4
15+0 – 15+6	5,1	6,8	8,5
16+0 – 16+6	5,2	6,9	8,6
17+0 – 17+6	5,3	7,0	8,7
18+0 – 18+6	5,4	7,1	8,8
19+0 – 19+6	5,5	7,2	8,8
20+0 – 20+6	5,6	7,2	8,9
21+0 – 21+6	5,6	7,3	9,0
22+0 – 22+6	5,7	7,4	9,1
23+0 – 23+6	5,8	7,5	9,2
24+0 – 24+6	5,9	7,6	9,3
25+0 – 25+6	6,0	7,7	9,3
26+0 – 26+6	6,1	7,7	9,4
27+0 – 27+6	6,1	7,8	9,5
28+0 – 28+6	6,2	7,9	9,6
29+0 – 29+6	6,3	8,0	9,7
30+0 – 30+6	6,4	8,1	9,8
31+0 – 31+6	6,5	8,2	9,9
32+0 – 32+6	6,6	8,3	9,9
33+0 – 33+6	6,7	8,3	10,0
34+0 – 34+6	6,7	8,4	10,1
35+0 – 35+6	6,8	8,5	10,2
36+0 – 36+6	6,9	8,6	10,3
37+0 – 37+6	7,0	8,7	10,4
38+0 – 38+6	7,1	8,8	10,4
39+0 – 39+6	7,2	8,8	10,5



sible hasta la semana 18-19. Por detrás vemos el acueducto de Silvio y a los lados el gyrus del hipocampo. Bajando la sonda vemos el quiasma óptico y el polígono de Willis. Con un corte axial oblicuado hacia atrás vemos el vermis y los hemisferios cerebelosos, donde mediremos el diámetro transverso.

Haciendo un corte coronal podemos objetivar si existe dilatación ventricular, a la altura del cuerpo calloso que es hipocogénico veremos las prolongaciones anteriores de los VL, y el quinto ventrículo, que es el *cavum* del *septum pellucidum*. El *cavum* es una colección de líquido cefalorraquídeo entre las dos hojas del *septum pellucidum* anterior a los forámenes de Monro. Está presente en la mayoría de los fetos y en el 80% de los niños de término. La porción del *cavum* que se extiende posteriormente a las columnas del fornix es el *cavum vergae*. Ambos pueden adquirir aspecto de quistes cuando sus márgenes laterales biconvexos se separan más de un centímetro. Si alcanzan dimen-

siones importantes, pueden comprimir estructuras vecinas y estrechar los agujeros de Monro con la consiguiente hidrocefalia.

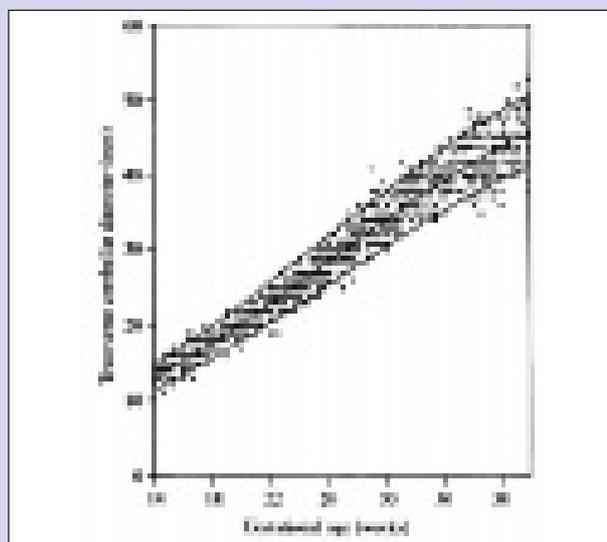
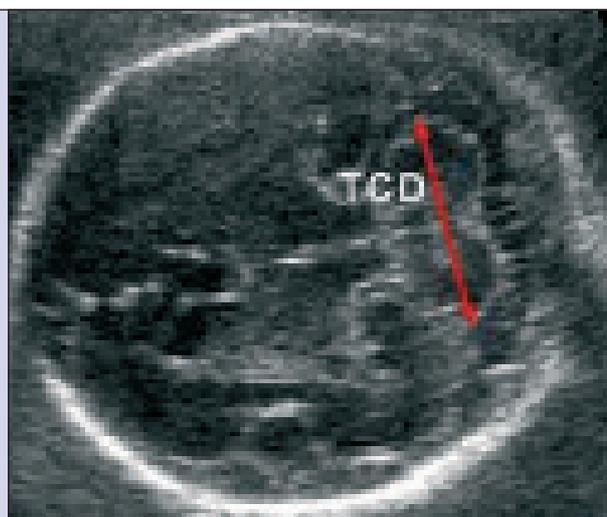
Algo más atrás del *cavum* vemos el cuerpo calloso, los tálamos, el tercer ventrículo y los plexos coroideos. Si continuamos en el barrido veremos los cuernos occipitales de los VL, imagen llamada en "ojos de buho".

En un corte sagital medio vemos desde arriba el cuerpo calloso en forma semicircular e hipocogénico, que sigue el contorno del quinto ventrículo. Consta de tres partes el cuerpo calloso, la rodilla, el cuerpo y el rodete. En la parte más inferior del *cavum* aparece el tálamo, muy homogéneo. Posteriormente está el cerebelo, muy ecogénico, indentado por el cuarto ventrículo, de forma triangular y econegativo.

Por lo tanto, de forma esquemática deberían explorarse:

Tabla 9. Diámetro transverso del cerebelo (mm) durante la gestación normal.

Gestación	p5	Media	P95
14+0 - 14+6	12	14	15
15+0 - 15+6	13	15	17
16+0 - 16+6	14	16	18
17+0 - 17+6	15	17	19
18+0 - 18+6	16	18	21
19+0 - 19+6	17	20	22
20+0 - 20+6	19	21	24
21+0 - 21+6	20	22	25
22+0 - 22+6	21	24	27
23+0 - 23+6	22	25	28
24+0 - 24+6	24	26	30
25+0 - 25+6	25	28	31
26+0 - 26+6	26	29	33
27+0 - 27+6	27	31	34
28+0 - 28+6	29	32	36
29+0 - 29+6	30	33	37
30+0 - 30+6	31	35	39
31+0 - 31+6	32	36	40
32+0 - 32+6	34	37	42
33+0 - 33+6	35	39	43
34+0 - 34+6	36	40	44
35+0 - 35+6	37	41	46
36+0 - 36+6	38	42	47
37+0 - 37+6	39	43	48
38+0 - 38+6	40	44	49
39+0 - 39+6	41	45	51



- Ventriculos laterales (cuernos anteriores y posteriores, y plexos coroideos) (Tablas 9 y 10).
- III y IV ventrículo.
- *Septum pellucidum* y cuerpo calloso.
- Tálamos y pedúnculos cerebrales.
- Cerebelo (vérmix y lóbulos) (Tabla 9).
- Cisterna magna (Tabla 10).
- Morfología global del cráneo (signos “del limón” o “de la banana”). La presencia del “signo del limón” en un corte transversal se asocia, en un 77% de los casos, a una espina bífida. También debe descartarse la presencia del “signo de la banana”, a causa de la obliteración de la cisterna magna con un abombamiento de los hemisferios del cerebelo (probable asociación con espina bífida).

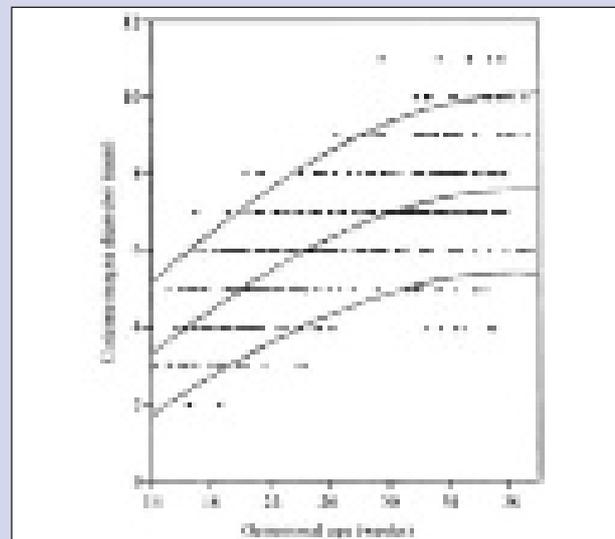
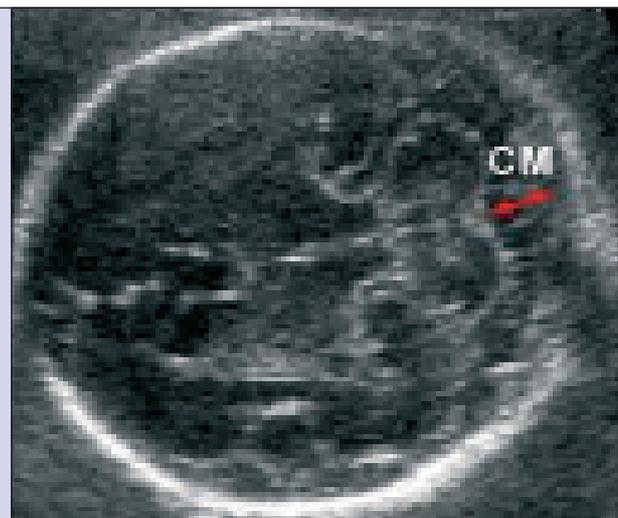
En el cuello se evaluarán sus contornos (tumoraciones, etc.) y, si es posible, sus estructuras vasculares.

Merece la pena mencionar que el diámetro transverso cerebelar es una medida muy útil a la hora de determinar la edad gestacional de un feto (Tabla 9). En muchas ocasiones nos vemos ante gestaciones no controladas que su primera ecografía se hace aproximadamente en el segundo trimestre, y este parámetro nos puede ser de gran ayuda. Es fácil medir y recordar su correlación, dado que con una edad gestacional de 18 semanas el diámetro transverso cerebelar es de 18 mm, para las 20 semanas será de 20 mm aproximadamente, y así sucesivamente. A partir de la semana 24 la correlación no es tan exacta.

La cisterna Magna o cerebelo-medular es el espacio subaracnoideo entre el bulbo y la superficie inferior del cerebelo. Puede variar en tamaño, 3 mm ± 5 mm, llegando a ser muy grande y denominarse megacisterna magna si mide más de 10 mm, sugiriendo una lesión del espacio posterior. Puede tener prolongaciones alares alrededor de uno o ambos hemisferios cerebelosos. Es importante no con-

Tabla 10. Diámetro de la cisterna Magna (mm) durante la gestación normal.

Gestación	p5	Media	P95
14+0 – 14+6	1,9	3,5	5,3
15+0 – 15+6	2,1	3,8	5,7
16+0 – 16+6	2,4	4,1	6,0
17+0 – 17+6	2,6	4,3	6,3
18+0 – 18+6	2,8	4,6	6,6
19+0 – 19+6	3,1	4,9	6,9
20+0 – 20+6	3,3	5,1	7,2
21+0 – 21+6	3,5	5,4	7,5
22+0 – 22+6	3,7	5,6	7,7
23+0 – 23+6	3,9	5,8	8,0
24+0 – 24+6	4,1	6,0	8,2
25+0 – 25+6	4,3	6,2	8,5
26+0 – 26+6	4,4	6,4	8,7
27+0 – 27+6	4,6	6,6	8,9
28+0 – 28+6	4,7	6,8	9,1
29+0 – 29+6	4,9	6,9	9,3
30+0 – 30+6	5,0	7,0	9,4
31+0 – 31+6	5,1	7,2	9,6
32+0 – 32+6	5,2	7,3	9,7
33+0 – 33+6	5,3	7,4	9,8
34+0 – 34+6	5,3	7,5	9,9
35+0 – 35+6	5,4	7,5	10,0
36+0 – 36+6	5,4	7,6	10,0
37+0 – 37+6	5,4	7,6	10,1
38+0 – 38+6	5,5	7,6	10,1
39+0 – 39+6	5,5	7,6	10,1



fundirlo con un quiste aracnoidal del cual se diferencia porque no produce efecto de masa sobre las estructuras vecinas y además en su interior pueden verse vasos y tabiques que corresponden a la hoz cerebelosa.

Malformaciones de la cabeza y el sistema nervioso central

Anencefalia

La anencefalia es el defecto más común del tubo neural, con una incidencia de 1/1.000 RN. Es la ausencia total o parcial del cráneo y del cerebro fetal, y es letal. La osificación del cráneo comienza en la semana 9 y se completa entre la 11 y la 12, momento en que debe de ser valorada.

Craneoaracquisis

Apertura completa espinal que acompaña a la anencefalia.

Cefalocele

Herniación del cerebro y/o de las meninges. Es 10 veces menos frecuente que el mielomeningocele.

Quistes de plexos coroideos

Son espacios quísticos dentro de los plexos coroideos. Aparecen en casi el 1% de la población general sin asociarse a cromosopatías ni malformaciones, desapareciendo a partir de la semana 24. Aunque la presencia de los mismos junto con otros marcadores ecográficos determinarían la necesidad de un estudio cromosómico, ya que se asocian al onfalocele, alteraciones cardíacas y renales, paladar hendido, micrognatia e hidrocefalia, y también a la trisomía 18 y 21.

Si vemos los quistes en ausencia de otras malformaciones, deberemos repetir la ecografía entre la semana 22 y 24. Si persiste la imagen recomendamos amniocentesis o funiculocentesis.

Quistes Aracnoideos

Son colecciones de LCR congénitas y habitualmente benignas y únicas, en un 60% están en la fosa craneal media.

Hidrocefalia congénita

Hidrocefalia o ventriculomegalia, término que se usa indistintamente, es la dilatación de los ventrículos laterales. Puede ser unilateral, que suele ser por obstrucción de uno de los forámenes interventriculares de Monro, o bilateral, dividiéndose en comunicantes o no comunicantes. Las hidrocefalias bilaterales comunicantes son aquellas donde

existe una obstrucción extraventricular del flujo del LCR a nivel del espacio subaracnoideo, o se produce un mal funcionamiento de las vellosidades aracnoideas.

En las hidrocefalias no comunicantes, la obstrucción se produce a nivel intraventricular. La más frecuente es la estenosis del acueducto (33-43%). A parte de las dilataciones ventriculares, se suelen observar los plexos coroideos colgando o flotando en el LCR, y así mismo se suele visualizar muy bien el tercer ventrículo. Recordar que la dilatación de las astas posteriores de los ventrículos laterales ocurre antes que la de las astas anteriores.

Infecciones con afectación del SNC: Citomegalovirus, Toxoplasmosis y Rubéola

El CMV aparece como calcificaciones periventriculares y se suele asociar a microcefalia, hidrocefalia, ascitis y CIR. Se recomienda, ante una serología positiva y alguno de estos hallazgos ecográficos, determinar el CMV en LCR por PCR.

La Toxoplasmosis se presenta como calcificaciones multifocales intracraneales, hidrocefalia, microcefalia, atrofia cerebral e hidroanencefalia.

La Rubéola puede dar como resultado afectación neurológica, cataratas, glaucoma, coriorretinitis, microftalmos, microcefalia, sordera y malformaciones cardíacas.

Columna vertebral y malformaciones

Realizaremos cortes longitudinales a lo largo de toda la columna para comprobar la integridad de la piel que recubre la espalda fetal, poniendo énfasis en la región lumbosacra y cervical donde son más frecuentes los defectos de cierre del tubo neural. Rotando la sonda 90 grados realizamos cortes transversales de la columna identificando los tres núcleos de osificación de las vértebras, el cuerpo vertebral y los arcos neurales, a la vez que los tejidos blandos adyacentes.

Disrafismo espinal, Mielocele, Mielomeningocele y Malformación de Arnold-Chiari tipo II.

Es sinónimo de espina abierta. Es la segunda alteración más frecuente del tubo neural. Puede ser de dos maneras, el mielocele que no está cubierto de piel, y el mielomeningocele donde el tejido neural y las meninges están en continuidad con la piel. En un corte transversal se ve una imagen en U. Es importante determinar la localización y la extensión de la lesión. A partir de la semana 12 se puede hallar signos ecográficos en la cabeza que sugieran una espina bífida, como el "signo del limón", "signo de la banana", hidrocefalia-ventriculomegalia y microcefalia. El signo del limón es una deformidad del hueso frontal, y se aprecia entre la semana 14 a la 24. El signo de la banana

se refiere a un aplastamiento anormal del cerebelo, que oblitera la cisterna magna. Estos signos indirectos junto a un defecto espinal se denominan Malformación de Arnold-Chiari tipo II.

Corazón

La valoración ecográfica para descartar cardiopatías debe incluir al corazón y a la salida de los grandes vasos. Las malformaciones cardíacas son las malformaciones congénitas severas más frecuentes, afectando entre un 0,5-1% de los recién nacidos. La mitad de estas malformaciones son defectos menores fácilmente corregibles con cirugía. Pero existe un 0,25-0,5% que son consideradas como malformaciones moderadas o severas con una alta tasa de mortalidad. La aparición de una cardiopatía congénita aconseja buscar otras malformaciones fetales, ya que éstas se suelen asociar. El estudio cardíaco por tres cortes detecta entre un 60-70% de las cardiopatías congénitas.

El corazón se explora en un corte transversal a la altura del tórax fetal en el que no se debe visualizar el estómago. Debemos realizar por lo menos tres cortes, el de las cuatro cavidades, el corte del trayecto de salida de los grandes vasos y el corte de los tres vasos y tráquea.

Lo primero es ver el *situs* cardíaco, es decir, la relación del corazón con el resto de órganos intraabdominales. Lo habitual es el *situs solitus*, orientado hacia la izquierda, la aurícula derecha, la vena cava inferior quedan a la derecha, y la aurícula izquierda, estómago y aorta descendente a la izquierda. El *situs inversus* es al revés, una dextrocardia, y generalmente no supone riesgo de patología.

El plano ecográfico clásico para visualizar el corazón es el denominado "corte de las cuatro cámaras". Si estas están normoconfiguradas descartamos un 30-40% de malformaciones cardíacas. Se realiza en un corte transverso a la altura de la cuarta costilla. Lo primero es valorar el eje cardíaco, que suele ser de 45 grados aproximadamente hacia la izquierda con respecto al esternón. El corazón debe de ocupar 1/3 del área torácica total. El ventrículo derecho queda justo por detrás del esternón, y tiene la banda moderadora, que es la confluencia de los músculos papilares en el ápex y que ayuda a su identificación. La aurícula izquierda es la más posterior y queda cerca de la columna vertebral y de la aorta descendente. Por lo tanto si se marca un eje entre esternón y columna se visualiza de adelante a atrás el ventrículo derecho y la aurícula izquierda. Las válvulas aurícula-ventriculares deben de batir hacia los ventrículos al unísono, de forma sincrónica, siendo la tricúspide algo más apical que la mitral. Debemos de comprobar la integridad del tabique inter-ventricular, y visualizar el foramen oval a nivel del 1/3 me-

dio del septo interauricular. Por último debemos de confirmar en el pericardio que el líquido pericárdico no excede los 2 mm a nivel auricular. Realizando correctamente este corte es posible diagnosticar la gran mayoría de las malformaciones cardíacas.

Los tractos de salida de las grandes arterias (pulmonar y aorta) se visualizan con el corte de las cinco cámaras. Debemos de realizar un corte paralelo al de las cuatro cámaras pero un poco más alto y con una ligera rotación en abanico de la sonda. La arteria pulmonar sale del ventrículo derecho y se cruza perpendicularmente sobre la aorta, en forma de X, para luego dividirse en sus dos ramas. Si continuamos por la izquierda veremos el ductus arterioso, que conecta la pulmonar con la aorta. El calibre de la pulmonar y la aorta son muy similares. Si realizamos un corte sagital veremos el arco aórtico y la salida de los troncos supraaórticos. En este plano podemos ver al ductus arterioso más fácilmente, formando la imagen en "palo de golf".

En un plano paralelo al de las cuatro cámaras y algo más alto al de la salida de los grandes vasos, vemos el plano de los tres vasos más tráquea, quedan de forma alineada de izquierda a derecha y de diámetro mayor a menor la arteria pulmonar, la aorta y la vena cava superior. La tráquea queda econegetiva por detrás. Se puede ver en este corte el ductus arterioso, que confluye en forma de V con el istmo aórtico.

Abdomen y malformaciones

En el abdomen fetal se debe explorar con una sistemática que consiga que la mayoría de los órganos sean visualizados.

En primer lugar se debe comprobar la integridad de la pared abdominal realizando cortes transversales seriados. Los más importantes son los que examinan la inserción del cordón umbilical que es el lugar donde los defectos de pared son más frecuentes.

Recordar que hasta la 12ª semana existe una herniación fisiológica del intestino. No diagnosticaremos un onfalocelo con seguridad hasta la semana 14ª, a no ser que éste sea muy importante.

Exploraremos los órganos abdominales empezando por la cámara gástrica que debe ser visualizada en todos los fetos en la semana 18ª aunque es posible verla 4 semanas antes. Examinamos el estómago en el corte que utilizamos para medir los diámetros abdominales y lo encontraremos a la izquierda en un feto en cefálica y a la derecha en uno en podálica. El estómago se encuentra debajo del corazón y nunca se debe visualizar en un corte correctamente realizado de cuatro cámaras (hernia diafragmática). El diafragma se explora en un corte longitudinal a través de

la línea media fetal y aparece como una fina línea menos ecogénica que separa el hígado y estómago del tórax.

El hígado se explora en el mismo corte que el estómago. Es una estructura de ecogenicidad homogénea que ocupa la mayor parte del abdomen fetal y cuyo interior es atravesado por los vasos del sistema porta. La vesícula biliar se ve también en este plano.

Si descendemos transversalmente en el feto encontraremos las glándulas suprarrenales y justo debajo los riñones que comienzan a visualizarse en el 90% de los fetos entre la semana 17^o y 22^o aunque con sonda vaginal se pueden identificar mucho antes. Exploraremos la corteza y las pelvis renales en busca de dilataciones. La pelvis renal se mide en su distancia anteroposterior en un corte transversal y hablamos de patológica cuando es mayor de 7 mm, sospechosa entre 4 y 7 mm y normal o fisiológica por debajo de 4 mm. Los uréteres nunca son visibles en condiciones normales.

La vejiga es una estructura sonoluscente redondeada y regular que se encuentra en la línea media de la pelvis fetal y cambia de tamaño. Si no la visualizamos debemos repetir la ecografía en 30 minutos. Podemos visualizar a nivel vesical las dos hipogástricas mediante Doppler color, descartando así la arteria umbilical única.

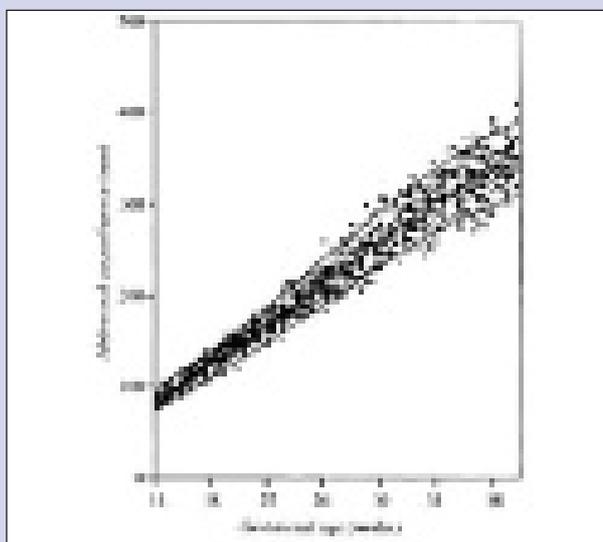
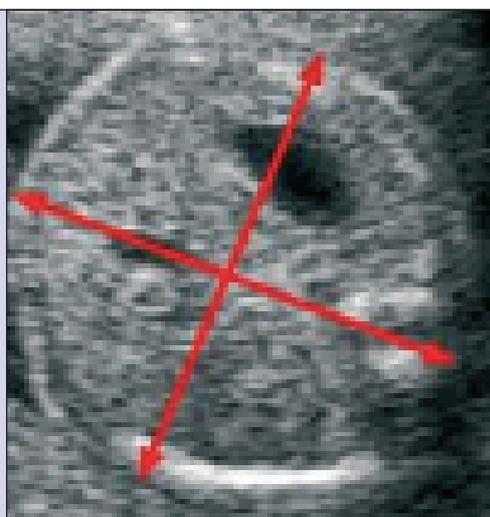
El estómago es con la vejiga fetal la única estructura sonoluscente que no es vascular en el abdomen fetal. Cualquier otra estructura sonoluscente es sospechosa y debemos establecer el diagnóstico diferencial según su relación con las estructuras vecinas.

Gastrosquisis y Onfalocele

La gastrosquisis es el defecto de todas las capas de la pared abdominal. Suele estar a la derecha de la inserción del cordón umbilical. Suele protuir intestino delgado sin membrana que recubra el defecto, lo que hace que aumente la alfafetoproteína en el LA.

Tabla 11. Circunferencia abdominal(mm) durante la gestación normal.

Gestación	p5	Media	P95
14+0 – 14+6	80	90	102
15+0 – 15+6	88	99	112
16+0 – 16+6	96	108	122
17+0 – 17+6	105	118	133
18+0 – 18+6	114	128	144
19+0 – 19+6	123	139	156
20+0 – 20+6	133	149	168
21+0 – 21+6	143	161	181
22+0 – 22+6	153	172	193
23+0 – 23+6	163	183	206
24+0 – 24+6	174	195	219
25+0 – 25+6	184	207	233
26+0 – 26+6	195	219	246
27+0 – 27+6	205	231	259
28+0 – 28+6	216	243	272
29+0 – 29+6	226	254	285
30+0 – 30+6	237	266	298
31+0 – 31+6	246	277	310
32+0 – 32+6	256	287	322
33+0 – 33+6	265	297	334
34+0 – 34+6	274	307	345
35+0 – 35+6	282	316	355
36+0 – 36+6	289	324	364
37+0 – 37+6	295	332	372
38+0 – 38+6	302	339	380
39+0 – 39+6	307	345	387



El onfalocele se produce por un defecto de los músculos, fascia y piel abdominal. Se produce una hernia a nivel de la base umbilical de material abdominal, pero cubiertas por dos capas, el peritoneo y el amnios. En un 50-70% el contenido es intestinal, pero también se puede encontrar al hígado si el defecto es mayor. En un 30% de los casos se asocia un polihidramnios.

Extremidades

Debemos comprobar la integridad de todas las extremidades, prestando atención a la proporcionalidad de los miembros. La existencia de bridas amnióticas, accidentes vasculares, exposición a teratógenos o una biopsia corial antes de la semana 11^o pueden ser causa de amputaciones o malformaciones. Existen muchas patologías que asocian malformaciones de las extremidades, pero suelen asociarse a otras malformaciones, por lo que ante una sospecha debemos de realizar una exploración más exhaustiva.

Cordón umbilical

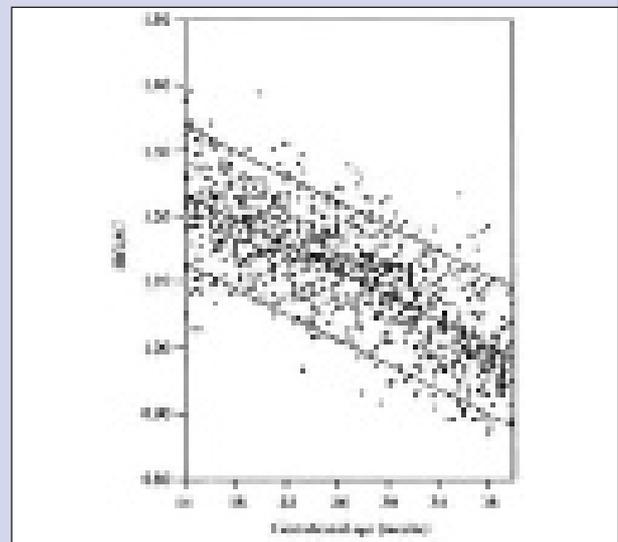
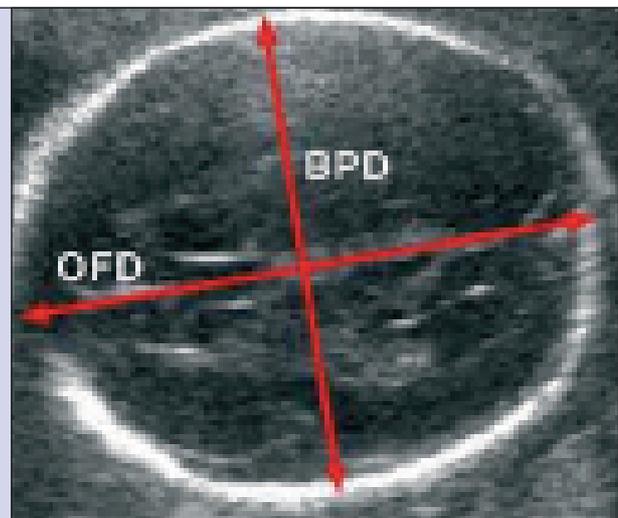
El cordón umbilical debe ser explorado siempre buscando anomalías en su inserción. La inserción a nivel placentario determinará la ubicación de la placenta.

Nos cercioraremos de la existencia de los tres vasos en un corte transversal. La arteria umbilical única es un marcador de anomalías cromosómicas y si la encontramos debemos realizar una exploración minuciosa del feto.

La inserción puede ser marginal en un 10% de los casos. Tiene poca importancia durante el embarazo, pero durante el alumbramiento puede desgarrarse con facilidad. La inserción velamentosa es aquella en que el cordón se inserta en las membranas, a cierta distancia del margen placentario. Se observa en el 1% de los partos simples, pero en un 6% de los gemelares. Su importancia radica en la fragilidad de las membranas y sus vasos que, en ocasiones, se asocia a los *vasa previa*, cuando estos pasan cru-

Tabla 12. Cociente circunferencia cefálica/circunferencia abdominal durante la gestación normal.

Gestación	p5	Media	P95
14+0 – 14+6	1,12	1,23	1,33
15+0 – 15+6	1,11	1,22	1,32
16+0 – 16+6	1,10	1,21	1,31
17+0 – 17+6	1,09	1,20	1,30
18+0 – 18+6	1,09	1,19	1,29
19+0 – 19+6	1,08	1,18	1,29
20+0 – 20+6	1,07	1,17	1,28
21+0 – 21+6	1,06	1,16	1,27
22+0 – 22+6	1,05	1,15	1,26
23+0 – 23+6	1,04	1,14	1,25
24+0 – 24+6	1,03	1,13	1,24
25+0 – 25+6	1,02	1,12	1,23
26+0 – 26+6	1,01	1,11	1,22
27+0 – 27+6	1,00	1,10	1,21
28+0 – 28+6	0,99	1,09	1,20
29+0 – 29+6	0,98	1,08	1,19
30+0 – 30+6	0,97	1,08	1,18
31+0 – 31+6	0,96	1,07	1,17
32+0 – 32+6	0,95	1,06	1,16
33+0 – 33+6	0,94	1,05	1,15
34+0 – 34+6	0,93	1,04	1,14
35+0 – 35+6	0,92	1,03	1,13
36+0 – 36+6	0,91	1,02	1,12
37+0 – 37+6	0,90	1,01	1,11
38+0 – 38+6	0,89	1,00	1,10
39+0 – 39+6	0,88	0,99	1,09



zando el orificio cervical interno. Si se rompen espontáneamente pueden conducir a una situación crítica del feto.

Placenta

La placenta empieza a visualizarse a partir de la semana 8 por ecografía vaginal, aunque no nos deberíamos referir a ella como tal hasta la semana 14 que es cuando ya está normoconfigurada. Su exploración es importante por varios motivos.

Localización

Puede localizarse:

- Alta: alejada del orificio cervical interno.
- Baja: Inserta cerca del orificio cervical interno pero a más de 2 cm de este.
- Marginal: Borde placentario a menos de 2 cm del orificio cervical interno.

- Oclusiva Parcial: Ocluye parcialmente el orificio cervical interno.
- Oclusiva total: Ocluye completamente todo el orificio cervical interno.

La sonda vaginal es mejor que la abdominal para discriminar el tipo de placenta previa. No se puede hablar de placenta previa hasta las 20 semanas.

Inserción

Detallaremos en qué lugar del útero se encuentra e investigaremos la presencia de hematomas retroplacentarios.

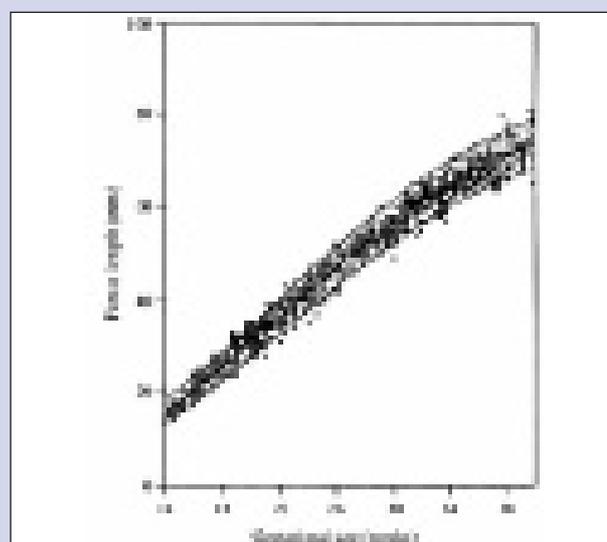
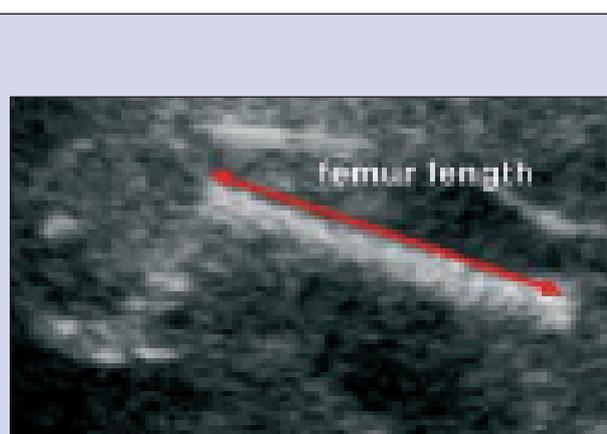
Estructura

La gradación de la placenta según su estructura no tiene una utilidad contrastada pero es ampliamente utilizada

- Grado 1: Estructura homogénea, placa basal y corial apenas visible.

Tabla 13. Longitud Femur (mm) durante la gestación normal.

Gestación	p5	Media	P95
14+0 - 14+6	14	17	19
15+0 - 15+6	17	19	22
16+0 - 16+6	19	22	25
17+0 - 17+6	21	24	28
18+0 - 18+6	24	27	30
19+0 - 19+6	26	30	33
20+0 - 20+6	29	32	36
21+0 - 21+6	32	35	39
22+0 - 22+6	34	38	42
23+0 - 23+6	37	41	45
24+0 - 24+6	39	43	47
25+0 - 25+6	42	46	50
26+0 - 26+6	44	48	53
27+0 - 27+6	47	51	55
28+0 - 28+6	49	53	58
29+0 - 29+6	51	56	60
30+0 - 30+6	53	58	63
31+0 - 31+6	55	60	65
32+0 - 32+6	57	62	67
33+0 - 33+6	59	64	69
34+0 - 34+6	61	66	71
35+0 - 35+6	63	68	73
36+0 - 36+6	64	69	74
37+0 - 37+6	66	71	76
38+0 - 38+6	67	72	77
39+0 - 39+6	68	73	78



- Grado 2: Discreto aumento de la ecogenicidad de forma dispersa; placa corial algo ondulada.
- Grado 3: Algunas indentaciones de la placa corial y algunas imágenes calcificadas que empiezan a dibujar los cotiledones.
- Grado 4: Marcadas indentaciones que van desde la placa corial a la basal estableciendo tabiques completos y aparición o aumento de lagunas anecóicas dentro de los cotiledones.

Líquido amniótico

Es muy importante su valoración, aunque siempre es más o menos subjetiva. No obstante, es de gran ayuda para el diagnóstico de sospecha de malformaciones o alteraciones del bienestar y crecimiento fetal.

Existen varias técnicas de medición del líquido amniótico. Medimos el volumen del líquido amniótico según el método de Phelan y Rutherford. Calcula la cantidad de líquido por la suma de sus lagunas en los cuatro cuadrantes del útero, tomando como puntos de referencia la línea alba y el ombligo materno. Se coloca el transductor transversal o longitudinal, pero siempre perpendicular al suelo en cada cuadrante y se mide verticalmente la mayor laguna de líquido. Sumamos las cifras de cada cuadrante.

Existe oligoamnios grave cuando la suma es menor de 5 cm, oligoamnios leve si es entre 5 y 8 cm. Se considera polihidramnios por encima de 22 cm.

El método de Maning mide la ventana vertical máxima de líquido amniótico, es decir, una única laguna, la mayor que se halle sin partes fetales. Por debajo de 20 mm se considera oligoamnios, y por encima de 60 mm polihidramnios.

El oligoamnios nos debe hacer pensar en una anomalía fetal urológica, retraso de crecimiento intrauterino, feto pos-término, o rotura prematura de membranas. El polihidramnios se asocia en un 33% a anomalías fetales como atresia esofágica, diabetes materna y embarazos gemelares.

Ecografía del tercer trimestre

Se realiza entre la 34 y 36 semanas y sigue básicamente la misma dinámica que la del segundo trimestre.

El perfil biofísico

Cuando el embarazo se acerca al final, la ecografía puede valorar el bienestar fetal mediante lo que se denomina el perfil biofísico fetal. El perfil biofísico se obtiene puntuando la presencia o ausencia de una serie de parámetros ecográficos durante una exploración como máximo de 30 minutos de tal manera que una puntuación baja ha-

ce sospechar del bienestar fetal y una puntuación alta tiene un alto valor predictivo de bienestar fetal que es comparable al registro cardiotocográfico aunque no se realiza rutinariamente.

Los parámetros utilizados son distintos según los autores pero los más utilizados son:

- Movimientos respiratorios fetales en un corte transversal del abdomen superior o longitudinal a nivel del diafragma.
- Movimientos corporales del feto.
- Tono fetal expresado por movimientos de flexo-extensión de las extremidades y formación de un puño.
- Cantidad de líquido amniótico.

Marcadores ecográficos de cromosomopatías

Existe cada vez más interés en las imágenes ecográficas que puedan hacer sospechar una anomalía cromosómica. Aunque no existe todavía un parámetro definitivo hay algunos que parecen consolidarse.

La *sonolusencia nuchal* es una colección de aspecto líquido sobre la columna cervical fetal, a nivel de la zona occipital del mismo. Es normal en todos los fetos, pero si está aumentada de tamaño se puede asociar a cromosomopatías como la trisomía 13 (Patau), 18 (Edwards) y 21 (Down). Durante el primer trimestre podemos medir la sonolusencia nuchal en un corte longitudinal puro del embrión entre las 9 y las 14 semanas. Debemos de medir al feto ocupando 2/3 de la pantalla y con actitud indiferente. Los cursores se deben de colocar en la parte interna de las membranas. Si la sonolusencia nuchal es mayor de 3 mm sospecharemos de anomalía cromosómica. Es importante conocer que la medida debe repetirse 3 veces y la medida definitiva será la media de las tres. Por último no se debe confundir la piel fetal con el amnios, dado que a veces puede su proximidad plantea problemas de diferenciación.

En el segundo trimestre entre la semana 15^o y la 21^o se utiliza el *pliegue nuchal* medido en un corte transversal de la cabeza ligeramente oblicuo que explore la fosa posterior. Es sospechoso si este es superior a 5 mm.

También la *hipoplasia o aplasia del hueso nasal* se ha sugerido como marcador ecográfico de cromosomopatías. Entre la semana 11^o y 14^o, en el 73% de las trisomías 21 no se identifica el hueso nasal, mientras que en la población general no alcanza el 0,5%.

La *ventriculomegalia* de entre 10-12 mm o más se asocia a un aumento de cromosomopatías, y más si el feto es

femenino. Los *quistes de plexos coroideos* se asocian a la trisomía 18, pero no está muy clara su correlación. Si se detecta un *foco hiperecogénico cardíaco*, sobre todo cámara izquierda, el riesgo de aneuploidía se multiplica por cuatro. La *hiperefriencia intestinal* puede ser sugestiva de trisomía 21. La *ectasia piélica* por encima de los 5 mm se ha visto relacionada con esta misma patología, pero su hallazgo aislado no es indicación de diagnóstico invasivo.

La mayoría de las malformaciones estructurales fetales son indicativas de técnicas de investigación genética.

Alteraciones en el crecimiento fetal

Para detectar una anomalía en el crecimiento fetal es imprescindible fechar correctamente la gestación, fundamentalmente mediante la ecografía del primer trimestre.

Las alteraciones del crecimiento se dividen básicamente en:

Crecimiento intrauterino restringido (CIR)

Es una entidad heterogénea con múltiples etiológicas. Es la limitación del potencial intrínseco de crecimiento del feto.

Bajo peso al nacimiento (BPN)

Son todos los recién nacidos que pesan < 2.500gr al nacimiento independientemente de su edad gestacional. Si está por encima de la semana 37 se llama *distrófico*.

Pequeño para la edad gestacional

Cuando el peso estimado está por debajo del percentil 5-10.

CIR Tipo I (Simétrico o precoz)

El crecimiento es menor del normal pero armónico. Todos los parámetros biométricos son significativamente menores que lo normal. Se acepta que están por debajo de 2 desviaciones estándar. Suelen empezar al comienzo del segundo trimestre. Las cromosomopatías y las infecciones son las causas más frecuentes.

CIR Tipo II (Asimétrico o tardío)

Retraso en el crecimiento no armónico, generalmente la cabeza corresponde con la edad gestacional pero el abdomen no. Comienza a finales del segundo trimestre y principios del tercer trimestre. Hasta la semana 34 no debe existir una diferencia mayor de 5 mm entre la circunferencia abdominal y la cefálica y a partir de entonces el abdomen crece más rápido y es mayor la biometría. Suele ser secundario a una insuficiencia útero-placentaria. Sospe-

chamos que existe un CIR tipo II cuando la biometría del abdomen esté por debajo de 2 desviaciones estándar de la media o cuando los valores de la circunferencia abdominal no supere a la cefálica a las 36 semanas.

CIR Tipo III

Por mecanismos mixtos. Suele comenzar a mitad del segundo trimestre. El crecimiento es semiarmónico y un aspecto hipotrófico. Suele ser secundario a infecciones o tóxicos.

Macrosomía fetal

Hablamos de macrosomía fetal cuando el peso fetal es mayor de 4.000 gr. Ecográficamente se habla de macrosomía cuando el peso estimado por ecografía es superior al percentil 90 en las tablas que debe tener cada población. Es difícil estimar el peso fetal y se han propuesto diversas formulas matemáticas que implican a los diversos parámetros biométricos pero sobretodo al abdomen. Para diagnosticar macrosomía se debe disponer de tablas propias, realizar correctamente la biometría y asumir un error medio de entre un 4% y un 10%.

Se puede utilizar la formula: $\text{Peso fetal} = 0.0816 \times \text{CA}^3$ donde CA es el valor de la circunferencia abdominal.

Ecografía ginecológica

Para realizar una ecografía ginecológica es casi imprescindible la utilización de la sonda vaginal, dejando la exploración abdominal para casos concretos en los que no se visualicen correctamente las estructuras del aparato genital. De todas formas es mejor hacer siempre ambas ecografías ya que se puede pasar por alto masas o formaciones pélvicas altas que no se llegan a visualizar por vía transvaginal. Así mismo, en situaciones especiales como virginidad, *cleisis vaginal*,... se sugiere hacer ecografía *transrectal*.

Seguiremos también una sistemática de exploración.

Útero

Posición

Nos basamos en la relación del útero respecto a la vejiga y si éste presenta una flexión del fundus o no. De esta manera se divide en 5 posiciones. Anteversoflexión: fondo uterino flexionado hacia delante con relación al cérvix. Anteversión: útero hacia vejiga pero sin flexión del fondo uterino. Extensión: útero recto en campo medio. Retroversión: útero en dirección inversa a la vejiga. Retroversoflexión: igual a la anterior pero con flexión posterior del cuerpo uterino.

Forma

Regular o irregular, se detallarán las malformaciones uterinas que se observen.

Tamaño

Medición de la distancia craneocaudal entre el fondo del útero y el final del cuello en un corte longitudinal puro. Distancia anteroposterior máxima entre cara anterior y posterior en el mismo corte que el longitudinal. Diámetro transversal mediante un corte transversal puro a nivel de cuerpo uterino.

Endometrio

En el corte longitudinal puro medimos distancia máxima anteroposterior. Detallamos la morfología del endometrio en relación a la fase del ciclo menstrual, la presencia de pólipos endometriales, deformidades de la línea endometrial, etc.

Miometrio

Corte longitudinal puro. Medimos la pared posterior del útero. En el miometrio detallamos la presencia y localización de miomas y su tamaño, relaciones dentro del miometrio y si deforman o no la cavidad endometrial.

Ovarios

Medimos el ovario en las tres direcciones del espacio en los máximos diámetros. Reseñamos las formaciones del ovario. Ecogenicidad, forma y tamaño. Presencia de tabiques o papilas dentro de las formaciones así como las características de los límites interno y externo de las mismas.

Trompas

No las distinguimos en condiciones normales. Podemos encontrar formaciones sonoluscentes extraováricas regulares que suelen corresponder a hidátides.

Saco de Douglas

Vacío o con líquido.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Bajo JM, Olaizola JI, Martínez Cortes L. Anatomía ecográfica fetal: En: Bajo JM, Olaizola JI. Ecografía Obstétrica. Aportación de la sonda vaginal, 1ª edición. Barcelona: Masson, 1994; 27-42.
- Bajo JM, Martínez Cortés L. Sistemática de exploración ecográfica durante la gestación. En: Fabre E, ed. Grupo de trabajo sobre asistencia al embarazo. Manual de Asistencia al Embarazo Normal, 1º Edición. Zaragoza: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, 1995; 309-27.
- Bowerman RA. Desarrollo precoz: primer trimestre. In Bowerman RA, ed. Atlas de Anatomía ecográfica del feto normal, 2ª edición. Madrid: Mosby/Doyma, 1994; 13-35.
- Filly RA. Ultrasound evaluation during the first trimester. In: Callen PW, ed. Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1994; 63-85.
- Fleischer AC, Goldstein RB et al. Doppler sonography in Obstetrics and Gynecology. In: Callen PW, ed. Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology. Philadelphia: Saunders, 1994.
- Ecografía Práctica en Obstetricia y Ginecología. Curso básico de Ecografía. SESEGO, 2004.
- Nicolaides K. Falcón O. Fetal Medicine Foundation.

Capítulo 111

MARCADORES BIOQUÍMICOS Y ECOGRÁFICOS DE CROMOSOMOPATÍAS

Gómez ML, Montalvo J, Mercé LT

INTRODUCCION

Hasta hace pocos años, el cribado prenatal de las cromosomopatías fetales más comunes dependía exclusivamente de datos epidemiológicos: Historia familiar, edad materna > 35 años y antecedentes clínicos. Es sencillo, pero su eficacia es mínima como cribado primario. Tiene una sensibilidad muy baja, inferior al 30%, con una tasa de falsos positivos del 10%.

El cribado de todos los embarazos debiera identificar individualmente a las mujeres con un aumento del riesgo en una anomalía. El diagnóstico antenatal posibilita el tratamiento fetal y la terminación electiva de la gestación cuando la ciencia médica no puede ofrecer soluciones más adecuadas.

En España no ha habido una política uniforme y global para el screening y diagnóstico prenatal de las anomalías cromosómicas para todo el territorio, y actualmente existe una gran diversidad respecto a lo que se aplica en las distintas comunidades y, dentro de estas, en las distintas áreas sanitarias. Las prácticas más extendidas como indicación para ofrecer la práctica de técnicas invasivas para el diagnóstico citogenético son:

1. Utilizar únicamente la edad materna "avanzada", sin marcadores ecográficos ni bioquímicos.
2. Utilizar marcadores bioquímicos del segundo trimestre y edad materna en un cálculo combinado de riesgo.
3. Utilizar sólo marcadores ecográficos
4. Aplicación del método combinado del primer trimestre (**test combinado**) que introduce en el cálculo el riesgo proporcional aportado por la edad, marcadores ecográficos (sonolucencia nugal) y marcadores bioquímicos (PAPP-A y fracción libre de la beta-hCG).

CONCEPTO DE MARCADOR

Es un indicador relativamente específico, aunque no diagnóstico, de una determinada anomalía que permite in-

dividualizar el riesgo. Los marcadores de cromosomopatías pueden ser:

- Epidemiológicos: edad materna, antecedentes.
- Ecográficos del 1º y 2º trimestres.
- Bioquímicos del 1º y 2º trimestres.

Los **tests combinados** incluyen la determinación de dos o más marcadores (bioquímicos y ecográficos) que siendo, independientes (sin relación entre ellos), su utilización conjunta permite aumentar la sensibilidad (detección) y el valor predictivo (reducción de la tasa de positivos falsos).

MARCADORES ECOGRÁFICOS PRECOCES

La ecografía que se realiza en el 1º trimestre tiene varias misiones: establecer la actividad fetal y posible gestación gemelar o múltipe, fijar la edad gestacional, descartar algunas alteraciones estructurales y analizar los marcadores ecográficos precoces de cromosomopatías.

El marcador por excelencia es la **sonolucencia (o translucencia nugal) (SN, TN)** (Figura 1). Es un cúmulo fisiológico y transitorio de líquido en la región de la nuca fetal que procede embriológicamente del sistema linfático paracervical. Su medida se realiza en un plano sagital entre la parte externa del hueso occipital y la parte interna de la piel en la zona nugal, expresada en mm. Hablamos de un riesgo aumentado, cuando la medida se encuentra por encima de 2,5 a 3 mm según la edad gestacional 10,5 a 13,5 semanas). Es el marcador ecográfico más sensible y específico en el cribado de las principales trisomías autosómicas (T21, T18 y T13), de monosomías (XO) y de algunas alteraciones estructurales, fundamentalmente las cardiopatías. Existe una correlación positiva entre el valor de la SN y la incidencia de cromosomopatía (a mayor medida, mayor riesgo).

En la ecografía del primer trimestre (11+0 - 13+6 semanas), el marcador de primer orden utilizado es la medi-

da de la Sonolusencia nucal (SN), que combinado con los marcadores Bioquímicos, la longitud cráneo-caudal (LCC) y la edad materna constituyen el **Screening combinado (SC) del primer trimestre**.

Durante el estudio ecográfico del primer trimestre podemos usar otros **marcadores** que denominaremos de **segundo orden** y emplearlos cuando el marcador de primer orden sea positivo o cuando aparezca un SC de alto riesgo para aumentar la especificidad. Estos marcadores de segundo orden o de rescate para los casos de riesgo intermedio son:

- Presencia o ausencia del hueso nasal (Figura 1).
- Estudio de la OVF del ductus venoso (Figura 2).
- Presencia de regurgitación tricuspídea (Figura 3).

Se ha evidenciado un aumento de la sensibilidad y una disminución de la TFP cuando se añade la valoración de la **ausencia de hueso nasal** al SC del 1º trimestre. (S: 96% para TFP: 5%).

Se puede añadir la **regurgitación tricuspídea** al SC del 1º trimestre, ya sea a todas las pacientes o solo a las

que han presentado un riesgo intermedio (1/101-1/1000) en el SC. (S del 95% con una TFP del 5% en el procedimiento de un solo paso y S del 91,1% con una TFP del 2,6% en el procedimiento de dos pasos).

También se ha propuesto añadir al SC del 1º trimestre el estudio de la **OVF del Ductus Venoso** (S del 85% con una TFP del 1,2%).

En general con la utilización del SC del 1º trimestre se puede conseguir una sensibilidad del 79% para una tasa de falsos positivos del 5%, como lo demuestra nuestra experiencia.

En un intento teórico de rescate de las T21 no diagnosticadas mediante el SC del 1º trimestre (5 FN) se podría haber diagnosticado 3 T21 que tenían Riesgo Intermedio (351/5837), 4 T21 con Riesgo Bioquímico + Edad materna (1092/5837), 2 T21 con niveles de PAAP-A < 0,5 MoM (532/5837) y ningún caso con SN > 1,5 MoM.

Como conclusiones parece ser que la mejor propuesta teórica sería reevaluar el Riesgo Intermedio. Esto plantea una serie de inconvenientes:

- Reevaluación de 10-15% de las gestantes.



Figura 1. Translucencia nucal y ausencia del hueso nasal.

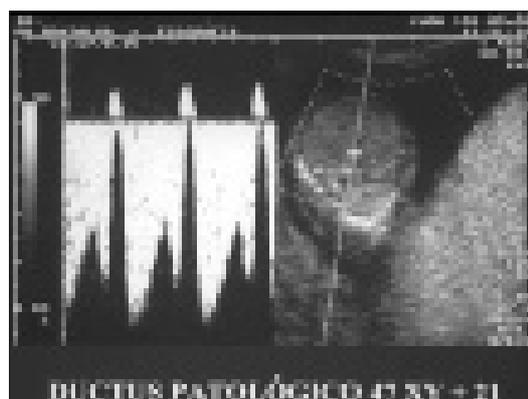
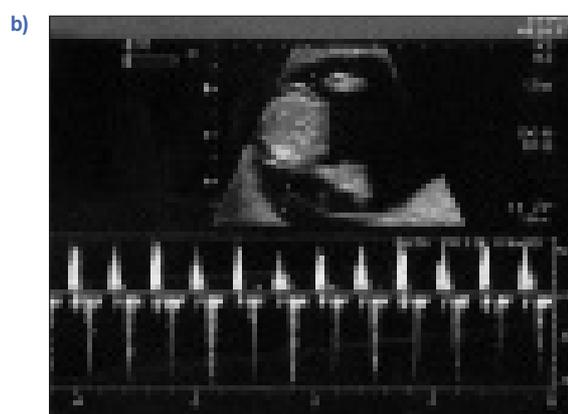


Figura 2. OVF del ductus venoso sugensiva de cromosomopatía con onda A reversa.



Figura 3. Medida de la LCC (a) y regurgitación tricuspídea (b).



- La técnica de valoración tanto de la OVF del DV como de la Regurgitación tricuspídea son muy operador dependientes y requieren una alta cualificación.
- El entrenamiento para la obtención de la OVF en la válvula tricúspide es dificultoso y en nuestra experiencia su obtención no llega al 70% de los casos, lo cual imposibilitaría este planteamiento teórico como técnica de screening.

OTROS MARCADORES DEL 1º TRIMESTRE

- CRL pequeño: El retraso precoz se asocia fundamentalmente a T18 y triploidía.
- Longitud femoral y humeral significativamente acortada: T21.
- Arteria umbilical única: Aparece en 3% de fetos cromosómicamente euploides y en el 80% de T18, aunque estos fetos son portadores de anomalías mayores.
- Megavejiga: Aumenta el riesgo de T13 y T18 y se resuelve espontáneamente en prácticamente todos los

fetos euploides aunque se puede asociar a patología estructural del tracto urinario.

- Onfalocele: T18.
- Quistes de plexos coroideos: 1% de fetos euploides y T18 asociado a defectos estructurales.
- Pielectasia y foco hiperecogénico ventricular: T21 asociada a otros marcadores.
- Marcadores de los anejos: volumen placentario, ecoestructura placentaria, arteria umbilical única, quistes del cordón umbilical, despegamineto corioamniótico tardío, Doppler de la arteria umbilical. En la T18 el volumen placentario es menor. Los quistes placentarios se asocian a las triploidías. Los quistes de cordón y el despegamiento corioamniótico tardío son mas frecuentes en T21. La aparición tardía (>13 sem) de diástole o sobre todo la inversión del flujo en la arteria umbilical son marcadores de T21.

Muchos de estos marcadores son transitorios (sobre todo la SN), por ello debemos ser muy estrictos a la hora de valorarlos en una edad gestacional concreta.

Tabla 1. Anomalías cromosómicas comunes en fetos con anomalías ecográficas.

	Trisomía 21	Trisomía 18	Trisomía 13	Triploidía	Turner
Ventriculomegalia	+	+	+	+	
Holoprosencefalia			+		
Quistes de plexos coroideos		+			
Complejo Dandy Walker		+	+		
Hendidura facial		+	+		
Micrognatia		+		+	
Hipoplasia nasal	+				
Edema nuchal	+	+	+		
Higroma quístico					+
Hernia diafragmática		+	+		
Anomalías cardíacas	+	+	+	+	+
Onfalocele		+	+		
Atresia duodenal	+				
Atresia esofágica	+	+			
Anomalías renales	+	+	+	+	+
Miembros cortos	+	+		+	+
Clinodactilia	+				
Dedos superpuestos		+			
Polidactilia			+		
Sindactilia				+	
Talipes		+	+	+	
Retraso del crecimiento		+		+	+

MARCADORES ECOGRAFICOS TARDIOS

Existen signos que aparecen fundamentalmente en la ecografía del 2º trimestre y que nos pueden poner en la pista de una cromosomopatía:

- Longitud femoral y humeral (Disminuida en T21).
- Intestino ecogénico (T21, T18, T13, XO...)
- Pielectasia (Asociación de un 3% a T21).
- Foco ecogénico intracardíaco.
- Ventriculomegalia.
- Quistes de los plexos coroideos.
- Pliegue nuchal.
- Alteraciones estructurales.

A la mayoría de estos marcadores se les da valor si se asocian entre ellos, a otro marcador precoz, a la edad > 35 años o a una alteración estructural (Tabla 1).

MARCADORES BIOQUIMICOS

Se trata de determinadas sustancias de origen fetal, placentario o feto-placentario cuyas concentraciones en suero materno se modifican substancialmente en presencia de determinadas anomalías cromosómicas o de algunos defectos estructurales fetales (Defectos abiertos del tubo neural o de la pared abdominal).

Estos parámetros séricos maternos determinan en que medida se modifica el riesgo individual de presentar anomalías cromosómicas o anomalías congénitas y modificar el riesgo individual relacionado con la edad.

Se expresan en múltiplos de la mediana (MoM) de los valores obtenidos para cada semana de gestación en fetos no afectados. En el síndrome de Down se utiliza como corte el valor 1/270 que es el riesgo de una mujer de 35 años de presentar T21 en el 2º trimestre.

Dado que las concentraciones séricas varían con el curso de la gestación, es preciso una datación correcta de la gestación y el ajuste de una serie de parámetros como la edad, el peso, la talla, la presencia de gestación única o múltiple, diabetes, hábito tabáquico y raza. Según el marcador, o asociación de marcadores utilizados se obtendrá una determinada sensibilidad, especificidad y tasa de falsos positivos. Exigen la obtención de curvas de normalidad propias basadas en una amplia casuística en cada laboratorio.

Los marcadores que se han utilizado ampliamente son:

- **AFP (alfa-fetoproteína)** (Origen fetal): Disminuye en presencia de la T21.
- **Fración Beta de la HCG (Total o libre)** (Origen placentario): Aumenta en T21 y está disminuida en las T 18 y T 13
- **Estriol no conjugado (uE3)** (Origen feto-placentario): Disminuye en la T21.
- **Inhibina-A** (Origen placentario, citotrofoblasto): Está aumentado en la T21 durante el 2º trimestre (semanas 14-16).
- **PAPP-A** (Glicoproteína sintetizada en el trofoblasto): Disminución significativa en el 1º trimestre (entre 6 y 11 semanas en todas las cromosomopatías.). No varía en el 2º trimestre.

Estrategias de screening

1. *Screening en el 1º trimestre:* 11 a 13 semanas (10-14).
 - Screening ecográfico: Edad + SN
 - Screening combinado en el 1º trimestre: Edad + BHCG + PAPP-A + SN
2. *Screening en el 2º trimestre:* 15 a 19 semanas.
 - Doble test bioquímico: AFP + HCG
 - Triple test bioquímico: AFP + HCG + uE3
 - Test cuadruple bioquímico: AFP + HCG + uE3 + Inhibina-A
3. *Test en los dos trimestres:*
 1. Test integrado:
 - SN + PAPP-A en el 1º trimestre.
 - Test cuadruple en el 2º trimestre.
 2. Test serológico integrado: es sólo serológico y potencialmente el mejor cuando la translucencia nuchal no es utilizable.
 - PAPP-A en el 1º trimestre
 - Test cuadruple en el 2º trimestre

La elección de la estrategia de screening debe establecerse entre los tests capaces de proporcionar una tasa de detección de al menos el 60% con una tasa de falsos positivos menor del 5%, aunque con las estrategias actuales a nuestro alcance es posible que en un futuro se pueda llegar al 75% de detección con menos del 3 % de falsos positivos.

Actualmente existen 4 tests que cumplen estos requisitos:

1. **Test integrado.**
2. **Test cuadruple** para mujeres que llegan en el 2º trimestre.

3. **Test Combinado** del 1º trimestre, y

4. **Test serológico integrado.**

La SN en el primer trimestre no debe utilizarse como test único de cribado dado que pese a su alta sensibilidad, tiene un alto porcentaje de falsos positivos. (Tabla 2)

PROPUESTA PARA UNA POLÍTICA DE SCREENING NACIONAL

El test integrado ecográfico-bioquímico en 1º-2º trimestres, pese a sus prometedores resultados en cuanto a sensibilidad y especificidad, tiene algunas desventajas

Figura 4. Esquema de funcionamiento del protocolo de cribado de Cromosomopatías.

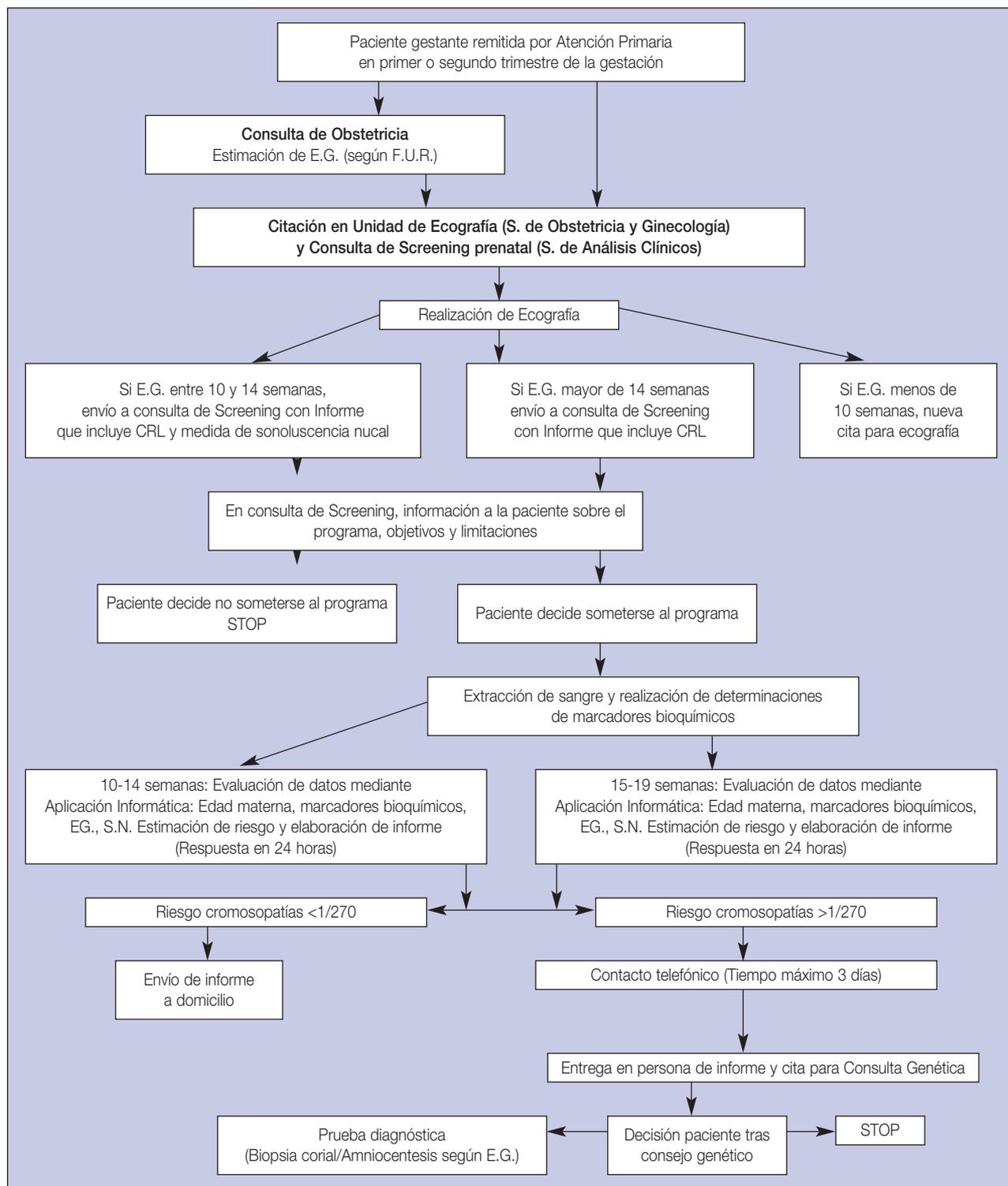


Tabla 2. Sensibilidades y tasa de falsos positivos (TFP) de diferentes parámetros para la detección prenatal de cromosopatías.

	Sensibilidad (%) para TFP de:					TFP (%) para S de:			
	1%	3%	5%	8%	10%	70%	75%	80%	85%
Edad	0	0	21,1	31,6	31,6	34,6	42,4	50,0	58,4
PAPP-A	26,3	36,8	47,4	47,4	57,9	18,1	21,5	28,5	29,4
b-hCG	10,5	10,5	10,5	15,8	26,3	55,7	60,5	65,5	67,3
TN	52,6	63,2	63,2	63,2	63,2	26	30	50,6	65
Combinado	57,9	73,7	78,9	84,2	89,5	1,8	4,7	5,2	8,6
Combinado >35	69,2	92,3	92,3	92,3	100	1,7	1,7	2,3	2,7
Combinado >38	57,1	71,4	100	100	100	2,4	3,4	3,4	3,4

como su mayor coste, las dificultades organizativas inherentes a la obligada visita de la paciente en dos momentos diferentes para que sea posible realizar el programa. También se pueden argüir otras de carácter ético, dado que en ocasiones debería aplazarse la información sobre hallazgos significativos, ecográficos o de laboratorio en el 1^{er} trimestre a la espera de completar el screening en el 2^o.

El screening combinado del 1^o Trimestre (**Test Combinado**) creemos que es el que ofrece en estos momentos mayores ventajas y el que debería ser recomendado para implantar en todo el territorio nacional.

Este programa puede llevarse a cabo de dos formas diferentes: **En un solo paso**, con realización simultánea de ecografía y pruebas de laboratorio (11-14 semanas) que es más sencillo de organizar, o bien **Secuencial**, con determinaciones bioquímicas en la semana 9-11 y ecografía entre las semanas 12-14, alcanzando con ello la mayor sensibilidad de las pruebas.

Estas **VENTAJAS** son:

1. Tiene buena sensibilidad: 70-90% según diferentes grupos de estudio ajustado a una TFP del 5%. En estudios prospectivos de intervención el índice de detección se encuentra entre 80-92% para una TFP entre 3,4 y 5,2%.
2. Su coste es menor que el del screening integrado, sin que la efectividad sufra grandes reducciones.
3. La determinación precoz del nivel de riesgo permite anticipar las actitudes diagnósticas y propuestas terapéuticas lo que beneficiaran a la madre y/o al feto.
4. Permite la aplicación de técnicas invasivas más precoces que la amniocentesis, como la biopsia corial.
5. La reducción del tiempo de espera en obtener información diagnóstica conlleva menor repercusión psicológica y morbilidad materna en caso de la realización de IVE.

Pese a ser este el programa más recomendable, no podemos olvidar que en muchos centros de nuestro país vienen practicándose desde hace tiempo programas de screening en el 2^o trimestre, básicamente doble y triple test bioquímico, con resultados aceptables pese a tener un valor predictivo negativo algo menor que los tests combinados, y una sensibilidad en el límite del 60% que habíamos propuesto como aceptable. Es evidente que no siempre es posible conseguir los medios para la realización del mejor programa, como buenos equipos y ecografistas expertos. En ese caso, sería aceptable proseguir con el test serológico de 2^o trimestre, aunque sería aconsejable ampliarlo a cuadruple test y si fuera posible, al test serológico integrado (1^o-2^o trimestre).

Asimismo, sería muy recomendable disponer del cuadruple test del 2^o trimestre en los centros donde, pese a disponer del programa combinado, un porcentaje impor-

Tabla 3. Resultados del triple screening del 1^o trimestre para el diagnóstico prenatal de cromosopatías.

Estudio/año	Semana de gestación	N	Sensibilidad (n/N)
Krantz et al, 2000	10-13	5.809	90,9% (30/33)
Bindra et al,2002	11-13	14.383	90,2% (74/82)
Spencer et al, 2000	10-13	11.105	92% (23/25)
Schuchter et al,2002	10-13	4.802	85,7 (12/14)
Wapner et al,2003	10-13	8.514	78,7% (48/61)
SURUSS	10-14	47.507	83% (83/101)
Sabria et al,2004	10-14	3.492	83% (10/12)
Montalvo et al, 2004	10-14	4.866	78,9% (15/19)

tante de gestantes sobrepasen los plazos del mismo cuando acuden a la consulta obstétrica.

En la Tabla 3 se muestran nuestros resultados y los aportados por la literatura hasta la fecha.

CONCLUSION

Como conclusión después de lo expuesto, hemos visto la multitud de marcadores que nos ponen en la pista de una cromosomopatía y cualquiera de ellos nos será de ayuda en el diagnóstico prenatal siempre y cuando tenga-

mos claro su significado. No obstante, hay que intentar unificar los criterios y el protocolo propuesto por la SEGO con el screening combinado del 1º trimestre, cuando pueda realizarse, sería el más adecuado.

LECTURAS RECOMENDADAS:

Nicolaides K, Falcón O. La ecografía de las 11 a las 13,6 semanas. London: Fetal Medicine Foundation, 2004.

Recomendaciones para la Organización de un Servicio de Obstetricia y Ginecología. Madrid: Documentos de la SEGO, 2005.

Wald N. Estudio SURUUS.

Capítulo 112

DIAGNÓSTICO PRENATAL DE ANOMALÍAS CONGÉNITAS. INDICACIÓN Y TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO.

Ces L, Méndez Y, Marin-Buck A, Troyano JM, Mercé LT

INTRODUCCION

El "diagnóstico prenatal" representa todas aquellas acciones diagnósticas encaminadas a descubrir durante la vida intrauterina un "defecto congénito", entendiéndose por tal "toda anomalía del desarrollo morfológico, estructural, funcional o molecular presente al nacer (aunque puede manifestarse más tarde), externa o interna, familiar o esporádica, hereditaria o no, única o múltiple" (Comités de Trabajo de la OMS, 1970, 1975, 1982).

El objetivo del diagnóstico prenatal es establecer con la mayor precocidad posible la existencia de un defecto congénito, lo que nos permite tomar las medidas adecuadas en cada caso. Además, la confirmación de la normalidad contribuye a reducir la ansiedad por parte de los progenitores durante el resto de la gestación.

CLASIFICACION ETIOLÓGICA DE LAS ENFERMEDADES CONGÉNITAS

Los defectos congénitos están presentes en el 3-6% de las gestaciones a término y son la causa de la mayoría de los abortos precoces. Según su etiología podemos distinguir entre:

- **Anomalías cromosómicas:** Responsables del 12-14% de los defectos congénitos. La mayoría se producen *de novo* por errores en la meiosis (fundamentalmente por la no disyunción). Pueden ser anomalías numéricas (monosomías, trisomías, poliploidías, etc) o estructurales (translocaciones, inversiones...), y afectar a los autosomas o a los cromosomas sexuales.

Ejemplos: Trisomías (Síndrome de Down o trisomía 21, Síndrome de Edwards o trisomía 18) y gonosomopatías (Síndrome de Turner o 45X0, Síndrome de Klinefelter o 47 XXY).

- **Anomalías monogénicas o enfermedades hereditarias mendelianas:** Se encuentran en el 1-1,5% de los

recién nacidos y son responsables de aproximadamente el 25% de los defectos congénitos. Se clasifican según su mecanismo de transmisión en:

- **Autosómicas Recesivas:** Para su expresión fenotípica, requieren la homocigosis. Ambos progenitores deben ser portadores y su descendencia tiene una probabilidad del 25% de ser afectados, otro 25% de ser sanos y un 50% de ser portadores sanos. Se incluyen aquí la mayoría de los trastornos metabólicos debidos a deficiencias enzimáticas, por ejemplo la galactosemia, la hemocromatosis, el síndrome adrenogenital, la fibrosis quística, etc.
- **Autosómicas Dominantes:** Se manifiestan fenotípicamente aunque se hereden en heterocigosis. El portador de gen afectado tiene un 50% de posibilidades de transmitir la enfermedad a su descendencia. Ejemplos son la corea de Huntington, distrofia miotónica, neurofibromatosis, etc.
- **Recesivas ligadas al cromosoma X:** Cuando una mujer porta un gen de este tipo, cada hijo tiene un 50% de riesgo de estar afectado, y cada hija tiene un 50% de riesgo de ser portadora. Los hombres que poseen un gen recesivo ligado al X siempre padecerán la enfermedad ya que no tienen un segundo cromosoma X que pueda expresar el gen dominante normal. Por ejemplo, la hemofilia A y B, enfermedad de Duchenne, etc.
- **Enfermedades multifactoriales o poligénicas:** Son aquellas en las que existe una influencia combinada de factores genéticos y ambientales. Son las más frecuentes y responsables de buen número de las malformaciones. Se afectan múltiples miembros de la familia, pero no existe un patrón hereditario específico, disminuyendo el riesgo cuanto más distantes sean los familiares afectados y aumentado si los padres son consanguíneos. Entre ellas pueden citarse los defectos del tubo neural.
- **Malformaciones por efecto ambiental teratogénico** en las que participan distintos factores:

- Anomalías congénitas de origen infeccioso: rubéola, herpes virus, toxoplasmosis, listeriosis, sífilis, HIV, hepatitis.
- Anomalías congénitas por agentes toxico-medicamentosos.
- Anomalías congénitas por agentes físicos: radiaciones ionizantes.
- Anomalías congénitas por enfermedades maternas: isoimmunización Rh, diabetes.

INDICACIONES DEL DIAGNÓSTICO PRENATAL

El objetivo del clínico será estimar el riesgo que tiene una gestante de tener un hijo con un defecto congénito frente al riesgo hipotético de la prueba que podemos utilizar para su diagnóstico. Para ello habrá que tener en cuenta los siguientes puntos:

1. Valoración del riesgo de afectación congénita.
2. Información a la pareja.
3. Elección de la prueba/s a realizar.
4. Elección de la fecha a realizar.

Según estos cuatro puntos, el clínico valorará la necesidad de realizar un diagnóstico prenatal y, según la indicación, el tipo de prueba a realizar. Cada indicación requiere una prueba específica para su diagnóstico, determinada por la edad gestacional y el tipo de análisis a realizar.

SELECCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ALTO RIESGO

Dado el coste económico y el hecho de que algunas de las pruebas de diagnóstico prenatal llevan implícito un cierto riesgo (técnicas invasivas), no es posible generalizar su uso a todas las gestantes, de ahí la necesidad de realizar una selección de "gestantes con alto riesgo de enfermedad congénita" a las que se ofrece directamente una prueba invasiva y/o la ecografía dirigida. A las mujeres de "bajo riesgo" se les realiza las **pruebas de screening** (que valoran marcadores bioquímicos- AFP, BHCG, PAPP-A- y ecográficos), y en el caso de ser positivos, se indica una prueba más específica para la confirmación del diagnóstico.

Los criterios de alto riesgo más admitidos son los siguientes:

1. Antecedentes familiares.
 - Hermano afecto de enfermedad genética (autosómica recesiva).

- Progenitor afecto de enfermedad genética (autosómica dominante).
 - Madre portadora de enfermedad genética (recesiva ligada al sexo).
 - Pariente de 1^{er} grado (Hermano/Progenitor) afecto de malformaciones congénitas (generalmente poligénicas).
2. Historia de infertilidad previa (Abortos o pérdidas fetales de repetición)
 3. Altas edades parentales: superiores a los 35 años.
 4. Exposición a teratógenos:
 - Físicos: Rx
 - Químicos: Drogas, fármacos, alcohol, Ac. retinoico, etc.
 - Biológicos: Rubéola, HIV, Toxoplasma, etc.
 5. Enfermedades parentales: Diabetes, fenilcetonuria. etc.
 6. Marcadores clínicos, ecográficos o bioquímicos de anomalía fetal.
 - Sospecha o evidencia ecográfica de una malformación fetal y/o signos ecográficos sugerentes de un síndrome cromosómico.
 - Marcadores bioquímicos de anomalía cromosómica obtenidos mediante el cálculo integrado de riesgo en el primer trimestre (PAPP-A y fracción libre de β -hCG) o en el segundo trimestre (AFP y β -hCG).

TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO PRENATAL

La técnica diagnóstica dependerá del defecto congénito que se quiera descartar, así como de la edad gestacional, la rapidez en obtener los resultados, la experiencia del clínico y del laboratorio en las diferentes técnicas e indicaciones, y en las particularidades anatómicas de cada caso (inserción placentaria, actitud fetal, cantidad de líquido, gemelaridad, etc) (Tabla 1).

- Las **anomalías cromosómicas** deben descartarse a partir del estudio citogenético en células fetales obtenidas del líquido amniótico (amniocentesis), vellosidades coriales (biopsia corial) o sangre fetal (cordocentesis).
- Las **anomalías monogénicas o enfermedades hereditarias mendelianas** pueden diagnosticarse básicamente por estudio bioquímico, ya sea en vellosidades coriales o en líquido amniótico, a través de los productos de síntesis o de degradación de moléculas o mediante el estudio del ADN. La técnica que se suele utilizar con más frecuencia es la biopsia de vellosidades coriales.

Tabla 1. Técnicas diagnósticas en Diagnóstico Prenatal.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS		
FACTORES DE RIESGO	OBSTÉTRICAS	LABORATORIO
CROMOSOPATÍAS		
Edad materna > 35 años	Biopsia corial o Amniocentesis	Cariotipo
Hijo anterior afecto		
Anomalía cromosómica en progenitor		
CIR tipo I	Amniocentesis	Cariotipo
Screening bioquímico con riesgo >1/250-270:		
1er Trimestre: PAPP-A +betaHCG libre + translucencia nucal	Biopsia corial	Cariotipo
2º trimestre: AFP + betaHCG	Amniocentesis	Cariotipo
Sospecha de marcador ecográfico	Ecografía diag. prenatal Biopsia corial Sangre fetal	Cariotipo
MALFORMACIONES		
Serologías TORCH	Biopsia corial Amniocentesis Sangre fetal	PCR ADN
AFP suero materno >2,5 MoM	Amniocentesis (alfafetoproteína - acetilcolinesterasa en líquido amniótico)	
Ecografía sospechosa	Ecografía diagnóstico prenatal	Cariotipo

- Las **malformaciones**, es decir anomalías con expresión morfológica, se detectan con la ecografía.

TÉCNICAS NO INVASIVAS DE DIAGNÓSTICO PRENATAL

Determinaciones bioquímicas en sangre materna

Primer trimestre

El momento de realización es entre las semanas 8-13, siendo el más óptimo las 9-10 semanas. Se determinan dos marcadores (Tabla 2):

- β-HCG libre:** La gonadotropina coriónica humana (β-HCG), suele elevarse en el suero materno de las gestaciones afectas de trisomía 21 (superiores a 2,4 MoM), por lo que unido a los otros marcadores puede ser de utilidad para la selección de casos de riesgo. Debe descartarse su presencia por una gestación gemelar o por un embarazo más precoz de lo estimado.
- PAPP-A** (Proteína Plasmática A asociada al embarazo): es una glicoproteína de elevado peso molecular producida por la placenta humana. Su función es todavía desconocida. Se detecta a partir del día 28 de concepción, incrementándose paulatinamente con el tiempo.

Las cifras de PAPP-A en embarazos no viables, embarazos ectópicos, casos de amenaza de aborto y síndromes de Down, Edwards, Patau y Turner, se encuentran más bajas que en embarazos normales, sobre todo si se dosifica en la semana 12 de embarazo. Posteriormente los valores séricos se solapan con los de un embarazo normal, de forma que durante el segundo trimestre es imposible distinguir entre un embarazo normal y uno afecto de síndrome de Down usando el PAPP-A como marcador.

Tabla 2. Parámetros bioquímicos del primer trimestre.

Síndrome de Down (Trisomía 21):		
PAPP-A decrece por debajo de	0,4 MoM	↓
Beta hCG Libre incrementa	2,0 MoM	↑
hCG incrementa por encima de	2,0-2,5 MoM	↑
TN	2,0-2,2 MoM	↑
Síndrome de Edwards (Trisomía 18):		
PAPP-A decrece por debajo de	0,2 MoM	↓
Beta hCG Libre por debajo de	0,3 MoM	↓
TN	3,3 MoM	↑
Trisomía 13:		
PAPP-A decrece por debajo de	0,5 MoM	↓
Beta hCG Libre por debajo de	0,5 MoM	↓

Segundo trimestre

Los parámetros bioquímicos que se utilizan para el diagnóstico prenatal no invasivo se resumen en la Tabla 3.

- **AFP:** Esta glucoproteína es producida primero por el saco vitelino y después en el hígado fetal. Circula en sangre fetal y pasa a la orina fetal y al líquido amniótico. Alcanza su nivel más alto en suero fetal y líquido amniótico hacia la semana 13 de gestación, luego declina rápidamente, mientras que la concentración en el suero materno aumenta conforme avanza el embarazo. Su determinación suele realizarse entre la semana 15 y 22, aunque su sensibilidad máxima se encuentra entre la semana 16 y 18.

Un aumento de la AFP en el suero materno indica riesgo aumentado de defectos del tubo neural fetal u otras malformaciones estructurales y exige más evaluación.

- **β-HCG libre o total**

Screening ecográfico

Además de constituir una técnica imprescindible para la realización de cualquier técnica invasiva, la ecografía permite el diagnóstico directo de la mayor parte de las malformaciones que se expresen de forma morfológica o estructural. El porcentaje de diagnósticos variará, sin embargo, en función del tipo de anomalía, de la edad gestacional, de la idoneidad del equipo utilizado y de la experiencia del que realiza la exploración.

El screening ecográfico se basa sobre todo en la búsqueda de **marcadores ecográficos**, que se definen como un hallazgo ecográfico que no constituye en sí mismo una malformación y que pueden estar presentes en los fetos normales, aunque aparecen con mayor frecuencia en los fetos portadores de algún defecto congénito.

Tabla 3. Parámetros bioquímicos del segundo trimestre.

Síndrome de Down (Trisomía 21):		
PAPP-A decrece por debajo de	0,4 MoM	↓
Beta hCG Libre incrementa	2,0 MoM	↑
hCG incrementa por encima de	2,0-2,5 MoM	↑
TN	2,0-2,2 MoM	↑
Síndrome de Edwards (Trisomía 18):		
PAPP-A decrece por debajo de	0,2 MoM	↓
Beta hCG Libre por debajo de	0,3 MoM	↓
TN	3,3 MoM	↑
Trisomía 13:		
PAPP-A decrece por debajo de	0,5 MoM	↓
Beta hCG Libre por debajo de	0,5 MoM	↓

En todo embarazo se debe realizar un mínimo de una ecografía por trimestre ya que, dado el carácter esporádico de las malformaciones, el grupo de riesgo está constituido por la totalidad de las embarazadas. Aún así, en las mujeres con un alto riesgo de defecto congénito debe seguirse un control más estricto, siendo controladas en un centro con nivel capacitado para el diagnóstico prenatal y el número de ecografías debería incrementarse (además de las nombradas, es aconsejable otra alrededor de las 28-30 semanas).

- Ecografía del primer trimestre (10-14 semanas)
- Ecografía del segundo trimestre (18-22 semanas)
- Ecografía del tercer trimestre (34-36 semanas)

Ecografía de las 11-14 semanas

La exploración ecográfica del primer trimestre, se realiza a las 11-14 semanas, preferentemente vía transabdominal (en un 5% puede ser necesaria la vaginal para visualizar mejor alguna estructura o marcador), y cumple varias funciones:

1. Datar la gestación midiendo la longitud craneo-caudal.
 2. Establecer el número de fetos y la frecuencia cardiaca fetal.
 3. Evaluar la presencia de marcadores ecográficos para el cálculo de riesgo.
 4. Descartar de forma precoz la presencia de malformaciones fetales mayores.
 5. Determinar el estado y características del útero y anejos ovulares.
- **Translucencia Nucal (TN):** Es la apariencia ecográfica del acumulo subcutáneo de líquido detrás del cuello fetal en el primer trimestre de embarazo. Es el marcador ecográfico más importante en el primer trimestre de gestación.

Se debe realizar entre la semana 11 y 14 (CRL 45-84), siendo el momento ideal las 12 semanas. Se debe medir con el 75% de la pantalla ocupada por el feto, estando éste en posición neutral (sin hiperextensión o hiperflexión), en posición sagital, y diferenciando claramente el amnios separado (no confundir). Se realizan 3 mediciones utilizando la máxima distancia de la (TN) y se toma la mayor de ellas como válida. Se considera positivo si el valor es > p95 para EG.

- **Hueso Nasal (HN):** En 1886 Langdon Down definió la hipoplasia nasal como una de las características de la trisomía 21. El HN aparece inicialmente con un CRL de 42 mm y progresa de forma lineal.

Al igual que la TN, debe hacerse con una edad gestacional entre las 11-14 semanas, con el 75% de la pantalla ocupada por el feto, en un corte medio sagital (tá-lamo visible).

En la imagen de la nariz deben aparecer tres líneas distintas: la línea superior representa la piel y la inferior, que es más gruesa y más ecogénica que la piel, representa el hueso nasal. Una tercera línea, casi en continuidad con la piel pero en un nivel más alto, representa la punta de la nariz.

Valoraremos la presencia o ausencia de HN, entendiendo hipoplasia (ausencia) del HN, la no visualización o una pérdida clara de ecogenicidad de la línea que representa el Hueso nasal.

El HN es visible en el 99,5% de las gestaciones normales. La combinación de marcadores bioquímicos del primer trimestre, junto con la TN y HN aumenta la sensibilidad de detección de anomalías congénitas hasta un 97%, permitiendo reducir el uso de técnicas invasivas y su yatrogenia.

- *Ductus Venoso (DV)*: Constituye uno de los “shunts” de la circulación fetal, que lleva sangre oxigenada desde la

placenta hasta la aurícula derecha y a través del foramen oval a la aurícula izquierda, con paso preferencial al corazón y cerebro. La onda de velocidad de flujo a nivel del ductus tiene una forma característica, con una alta velocidad durante la sístole ventricular (onda S) y la diástole ventricular (onda D), y un flujo positivo o hacia delante durante la sístole auricular (onda a).

En casos con un aumento en la TN (> p95) puede estar indicado el DV ya que a las 11-14 semanas el flujo anormal del ductus (onda a reversa) se asocia a anomalías cromosómicas, cardiopatías y resultados perinatales adversos. Su uso como marcador aislado no es universalmente aceptado.

Nuevamente con el 75% de la pantalla ocupada por el feto y un corte para-sagital derecho se localiza el DV con ayuda del Doppler color. Se coloca la muestra ocupando todo el vaso, debiendo obtener al menos tres ondas de buena calidad y mismo tamaño, repitiendo el procedimiento en tres ocasiones.

- Además de los citados, la ecografía del primer trimestre debe valorar otras determinaciones entre las que se encuentran longitud del fémur y húmero, longitud de la

Tabla 4. Marcadores ecográficos de cromosomopatías.

	Trisomía 21	Trisomía 18	Trisomía 13	Triploidía	Turner
Ventriculomegalia	+	+	+	+	
Holoprosencefalia			+		
Quistes de plexos coroideos		+			
Complejo Dandy Walker		+	+		
Hendidura facial		+	+		
Micrognatia		+		+	
Hipoplasia nasal	+				
Edema nugal	+	+	+		
Higroma quístico					+
Hernia diafragmática		+	+		
Anomalías cardíacas	+	+	+	+	+
Onfalocele		+	+		
Atresia duodenal	+				
Atresia esofágica	+	+			
Anomalías renales	+	+	+	+	+
Miembros cortos	+	+		+	+
Clinodactilia	+				
Dedos superpuestos		+			
Polidactilia			+		
Sindactilia				+	
Talipes		+	+	+	
Retraso del crecimiento		+		+	+

oreja, longitud del maxilar, presencia de megavejiga, presencia de arteria umbilical única, entre otros. Los distintos marcadores ecográficos de cromosomopatías se incluyen en la Tabla 4.

Ecografía del segundo trimestre

Al igual que en el primer trimestre, en la ecografía del segundo trimestre, cada anomalía cromosómica tiene su propio patrón sindrómico de anomalías detectables (Tabla 4, Snijders y Nicolaidis 1996, Nicolaidis et al 1992). Se recomienda por tanto que una vez detectada una anomalía/marcador en un examen ecográfico de rutina, se realice una rigurosa revisión de aquellas características de la anomalía cromosómica relacionada con ese marcador. Si se identifican anomalías adicionales, el riesgo se vería incrementado de forma dramática. En el caso de anomalías aparentemente aisladas, la decisión de llevar a cabo una prueba invasiva depende del tipo de anomalía.

TÉCNICAS INVASIVAS DE DIAGNÓSTICO PRENATAL

Actualmente es posible acceder al feto "in útero" para obtener información diagnóstica a través de la técnica de la ecografía obstétrica, siendo uno de sus principales atractivos su carácter no agresivo, así como distintas técnicas invasivas que tienen como objetivo la obtención de material celular o líquidos biológicos fetales o placentarios para obtener información específica sobre el riesgo potencial del feto para determinadas anomalías en base a una indicación previamente establecida.

El diagnóstico prenatal de certeza sólo puede realizarse mediante métodos invasivos, que conllevan un riesgo de pérdida fetal de 0,5-1%. Por eso es tan importante seleccionar la población de riesgo.

Las eventualidades más comunes en la práctica clínica son:

- Estudio citogenético en casos de riesgo de anomalía cromosómica fetal.
- Estudios bioquímicos en el líquido amniótico para determinar la presencia y/o cuantificación de sustancias como "marcadores" de determinadas anomalías fetales (alfafetoproteína y acetilcolinesterasa en defectos abiertos del tubo neural y de pared abdominal), determinados productos en trastornos metabólicos congénitos o algunas hormonas (17-OH-progesterona en casos de déficit congénito de 21-hidroxilasa).
- Estudios enzimáticos en trastornos metabólicos congénitos con diagnóstico posible.

- Análisis genético de células fetales (procedentes de líquido amniótico, trofoblasto o sangre fetal) mediante técnicas de citogenética, genética molecular o citogenética molecular (FISH, PCR-FQ).
- Estudios bacteriológicos (convencionales o mediante PCR específica de microorganismos) o inmunológicos en casos de sospecha de infección fetal.
- Estudio de hemopatías congénitas y aloinmunización.

Biopsia corial

Consiste en la obtención de una pequeña muestra de vellosidades coriales (Figura 1) para la realización de diversos estudios según la indicación (citogenética, genética molecular, estudios enzimáticos).

La obtención de muestras puede realizarse por dos vías:

- *Vía transabdominal*: previa aseptización de la pared abdominal materna y por acceso percutáneo se procede a aspiración con aguja o trocar fino. Deben realizarse pequeños movimientos con la aguja para que con el bisel de la misma se obtengan cortes mínimos de fragmentos de corion.
- *Vía transcervical*: previa aseptización de la cavidad vaginal, mediante pinza semi-rígida o catéter desechable con guía maleable, realizando la prueba en la zona de mayor espesor placentario.

Escoger una vía u otra dependerá de la localización de la placenta y de la experiencia del explorador. En ambos casos, exige el control ecográfico simultáneo y continuo, y no requiere la sedación de la paciente. El resultado puede obtenerse en 48-72 horas.

Debe realizarse un control ecográfico al finalizar el procedimiento y otro a las dos semanas del mismo. En gestantes Rh (-) debe administrarse globulina anti-D tras el procedimiento. Se recomienda reposo relativo 24 horas y abstinencia sexual una semana, hasta la ecografía de control.



Figura 1. Vellosoidad corial obtenida mediante biopsia corial.

Complicaciones

- Amenaza de aborto: Es relativamente frecuente (15%), pero suele tratarse de un fenómeno autolimitado que cede con reposo.
- Corioamnionitis. Es extremadamente rara.
- Aborto: El riesgo de pérdida fetal atribuible a la biopsia corial, es inferior al 1%. Las pérdidas fetales totales suelen ser del 3%.
- Isoinmunización Rh. Se recomienda la profilaxis anti-D en madres Rh(-).

Contraindicaciones

Por vía transcervical se consideran contraindicaciones la estenosis cervical, vaginismo, infección vaginal, DIU "in situ", mioma con interferencia en el acceso, visualización inadecuada, hemorragia activa o pérdida de líquido.

Por vía transabdominal, la interferencia de miomas o de intestino, placenta muy alejada y no asequible, y hemorragia activa.

La gestación gemelar no debe considerarse una contraindicación para la biopsia corial aunque debe evaluarse individualmente la variedad, localización e individualización de las placas coriales.

En el primer trimestre puede considerarse como procedimiento de elección aunque exige mayor experiencia.

Amniocentesis

“La extracción del líquido amniótico a través de punción y aspiración transabdominal” se desarrolló en la década de los 50 para el estudio de la bilirrubina en los casos de anemia hemolítica fetal y posteriormente para estimar la madurez pulmonar fetal mediante las determinaciones de lecitina y esfingomielinina.

En la práctica, puede ser realizada en cualquier periodo de la gestación a partir de la semana 14 pero su utilidad en diagnóstico prenatal precoz se limita esencialmente entre las semanas 14-18.

Técnica

Realizamos la amniocentesis para diagnóstico prenatal alrededor de la semana 16 de amenorrea según la somatometría ultrasónica (DBP=36 mm; PC=170 mm; Fémur=19,5 mm; CRL=93 mm y OFD=44 mm.). Conviene ser exacto datando la gestación, ya que las cifras de AFP varían mucho de una semana a otra. La amniocentesis precoz se lleva a cabo en las semanas 10-13, extrayendo 1 ml/semana de líquido amniótico. Algunos autores reinyectan el sobrenadante de líquido tras filtrarse componente celular. Los riesgos de esta técnica serían comparables o superiores a los de la biopsia corial.

Se trata de una técnica que no es compleja pero exige varios requisitos y pasos que deben cumplirse (Figura 2):

1. Estudio ecográfico previo de la edad gestacional, condiciones fetales, cantidad de líquido amniótico y localización placentaria y funicular.
2. Preparación y realización en condiciones de asepsia.
3. Punción ecoguiada con aguja con mandril, 20-22G y 8-12 cm desechable, penetrando en una zona libre de inserción placentaria y con un movimiento decidido para no desgarrar o desprender la membrana.
4. Retirar el mandril una vez alcanzada la cavidad amniótica.
5. Desechar el primer ml. de líquido amniótico cambiando la jeringa.
6. Aspiración lenta de 20-25 ml. de líquido amniótico.
7. Aconsejar a la paciente reposo absoluto las primeras 24 horas y abstinencia sexual una semana, hasta nuevo control ecográfico.

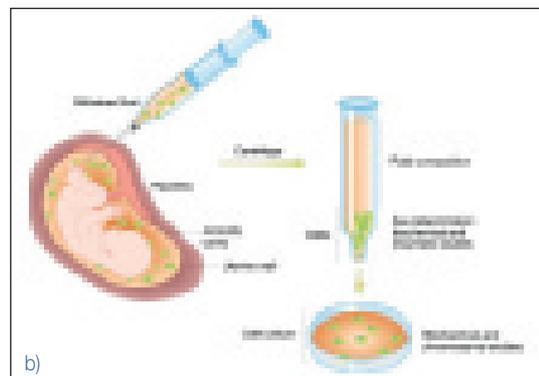
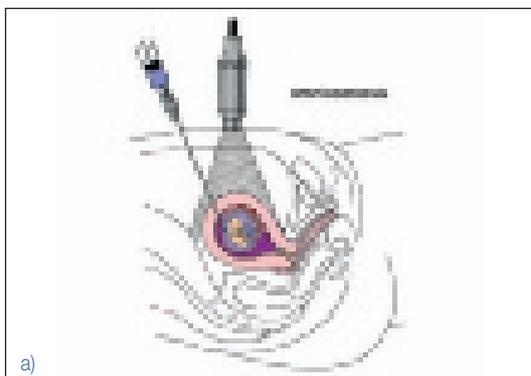


Figura 2. Amniocentesis: a) técnica bajo guía ecográfica, b) cultivo de las células fetales.

El estudio del cariotipo se realiza mediante el cultivo de las pocas células fetales presentes en el líquido amniótico. El resultado lo obtendremos en 18-21 días.

Complicaciones

El riesgo de pérdida fetal atribuible a la amniocentesis se estima entre 0.5 – 1%.

- Amenaza de aborto. La pérdida de LA y el spotting, cuando suceden, suelen ceder en 23 días con reposo. Inclusive cuando se pierde gran cantidad de LA, esta puede recuperarse en el plazo de una semana de cesada la pérdida y el embarazo continuar normalmente.
- Corioamnionitis. Se calcula un riesgo del 0,05%.
- Aborto: Se piensa que el riesgo global de pérdida fetal esta en torno al 0,5%.
- Isoinmunización Rh: Debe prescribirse la profilaxis antiD en los casos de madre con Rh (-).

Contraindicaciones

No existen contraindicaciones absolutas, aunque la presencia de miomas o la localización placentaria pueden dificultar o imposibilitar el procedimiento. Tampoco es recomendable su realización en presencia de actividad uterina.

La gestación múltiple no es una contraindicación para la amniocentesis. Sin embargo, es esencial la identificación de los distintos sacos amnióticos, registrando cuidadosamente la topografía fetal y placentaria de los distintos sacos.

Indicaciones de amniocentesis y biopsia corial

Las indicaciones de la amniocentesis se relacionan en la Tabla 5.

Tabla 5. Indicaciones de amniocentesis en Diagnóstico Prenatal.

1. RIESGO DE ANOMALÍA CROMOSÓMICA FETAL
 - Edad materna avanzada (convencionalmente $\geq 35-38$ años).
 - Cromosomopatía fetal en gestación previa.
 - Anomalía cromosómica estructural o mosaicismo en progenitor.
 - Anomalía fetal ecográfica o datos sugestivos de aneuploidía.
 - Marcadores de aneuploidía en suero materno.
2. RIESGO DE TRASTORNO GENÉTICO LIGADO AL SEXO
3. RIESGO DE TRASTORNO METABÓLICO CONGÉNITO DIAGNOSTICABLE
4. RIESGO DE DEFECTO DEL TUBO NEURAL
 - Alfafetoproteína.
 - Acetilcolinesterasa.
5. RIESGO DE INFECCIÓN FETAL (PCR específico en líquido amniótico).

Las indicaciones de la biopsia corial para estudio cromosómico se superponen esencialmente a las de la amniocentesis.

OBTENCIÓN DE SANGRE FETAL

Se trata de un procedimiento con indicaciones más selectivas y uso más restringido que exige mayor experiencia que la de los procedimientos anteriores.

La técnica más comúnmente utilizada es la punción del cordón umbilical (funiculocentesis) que según la vía de acceso puede ser transplacentaria, transamniótica o transplacentaria-transamniótica).

En otros casos puede obtenerse mediante punción del trayecto intrahepático de la vena umbilical (PIVU) o más excepcionalmente mediante la punción cardíaca intraventricular (cardiocentesis). La punción intrahepática de la vena umbilical tiene las ventajas de su menor movilidad y de evitar la punción arterial que es la causa más importante de bradicardia fetal severa.

Este procedimiento debe practicarse tan sólo en unidades con experiencia adecuada y exige contar con la infraestructura para identificación inmediata del origen fetal de la sangre (volumen corpuscular medio mediante Coulter) y recursos para la atención en casos de complicaciones, haciendo un control de FCF y posible hemorragia en el punto de punción durante varios minutos.

El índice de pérdidas fetales guarda relación con la experiencia del centro y la indicación, oscilando entre el 1-2% en centros con mayor experiencia pudiendo sin embargo alcanzar el 6-7%.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones de la cordocentesis o PIVU están esencialmente condicionadas por la escasez o exceso de líquido amniótico, interferencia de partes fetales o tumores en la pared uterina.

ELECCIÓN DEL PROCEDIMIENTO INVASIVO EN DIAGNÓSTICO PRENATAL

La decisión de utilizar una u otra técnica en cada caso viene condicionada en primer lugar por el tipo de información que se pretende obtener. En algunos casos existen diversas opciones para alcanzar la misma finalidad y, en tal situación, deben valorarse los factores que condicionan la elección entre varios procedimientos alternativos.

Los factores que pueden condicionar la elección son:

Tabla 6. Amniocentesis vs. Biopsia corial.

	AMNIOCENTESIS	BIOPSIA CORIAL
Ventajas	Fiabilidad diagnóstica Alfafetoproteína Acetilcolinesterasa	Precocidad Diagnóstico molecular Tiempo diagnóstico: corto
Inconvenientes	Cultivo prolongando Tiempo diagnóstico: largo	Exige mayor experiencia Anomalías confinadas

- Riesgo del procedimiento.
- Pérdidas fetales.
- Morbilidad fetal.
- Morbilidad materna.
- Fiabilidad diagnóstica.
- Lapso entre muestra y diagnóstico.
- Aceptabilidad por la paciente.
- Coste del procedimiento.

Tabla 7. Estudios en las muestras provenientes de las técnicas invasivas de diagnóstico prenatal.

	Biopsia		Amnio- centesis	Sangre fetal
	Corial trans- cervical	Corial trans- abdominal		
Citogenética	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
Citogenética Molecular	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
Bioquímica	NO	NO	SÍ	SÍ
Enzimática	SÍ	SÍ	SÍ	-
Molecular (ADN)	SÍ	SÍ	-	SÍ
Serología	-	-	-	SÍ

En la Figura 3 se relaciona la elección del procedimiento invasivo en base a la edad gestacional. En la Tabla 6 se recogen las ventajas e inconvenientes de la amniocentesis versus la biopsia corial, permitiéndonos elegir el procedimiento invasivo para cada caso individualizado.

La muestra para el estudio antenatal de las anomalías genéticas puede ser el líquido amniótico obtenido por amniocentesis, placenta por biopsia corial, o sangre fetal por funiculocentesis. Excepcionalmente es precisa la biopsia de algún otro tejido fetal guiado por ecografía. Sobre estas muestras se pueden llevar a cabo estudios citogenéticos, génicos, enzimáticos o bioquímicos (Tabla 7).

A modo de resumen, la Tabla 8 muestra todas las técnicas de diagnóstico prenatal que se pueden aplicar en los diferentes trimestres del embarazo.

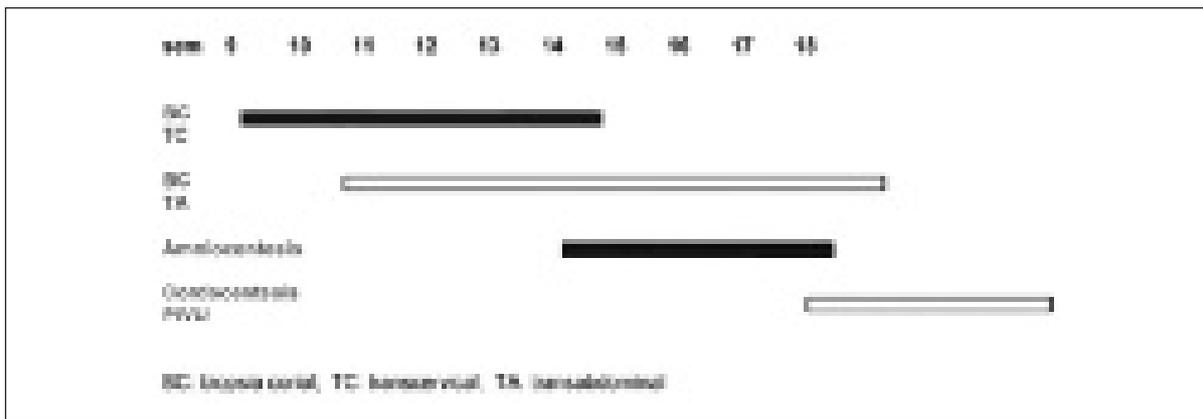


Figura 3. Elección de la técnica invasiva de elección según la edad gestacional.

Tabla 8. Pruebas de Diagnóstico Prenatal durante la gestación humana.

PRIMER TRIMESTRE	SEGUNDO TRIMESTRE	TERCER TRIMESTRE
- Screening 1 ^{er} trimestre (sem 8-13): β-HCG + PAPP-A + TN - Ecografía 11-14 semanas - Biopsia corial si indicada (11-14 sem)	- Screening 2 ^{do} trimestre (semana 15): β-HCG + AFP - Amniocentesis (16 semana) si indicada - Ecografía selectiva (18-22 semanas)	- Ecografía del tercer trimestre (34-36 semanas)

LECTURAS RECOMENDADAS

Protocolo de la SEGO (actualizado 2003): Diagnóstico Prenatal de los defectos Congénitos I: Técnicas no invasivas.

Protocolo de la SEGO (actualizado 2003): Diagnóstico Prenatal de los defectos Congénitos I: Técnicas invasivas.

Protocolo de la SEGO (actualizado 2003): Pruebas para la Detección de los Defectos Congénitos

Protocolo de Screening del primer trimestre del Hospital Materno Infantil Vall d'Hebron.

Williams. Obstetricia. 21a edición. Editorial médica Panamericana
Kyros H. Nicolaidis. Orlando Falcón. La ecografía de las 11-13+6 semanas.

Capítulo 113

DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO DE LAS MALFORMACIONES FETALES

De la Torre J, Marín-Buck A, Santandreu M, García Peña M, Troyano JM, Mercé LT

INTRODUCCION

En conjunto, el 3% de los fetos en países desarrollados nacen con algún tipo de anomalía indeleble. De ellos el 25% fallecen a lo largo de la gestación, el 20% mueren en las primeras horas del postparto, y el 15% entre el primer y cuarto año de vida. El 40% restante de fetos afectados que consiguen sobrevivir lo harán con algún tipo de tara física, psíquica y/o sensorial, así como con una penetrancia variable, que influirá indudablemente a lo largo de su vida (Tabla 1).

Independientemente, existe un 4% de fetos afectados de patologías cromosómicas, y si además analizásemos el cariotipo de especímenes obtenidos en abortos espontáneos, la cifra de cromosomopatías rondaría el 14%.

Posiblemente las enfermedades cromosómicas son las que comportan un diagnóstico prenatal más problemático, ya que no siempre la expresión fenotípica muestra los caracteres que definen a un determinado síndrome genético en función de su penetrancia; los mosaicismos son un ejemplo claro de ello. Sin embargo las alteraciones estructurales del feto sí que pueden asociarse o formar parte de otros síndromes más complejos o ajustarse fielmente al patrón de una determinada cromosomopatía.

Estos datos hablan por sí solos de la necesidad de establecer una estrategia efectiva en la detección de cualquier variante de la normalidad fetal en su desarrollo. En este sentido la ecografía se ha situado sin lugar a dudas en el procedimiento de elección para valorar el desarrollo y eumorfismo del feto a lo largo de la gestación.

Tabla 1. Incidencia de alteraciones malformativas fetales en países desarrollados.

Número de malformaciones anuales	3%
– Fallecidos intraútero	25%
– Fallecidos en el postparto	20%
– Fallecidos en los primeros cuatro años	15%
– Fetos malformados que sobreviven con algún tipo de tara	40%

Pero desgraciadamente, y a pesar del indudable valor del método ecográfico, los ultrasonidos no son la panacea diagnóstica, al menos en estadios gestacionales inferiores a las 22 semanas. Esto se debe fundamentalmente a tres hechos:

- En primer lugar, hay marcadores malformativos o variantes de la normalidad con carácter transitorio (quistes de plexos coroideos, ecogenicidades de cuerdas tendinosas etc.).
- En segundo lugar, existen alteraciones tan sutiles que escapan a la capacidad diagnóstica tanto del explorador como de las características técnicas del ecógrafo (ciertas alteraciones en la disposición de las circunvoluciones cerebrales, paquigirias, angiomas planos etc.).
- En tercer lugar, y posiblemente el más trascendente, la aparición tardía de expresiones fenotípicas malformativas. Téngase en cuenta que a diferencia del adulto, en el desarrollo embrio-fetal, morfología y función del órgano no van aparejadas. Esto quiere decir que tras el período embriogénico, la constitución anatómica fetal está establecida totalmente, pero la función de los distintos órganos se pondrá en marcha en momentos cronológicos distintos. A raíz de este hecho, sólo podrá ser detectada una determinada anomalía cuando la función de un órgano, aparato o sistema se active y ponga en evidencia su déficit. El llenado y peristaltismo intestinal grueso que se produce alrededor de la 24-26 semanas, es un ejemplo claro de esto, lo mismo que el inicio funcional de los barorreceptores aórticos alrededor de la 22-24 semanas, por lo que el concepto homeostático de centralización ante la hipoxia hipoxémica no será un hecho contrastable por debajo de esa edad gestacional.

Por todo ello, la ecografía hay que considerarla en su justa dimensión, entendiendo su importancia estratégica, pero también sus limitaciones. Los resultados hoy en día criticables sobre la metodología del proyecto RADIUS so-

bre todo, EUROFETUS, y algunos estudios europeos multicéntricos, son un ejemplo claro de ello.

Podemos admitir que el rendimiento diagnóstico de malformaciones mayores por ecografía entre las 18 y 22 semanas está entre un 66% y un 80%, mientras que para malformaciones menores se cifra alrededor del 41%. Por debajo de la semana 16 se detectan un 12% de malformaciones mayores. Es sobre la 32ª semana, cuando podemos afirmar que la capacidad predictiva ecográfica ronda el 92-96% de las malformaciones mayores.

Como observación personal, desde el punto de vista de los autores, entendemos como **malformación mayor a toda anomalía fetal que implica déficit severo en la esfera anatómica, funcional, sensorial y/o intelectual con impacto definitivo durante su vida adulta e influyendo en la esperanza de la misma, dependiendo en cuanto a sus soluciones, de soporte médico-quirúrgico-paliativos para su posible integración social y supervivencia**. Dicha alteración puede ser externa o interna, familiar o esporádica, hereditaria o no, única o múltiple. También es importante conocer la clasificación y definiciones de las anomalías del desarrollo embrionario para entender la patogénesis y, en muchos de los casos, la etiología de las mismas. Así tenemos:

Defectos primarios únicos o aislados

Son mayoritariamente de etiología poligénica y multifactorial. Presentan riesgos de recurrencia empíricos por debajo de los riesgos mendelianos (2-10%).

- Malformación: Defecto estructural originado por un error primario localizado en la morfogénesis, por ejemplo fisura del labio-paladar.
- Deformación: Alteración en la forma o estructura de una parte que se ha diferenciado normalmente, causada por mecanismos mecánicos no disruptivos, por ejemplo pie zambo deformativo.
- Disrupción: Defecto estructural resultante de la destrucción de una parte que se desarrolló normalmente, por ejemplo amputación por bridas amnióticas.
- Displasia: Organización anormal de células en un tejido (s) y su resultado (s) morfológico (s) como consecuencia de un proceso dishistogénico, por ejemplo los hemangiomas.

Anomalias múltiples

- Defecto de campo embrionológico: Existen múltiples defectos, pero todos derivan de un único trastorno de desarrollo embrionario de un campo embrionológico, por ejemplo defectos de línea media.

- Síndrome: Múltiples anomalías (malformaciones, disrupciones, deformidades o displasias) que afectan diversas áreas del desarrollo y que están relacionadas etiopatogénicamente, por ejemplo los síndromes de Down, Turner, Edwards...
- Secuencia: Conjunto de alteraciones derivado de una única malformación o factor mecánico conocido (malformación o disrupción), por ejemplo la Secuencia Potter.
- Asociación: Múltiples anomalías que aparecen de forma no casual, que no muestran ninguna relación etiopatogénica y que no constituyen una secuencia, síndrome o defecto de campo, por ejemplo VACTERL.

La mayoría de los síndromes prenatales, incluyendo las cromosomopatías, se acompañan de expresiones fenotípicas dismorfológicas. Basados en este hecho, la ecografía intenta detectar la mayor parte de estos signos dismorfológicos a los que se les ha denominado **marcadores ecográficos**. Cuanto más precozmente se determinen, más eficaz y trascendentes serán dichos diagnósticos. Lógicamente, estos marcadores no siempre serán detectables en etapas tempranas de la gestación sino que irrumpirán más tardíamente y en otros casos, como ya se ha expuesto, tendrán carácter transitorio, pero no por ello menos alarmantes que los llamados marcadores estables. Esto obliga, en los planes de diagnóstico prenatal, a la realización de un mínimo de tres ecografías a lo largo de la gestación: ecografía de primer trimestre, ecografía de la semana 20ª y ecografía del tercer trimestre. La inclusión de una cuarta exploración ecográfica concretada entre la 14-16 semanas, donde ya es posible detectar alrededor del 96% de los detalles anatómicos fetales, cada vez más en uso en los protocolos de seguimiento prenatal, ha aumentado espectacularmente la sensibilidad diagnóstica de las malformaciones, fundamentalmente cardiopatías, ya que la realización de la ecografía de la 20ª semana, tras una evaluación ecográfica de sospecha malformativa no confirmada en la semana 14ª, posibilita una sensibilidad global de diagnóstico del 75-80%.

Dejando a un lado el análisis de los marcadores dirigidos al diagnóstico prenatal de cromosomopatías, que ya han sido tratados en el correspondiente capítulo, nos centraremos en el aspecto puramente dismorfológico de los cuadros malformativos más frecuentes.

El diagnóstico ecográfico de malformaciones fetales exige la realización de una metodología reglada (Tabla 2). El cumplimiento de la sistemática establecida definirá a la ecografía como satisfactoria. Si no se consiguiera la visión total o parcial de un determinado órgano o función, debería hacerse constar y considerar en el diagnóstico final como una exploración insatisfactoria. Se deberían tomar las medidas pertinentes para repetir la ecografía en otro momento hasta su confirmación y aunque esto no siempre

Tabla 2. Factores a considerar en la sistemática de la exploración ecográfica para el diagnóstico de malformaciones fetales.

Primer trimestre	Segundo y tercer Trimestre		
<ul style="list-style-type: none"> - Sonolusencia nual (14 semanas) - Alteraciones del ritmo embriocárdico (7-8 y 14 semanas) - Hemodinamia anómala del conducto venoso de Arancio (14 semanas) - Regurgitación tricuspídea - Presencia del hueso nasal - Hemodinamia anómala umbilical - Flujo vitelino anómalo - Anomalia del saco vitelino - Anatomía embrionaria desde la semana 10^o 	<ul style="list-style-type: none"> • Polo cefálico - Ventriculos laterales - Tercer ventrículo - Cisterna magna - Plexos coroideos - Tálamo - Cerebelo • Cara - Fosas orbitarias - Huesos nasales - Maxilares - Labios (lengua) - Pabellones auriculares • Tórax - Límite diafragmático - Pulmones - Corazón: 4 cámaras y grandes vasos 	<ul style="list-style-type: none"> • Abdomen - Estómago - Hígado - Vasos hepáticos - Riñones - Intestino - Vejiga - Pared abdominal • Extremidades - Morfología - Biometría - Número • Columna vertebral - Puntos de osificación - Imagen sagital • Cordón umbilical - Número de vasos - Quistes/otros 	<ul style="list-style-type: none"> • Placenta - Grado madurativo - Inserción/biometría - Vascularización anómala • Líquido amniótico - Volumen - Ecoestructura (PLF)** • Función fetal - Micción (oligohidramnios) - Regurgitación (deglución) - Ecoestructura intestinal - Peristalsis - Hidrodinamia nasal - Perfil hemodinámico.

** PLF= Partículas libres flotantes.

sea posible, hay que recordar que de aquí se derivan ciertas implicaciones y responsabilidades legales, como abordar la problemática de la interrupción legal lo más precozmente posible o bien evitar las tasas de falsos positivos diagnósticos.

La presencia de líquido nual por debajo de 3 mm de sección puede considerarse un hecho fisiológico en más del 40% de los embriones, desapareciendo en la semana 12^o. Este hecho transitorio y fisiológico se produce por una sobreoferta de drenaje linfático a la vena yugular interna hasta el desarrollo definitivo del sistema linfático torácico.

DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO DE MALFORMACIONES EN EL PRIMER TRIMESTRE

La estimación de riesgo de los defectos congénitos se basa en la evaluación de una serie de parámetros bioquímicos y ecográficos que modifican el riesgo de base que presenta una mujer embarazada. El screening de alteraciones cromosómicas se desarrolla en otro capítulo. Nos ocuparemos de los parámetros ecográficos de utilidad en el primer trimestre para identificar alteraciones estructurales.

Sonolusencia nual

Es el marcador ecográfico más importante en el primer trimestre para descartar alteraciones cromosómicas fetales. Es un marcador morfológico circunscrito al área cervical embrio-fetal, de características quísticas, limitado entre la piel y la columna cervical. Se mide entre la superficie perivertebral y la cutánea (Figura 1). Por regla general es un marcador transitorio que desaparece alrededor de la 15-16 semanas, pero aproximadamente en un 12% de los casos se observa su sustitución por un engrosamiento nual, adquiriendo características de expansión tegumentaria.



Figura 1. Sonolusencia nual sindrómica.

El mantenimiento y engrosamiento patológico de colecciones cervicales se debe primordialmente a fallos estructurales y funcionales en los sistemas canaliculares linfáticos (estenosis), o como mecanismo de sobrecarga de cavidades cardíacas derechas motivadas por insuficiencias precoces o cardiopatías congestivas.

Hoy es un hecho contrastado la relación existente entre sonolusencia nucal detectada en el primer trimestre y riesgo de cromosopatías (T21, T13, T18), aumentando este en función del grosor a partir de los tres milímetros, y más aun si el valor de la sonolusencia se incrementa con la edad gestacional. La sonolusencia nucal puede considerarse como el marcador más sensible de aneuploidías detectables por ecografía en el primer y segundo trimestres de la gestación.

Sin embargo, la presencia de sonolusencia nucal sin correlato cromosomopático, no excluye otros riesgos de patología fetal, tanto malformativo como de incidencia perinatal. En nuestra experiencia, el 36,5% de las sonoluscencias nucleares superiores a 5 mm sin cromosopatías asociadas han expresado algún tipo de patología fetal, por lo que este debe ser considerado como un marcador mucho más extenso de malformaciones e incidencias perinatales. Entre ellas: linfangiomas, nanismos tanatofóricos, cardiopatías del tipo hipoplasia de cavidades, así como una significativa incidencia de patología perinatal como CIR tipo II, leucosis neonatal, etc.

Ritmo embriocárdico

La valoración embriocárdica (7-8 semanas) y la circulación fetal en el primer trimestre (12-14 semanas) ofrecen posibilidades de alerta ante determinadas patologías malformativas, sobre todo cardiopatías. Estos marcadores embriocárdicos se refieren fundamentalmente a la bradicardia y a la arritmia.

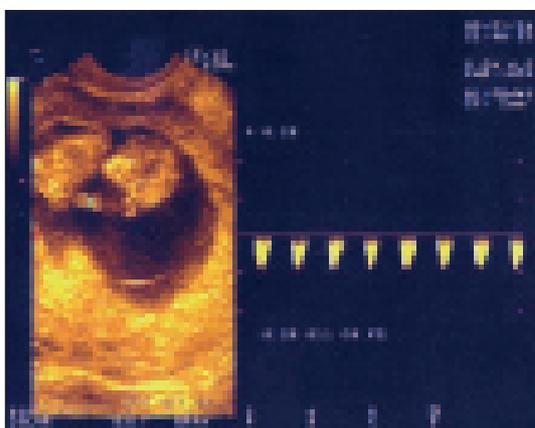


Figura 2. Perfil hemodinámico funicular adiestólico fisiológico del primer trimestre.

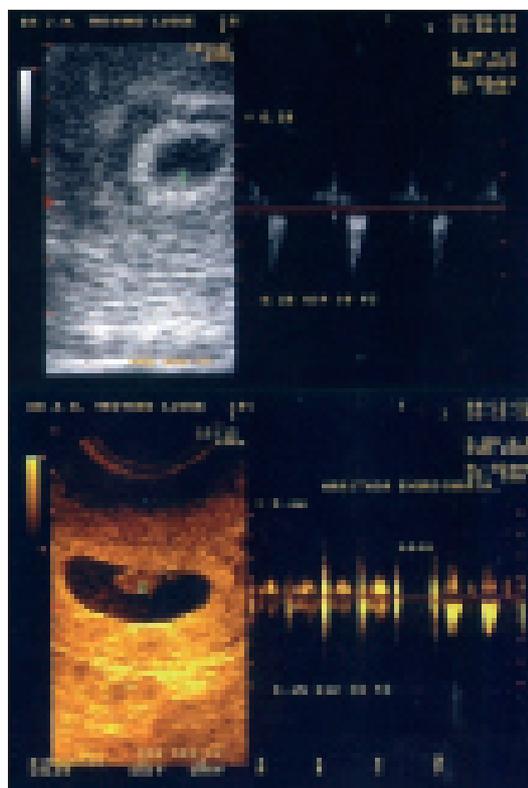


Figura 3. Bradicardia y arritmia cardíaca en embriones como marcador de cardiopatía precoz. Mal pronóstico embrionario semanas 6-7.

El embrión, en sus primeros estadios, está sometido a un estado restrictivo provocado por el desarrollo del espacio intervelloso, esto hace que el pulso a nivel de arteria umbilical manifieste un perfil de tipo sistólico-adiastólico (Figura 2). Esta alta presión intraembrionaria favorece el desarrollo miocárdico así como la compartimentación y expansión fisiológica de las cavidades cardíacas. Secundariamente, los mecanismos de conducción irán paulatinamente sincronizándose como expresión de la madurez y normodesarrollo de los nódulos de inducción eléctrica y de la integridad estructural cardíaca. Cualquier cambio inusual en la dinámica embriocárdica debe hacer sospechar una anomalía estructural del corazón. La aparición de flujos reversos precoces en arteria umbilical representa igualmente un fracaso de eyección ventricular, en unas etapas en las que el miocardio debe ofrecer una gran fortaleza funcional.

Las alteraciones del ritmo cardíaco, valoradas entre la 10 y 18 semanas, son un buen marcador de alerta de estas patologías. No obstante, la determinación de las alteraciones del ritmo embrionario entre la 7 y 8 semanas ofrecen unas perspectivas diagnósticas de mayor trascendencia, dada la precocidad del marcador y, además, establecen criterios pronósticos en cuanto a viabilidad embrionaria a corto plazo (pérdida del bienestar embrionario precoz).

Las alteraciones del ritmo embrionario detectadas entre la 7-8 semanas se asocian a muerte embrionaria inminente, con una semana de antelación pronóstica, cardiopatías estructurales del tipo canal atrio-ventricular completo y miocardiopatías ventriculares (fibroelastosis) (Figura 3).

Hemodinámica del conducto venoso de Arancio

En casos con un aumento en la translucencia nucal (<percentil 95) puede estar indicado evaluar el ductus venoso ya que la mayoría de las cardiopatías congénitas (80%) se asocian a alteraciones del mismo. El fracaso más significativo de la función hemodinámica fetal se manifiesta por la aparición de ascitis, produciéndose por fallo en el gasto cardíaco. Solo situaciones extremas restrictivas desencadenan edemas generalizados en el feto, ya que las conexiones fisiológicas derecha-izquierda a través del foramen oval, ductus arterioso y conducto venoso de Arancio, compensan la mayoría de las cardiopatías restrictivas, algunas tan severas como la hipoplasia de cavidades izquierdas.

Cuando los factores desencadenantes de un fallo ventricular izquierdo no son compensados hemodinámicamente, se suceden una serie de hechos concatenados que van provocando retrógradamente una sobrecarga de cavidades derechas (Figura 4), manifestándose a nivel de la vena cava inferior, sobrecarga en el conducto venoso de Arancio y vena umbilical intrahepática. Ante este mecanismo de sobrecarga retrógrada, la hepatomegalia, ascitis y anasarcas será únicamente cuestión de tiempo. La congestión vascular hepática es el signo clínico ecográfico más evidente del fracaso ventricular derecho. El ductus venoso se constituye en el punto anatómico más sensible, ya que la aparición de un flujo patológico, expresado por un perfil reverso o ausente de la onda "A" durante el período de contracción auricular

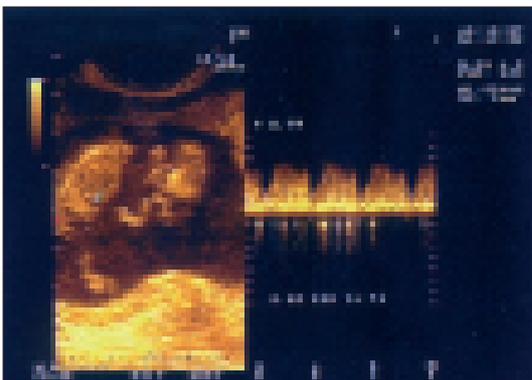


Figura 4. Perfil hemodinámico del ductus venoso, que muestre la presencia de onda "A" como expresión de función tricúspide fisiológica. Su ausencia o reversión son indicativas de sobrecarga de cavidades derechas.

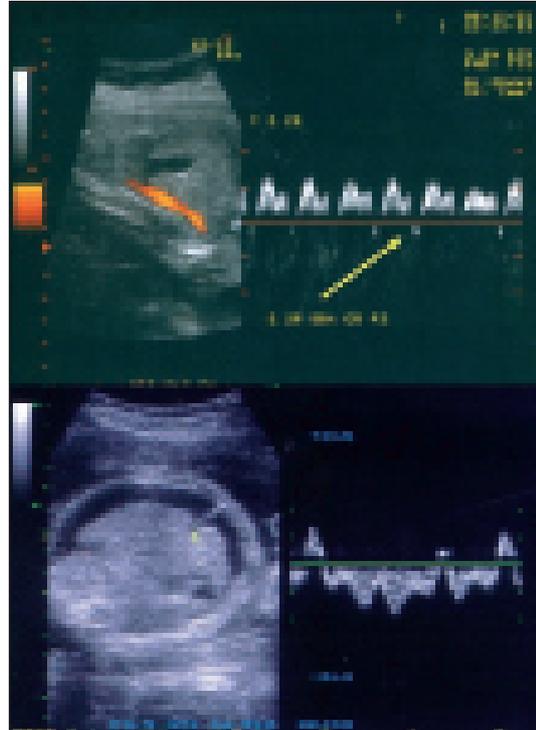


Figura 5. Perfil hemodinámico de la vena cava inferior irregular y reverso como mecanismo de sobrecarga de cavidades derechas. La ascitis acompañante es un dato de severo fracaso cardíaco.

derecha. Este patrón se asocia, no sólo a una mayor incidencia de aneuploidías, sino a cardiopatías estructurales que conlleven un fracaso ventricular derecho desencadenantes de signos hemodinámicos retrógrados de sobrecarga (Figura 5).

En todos estos fenómenos hay un hecho evidente: la asociación de varios marcadores hemodinámicos, incluyendo las alteraciones del ritmo cardíaco, aumenta la sensibilidad y especificidad de cardiopatía. Si estos se asocian a sonolucencia nucal, predicen además un riesgo de aneuploidías entre el 80-90%.

Hemodinámica del saco vitelino

El saco vitelino tiene un desarrollo simultáneo al embrionario. Ecográficamente es habitual que primero detectemos la vesícula vitelina ubicada en el espacio extracelómico (semana 4ª-5ª). Adosada a ella, como un anillo de sello, aparece posteriormente la cresta embrionaria, observándose los primeros movimientos cardíacos (semana 5ª). A partir de esta edad gestacional, se produce una paulatina elongación y separación del istmo alantoideo, alejándose cada vez más del embrión (Figura 6). Estos fenómenos evolutivos se acompañan de cambios morfológicos, estructurales y volumétricos del saco vitelino. En un principio su volumen sobrepasa al del embrión, pero a partir de la semana 7ª este hecho se invierte exponencialmente a la

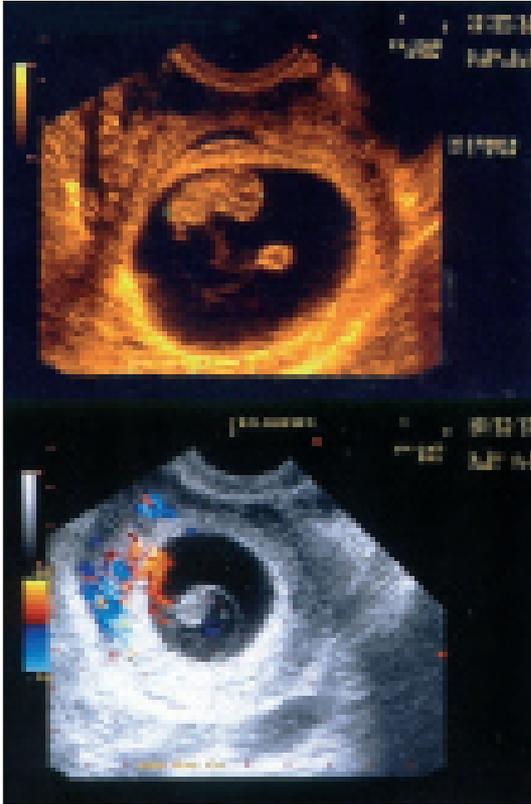


Figura 6. Saco vitelino, istmo alantoideo y vascularización patológica no restrictiva del mismo.

vez que se va produciendo una involución progresiva hasta su desaparición definitiva, alrededor de las 12-14 semanas de gestación.

El istmo o tallo alantoideo desarrolla brotes de células endoteliales que dan lugar a un doble sistema capilar arteriovenoso, los cuales muestran una gran actividad hemodinámica, sobretodo en la fase activa de su desarrollo; es decir, entre la 6ª y 8ª semana, puesto que la regresión funcional y hemodinámica comienza sobre la 10ª semana. Es fundamental, por este hecho, valorar los factores hemodinámicos vitelinos antes de esta edad gestacional.

La detección por ecografía transvaginal del flujo vitelino se consigue en un 73% de los intentos rutinarios usando angio-Doppler. Entre la 7ª-8ª semana la frecuencia de detección es del 86%.

Las características hemodinámicas del saco vitelino vienen dadas por una baja velocidad, inferior a 6 cm/seg, acompañadas de un perfil adiaistólico. El perfil hemodinámico obedece al mismo patrón restrictivo funicular de estos estadios gestacionales.

La elongación del istmo vitelino-alantoideo implica evolutivamente un gradual decrecimiento de la vascularización, cada vez más angosta, hasta la interrupción definitiva entre las semanas 12-14.

El saco vitelino guarda relación con mecanismos hematopoyéticos e inmunológicos extraembrionarios merced a la producción de ciertas proteínas transitorias. Algunas se relacionan con el bloqueo del rechazo materno al huésped (alfa fetoproteína no concavalina), otras con factores propiamente nutricionales (Factor de crecimiento embrio-fetal pancelular Insulin-Like, transferrina...) y otras mantienen la tensión superficial del amnios frente al celoma extraembrionario (albúmina, alfa 1-antitripsina...). En definitiva, tiene un papel fundamental, aun del todo no conocido en el mantenimiento embrionario y probablemente en la calidad fetal a lo largo del resto gestacional. Los datos indirectos obtenidos a través del estudio vascular, aunque groseros, pueden aportarnos información sobre la patología del desarrollo y probablemente de las alteraciones genéticas embrionarias.

Desde el punto de vista hemodinámico existen tres tipos de flujos patológicos relacionados con mal pronóstico embrionario y posibles asociaciones malformativas:

- Flujo vitelino irregular disruptivo.
- Persistencia de flujo diastólico (no restrictivo).
- Flujo venoso prevalente.

Si a estos factores le sumamos las alteraciones del tamaño, morfología y ecoestructura, las incidencias y el pronóstico gestacional se verán ensombrecidos (Figura 7).

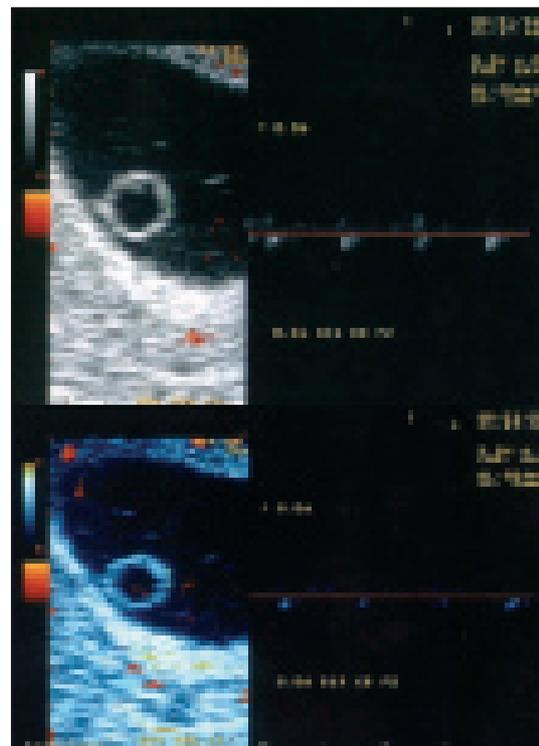


Figura 7. En la imagen superior, perfil de onda vitelina fisiológica. Foto inferior: Flujo irregular disruptivo de escasa pulsatilidad.

La detección ecográfica de una patología vitelina es un marcador potencial de anomalía embrionaria y fetal. Existen datos razonables para poder afirmar la relación de complicaciones embriofetales ante un saco vitelino de apariencia patológica asociado a diabetes materna.

La ausencia o saco vitelino no visible es un predictor de aborto. El tamaño anormal, tanto por exceso como por defecto, se asocia igualmente a una alta incidencia de aborto, pudiendo además predecir una gestación anormal en cualquier sentido, con una sensibilidad baja (16%), pero con una especificidad del 95% y un valor predictivo positivo del 44%.

- Una *morfología anormal y/o persistencia* por encima de la decimotercera semana de gestación, debe considerarse como un marcador de aneuploidías.
- La *pérdida de la morfología esférica* del saco vitelino en fases precoces obliga a un seguimiento seriado del desarrollo embrionario, y a la búsqueda de marcadores en etapas posteriores del primer trimestre.
- La presencia de un *doble saco vitelino* se asocia a ciertas anomalías estructurales como exonfalías, arteria umbilical única etc.



Figura 8. Visión patológica de imagen vesical en la 9ª semana. Es un hecho inusual que puede considerarse como un marcador de obstrucción uretral, comprobándose su evolución a las 12 semanas de gestación (imagen inferior).



Figura 9. Hidrocefalia precoz (semana 15ª).



Figura 10. Enfermedad Adenomatosa Quística Pulmonar tipo II (semanas 14-15).

- La *opacificación vitelina* se relaciona con muerte embrionaria por interrupción nutricional y vascular.

Malformaciones congénitas

Las malformaciones susceptibles de ser detectadas ecográficamente por debajo de las 15 semanas se pueden resumir en:

- Síndrome de Prune Belly o cualquier uropatía obstructiva, ya que la visión vesical del embrión antes de las 9 semanas puede considerarse un hecho inusual y un marcador de obstrucción uretral (Figura 8).
- Agenesia renal bilateral-displasias renales asociada a anurias (oligohidramnios).
- Hidrocefalias (Figura 9).
- Defectos del tubo neural.
- Teratomas sacrocoxígeos.
- Cardiopatías, sobre todo el canal AV completo.
- Enfermedad adenomatosa quística pulmonar Tipo II (Figura 10).
- Tumoraciones cervicales.
- Hidropesía.

- Patología gemelar (siameses, transfusión feto-fetal, acardios) (Figura 11).
- Bandas amnióticas.
- Síndromes malformativos abigarrados (Limb-Wall-Body) (Figura 12).

Esta catalogación es posiblemente una serie de otras más extensas, que en próximas fechas se verán engrosadas por nuevas aportaciones de malformaciones detectadas en períodos gestacionales inferiores a la semana 12. La ecografía precoz del primer trimestre, en función del desarrollo tecnológico y del análisis de marcadores, constituye hoy por hoy un elemento fundamental, no sólo en el diagnóstico, sino en el pronóstico de una determinada gestación.

La garantía diagnóstica del método ecográfico se sustenta en tres pilares: ecógrafo fiable, formación adecuada y tiempo suficiente de exploración por órganos y aparatos del feto.

Regurgitación tricuspídea

La ecocardiografía fetal en el primer trimestre es una técnica de reciente estudio y desarrollo. Así, hace muy po-

cos años que se conoce que la regurgitación tricuspídea, incluso en ausencia de otras anomalías cardíacas, se asocia con una mayor prevalencia de aneuploidías. Para su medición, en un corte de cuatro cámaras se sitúa la ventana Doppler a través de la válvula tricúspide de forma que el ángulo de dirección del flujo sea menor de 30°. La regurgitación en esta edad gestacional se diagnostica cuando se visualiza al menos en la mitad de la sístole con una velocidad superior a 80 cm/s.

Huggon y su equipo encontraron regurgitación tricuspídea en casi el 60% de los fetos con trisomía 21 y tan sólo en el 8,8% de los cromosómicamente normales. El grupo de Nicolaides publica recientemente una estimación del riesgo del síndrome de Down en base a la asociación de la regurgitación con otros marcadores, especialmente con la sonolusencia nucal. Para ellos la regurgitación está presente en el 4,4% de los fetos cromosómicamente normales, en el 67,5% de los que presentan una trisomía 21, y en el 33,3% de los que presentan una trisomía 18.

Presencia del hueso nasal

Una de las características faciales de los pacientes con síndrome de Down es el achatamiento de la nariz. En ba-



Figura 11. Fetos siameses y cordón umbilical común (semana 7^a-8^a).

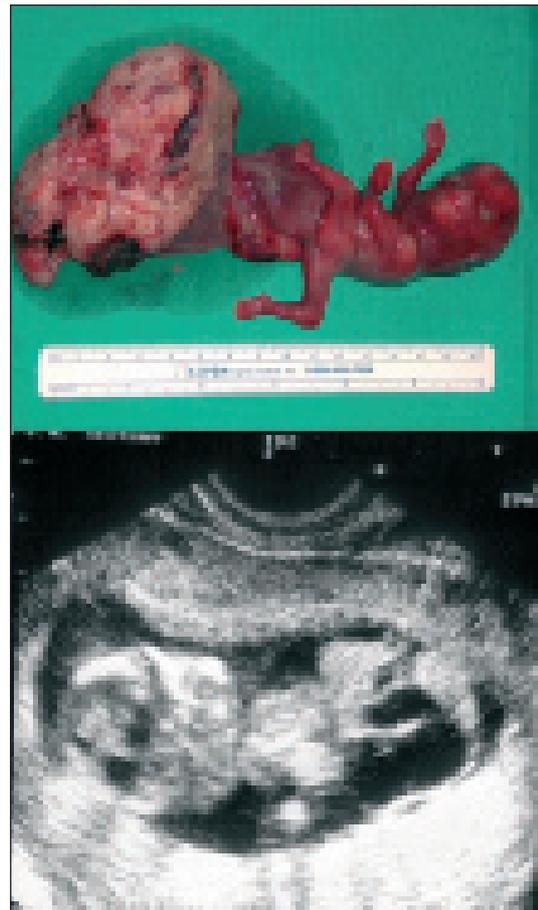


Figura 12. Síndrome malformativo abigarrado (semana 10^a).

se a esta característica Nicolaides examina la apariencia ecográfica del hueso nasal en el primer trimestre de la gestación, concluyendo que el hueso nasal no es visible mediante ecografía entre las 11 y 14 semanas en el 60–70% de los fetos con trisomía 21 y en alrededor del 0,6 al 2% de los fetos cromosómicamente normales. La combinación de este marcador ecográfico junto con la sonolusencia nuchal y la bioquímica materna permiten una tasa de detección del síndrome de Down del 90% con una tasa de falsos positivos del 2,5%.

MALFORMACIONES NEUROLÓGICAS

Malformaciones del sistema nervioso central (SNC)

El SNC presenta anomalías frecuentes, ya sea aisladas o formando parte de síndromes malformativos. En el conjunto de las malformaciones fetales, las neurológicas ocupan un lugar señalado y constituyen las patologías más frecuentes después de las nefrouropatías. Sin embargo, presentan mayor complejidad en relación al diagnóstico objetivo y exacto de la malformación y en cuanto al establecimiento de un pronóstico prenatal referente a la viabilidad y alcance de las secuelas futuras. En relación a los defectos del tubo neural (DTN), la extensión y que sean abiertos o cerrados determinará su detección ecográfica. Desafortunadamente este hecho no se relacionará con el grado de morbilidad neurológica. Por otro lado, ciertas alteraciones sutiles, como tumoraciones, disposición anómala de las circunvoluciones cerebrales y alteraciones estructurales o agenésia del cuerpo calloso y anomalías vasculares, dificultan aun más el diagnóstico de la neuropatología fetal.

Alrededor del 18% de las malformaciones del SNC, fundamentalmente la agenésia del cuerpo calloso y la espina bífida oculta sin hidrocefalia asociada, no se diagnostican prenatalmente.

Entre un 3 a un 5/1000 fetos nacidos vivos presentan una malformación del SNC, representando el 20% relativo de todas las malformaciones detectadas.

En planes de cribado ecográfico, en la exploración habitual del cerebro fetal y columna vertebral, hay que insistir en la valoración sistemática del cavum del septum pellucidum, atrio ventricular, cisterna magna, morfología del vermis cerebeloso (signo de la banana) y morfología del contorno craneal a nivel frontotemporal (signo del limón). Cualquier alteración en la evaluación de estas estructuras, alerta de la existencia subyacente de una patología del SNC aunque no podamos concretar cual.

El SNC lo componen el conjunto de estructuras cerebrales y la médula espinal, por tanto, el diagnóstico prenatal de sus anomalías habrá que buscarlos en estas dos áreas anatómicas.

Hidrocefalia

Es el aumento de la cantidad de líquido cefalorraquídeo ventricular con el consiguiente aumento de tamaño de los ventrículos. Se produce como consecuencia de la dilatación patológica del sistema ventricular cerebral, aunque generalmente la definición se reduzca a los ventrículos laterales.

Es posiblemente, junto con la anencefalia, la malformación más frecuente del SNC, con una incidencia que ronda el dos por mil recién nacidos vivos. Puede acompañar a otras malformaciones del SNC o ser una anomalía única.

En relación a los mecanismos de producción, la hidrocefalia puede ser:

- **Simétrica**, donde se afecta todo el sistema ventricular.
- **Asimétrica**, generalmente producida por la estenosis aislada de uno de los agujeros de Monro.
- **Comunicante**, producida por mecanismos estenóticos extraventriculares o por hiperproducción aracnoidea-coroidea.
- **No comunicante**, donde la obstrucción anatomopatológica se produce dentro de los propios sistemas de drenaje intraventriculares: acueducto de Silvio y agujeros de Lusk y Magendie (Tabla 3).

Tabla 3. Factores etiológicos de la hidrocefalia congénita.

HIDROCEFALIAS COMUNICANTES
<ul style="list-style-type: none"> • Herniación cerebelosa (Arnold Chiari) • Disposición anómala e inmadurez de las circunvoluciones cerebrales (agurias) • Agenésia de aracnoides • Encefalitis-meningitis • Mielomenigoceles-encefaloceles
HIDROCEFALIAS NO COMUNICANTES
<ul style="list-style-type: none"> • Estenosis de agujeros de drenaje • Estenosis del acueducto (la más frecuente, curso evolutivo in crescendo) • Hemorragias intraventriculares (pueden producir hidrocefalias estables) • Hamartomas y otras tumoraciones cerebrales-ependimarias-aracnoideas • Agenésia del cuerpo calloso (producen ventriculomegalias asimétricas, estables, de escasa cantidad) • Quistes de Dandy Walker • Malformaciones vasculares



Figura 13. Hidrocéfalo que muestra asimetría y movilidad en los plexos coroideos.

Puede clasificarse como mono o biventricular por obstrucción a nivel del foramen de Monro, triventricular generalmente por estenosis del acueducto de Silvio, o tetraventricular por obstrucción de los forámenes de Luschka y Magandie u obliteración del espacio subaracnoideo. La oclusión del acueducto puede ser secundaria a infección o hemorrágica. La estenosis primaria puede ser esporádica, ligada al cromosoma X o autonómica recesiva.

Los datos ecográficos que sustentan el diagnóstico de hidrocéfalo se basan fundamentalmente en la magnitud y forma de los ventrículos laterales, con una evidente desproporción de los plexos coroideos en relación al gran volumen ventricular, asociado a una gran motilidad y asimetría topográfica de los mismos (Figura 13).

Más del 60% de los cuadros hidrocefálicos tienen un origen extracerebral, por lo que siempre habrá de indagarse en la integridad del canal medular.

Las implicaciones neurológicas dependen del grado de afectación cerebral y no siempre del volumen ventricular, por lo que es muy comprometido establecer un pronóstico prenatal de estas lesiones, siendo las hidrocefalias genuinas o aisladas las que tienen un mejor pronóstico.

El índice de cromosopatías asociadas a hidrocefalias ronda el 12%, debiéndose ser muy cautos ante las ventriculomegalias anodinas, ya que aumentan la incidencia a un 15-16%.

Microcefalia

Pueden ser primarias o constitucionales, generalmente mutaciones monogénicas recesivas, dominantes o ligadas al cromosoma X, o por anomalías cromosómicas, o secundarias por causas exógenas como infecciones, isquemia... La microcefalia vera es una malformación aislada, autosómica recesiva. Asociada a otras anomalías forma parte de síndromes malformativos.

Desde un punto de vista biométrico, se define como la disminución del volumen cefálico a tres desviaciones estándar por debajo de la media, siendo aplicable al llamado índice cefálico frontooccipital, circunferencia craneal, o diámetro biparietal, este último siempre que no esté compensado por un aumento proporcional del diámetro occipitofrontal (Dolicocefalia).

Representa una de las malformaciones del SNC menos frecuentes (1/10.000-1/50.000), siendo muy difícil y comprometido su diagnóstico, por lo que puede escapar a su detección antes de la semana 20.

El problema que plantea el diagnóstico prenatal de las microcefalias es el establecer aquellos casos en que se asocien o no alteraciones neurológicas, ya que en algunas ocasiones responden a problemas únicamente biométricos sin otras implicaciones.

Toda alteración neurológica asociada a una disminución del volumen craneal debe hacer sospechar una microcefalia, y de igual modo cualquier asociación malformativa extracraneal, obligando a su estudio genético.

La sospecha prenatal de microcefalia tiene una base biométrica, siendo muy demostrativa la disminución del diámetro biparietal en relación al diámetro interorbitario externo y en relación al diámetro torácico. El diagnóstico suele hacerse desafortunadamente por encima de la 26 semanas, cuando se pone de manifiesto el retraso en el incremento cefálico en relación al resto de la biometría fetal (Figura 14).

Holoprosencefalia

Constituye una malformación como consecuencia de un defecto en los mecanismos de segmentación de ambos hemisferios cerebrales, produciéndose herniaciones en la línea media, dando la impresión de que existe un solo ventrículo central.

Generalmente se presenta asociada a cuadros malformativos abigarrados o formando parte de ciertas secuen-



Figura 14. Microcefalia, diámetro biparietal menor que el diámetro interorbitario externo (dato antropométrico).



Figura 15. Holoprosencefalia alobar. Sistema ventricular único asociado a malformaciones axiales de la cara.

cias cromosómicas, como el síndrome de Patau (T-13) o a una alteración genética (autosómica recesiva o ligada al cromosoma X). También puede ser secundaria a acción de teratógenos.

Existe un espectro de mayor a menor gravedad, con tres tipos de holoprosencefalia:

- **Alobar.** Existencia de un ventrículo único, que se abre a un quiste a nivel occipital, con fusión de tálamos y ausencia de cuerpo calloso, por ausencia de cisura interhemisférica.
- **Semilobar.** Ausencia parcial de la cisura interhemisférica en su tercio anterior, con presencia de ventrículo único en las secciones frontales y surco central en región posterior que separa dos hemisferios.
- **Lobar.** Existe segmentación diencefálica pero asociada a agenesias parciales de estructuras interhemisféricas; agenesia del cuerpo calloso, septum pellucidum no visible, por lo que se aprecian dos hemisferios unidos por un puente de tejido cortical.

Generalmente estas malformaciones suelen formar parte de un complejo síndrome más extenso donde destacan las alteraciones de fusión en la línea media corporal, sobre todo de la cara: labio leporino, hendidura palatina, ciclopia, etc. (Figura 15).

Se presenta con una incidencia aislada de 1/15.000 y asociada a cromosopatías de 1/5.000, siendo incompatible con la vida, aunque se han encontrado casos de supervivencia superior a los 12 meses.

Agenesia del cuerpo calloso

La formación del cuerpo calloso finaliza a las 11 semanas. Cuando éste se halla ausente se produce un desplazamiento lateral y craneal de los ventrículos laterales en “alas de murciélago”. Define una malformación de etiología genética multifactorial donde no se descartan factores teratógenos, detectándose una tendencia incidental no estadísticamente significativa en madres con síndrome comicia. Los hábitos tóxicos como alcohol, drogas, incluidas preferentemente las de síntesis, y agentes infecciosos forman parte de los elementos causantes de esta patología.

Su incidencia se establece alrededor del 5/1.000 y del 7/1.000 cuando forma parte de complejos sindrómicos o cromosomopáticos.

El diagnóstico prenatal de esta malformación es, al igual que otras del SNC, difícil y comprometido, dado que estas agenesias pueden ser parciales o totales, por lo que el diagnóstico es la mayoría de las veces de presunción a través de los signos indirectos asociados; Entre éstos: horizontalización de circunvoluciones cerebrales, ausencia del *cavum del septum pellucidum*, ya que tienen un origen embriológico simultáneo, ventriculomegalia de predominio en astas posteriores, estable y de irrupción cercana a la 20 semanas, y agenesia de la arteria pericallosa (Figura16).

Secuencia Dandy-Walker

Consiste en una dilatación del IV ventrículo que comunica ampliamente con un quiste de fosa posterior, con agenesia o hipoplasia del vermix cerebeloso. La existencia de formaciones quísticas, asociadas o aisladas, ubicadas topográficamente en la porción posterior



Figura 16. Agenesia del cuerpo calloso. Signos indirectos: horizontalización de circunvoluciones cerebrales, ausencia del cavum, ventriculomegalia estable.



Figura 17. Megacisterna magna, alteración en la morfología cerebelosa. Sospecha ecográfica de secuencia Dandy-Walker.

del cerebelo, con aumento o deformación de la cisterna magna, definen la sospecha prenatal del síndrome de Dandy-Walker, malformación que debe su origen a alteraciones estructurales del romboencéfalo en fases precoces de la gestación.

Su forma aislada tiene una incidencia relativamente baja: 1/25.000-1/30.000, pasando desapercibidas en muchos casos durante la vida de los afectados, siendo un hallazgo casual (quistes aracnoideos). Sin embargo las formas asociadas a otras malformaciones o cromosopatías llegan desde un 15% hasta un 70% de los casos.

Toda cisterna magna aumentada, alteración en la morfología cerebelosa y/o la presencia de quistes retrocerebelosos definen la sospecha prenatal de esta patología (Figura 17).

En estadios avanzados se acompaña de desplazamiento craneal del tentorio y de hidrocefalia, pero a principio del segundo trimestre puede que sólo se manifieste la hipoplasia del vermix, la dilatación del IV ventrículo y el quiste de fosa posterior.

Otras anomalías cerebrales (miscelanea)

Lisencefalia

Ausencia total (agiria) o parcial de las circunvoluciones cerebrales (anomalía de la maduración y migración neuronal). Se acompañan de otros cuadros malformativos (microcefalia, hidrocefalia), constituyendo una malformación de muy difícil detección, solo sospechada ante la presencia de otras malformaciones y siempre por exploración ecográfica transvaginal (Figura 18).

Se clasifica en: Tipo I: inversión de la relación entre sustancia gris y blanca y córtex anómalo en 4 capas; Tipo II: obliteración del espacio subaracnoideo por neuronal y células gliales y córtex caótico con múltiples nódulos neuronales; Tipo III: microencefalia y agiria/paqui-giria.

Esquizoencefalia

Caracterizada por la presencia de depresiones en “hachazo” en las cisuras hemisféricas e intercircunvoluciones cerebrales. Generalmente son bilaterales y simétricas, afectando preferentemente al área rolándica. Estas depresiones pueden a veces, en función de su tamaño, ser detectadas ecográficamente, no siendo infrecuente su asociación a otras malformaciones del SNC.

Megalencefalia

Se trata de una macrocefalia idiopática. Existe una impronta frontal que recuerda al cráneo en trébol o turricefalia. Su asociación a macrosomías límites debe hacer pensar en Síndrome de Soto.

Tumores

Son variados en cuanto a su forma, ecoestructura y topografía. Dependen del tipo histológico para establecer su gravedad. Son frecuentes sus asociaciones a otras patologías tumorales extraneurológicas, como los rabdomiomas cardíacos, constituyendo tumores en este caso tipo hamartomas, por lo que debe sospecharse una esclerosis tuberosa de implicaciones variables (síndromes convulsivos etc.).

La mayoría de los tumores desencadenan desestructuración habitual de la normal arquitectura cerebral, pudiendo provocar edema cerebral o hidrocefalia. Salvo en los casos de los hamartomas, donde es posible la involución espontánea de los mismos, la mayoría de los tumores son teratomas, con un pronóstico perinatal infausto (Figura 19).

Dentro de los tumores histológicamente benignos nos encontramos con los papilomas de plexos coroideos, unilaterales y desencadenantes de hidrocefalias asimétricas y/o comunicantes. Tienen un mal pronóstico perinatal. Sin embargo los tipos histológicos más frecuentes son los te-



Figura 18. Lisencefalia: Ausencia parcial de circunvoluciones (Agiria parcial). Ventriculomegalia estable y precoz, suele asociarse a microcefalia.



Figura 19. Tumor cerebral. Desestructuración de la arquitectura cerebral, heterogeneidad y edema.

ratomas, astrocitomas, PNET, papilomas de plexos corioides y ependimomas. Otros descritos, pero muy poco frecuentes, son los glioblastomas multiformes, oligodendrogliomas o tumores meningeos.

Hemorragias cerebrales

Pueden ubicarse en cualquier área del cerebro, provocando en la mayoría de las veces problemas de drenaje cefalorraquídeo. La historia materna frecuente de trombocitopenia inmunológica, corticoterapias masivas y prolongadas, entre otras, pueden ayudar a la sospecha de hemorragia intraventricular. Suelen observarse masas ecogénicas aisladas dentro de uno o los dos ventrículos laterales donde la hidrocefalia es igualmente frecuente.

La presencia de masas intraparenquimatosas definidas, con ecoestructura homogénea y a veces fluctuantes, deben hacernos pensar en la existencia de una hemorragia cerebral. Las hemorragias masivas tienen un mal pronóstico perinatal (Figura 20).



Figura 20. Hemorragia cerebral intraparenquimatosa masiva que provoca hidrocefalia externa o no comunicante.

Hidranencefalia

Formación quística masiva que no permite distinguir la arquitectura cerebral, salvo estructuras subhipotalámicas, cerebelo y troncoencéfalo. Cuadros hemorrágicos intraparenquimatosos o disrupción vascular carotídea son habitualmente los causantes de este cuadro. Cuando estas lesiones quísticas afectan parcialmente al parénquima cerebral se denomina porencefalia.

Las malformaciones vasculares, salvo el aneurisma de la vena de Galeno que por su notoriedad y ubicación no plantea conflicto diagnóstico si además nos ayudamos del Doppler pulsado, pasan desapercibidas la mayoría de las veces. La búsqueda intencionada de vasos arterio-venosos en otras malformaciones del SNC, nos puede aportar datos y experiencia en cuanto a la detección de estas anomalías vasculares fuera del ámbito del seno longitudinal superficial y profundo, anastomosados por la referida vena de Galeno.

La presencia, con angio-Doppler, de plexos vasculares inhabituales en el parénquima cerebral puede permitirnos detectar otras anomalías arteriovenosas cerebrales prenatalmente (Figura 21).

Quistes de Plexos Corioides

Habitualmente utilizados como marcador de cromosomopatía (T21,T18), pero hoy en día, y tras exhaustivas series estudiadas, se admite que su trascendencia como referente de patología genética es similar a 1/470 probabilidades en relación al síndrome de Edwards. Por tanto no tiene la misma sensibilidad que otros marcadores más específicos como el pliegue nucal, aunque sí debe servir de alerta para la búsqueda de otras asociaciones que justifiquen técnicas invasivas de confirmación.

Se presentan como formaciones quísticas ovoideas, sin otra trascendencia clínica, teniendo una aparición



Figura 21. Distribución anómala de plexos vasculares a nivel pericalloso. Hallazgos que hacen sospechar malformaciones arteriovenosas intraparenquimatosas.



Figura 22. Quistes de plexos coroideos anómalos (imagen superior). El volumen, morfología irregular y asimetría configuran la sospecha de patología asociada. En la foto inferior quiste de plexo coroideo único o bilateral, transitorio, sin expresión de riesgo cromosómico.

transitoria hasta la 20-22 semanas de gestación. Las formas irregulares, con paredes internas y superiores a 3 cm de diámetro, pueden constituir otros procesos de mayor entidad clínica (adenomas, teratomas etc...) (Figura 22).

Malformaciones del tubo neural

El cierre del tubo neural se completa al final de la 4ª semana de desarrollo. Los defectos del tubo neural (DTN), presentan una frecuencia del 1,2/1.000 recién nacidos vivos. La espina bífida y la anencefalia presentan una incidencia similar, constituyendo las malformaciones más comunes de los DTN.

La anencefalia es una malformación letal y la espina bífida ofrece un variado polimorfismo clínico en cuanto a su gravedad, la cual depende de su extensión y topografía. El 80% del síndrome espina bífida se presenta con lesiones abiertas, produciéndose la salida de tejido neural en contacto directo con el líquido amniótico. Estas formas tienen un peor pronóstico en cuanto a la morbilidad (disfunción neurológica periférica, invalidez, incontinencia de esfínteres, hidrocefalias etc...). Las formas cerradas se enmascáran, siendo más difícil el diagnóstico ecográfico.

Entre los defectos del tubo neural, el 5% corresponde a encefalocele, provocado por un defecto de cierre de la calota craneal.

Existe un amplio espectro de trastornos morfológicos agrupados como defecto del tubo neural.

Anencefalia

Ausencia craneal (acrania) y cerebral simultánea sustituida por una masa de tejido conectivo-vascular. La falta de calota craneal provoca una imagen hosca facial, donde sobresalen los bordes orbitarios de forma prominente, el exoftalmus edema palpebral y nariz aguiluña confieren la característica imagen de esta anomalía (Figura 23).

Exencefalia

Herniación total del cerebro (generalmente displásico) ante la ausencia de bóveda craneal y piel epicraneal. La imagen ecográfica muestra una estructura cefálica que recuerda un gorro frigio.

La exencefalia, ante la agresión del medio amniótico, desencadena evolutivamente una paulatina desestructuración del cerebro, siendo imposible determinar alrededor de las, 15 semanas si nos encontramos ante esta patología o una anencefalia (Figura 24).



Figura 23. Anencefalia, ausencia de calota craneal y desproporción de los diámetros orbitarios.



Figura 24. Exencefalia, Herniación total del cerebro a la cavidad amniótica.



Figura 25. Iniencefalia. Defecto complejo que asocia malrotación espinal, DTN y exonfalias (diagnóstico realizado en el año 1980, en nuestra unidad).

Iniencefalia

Defecto de cierre complejo, donde se asocian malrotaciones espinales, hiperlordosis con escoliosis, DTN y defecto occipital. Son frecuentes las malformaciones tipo exonfalias (gastroquisis u onfalocoele). Es una malformación incompatible con la vida (Figura 25).

Encefalocele

Fenómeno herniario de cerebro y cubiertas menínges. Las ubicaciones más frecuentes son las occipitales, existiendo otras formas topográficas menos frecuentes, como la frontal preferentemente supranasal, y las formas laterales (Figura 26).



Figura 26. Encefalocele, herniación occipital del cerebro y cubiertas menínges (forma más frecuente).

Meningocele

DTN que afecta al cierre espinal con salida de las cubiertas menínges.

Mielomeningocele

En este caso el defecto se acompaña de herniación de la médula espinal y cubiertas menínges.

El diagnóstico ecográfico de los DTN debe basarse en una exploración pormenorizada de la columna vertebral en cortes transversales, donde tendremos que detectar los tres puntos de osificación de los mismos, y también una visión longitudinal de la misma.

Las imágenes en "V" de los cuerpos vertebrales deben servir como dato de sospecha, como mínimo de espina bífida. La determinación de acetil colinesterasa en líquido amniótico es un marcador patognomónico de DTN, sobre todo si se relaciona con las concentraciones habituales de butiril colinesterasa, lo cual permite deslindar una exonfalia de un DTN genuino (Figura 27).

Malformación de Arnold Chiari

Existen tres tipos. La que se asocia a mielomeningocele y que se encuentra frecuentemente en patología fetal es la tipo II. Consiste en la herniación de laminillas cerebelo-



Figura 27. Raquisquisis y mielomeningocele.

sas al canal espinal y alargamiento del tronco, a los que puede asociarse hidrocefalia. Generalmente son multifactoriales y se asume que hay un componente genético como factor de riesgo.

MALFORMACIONES CRANEO-FACIALES

El cribado de las anomalías faciales incluye la visualización de morfología y mineralización de bóveda craneal, ambas órbitas y cristalinios, rastreo del labio superior, y evaluación del perfil fetal, intentando identificar párpados, pabellones auriculares, lengua, maxilar inferior y superior, mandíbula, raíz nasal y filtrum.

Craneosinostosis

Es el cierre precoz de fontanela con anomalía craneal. Puede ser aislada o asociada a síndromes como:

- Síndrome de Crouzon: anomalía craneal con abombamiento frontal, hipertelorismo, implantación baja de pabellones auriculares.
- Síndrome de Apert (acrocefalosindactilia): displasia facial con abombamiento frontal, depresión de puente nasal, asimetría orbitaria, sindactilia de manos y pies.

Hipertelorismo.

Se encuentra asociado a síndromes. Característico en el síndrome de Smith- Lemli- Opitz asociado a otras anomalías faciales, cardiopatías y genitales ambiguos secundario a una alteración molecular a nivel del colesterol.

Micro-Anoftalmia.

Puede ser uni o bilateral y se asocian con síndromes genéticos

Alteraciones nasales

Arrinia o probóscide en los defectos de línea media

Fisura labiopalatino

Puede ser aislada o formar parte de múltiples síndromes genéticos (cromosómicos o no). El central se suele acompañar de holoprosencefalia

Micro-retrognatia

Se asocia a síndromes genéticos, cromosopatías o teratogenia

MALFORMACIONES DEL TORAX

Las alteraciones del pulmón fetal se presentan con una incidencia media de 1/3.000-1/4.000 recién nacidos vivos. Si se analizaran los casos de éxitus intrauterino y necropsias embriofetales en casos de polimalformaciones detectadas por debajo de la 22ª semana, esta incidencia aumentaría sensiblemente (1/2.500).

A pesar de la prevalencia relativamente baja de la patología pulmonar fetal, la trascendencia de la mayoría de estas nosologías la sitúan en el grupo de las malformaciones de gran compromiso vital, por este motivo debe tener-

Tabla 4. Malformaciones del tórax en el diagnóstico prenatal.

- Hernia diafragmática congénita
- Enfermedad adenomatosa quística pulmonar
- Secuestro pulmonar
- Quiste broncogénico
- Atresia bronquial
- Atresia traqueal
- Fístula traqueoesofágica
- Enfisema lobar congénito
- Derrame pleural
- Tumores
 - Teratomas
 - Metástasis
 - Higromas

se muy claro el tipo de lesión detectada y las implicaciones futuras en la calidad de vida del neonato. Son muchas las consecuencias derivadas de las lesiones congénitas a nivel del parénquima pulmonar, abarcando un espectro que va desde la hipoplasia, a graves fenómenos compresivos vasculares, mediastínicos, deglutorios y otras disfunciones digestivas en general.

Las patologías prenatales que ofrecen una mayor incidencia sobre el pulmón fetal se resumen en la Tabla 4.

Hernia diafragmática congénita

Anomalia del desarrollo diafragmático con paso de las vísceras abdominales a la cavidad torácica. Las vísceras herniadas más frecuentes son el intestino, el estómago y el hígado. En la mayoría de los casos se compromete el diafragma izquierdo y puede tratarse de una alteración aislada o asociada a síndromes genéticos y cromosómicos. Si se mantiene una reminiscencia del diafragma en ausencia de algunas de las capas musculares, da lugar a la hernia con saco, denominada eventración.

Datos generales

- Frecuencia 1/3.000.
- 95% unilateral.
- 90% afecta a hemitórax izquierdo.
- 25% asociada a cuadros polimalformativos y/o cromosopatías.

Signos ecográficos de sospecha

- Masa torácica.
- Dextrocardias (Desviación cardiaca más frecuente).
- Imágenes quísticas intratorácicas.
- Defecto diafragmático (patognomónico).
- Imagen gástrica intratorácica.

Signos de mal pronóstico prenatal

- Polihidramnios.
- Diámetro o circunferencia abdominal inferior el percentil 5% de la media.
- Desviación-ascenso hepático.
- Hernia bilateral.
- Hernia diafragmática derecha (5% de incidencia) (Figura 28).
- Pruebas de madurez pulmonar deficitaria en relación a la edad gestacional (valorable desde las 34 semanas).



Figura 28. Hernia diafragmática derecha (la menos frecuente, 5%), asociada a levocardia por compresión mediastínica.

Enfermedad adenomatosa quística pulmonar

Se trata de un tipo de displasia pulmonar producida por la interrupción de la diferenciación de los componentes histológicos en un momento preciso del desarrollo embrionario. Actualmente la malformación Adenomatosa Quística se considera una anomalía quística de las vías respiratorias. Desde un punto de vista de diagnóstico prenatal ecográfico se detectan tres tipos en función del tamaño de los quistes. Sin embargo la clasificación anatómo-patológica propuesta por Stocker en 1998 considera cinco tipos (0-4).

Datos generales

- Frecuencia 1/4.000.
- La forma más frecuente es la variedad típica que se caracteriza por:
 - Formar parte del grupo de los Hamartomas.
 - Unilateral.
 - Afecta a un lóbulo o a un segmento pulmonar como máximo.
 - Originado por un crecimiento adenomatoso de los bronquiolos terminales.
 - Desencadena una Hipoplasia Alveolar.
 - Inmadurez/disfunción pulmonar en el área afecta.



Figura 29. Enfermedad adenomatosa quística pulmonar tipo I (quiste aislado).



Figura 30. Enfermedad adenomatosa quística pulmonar tipo II, múltiples quistes y áreas hiperecogénicas periféricas.

La característica anatomopatológica de la enfermedad adenomatosa quística pulmonar, en cualquiera de sus variedades, son los quistes a nivel de bronquiolos terminales, los cuales desencadenan una hipoplasia en los alvéolos vecinos por compresión. Incluso la forma considerada macroscópicamente como sólida, está constituida por múltiples formaciones microquísticas.

Variedades

- Tipo I (Variedad macroquística).
- Tipo II (Variedad microquística).
- Tipo III (Variedad sólida).

Características morfológicas y ecográficas

El Tipo I se caracteriza por presentar formaciones quísticas de gran tamaño entre 2 y 10 centímetros. Estos quistes están a su vez rodeados de otros satélites más pequeños. No desencadenan enfermedad sistémica fetal y tiene en general un buen pronóstico. Representa la variedad más frecuente (59%), y en algunas ocasiones aparecen como quistes únicos aislados (Figura 29).

El Tipo II presenta formaciones multiquísticas de diámetro inferior a un centímetro, siguiendo en frecuencia (40%) al Tipo I. Esta forma suele asociarse a displasias nefrourológicas (riñones en esponja). En aquellos casos en que la renomegalia comprime grandes vasos, desencadena hidropesía fetal, con pronóstico sombrío y con



Figura 31. Enfermedad adenomatosa quística tipo III: Microquistes no visibles que provocan hiperecogenicidad pulmonar.

una incidencia de cromosomopatías mayor. El polihipodramnios es prácticamente una constante en estos casos (Figura 30).

El Tipo III es la forma macroscópica definida como sólida, apareciendo una masa hiperecogénica de extensión variable en el campo pulmonar fetal. Su frecuencia es significativamente menor en relación a las otras dos variedades (5%). El mayor inconveniente de esta forma es que, a pesar de lo llamativa que puede ser la hiperecogenicidad pulmonar, puede pasar desapercibida, teniendo en cuenta además que su extensión suele ser mayor que las otras dos formas. Sus implicaciones son igualmente más graves (Figura 31).

Secuestro pulmonar

Anomalia del desarrollo de una porción de pulmón que se desarrolla sin conexión con las vías respiratorias. El aporte sanguíneo se lleva a cabo directamente desde la aorta mediante un vaso sistémico pulmonar. Suele ser una alteración aislada situada en lóbulos inferiores.

Aspectos generales

- Desarrollo de una porción de parénquima pulmonar aislado sin conexión a las vías aéreas.
- Frecuencia 5%.
- Morfología generalmente tumoral.
- Características ecogénicas.
- Topografía variable, incluso extratorácica.
- Preferencia: Bases pulmonares o cúpulas diafragmáticas en la variedad extralobar.

Variedades

Variedad Extralobar, la menos frecuente (25%). Se caracteriza por la existencia de pleura envolvente que aísla a la porción secuestrada del resto del pulmón indemne. Tiene peor pronóstico clínico.

Variedad Intralobar (75%), la porción anómala secuestrada es intrapulmonar, es decir se ubica dentro del mismo campo pulmonar sano y, por tanto, rodeada de parénquima. Esta forma siempre es intrapulmonar, mientras que la extralobar puede situarse topográficamente en otras áreas anatómicas, incluso en el abdomen.

Datos ecográficos

- Difícil diagnóstico al menos de sospecha.
- Formación redondeada muy ecogénica.
- Ubicada en bases pulmonares o subdiafragmáticas.
- Vascularización proveniente directamente de la aorta y no de los vasos pulmonares.



Figura 32. Secuestro pulmonar en su forma extralobar, ubicada en el abdomen fetal.

- Es frecuente su asociación a otras malformaciones (cardiopatías, hernias diafragmáticas, sobrecarga de cavidades derechas etc.) (Figura 32).

Quiste broncogénico

Se origina a partir de los restos embrionarios durante la fase de formación de los bronquios principales. Prácticamente el 50% de las patologías pulmonares prenatales, excluyendo las displasias, corresponden a quistes broncogénicos.

Aspectos generales

- Difícil diagnóstico prenatal, pasando desapercibidos en más de 80% de los casos dependiendo del tamaño.
- Topografía mediastínica frecuente.
- Asociados en el contexto de otras malformaciones pulmonares: secuestros, enfermedad quística adenomatosa, derrame pleural, etc.
- Complicaciones neonatales evolutivas, si no se diagnostican: hipertensión pulmonar, neumotórax espontáneo, obstrucción bronquial, bronquitis de repetición, etc.
- Existen variedades cuyas complicaciones debutan en la edad adulta.

Datos ecográficos

- Formación quística aislada (90%).
- Ubicación central mediastínica.
- Los casos visibles muestran un diámetro entre 0,5 y 1 centímetro (Figura 33).

Atresia bronquial

Malformación de escasa incidencia hasta el punto de constituir una rareza clínica prenatal.

Aspectos generales

- En función del número de bronquios atrésicos, el campo de afectación del parénquima pulmonar va a variar en cuanto a su extensión.
- Pueda afectar a cualquier segmento pulmonar.
- La ubicación más frecuente es el lóbulo superior izquierdo.



Figura 33. Quiste broncogénico, formación quística mediastínica de aspecto sacular.

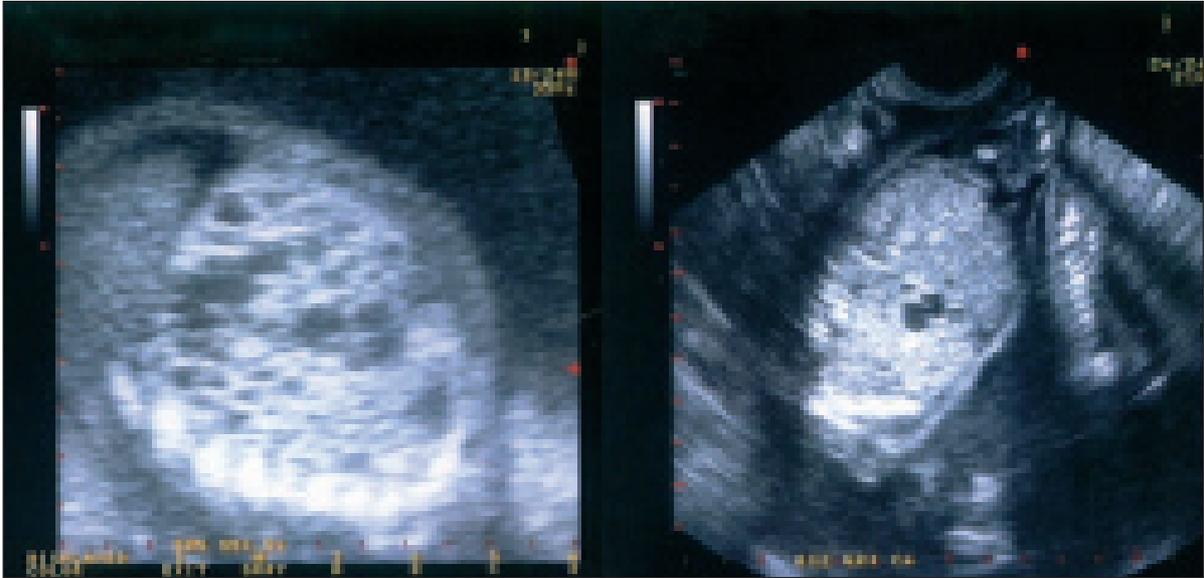


Figura 34. Atresia bronquial. Hiperecogenicidad pulmonar asociada a atresia bronquiolar, hiperecogenicidad que afecta a uno varios lóbulos pulmonares. Plantea dificultades diagnósticas con la enfermedad adenomatosa quística pulmonar tipo III.

- La forma más grave, incompatible con la vida, es la atresia traqueal, que implica ausencia total de desarrollo pulmonar dando una imagen de hepatización.

Datos ecográficos

- Masa ecogénica circunscrita y ubicada al lóbulo superior izquierdo, aunque menos frecuentemente pueden detectarse a otros niveles.
- La atresia traqueal se sospecha indirectamente por la presencia en la totalidad de los campos pulmonares de una hiperecogenicidad manifiesta, muy llamativa. Esta situación plantea conflicto diagnóstico con la variedad Tipo III de la enfermedad adenomatosa quística pulmonar, pero dado en ambos casos el infausto pronóstico, el diagnóstico diferencial no es un dato relevante.
- El polihidramnios suele ser una constante asociada (Figura 34).

Enfisema lobar congénito

Forma parte del conjunto de patologías prenatales excepcionales por su escasísima incidencia. No provoca signos de alteración homeostática fetal, pero sí durante el periodo neonatal, desencadenando distress respiratorio de causa mecánica.

Datos ecográficos

Lo más frecuente es la aparición de una zona no bien definida hiperecogénica dentro de una sección pulmonar, pudiendo pasar desapercibida o bien sugerir una enfermedad adenomatosa quística pulmonar tipo III.

En algunos casos puede involucionar en cuanto a su volumen en el transcurso gestacional.

Difícil diagnóstico diferencial con la atresia bronquial (Figura 35).

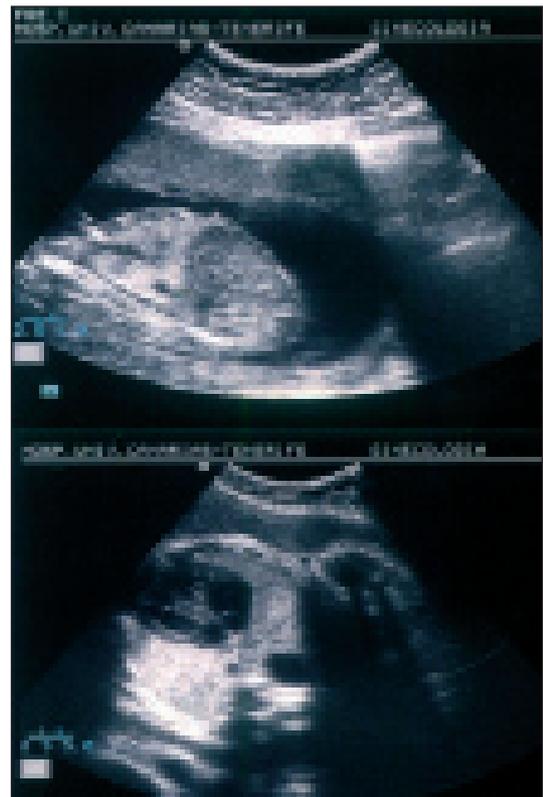


Figura 35. Enfisema lobar congénito: área hiperecogénica no bien definida intrapulmonar. Difícil diagnóstico diferencial con la atresia bronquial.

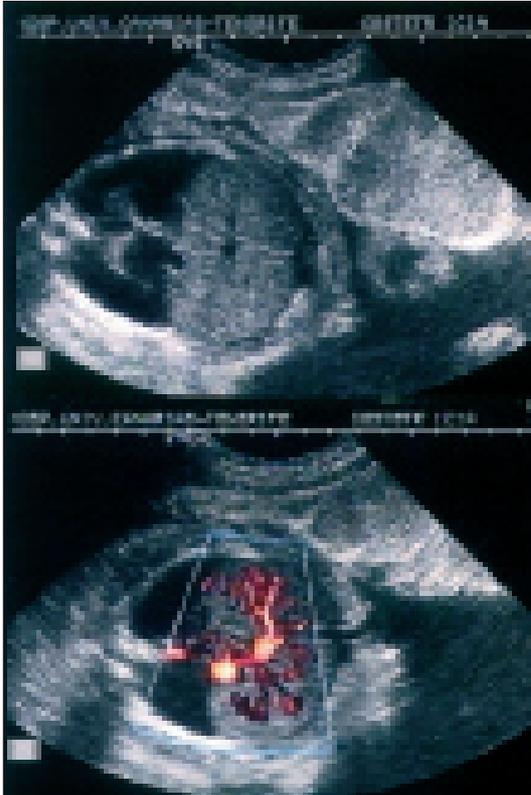


Figura 36. Derrame pleural y sobrecarga vascular hepática.

Derrame pleural

Por regla general los derrames pleurales constituyen nosologías asociadas al contexto de otras patologías que desencadenan afectación sistémica fetal (cardiopatías de sobrecarga derecha), o bien en ciertas cromosomopatías, cuando el debut es precoz, por debajo de las 16 semanas (Síndrome de Down, Turner etc.). No obstante, en algunas circunstancias pueden debutar como patologías aisladas, e incluso presentarse con una evolución esporádica (Parvovirus B19). En cualquier caso este fenómeno restrictivo va a tener graves implicaciones en el desarrollo madurativo y funcional pulmonar.

Datos ecográficos

El diagnóstico suele ser sencillo. Imagen de ecogenicidad líquida que constriñe al pulmón produciendo una imagen en "luna menguante". Delimitación del área cardiaca que puede verse facilitada por la coexistencia de derrame pericárdico. Polihidramnios frecuente (Figura 36).

La punción evacuadora-diagnóstica permite mejorar temporalmente el cuadro, ya que las recidivas son frecuentes, y establecer el origen del mismo. El estudio del líquido pleural puede utilizarse para realizar cariotipo con excelente sensibilidad. Las derivaciones toracoamnióticas obtienen resultados dispares. Datos de buen pronóstico: unilateralidad, no asociado a cuadros polimalformativos

(cardiopatías). La mortalidad global, teniendo en cuenta las múltiples etiologías, oscila entre el 50% y el 90%.

Malformaciones cardíacas

Las malformaciones cardíacas han demostrado ser un problema controvertido dentro de la eficacia del diagnóstico ecográfico, posiblemente sean conjuntamente a las osteoesqueléticas las malformaciones que plantean más conflictos y compromisos diagnósticos por debajo de la 20-22 semanas de gestación.

La valoración del corazón fetal debe tener en cuenta los siguientes hechos anatómicos diferenciales:

1. Horizontalización del eje largo.
2. Orientación derecha izquierda del referido eje (35%).
3. El corte de las cuatro cámaras se realizará en sección transversal del tórax por este motivo.
4. El ventrículo derecho se adosa íntimamente al punto retroesternal.
5. La válvula mitral está discretamente ascendida en relación a la tricúspide.
6. El foramen oval (ostium secundum) reverbera hacia la aurícula izquierda.
7. El ápex cardíaco se orienta en el mismo sentido de la ubicación gástrica.
8. Si trazamos una línea imaginaria entre el esternón y la columna vertebral que atraviese el corazón, esta debe pasar por ventrículo derecho, aurícula izquierda y sección transversa de la aorta descendente.
9. La musculatura papilar del ventrículo derecho es única y prominente.
10. La musculatura papilar del ventrículo izquierdo es doble, lateral y anterior (Figura 37).
11. La raíz aórtica debe medir en sección transversa más de 6 mm y el ventrículo izquierdo, al final de la diástole, más de 9 mm a partir de las 28 semanas de gestación.

Si se observan estos datos anatómicos, la exploración de las cuatro cámaras sí constituye un elemento válido en el cribado de malformaciones cardíacas, ya que la existencia de otras anomalías (conotruncales, por ejemplo) que obligarían a un análisis pormenorizado de las anastomosis ventriculoarteriales y venoatriales, dan generalmente signos indirectos de sospecha, como ventriculomegalias, alteraciones del ritmo cardíaco, fibroelastosis endocárdica, hipertrofias y/o defectos septales.

De cualquier forma, la inclusión de la visión de los tratos de salida aórtico, pulmonar, arco aórtico y ductus arte-

rioso, son un complemento inestimable en la evaluación básica del corazón fetal.

Las malformaciones estructurales del corazón las podemos dividir en:

- Malformaciones del hemicardio izquierdo.
- Malformaciones del hemicardio derecho.
- Malformaciones conotruncales.

Malformaciones del hemicardio izquierdo

Incluye la hipoplasia del ventrículo izquierdo, estenosis aórtica, hipoplasia de la aorta ascendente, atresia-hipoplasia de la válvula mitral, hipoplasia de la aurícula izquierda, canal atrioventricular común.

Constituye una de las formas más graves de obstrucción cardiaca prenatal y perinatal.

Los signos básicos que deben hacer sospechar esta patología son:

- Levocardia relativa.
- Discrepancia interventricular.
- Ventriculización derecha del ápex.
- Desviación del septum interventricular hacia el ventrículo izquierdo por hiperpresión de cavidades derechas.
- Aumento de cavidades derechas.
- Insuficiencia tricuspídea.
- Aorta ascendente disminuida y arteria pulmonar aumentada.
- Signo de fibroelastosis endocárdica (Figura 38).

La estenosis aórtica, mitral y la coartación aórtica forman parte del complejo sindrómico que afecta preferentemente a las cavidades izquierdas, salvo en los casos en que el ventrículo izquierdo tenga una función normal. Su presencia prenatal ronda el 20% de todas las cardiopatías, y salvo que concomite una estenosis del foramen, las formas aisladas dan escasa semiología ecográfica, como la hipertrofia ventricular derecha. Son tan extensos los matices ecográficos a tener en cuenta para sospecha estas patologías, que habría que dedicar más de un capítulo a la valvulopatía aórtica y del arco, así como a la estenosis mitral.

Malformaciones del hemicardio derecho

Menos frecuentes que las del hemicardio izquierdo, con menores implicaciones sobre el feto y mejor pronóstico quirúrgico, aunque no por ello dejan de ser patologías graves y comprometidas.

Al igual que en las cardiopatías izquierdas, en las malformaciones del corazón derecho, existen una serie de hechos concatenados que afectan a todas las estructuras que la integran:

- Discrepancia interventricular a favor del ventrículo izquierdo (Figura 39).
- Estenosis de la válvula tricuspídea.
- Tracto de salida pulmonar menor que la raíz aórtica.
- Frecuentes los defectos septales interventriculares.
- Hipoplasia de la cava inferior/estenosis agenesia válvula de Galeno.

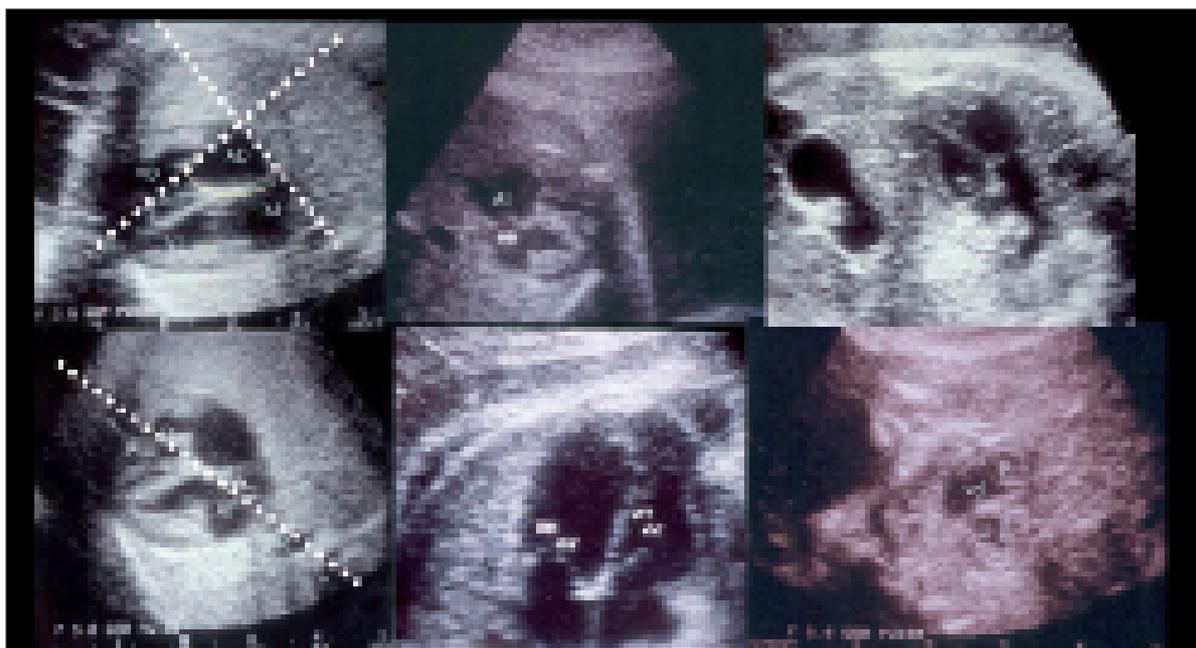


Figura 37. Características anatómicas diferenciales del corazón fetal fisiológico.

Existen otras patologías asociadas frecuentemente como:

- Malformación de Ebstein: válvula tricúspide en paracáidas por inserción baja, aurícula derecha aumentada, ventrículo disminuido.
- Atresia/fibrosis valvular pulmonar.
- Tetralogía de Fallot: comunicación interventricular en la pars membranosa, acabalgamiento aórtico sobre el se-pum interventricular, estenosis pulmonar, dilatación aórtica, ventrículo derecho dilatado.

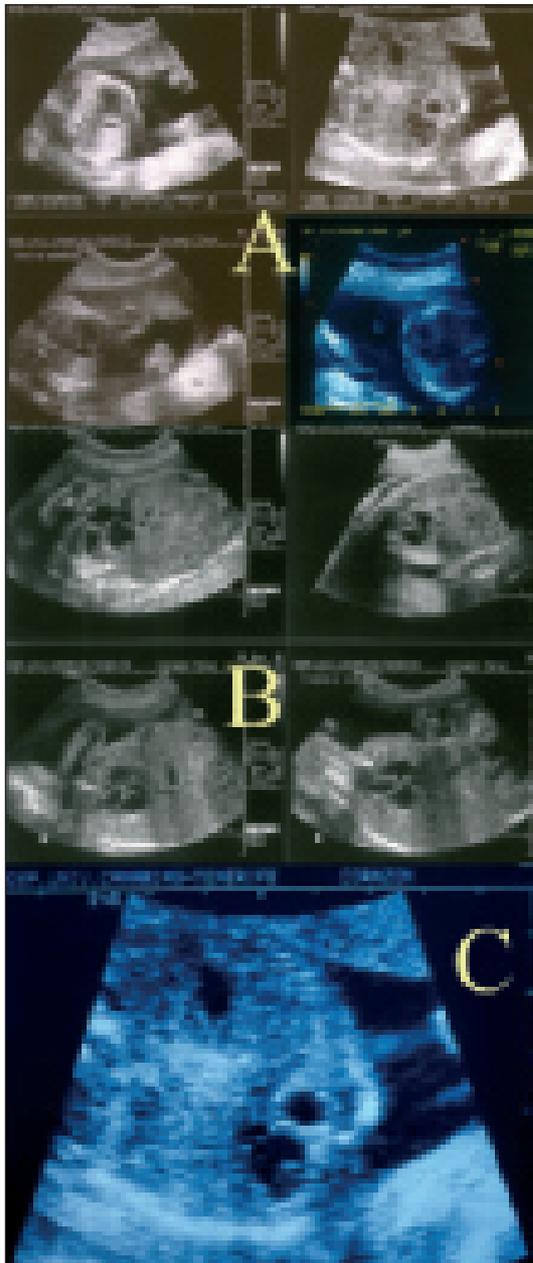


Figura 38. Datos morfológicos de hipoplasia del corazón izquierdo. A: Ventriculización derecha del ápex, discrepancia interventricular y levocardia relativa. B: Signos de estenosis aórtica. C: Signos de fibroelastosis endocárdica.



Figura 39. Malformación del hemicardio derecho. Hipoplasia del ventrículo derecho e hipertrofia septal.

Malformaciones conotruncales

Conjunto de patologías adscritas a los tractos de salida ventriculoarteriales, produciendo una serie de datos morfológicos y hemodinámicos de muy diversas índoles. El corte ecográfico de las cuatro cámaras no ofrece el mismo resultado diagnóstico en este tipo de patologías, siendo necesario efectuar cortes precisos a nivel de la salida aórtica y pulmonar, así como de los arcos aórtico y ductal.

Las anomalías más comunes definidas en este grupo de patologías son:

- Tetralogía de Fallot (definida anteriormente).
- Transposición de grandes vasos.
- Doble tracto de salida aórtico pulmonar del ventrículo derecho.
- Tronco arterioso común.
- Defecto septal interventricular asociado a atresia pulmonar.

Lógicamente estos defectos, definen una secuencia determinada, sin embargo pueden formar parte o presentar variaciones en función de su asociación a otras patologías cardíacas (coartación aórtica, malformación de tronco supraaórtico, etc.) (Figura 40).

Transposición de grandes vasos

Imagen en escopeta de doble cañón correspondiente a la salida paralela de la aorta y la arteria pulmonar. Salida del tracto aórtico del ventrículo derecho y la pulmonar del izquierdo

Doble tracto de salida aórtico-pulmonar

Aorta y pulmonar emergiendo del ventrículo derecho. Imagen de grandes arterías en escopeta de doble cañón. Defecto septal.

Tronco arterioso común

Defecto septal interventricular, imagen de grandes arterias en "Y", con tronco y válvula común (Figura 41). Hiperecogenicidad valvular aórtica y a veces estenosis subaórtica hipertrófica.

Para la exploración en general de estas y otras patologías de grandes vasos, debe servirnos de referencia a nivel del arco aórtico la presencia de los tres vasos del tracto supraaórtico, estos constituyen de manera inequívoca, la principal referencia topográfica de la aorta para ecografistas polivalentes no dedicados específicamente a la ecocardiografía fetal (Figura 42).



Figura 40. Malformación del arco aórtico: Tronco supra aórtico único.



Figura 41. Tronco arterioso común: imagen hemodinámica en "Y", saliendo del ventrículo derecho.



Figura 42. Detalle anatómico de la aorta transversa y tronco supraaórtico fisiológico.

MALFORMACIONES ABDOMINALES

Las malformaciones abdominales en general, tanto las del aparato digestivo como las exofalias, tienen una incidencia variable según estén asociadas o no a cromosomopatías o a otras malformaciones (1% al 10%). Entre estas últimas, el onfalocele está relacionado con cromosomopatías y tiene una incidencia cercana al 50% si se asocia a otras malformaciones estructurales. La gastrosquisis no representa un riesgo potencial de cromosomopatía.

Como sabemos, hasta la semana 12^o de gestación, se observa un hecho transitorio en la pared abdominal embrionaria: la existencia de una hernia intestinal fisiológica a través del propio punto de inserción umbilical. A partir de esta edad gestacional, todo contenido visceral intraabdominal en la cavidad amniótica debe considerarse patológico.

Malformaciones de la pared abdominal

Dentro de las exofalias nos encontramos con dos nosologías básicas: el Onfalocele y la Gastrosquisis.

Onfalocele

Disrafia de pared abdominal anterior a nivel de la línea media, en el mismo punto topográfico de la inserción funicular. Este hecho provoca una eventración de vísceras abdominales dentro del propio desarrollo umbilical. Las vísceras se encuentran rodeadas, en primer lugar, por el peritoneo parietal y visceral y, en segundo lugar, y más externamente por la cubierta amniótica funicular. La gravedad y trascendencia de esta anomalía depende de la extensión de la falla parietal, del volumen y de las vísceras incluidas en el saco herniario.

Por regla general el contenido visceral corresponde a hígado, estómago e intestino. En este caso la notoriedad del proceso hará fácil su diagnóstico, mientras que si solo se produce herniación intestinal, este diagnóstico va a ser más comprometido en función de su volumen. El onfalocele suele ser una patología que no cursa de forma aislada, sino en el contexto de una secuencia polimalformativa compleja y/o cromosomopatías. Hasta un 90% de los onfaloceles forman parte de síndromes abigarrados.

Datos ecográficos frecuentes

- Masa herniaria abdominal de línea media anterior.
- Contenido de vísceras variable (hígado, estómago, asas intestinales).



Figura 43. Onfalocele.

- Compromete el trayecto funicular por donde se expande.
- Rodeado de membrana amniótica y peritoneal.
- No existen datos de engrosamiento peritoneal por no haber contacto con el líquido amniótico.
- No existe riesgo de fístulas intestinales.
- Polihidramnios frecuente
- Polimalformaciones asociadas: cardiopatías, malformaciones del SNC, malformaciones esqueléticas (90%).
- Cromosomopatías asociadas (T13, T18, T21, por este orden) 12-18%.
- Mal pronóstico prenatal-perinatal con una mortalidad superior al 80% (Figura 43).

Gastrosquisis

Evisceración intestinal a través de un defecto de la pared lateral, generalmente derecha de un cordón umbilical normal. Suele ser esporádica.

Disrafia de la pared abdominal, que generalmente afecta a las áreas pararrectales, con predominio del área pararrectal abdominal derecha. Esta falla estructural interesa a todas las estructuras parietales del abdomen, por lo que se produce una salida directa del contenido visceral a la cavidad amniótica, poniéndose en íntimo contacto con el líquido amniótico. No es infrecuente por este motivo (hasta un 30% de los casos), que se produzcan signos de peritonitis irritativa amniótica, perforaciones intestinales y otras complicaciones que ensombrezcan el pronóstico de fetos afectados de esta anomalía.

La salida masiva de contenido intestinal y enzimas viscerales (lipasas, proteasas, transaminasas, bilis etc.) es un marcador patognomónico de perforación intestinal, al igual que la presencia aumentada de AFP tanto en suero materno como en líquido amniótico.

A diferencia del onfalocele, el contenido herniado corresponde a tracto intestinal, más frecuentemente intestino delgado. No afecta a la inserción funicular.

Signos ecográficos frecuentes

- Asas intestinales sobrenadando en cavidad amniótica.
- Punto herniario pararrectal derecho en el 92% de los casos.
- No afecta a la inserción funicular.
- A veces puede existir una gran falla estructural provocando salida hepática (excepcional).
- Interesa a todas las estructuras de la pared abdominal: peritoneo parietal, músculo, aponeurosis y piel.
- Son frecuentes las peritonitis, engrosamiento intestinal periférico, dilatación de asas postestenóticas, fistulas intestinales. La presencia de marcadores en líquido amniótico es patognomónicos.
- Aisladamente tienen buen pronóstico y solución quirúrgica. No se asocia a cromosomopatías (Figura 44).

Otras patologías, ya complejas, como la **extrofia vesical**, donde al defecto parietal se le acompaña la apertura vesical en contacto directo con la cavidad amniótica, **sín-**



Figura 44. Gastrosquisis.

drome cloacal por defecto de diferenciación y conjunción mülleriana, y **síndrome de Cantrell** (onfalocele, cardiopatías complejas, hernia diafragmática, DTN y defectos faciales de conjunción) tienen una incidencia muy baja dentro de este contexto malformativo.

Malformaciones del aparato digestivo

Tienen una incidencia cercana al 1/10.000 recién nacidos vivos cuando se presentan de forma aislada, mejorando el pronóstico perinatal. Sin embargo las formas asociadas a otras malformaciones o cromosomopatías aparecen con una incidencia media de 1/3.000.

Uno de los principales problemas que plantea es el inicio funcional de los mecanismos peristálticos y de llenado en relación a la edad gestacional. Cuanto más inferior es el tracto intestinal, más tardíamente se pondrá en marcha la peristalsis y por tanto más tardíamente se detectarán las anomalías.

A pesar de que existe conexión, por solución de continuidad anatómica, entre el orificio anal y el medio amniótico, el feto no realiza mecanismos de defecación intraútero, si no que va paulatinamente desarrollando el tubo digestivo en sentido descendente, llenando paulatinamente el esófago, estómago, intestino delgado, intestino grueso y por último el sigma-recto. Gracias a ello realiza y entrena mecanismos de absorción y distensión en las distintas por-

ciones, madurando no solo los procesos digestivos de aprovechamiento alimentario, sino el desarrollo ganglionar que permitirá la peristalsis normal. Sólo las situaciones de estrés desencadenan crisis de relajación anal y salida masiva de meconio.

Todo este proceso hace que el llenado paulatino, por porciones descendentes, sea un mecanismo evidente y cronológicamente asociado a la edad gestacional.

Mientras los procesos atresiantes de porciones altas se acompañan precozmente (24-26 semanas) de polihidramnios, los procesos obstructivos de intestino grueso hacen más patente y permiten la dilatación preestenótica, debutando el polihidramnios más tardíamente.

Las consideraciones expuestas hacen que el diagnóstico precoz de estas patologías sea realizado, salvo excepciones, por encima de la 22ª semana.

El polihidramnios más precoz, desde el punto de vista cronológico, se desencadena en las patologías de la deglución; Es decir en aquellas en las que está implicada la función faríngea, ya sea por causa neurológica (anencefalias, encefaloceles, malformaciones del SNC en general), o por causas obstructivas (tumoraciones orales, teratomas cervicales anteriores etc.) (Figura 45).

Las anomalías digestivas más frecuentes se pueden enumerar en:

Anomalías intestinales

- Atresia de esófago (incluyendo la atresia del cardias o atresia esofágica distal).
- Atresia pilórica.
- Atresia duodenal genuina y/o extrínseca por páncreas anular.
- Malrotaciones.
- Microcolon.
- Atresia anal.
- Peritonitis meconial (intestino hiperecogénico).

Anomalías viscerales

- Hepáticas.
- Esplénicas.
- Retroperitoneales en general.

Atresia de esófago

Datos clínicos-ecográficos

- Frecuencia 1/3.000.
- Mortalidad cercana al 80%.



Figura 45. Patología de la deglución (arcadas). Asociación a polihidramnios y ausencia de imagen gástrica. Sospecha diagnóstica de disfunción faríngea o atresia de esófago.

- Fecha gestacional de sospecha diagnóstica: 18-20 semanas si no concomitan fístulas.
- Asociación a otras malformaciones (50%-60%).
- Asociación a cromosomopatías (70%).
- Falsos negativos cercanos al 80%.

Datos de sospecha ecográfica (10%)

- Polihidramnios.
- CIR.
- Imagen gástrica no visible de forma constante.
- Regurgitación aumentada en frecuencia.

Inconvenientes diagnósticos

- Fístula traqueoesofágica.
- Llenado gástrico visible (asociación a estenosis duodenal y presencia de jugos gástricos).
- Agastría-Microgastría (falsos positivos).

Atresia de píloro

Datos clínicos-ecográficos

- Incidencia (1/1000.000), diagnóstico necrópsico.
- Asociada a genodermatosis.
- Asociación a cromosomopatías: 5%.
- Fecha gestacional de sospecha diagnóstica: 20-22 semanas.

Datos de sospecha ecográfica

- Polihidramnios (100%).
- Aumento de la frecuencia del bostezo fetal (paladeo-arcada).
- Aumento del volumen gástrico.
- Ausencia de mecanismos de peristalsis gástrica ya que se afectan la capacidad contráctil del antro pilórico y no suele existir conducción. Hay que realizar el diagnóstico diferencial con la estenosis hipertrófica de píloro donde existe hiperperistaltismo.

Inconvenientes diagnósticos

- Ausencia de estándar biométrico gástrico.
- Asociación a atresias duodenales.

Atresia de duodeno

Datos clínico-ecográficos

- Incidencia variable: 1/5.000-1/10.000.

- Asociada a malformaciones del SNC, esqueléticas, renales y cardíacas (40%).
- Asociada a cromosomopatías (30%-40%). Generalmente T 21, en este caso provocada por una estenosis extrínseca debido a páncreas anular o constrictor.
- Fecha de sospecha diagnóstica: 25 semanas.

Datos de sospecha ecográfica

- Polihidramnios (100%).
- Signo de la “doble burbuja”, dilatación gástrica y duodeno preestenótico, donde el istmo está provocado por el esfínter pilórico (dato patognomónico).
- CIR: refuerza la sospecha de trisomía 21.

Inconvenientes diagnósticos

No tiene.

Las **malrotaciones, microcolon, atresias bajas**, incluidas las **anales**, tienen el inconveniente de irrumpir tardíamente, alrededor del final del segundo y principios del tercer trimestre. Los signos asociados, como el polihidramnios, son variables y la mayoría de las veces tardíos.

La incidencia de estas patologías está entre 1/8.000-1/20.000. Cuanto más baja sea la lesión mejor pronóstico quirúrgico, aunque no debemos olvidar que en el 5% de los casos existe relación con cromosomopatías, preferentemente, síndrome de Down así como con otras malformaciones estructurales.

El dato ecográfico más significativo se sustenta en la aparición de imágenes quísticas arrosariadas, dispuestas linealmente a lo largo del tracto intestinal afectado, generalmente intestino grueso.

La hiperecogenicidad intestinal preestenótica hablaría de un grave compromiso funcional del intestino teóricamente indemne, provocando impactación meconial.

La **fibrosis quística de páncreas** puede asociarse a cuadros de impactación meconial por déficit enzimático y acumulo de detritus mucosos que espesarían el meconio habitual. Ecográficamente aparece, el marco cólico distendido e hiperecogénico, manteniendo estable esta situación indefinidamente (Figura 46).

Dentro de las patologías viscerales más comunes podemos resumir las hepáticas, esplénicas y/o retroperitoneales en general, si bien estas últimas, por la entidad clínica de sus procesos, merecerían una consideración especial. Nefrouropatías y diversos procesos tumorales de esta zona son un ejemplo claro de ello.

La **patología hepática** prenatal más frecuente la constituyen los **quistes**, que se originan principalmente a ex-

pensas de fallos en los sistemas de drenaje biliar o bien a fallos mesenquimales sin afectación tisular. Generalmente son aislados y carentes de complicaciones salvo cuando tienen gran tamaño ya que puedan provocar fenómenos compresivos intraabdominales.

Los **quistes del colédoco**, o del conducto biliar común, suelen ser igualmente aislados y de características simples. Ciertos cuadros de agenesia biliar incompleta se asocian a este tipo de patología quística (Figura 47).

Las formaciones sólidas, ecogénicas y de predominio topográfico en lóbulo derecho, suelen corresponder a **hemangiomas**. Generalmente tiene un curso evolutivo hacia la resolución espontánea, salvo que su origen tenga una base metastásica o neoplásica primaria, extremadamente rara (Figura 48). La incidencia total de estas anomalías se presenta alrededor de 1/20.000-1/25.000 recién nacidos vivos, en sus formas aisladas.

La **litiasis biliar** es un cuadro más común de lo esperado en exploraciones rutinarias (40/1.000). Cuadros que conlleven espesamiento biliar deben formar parte de la sospecha del clínico (eritroblastosis fetal, hemoglobinopatía paroxísticas de Di Giuglielmo, fibrosis quística de páncreas, etc...). Las formas aisladas tienen un curso hacia la resolución espontánea prenatal, pero no se sabe las implicaciones a largo plazo.

Las **visceromegalias** suelen observarse concomitantes a procesos desencadenantes de hidropesías en general, tanto por fallo hemodinámico cardíaco derecho, como otros factores incidentes en la función hepática: infecciones (TORCH), metabolopatías (hiperglicemia no cetósica, diabetes fetal congénita), y tumores en general.

Otras patologías abdominales, como los procesos **quísticos retroperitoneales** (mesentéricos), tienen su origen en fallos en la diferenciación celular de los canalí-

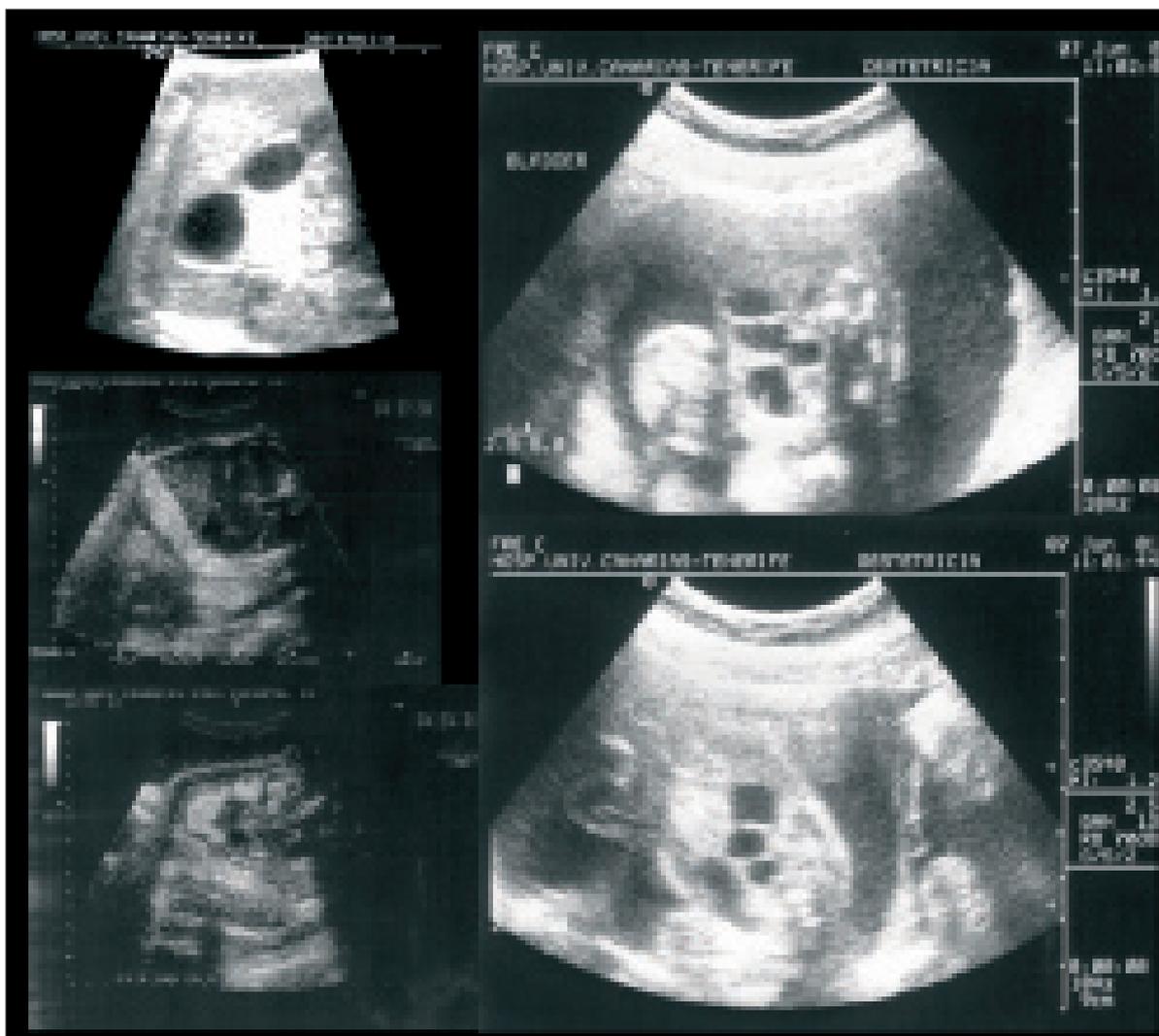


Figura 46. Atresia duodenal, dilatación sacular de intestino delgado e impactación meconial. Todas estas patologías salvo excepciones irrumpen después de la semana 24ª. Debe descartarse cromosomopatía.



Figura 47. Quiste simple hepático.



Figura 48. Formación sólida que corresponde habitualmente a hemangiomas hepáticos, aunque debe descartarse patología neoplásica primaria o metastásica.

culos linfáticos. Salvo que su tamaño dificulte el diagnóstico diferencial con otras patologías, la integridad de la anatomía intraabdominal y su ubicación posterior, lateralizada a la izquierda, así como su aparente cambio de situación promovido por la motilidad intestinal y no por el proceso, harán sospechar este tipo de patologías. Como en todo proceso quístico, el aumento de tamaño inusitado y el enrarecimiento ecoestructural, deben ser considerados como factores de riesgo neoplásico o de complicación.



Figura 49. Situs solitus: imagen cardiaca con ápex a la derecha y cámara gástrica ubicada a la izquierda.

La discrepancia posicional entre las vísceras torácicas bien orientadas y las abdominales son un hecho relativamente frecuente y no tiene implicaciones en la integridad fetal (1/10.000). Cuando la distorsión se produce a la inversa, la incidencia sube relativamente a 1/8.000 y, en estos casos, la asociación a otras malformaciones es mayor, entre ellas las cardiopatías. La referencia topográfica nos dará la ubicación del ápex cardíaco en un sentido contrario a la ubicación gástrica y hepática (Figura 49).

MALFORMACIONES NEFROUROLÓGICAS

Se presentan con una incidencia del 34% dentro del conjunto global de las malformaciones. Las formas malformativas aisladas representan un hallazgo del 32%, el 20% se asocia a otro tipo de malformaciones complejas dentro del propio aparato excretor, mientras que el 48% forma parte de cromosomopatías y otros síndromes malformativos extrarrenales.

El signo malformativo más evidente que obliga a por menorizar más detalladamente la exploración nefrourológica es la hidronefrosis, la cual puede tener una etiología obstructiva o bien estar asociada a los propios cambios estructurales de la displasia parenquimatosa. Por este motivo, no siempre la dilatación pélvica corresponde a un proceso estenótico.

El 13% de la patología malformativa nefrourológica presenta únicamente una displasia corticomedular aislada sin otros signos asociados. Esto influye negativamente en su diagnóstico precoz.

La clasificación primordial de las malformaciones nefrourológicas debemos basarla, dado lo sinóptica y aplicabilidad clínica, en los conceptos vertidos por E.L.Potter en 1972. Esta clasificación incluye los diferentes rangos de

severidad concerniente a la displasia corticomedular, la cual muestra grandes hechos diferenciales, así como la patología quística, hipoplasia, agenesia y la patología derivada de los procesos obstructivos.

Se pueden dividir en tres grupos:

1. Anomalia de posición y de forma: Ectopia cruzada, riñón en herradura.
2. Hipoplasia renal y displasia con diferenciación metanéfrica anómala. Son riñones pequeños a menudo asociados a formaciones quísticas
 - a) Hipoplasia segmentaria.
 - b) Displasia renal: lesión primaria que afecta todo el tracto urinario.
 - c) Hipoplasia displasia renal quística: frecuentemente asociado a malformaciones cardíacas o SNC.
 - d) Displasia renal con riñón doble.
 - e) Displasia renal con obstrucción del tracto urinario.
 - f) Formas familiares de displasia renal.
3. Enfermedad renal quística.
 - a) Quiste renal simple.
 - b) Displasia renal con cambios multiquísticos (Tipo II y IV de Potter).
 - c) Enfermedad poliquística: 1. Tipo adulto o III de Potter (autosómica dominante); 2. Tipo infantil o I de Potter (autosómica recesiva), se asocia a riñón esponja, quistes y fibrosis hepática.
 - d) Quistes medulares.
 - e) Quiste multilocular.
 - f) Quistes renales y síndrome malformativo múltiple.

El mayor inconveniente en el diagnóstico prenatal de las nefrouropatías ocurre en los casos de displasia genuina sin otros datos morfológicos asociados y detectables ecográficamente. Desde un punto de vista conceptual esta anomalía presenta un riñón con anomalía total o parcial de la diferenciación por la persistencia de tejido heterotópico o indiferenciación estructural.

En función de nuestra capacidad diagnóstica, podremos establecer el tipo de lesión y el grado de afectación funcional renal prenatalmente, aunque este hecho presenta una gran dificultad. No debemos olvidar, que en principio, sólo se justifica una actitud terapéutica prenatal en el contexto de las nefrouropatías, en aquellos casos en que la función renal esté conservada, y llegar a evaluar la normofunción renal es un hecho que no está al alcance de todas las unidades de medicina fetal.

Agenesia Renal

Detectable alrededor de la 12 semanas y confirmada en la 15°. El dato de sospecha de la agenesia bilateral es el anhidramnios precoz. La ausencia de masas renales observables, sí las suprarrenales, y la constante falta de dinámica de llenado y vaciado vesical son prácticamente patognomónicas. Incidencia: 1/5.000.

Es una patología incompatible con la vida, asociándose además a la hipoplasia pulmonar de infausta trascendencia en la función y madurez del mismo.

La agenesia unilateral se presenta con una frecuencia de 1/2.000, no tiene ninguna implicación en la morbilidad fetal y su diagnóstico prenatal resulta a veces difícil, ya que no se piensa en ella. La ausencia de arteria renal ipsilateral a la agenesia es un dato que refuerza la sospecha diagnóstica (Figura 50).

Potter tipo I: Enfermedad poliquística infantil

Incidencia: 1/14.000.

Incompatible con la vida tanto en la forma prenatal como en la neonatal (un mes de supervivencia media, aunque existen casos de hasta un año).

Los criterios diagnósticos se basan en: renomegalia, hipercogenecidad, indefinición capsular y múltiples quistes



Figura 50. Agenesia renal.

corticomedulares. Hay igualmente pérdida de definición vascular y de la diferenciación corticomedular.

El oligohidramnios se presenta frecuentemente, así como la ausencia de imagen vesical, siendo una constante en este tipo (Figura 51).

Potter tipo II: Displasia renal multiquística

Incidencia 1/1.000 recién nacidos vivos.

Es la forma más frecuente detectada en recién nacidos. Afecta generalmente a un solo riñón, aunque excepcionalmente puede ser bilateral (1/10.000).



Figura 51. Potter tipo I.

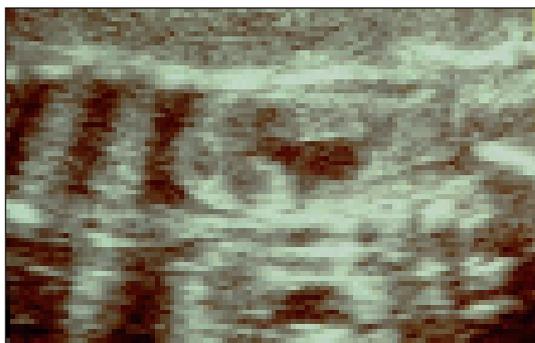


Figura 52. Potter tipo II.



Figura 53. Potter tipo III (renomegalia).

Los datos más característicos vienen definidos por: renomegalia, quistes múltiples periféricos o subcorticales de tamaño variable que deforman la superficie renal. Existe dilatación ureteral. Mientras las formas bilaterales son letales, la unilateral no tiene incidencias relevantes en la morbimortalidad fetal (Figura 52).

Potter tipo III: Enfermedad poliquística juvenil o del adulto

Enfermedad de herencia autosómica dominante caracterizada por la presencia de renomegalia, hiperecogenicidad, riñones irregulares parecidos al Potter tipo I aunque más pequeños, pudiendo concomitar un euamnios o anhidramnios. El diagnóstico se fundamenta cuando existe historia familiar (Figura 53).

Potter tipo IV: Displasia secundaria a obstrucción ureteral

La displasia renal, en este caso, está producida por una severa y prolongada obstrucción, manifestando secuelas parenquimatosas más tardíamente a lo largo de la gestación. Si la obstrucción se inicia en fases precoces desencadenará un riñón poliquístico. La obstrucción puede ocurrir tanto a nivel pieloureteral como en la uretra.

Los datos ecográficos se resumen en: megavejiga, hipertrofia vesical, megauréter, hidronefrosis bilateral, agenesia de rectos abdominales, oligohidramnios, CIR y en algunos casos solo se afectan áreas segmentarias del riñón. El caso más genuino viene determinado por el síndrome de Prune Belly (Figura 54).

Diagnóstico ecográfico de las malformaciones renales obstructivas.

El diámetro anteroposterior de la pelvis renal, en condiciones fisiológicas, puede aparecer dilatado y medir menos de 5 mm entre la 15-19 semanas, 6 mm entre la 20-29 semanas y 8 mm entre la 30-40 semanas de gestación. La imagen vesical debe ser visualizada en todos los fetos, ya que incluso en fase de micción, siempre queda orina residual intravesical.

Se define como **hidronefrosis moderada o pielectasia** cuando el diámetro antero posterior supera las medidas antes reseñadas. Pueden observarse en algunas ocasiones hidronefrosis transitorias en fases premiccionales, siendo este un hecho asociado a la poliuria y a la macrosomía fetal. Las **hidronefrosis graves** son fácilmente detectables por ecografía, incluso en fases tan precoces como la 10ª semana gestacional.

Todo cuadro hidronefrótico debe hacer pensar en un proceso obstructivo, estenótico o malformativo complejo asociado. En algunas ocasiones es difícil, hacer un diagnóstico diferencial con cuadros obstructivos extrarrenales

(síndrome cloacal, imperforación anal etc...). Muchos cuadros, en los que se presentan dilataciones pélvicas asimétricas, corresponden a reflujos vesicoureterales por ureteroceles (Figura 55).

Dilatación calicial

Cualquier cuadro que desencadene hipertensión en la pelvis renal retrógradamente, provocará una dilatación de

la misma. El problema que plantean estas patologías, es que desgraciadamente la gravedad no está en relación al grado de dilatación en todos los casos observados. Sin embargo el adelgazamiento parenquimatoso y la pérdida de estructuras caliciales, sí guarda relación con la disfunción renal, desencadenando severas alteraciones parenquimatosas (displasias corticomedulares), o destrucción del mismo.

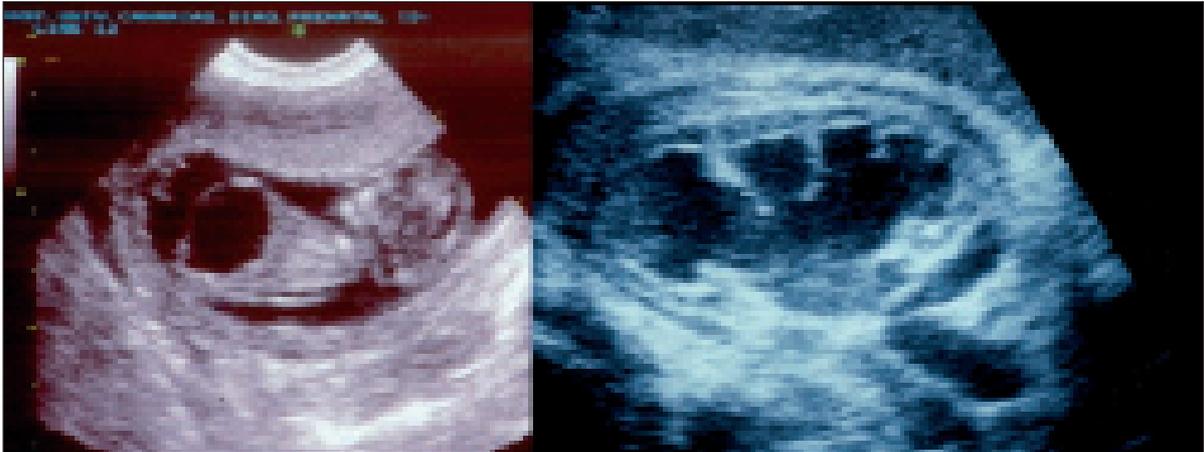


Figura 54. Potter tipo IV.

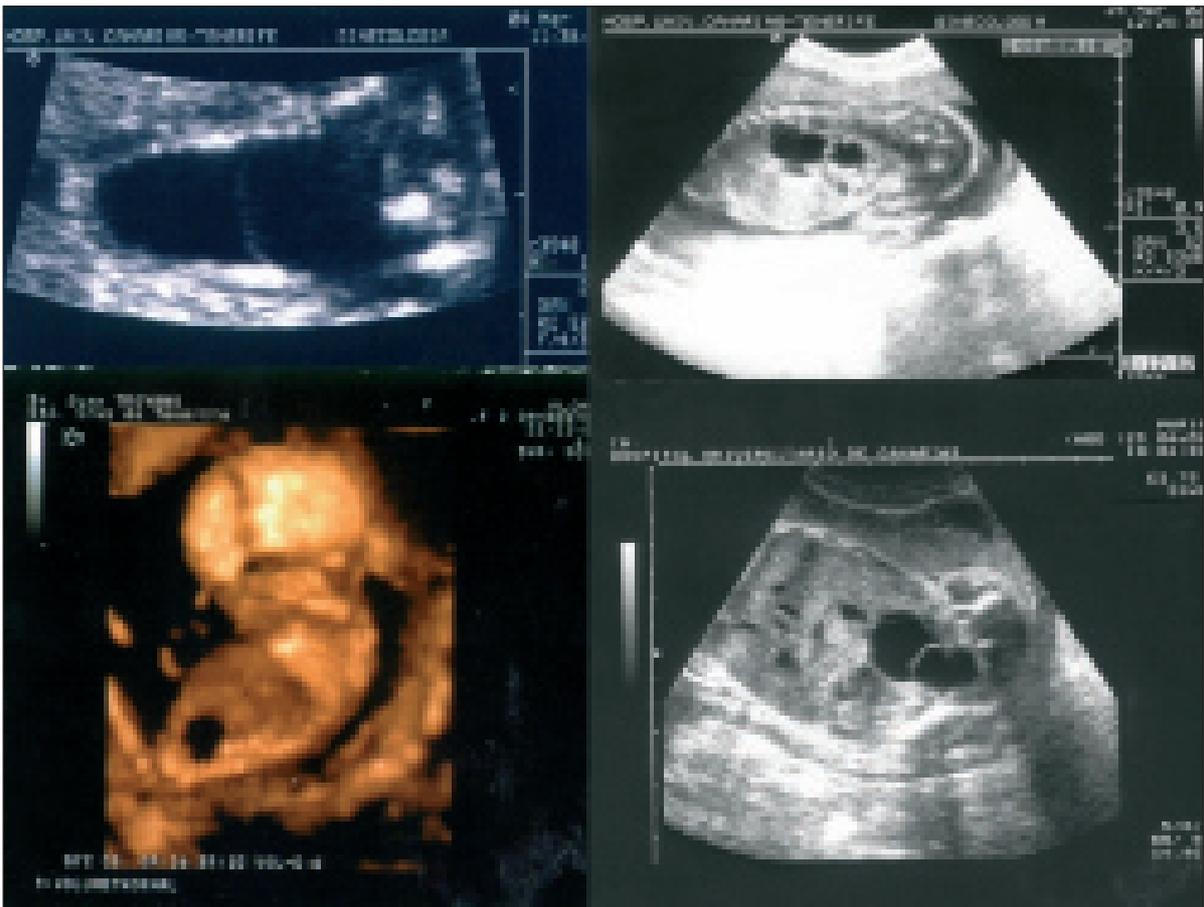


Figura 55. Megavejiga, dilatación pélvica asimétrica por doble sistema ureteral, imagen tridimensional de vejiga persistente y ureterocele (formación quística intravesical).



Figura 56. Dilatación calicial con pérdida del parénquima.



Figura 57. Dilatación ureteral lineal (forma estática).

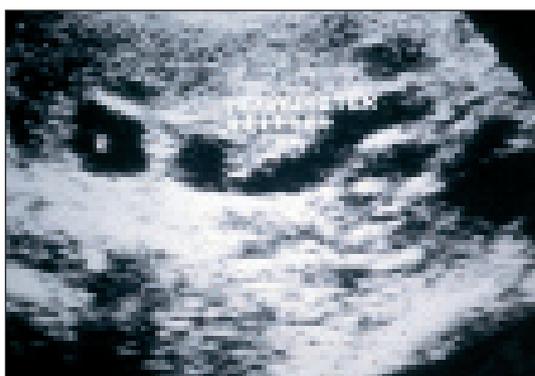


Figura 58. Dilatación ureteral peristáltica (forma dinámica).

La evaluación de la función renal es un hecho capital, ya que solo se justifica una teórica actitud derivativa intrauterina, en aquellos casos en que la función renal esté conservada (Figura 56).

Dilatación ureteral

Las dilataciones del uréter desencadenadas por procesos obstructivos, provocan de forma paulatina cambios

morfológicos preestenóticos. En función del tipo de obstrucción y del tiempo transcurrido desde el inicio de la noxa, la dilatación del uréter puede tener dos formas básicas:

- Formas estáticas o rectilíneas, asociada a procesos crónicos donde los mecanismos de lucha ya han fracasado (Figura 57).
- Formas dinámicas u ondulantes, debidas a mecanismos peristálticos de lucha y por tanto pulsátiles (Figura 58).

Solamente el 25% de los casos de displasia renal pueden ser detectados ecográficamente cuando estas se presentan de forma aislada. La patología hidronefrótica es en cambio un marcador lo suficientemente patente como para alertar al clínico. El estudio de la función renal (bioquímico, diuresis y Doppler) es hoy día el complemento fundamental para establecer el auténtico estado nefrourológico prenatal.

MALFORMACIONES OSTEOESQUELÉTICAS

Es una patología de difícil diagnóstico prenatal, sobre todo por debajo de la 20ª semana de gestación, demostrando ser un problema controvertido dentro de la eficacia diagnóstica ecográfica. Son junto a las cardiopatías, las malformaciones que plantean más conflictos y compromisos diagnósticos, unido al hecho de la extensa semiología y variedades patológicas existentes

Las malformaciones esqueléticas en general se denominan **Displasias óseas o Esqueléticas**, apareciendo con una incidencia media de 3/10.000.

La asociación de displasias esqueléticas a translucencia nucal, sin correlato cromosomópático, aumenta la sensibilidad diagnóstica en un 15% para este tipo de patologías en general.

En función de las características morfológicas, la EARP (Asociación Europea de Radiología Pediátrica) clasifica las displasias osteoesqueléticas en:

- Osteocondrodisplasias, expresan dismorfologías de desarrollo tanto del hueso como del cartílago.
- Disóstosis, donde sólo se afectan las estructuras óseas.
- Osteolisis, en aquellos casos de aumento en los mecanismos patológicos de reabsorción.
- Alteraciones no filiadas.
- Metabolopatías congénitas.
- Cromosomopatías.

De todas estas, tanto las condrodisplasias como las disostosis, son las que se presentan con una significativa incidencia en relación a las restantes.

Las displasias óseas configuran un amplio grupo de desórdenes responsables de alteraciones del crecimiento, de la estructura o de la morfología del esqueleto, que pueden aparecer asociados a síndromes.

Acondroplasias

Las acondroplasias se producen por alteración específica del condrocito, estando la división celular disminuida en la zona proliferativa, originando un retraso de crecimiento óseo lineal. Tienen una herencia autosómica dominante, aunque en un 80% se deben a factores mutágenos. Se caracteriza por el acortamiento rizomiélico de huesos largos, hiperecogenicidad y engrosamiento diafisario, hiperlordosis, incurvación en varo de las extremidades inferiores y braquidactilia en manos y pies. Asocia alteraciones morfológicas faciales como frente olímpica, amplia y raíz nasal en "silla de montar". Los casos de acondroplasia homocigota tienen una mortalidad prenatal/perinatal del 100%.

Entre la 22-26 semanas es la edad gestacional óptima de diagnóstico ecográfico, ya que es aquí donde se pone de manifiesto el déficit biométrico de los huesos largos. Las acondroplasias que asocian hidrocefalia u otras malformaciones del SNC, suelen asociarse a las formas letales.

Displasia tanatofórica

La displasia tanatofórica se trata de una condrodisplasia metafisaria en la que se afecta la secuencia maduración-degeneración del condrocito, siendo el cartílago hipocelular y con áreas de fibrosis. Constituye una forma grave de condrodisplasia, incompatible con la vida en todas sus variantes. Los datos ecográficos de sospecha a tener en cuenta son: acortamiento rizomiélico evidente y precoz, incurvación en varo de todas las extremidades, tórax estenótico o asfixiante, con hiperecogenicidad costal, braquidactilia, asociaciones dismórficas faciales del mismo tipo que las condrodisplasia en general y macrocefalia.

Hipocondroplasia

La hipocondroplasia es una variante de las condrodisplasias con el inconveniente de tener una expresión fenotípica de menor penetrancia, lo que conlleva dificultades diagnósticas concluyentes. Afecta sobre todo a las extremidades, con un espectro muy variado, poniéndose de manifiesto el acortamiento a nivel acromiélico con alteración funcional tanto de la articulación del codo como de la rodilla (Figura 59).

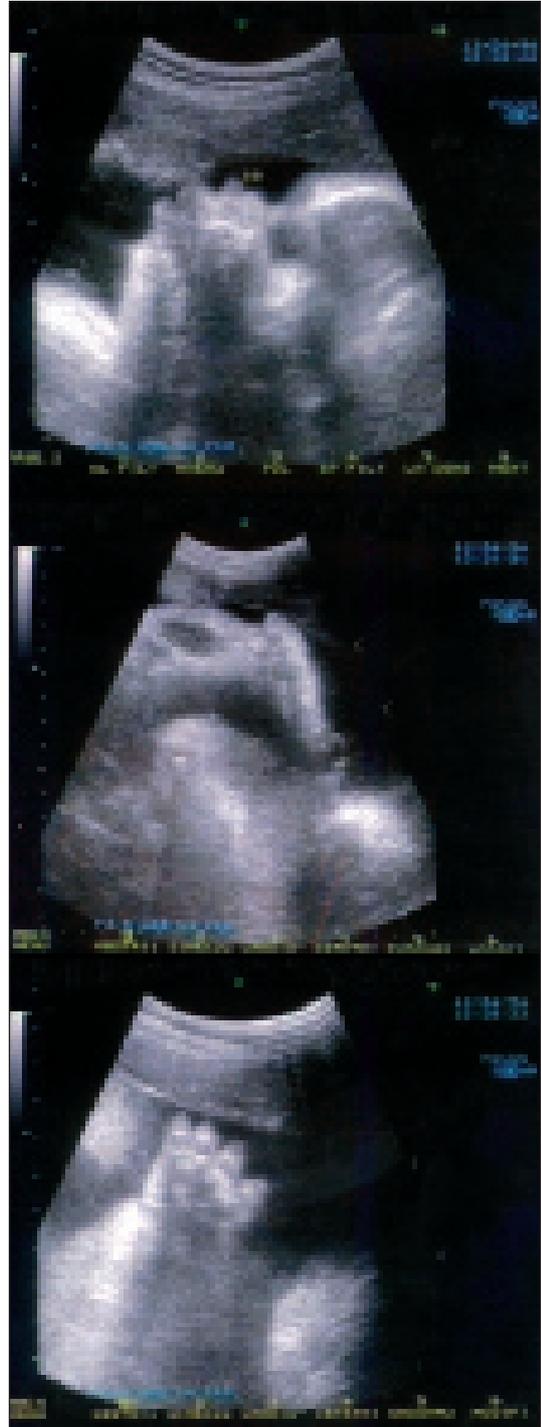


Figura 59. Datos antropomórficos de la acondroplasia, facies hosca, nariz en silla de montar, macrocefalia, almohadillado plantar, acortamiento óseo, braquidactilia (dedos en salchicha).

Acondrogénesis

Las acondrogénesis expresan un acortamiento límite de las extremidades hasta el punto de poder confundirse con una focomelia. La tipo II es una anomalía de la osificación epifisaria, con defecto en la síntesis de colágeno II, denominada displasia espón-dil-epifisaria. Su asociación a

tórax estenótico, macrocefalia e hidramnios hace sospechar una secuencia condrodisplásica.

Osteogénesis Imperfecta

La osteogénesis Imperfecta forma parte de las displasias de causa metabólica por fallo en los mecanismos de aposición y mineralización ósea. Cursa con transparencia esquelética y tendencia a presentar múltiples fracturas. Anomalia hereditaria por déficit del colágeno tipo I.

Existen cuatro grupos o tipos

- Tipo I o forma tardía, con escasas manifestaciones clínicas (fracturas infantiles al menor trauma) como hipoplasia y escleróticas azules.
- Tipo II con graves manifestaciones de fracturas múltiples y seriadas durante la vida intrauterina, siendo una forma prácticamente letal. Es la forma más frecuente (1/55.000-1/60.000).
- Tipo III. Presenta graves y constantes fracturas aunque con un debut prenatal más tardío, prácticamente en el tercer trimestre. Manifiesta una forma progresivamente invalidante afectando incluso a la columna vertebral y arcada costal. La muerte sobreviene en el adulto por

cuadros agudos de parálisis respiratorias y/o neurológicas.

- Tipo IV. Es una forma idiopática y benigna con escasas manifestaciones clínicas, salvo la alta incidencia de fracturas óseas en traumatismos habituales (deportes etc.).

Displasia campomiélica

La displasia campomiélica se produce por una reducción del número de condrocitos en fase proliferativa, acompañada de una desmineralización en la zona de calcificación y presencia de osteoporosis dentro de la diáfisis. Define una nosología que presenta entre otras: incurvación anómala de huesos largos, generalmente en varo y de extremidades inferiores predominantemente, tórax asfíxico o estenótico, donde se incluyen escápulas agenésicas o hipoplásicas e hidrocefalias. En algunas ocasiones su asociación a polihidramnios hace pensar en una trisomía 18. Es incompatible con la vida (Figura 60).

Por último y dentro de este complejo sindrómico, mucho más extenso, las **Disostosis** son alteraciones en el desarrollo y estructura morfológica de los huesos de forma aislada o asociadas. Existen más de un centenar de sín-



Figura 60. Datos morfológicos sospechosos de displasia campomiélica: acortamiento óseo, incurvación anómala de huesos largos, tórax estenótico y polihidramnios.

dromes asociados, pero en la mayoría de los casos presentan: turricefalia, macrocefalia, trigonocefalia (síndrome de Crouzon), anemia de Fanconi cuando se asocia a agenesia del hueso radial, mucopolisacaridosis, etc. El gran problema de estas patologías es su amplio espectro dimorfológico, con penetrancia variable, incluso anodina, y sus implicaciones en la esfera intelectual y sensorial.

TUMORES FETALES

Los tumores fetales son entidades poco frecuentes pero tienen importantes implicaciones para la embarazada y para el feto. Una vez son diagnosticados, es fundamental el seguimiento multidisciplinario con el reconocimiento precoz y la anticipación a los problemas durante el embarazo, parto y periodo postnatal.

La biopsia fetal forma parte, a veces necesariamente, del diagnóstico histológico definitivo. Ocasionalmente el tratamiento intrauterino puede llegar a ser posible (punción de quistes serosos de ovarios). Los tumores fetales pueden ser malignos y metastatizar en diferentes órganos de la economía fetal e incluso de la placenta, aunque no se han descrito metástasis maternas. Por el contrario, en raras ocasiones, se han descrito en gestantes con neoplasias malignas como melanomas, leucemias o carcinomas de mama, metástasis placentarias (infiltración leucemoide placentaria). En el caso de los melanomas maternos, el tumor puede metastatizar en vísceras fetales (hígado, pulmón, hueso etc.).

Entre los mecanismos fundamentales del origen de los tumores fetales está la hiperplasia celular. Este exceso celular daría como resultado errores en el desarrollo de los rudimentos embrionarios. La formación de tumores embrionarios tras la infancia se explicaría por la persistencia de estos vestigios celulares.

Este tipo de tejidos anómalos, como los hamartomas o la disgenesia gonadal, son el principal origen de las neoplasias en niños mayores o en adultos. Cuando alguno de estos tejidos anómalos aparece en un recién nacido, ha debido existir una alteración celular en la maduración, migración o diferenciación celular durante la vida intrauterina.

Una cosa si es cierta, muchos tumores de índole neoplásica, tienen un buen pronóstico si se diagnostican durante el primer año de vida, y por tanto si se diagnostican durante la vida prenatal, de aquí la importancia del diagnóstico precoz y su abordaje neonatalmente. Los neuroblastomas son un claro ejemplo de ello.

Existe a su vez una teoría genética de la carcinogénesis para explicar su patogenia y el comportamiento de ciertos tumores embrionarios. Según esta teoría las neoplasias

embrionarias son el resultado de dos tipos de mutaciones en el genoma. La primera de ellas es de carácter prezigótico y se presenta en aquellos casos donde existe una predisposición familiar sobre algunos de estos tumores, mientras que la segunda, en donde no existe una transmisión familiar, es siempre de carácter postzigótico.

Neoplasias benignas fetales e infantiles.

Algunas neoplasias neonatales o infantiles se comportan como benignas pese a tener evidencia histopatológica de malignidad en los primeros meses de vida (neuroblastomas congénitos, hepatoblastomas o teratomas). Las verdaderas causas de este "período de benignidad oncogénica", el cual comienza en la vida intrauterina, son aun inciertas, pero pone de manifiesto la necesidad del diagnóstico y toma de decisiones precoces... (Figura 61).

Asociación de neoplasias y malformaciones congénitas

Es conocido que la teratogénesis y la oncogénesis son procesos que comparten mecanismos en su etiopatogenia. El grado de citodiferenciación, el estado inmunológico embrionario y el tiempo de exposición a determinada noxa van a condicionar que el efecto sea teratogénico, onco-

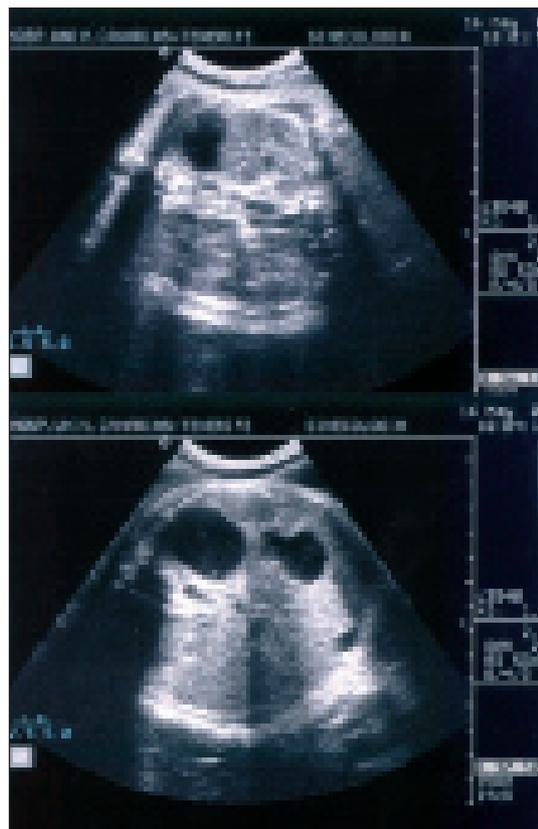


Figura 61. Tumores suprarrenales. El 90% se asientan en la suprarrenal derecha, siendo los más frecuentes los neuroblastomas y las hemorragias.

gencio o ambos. Determinados agentes biológicos, químicos o físicos que son teratogénicos para el embrión son carcinógenos en la vida postnatal. Un evento teratogénico en la vida intrauterina puede predisponer a un evento oncogénico en el periodo postnatal. Se piensa que estos tejidos anormales esconden oncogenes latentes los cuales, ante ciertas condiciones medioambientales, se activan produciendo una transformación maligna de un tumor.

Diagnóstico prenatal

El diagnóstico prenatal de tumores fetales debería estar basado en tres tipos de hallazgos ecográficos:

- *Hallazgos generales*: ausencia o disrupción del contorno, forma, tamaño, localización o ecogenicidad de una estructura anatómica normal. Presencia de estructuras anormales o de una biometría anómala, movimientos fetales anómalos, presencia de polihidramnios o una hidropesía fetal. El hidramnios es un signo muy importante ya que el 50% de los tumores fetales se acompañan de él. Los mecanismos subyacentes van desde la interrupción de la deglución, obstrucción mecánica, aumento de la producción del líquido amniótico o tumores intracraneales con lesión neurológica para estas funciones (Figura 62).
- *Hallazgos específicos del tumor*: cambios en la estructura de la masa tumoral, calcificaciones, quistificación, edema, sangrado, vascularización anómala, etc.
- Los *hallazgos en órganos específicos* son menos frecuentes pero altamente sugestivos, como la aparición de una masa ocupante (rabdiomiomas cardíacos) (Figura 63).

Dejando a un lado los tumores intracraneales, donde el pronóstico suele ser generalmente malo, el pronóstico para tumores de otras localizaciones es variable en función del tamaño tumoral (por la compresión de órganos vecinos), grado de vascularización (riesgo de insuficiencia cardíaca o hidropesía) o de la presencia de hidramnios (riesgo de prematuridad asociado).



Figura 62. Tumoración intracraneal asociada a edema.



Figura 63. Rabdomioma cardíaco: irrumpen tardíamente y pueden provocar fenómenos hemodinámicos restrictivos. Frecuente asociación con tumoraciones renales y cerebrales.

No hay una clasificación formal para los tumores fetales, a parte de distinguir si son sólidos o quísticos, por lo que la mejor clasificación debería ser según su localización.

Tumores intracraneales

Los tumores cerebrales son poco frecuentes en niños y sólo el 5 % se presentan durante el periodo fetal. El teratoma es el más frecuente. Se deben sospechar ante la presencia de lesiones ocupantes de espacio quísticas o sólidas o bien ante un cambio en las estructuras anatómicas normales como por ejemplo un desplazamiento de línea media. Generalmente suelen asociar hidrocefalia, pero el aspecto ecográfico de ellos es similar exceptuando el lipoma (hiperecogénicos y homogéneos) y los papilomas de plexos coroideos. Catalogar una neoplasia intracraneal como parte de procesos del tipo de esclerosis tuberosa es bastante complicado y generalmente las ecografías de segundo trimestre suelen ser negativas, aunque se sospecha por su frecuente asociación a tumores cardíacos (rabdomiomas). El pronóstico depende de varios factores como la localización, el tamaño y el tipo histopatológico. Los teratomas congénitos suelen ser mortales (Figura 62).

Tumores de la cara y cuello

Epignato, es un tipo raro de teratoma que nace de la cavidad oral o faringe. En la mayoría de los casos el epignato surge del hueso esfenoides, aunque algunos surgen del paladar blando o duro, de la faringe, la lengua o incluso de la mandíbula. Suelen crecer hacia fuera y hacia la cavidad nasal, oral o intracranealmente. Los tumores benignos están compuestos de tejidos derivados de las tres hojas blastodérmicas. La mayoría contienen cartílago, tejido adiposo, hueso y tejido nervioso. También pueden presentar calcificaciones o áreas quísticas. Es preciso establecer el diagnóstico diferencial con los teratomas cervicales, encefaloceles y otros tumores de la cara. El polihidramnios sue-

le estar presente en estos casos debido a la compresión faríngea existente. Es preciso un estudio detallado de las estructuras cerebrales ya que en ocasiones pueden presentar un crecimiento intracraneal. El resultado final dependerá del tamaño y de la lesión de estructuras vitales vecinas. El polihidramnios se asocia a mal pronóstico y la mayor causa de mortalidad neonatal en estos casos es por asfixia al obstruir las vías aéreas superiores, aunque una exéresis quirúrgica y un postoperatorio favorable son en ocasiones posibles. El polihidramnios, la ausencia de deglución así como la falta de llenado gástrico secuencial, deben evaluarse como factores para adelantar el momento del parto.

El **mioblastoma** es un tumor muy raro que generalmente emerge de la cavidad oral. Es exclusivo del sexo femenino y puede ser debido a una excesiva producción estrogénica por los ovarios fetales bajo el estímulo de la gonadotropina coriónica humana. Ecográficamente es una gran masa sólida protruyendo de la boca fetal y con conexiones vasculares entre la cavidad oral y la masa, objetivables con ecografía Doppler color. También se asocian a polihidramnios.

El **teratoma cervical** es una tumoración poco frecuente. Los hallazgos ecográficos se corresponden con una formación unilateral, bien delimitada, generalmente multilocular con áreas sólido quísticas y que en el 50% de los casos se acompaña de calcificaciones y polihidramnios (30% por obstrucción esofágica). El pronóstico es bastante malo y la mortalidad intrauterina o la mortalidad neonatal está en torno al 80% por obstrucción de las vías aéreas. La mortalidad tras la cirugía es superior al 80% ya que estos tumores suelen ser grandes, por lo que es preciso una severa disección cervical y múltiples intervenciones adicionales para conseguir una resección total de tumor y un resultado funcional y estético aceptable (Figura 64).

El **bocio fetal** puede asociarse a hipertiroidismo (por un exceso o déficit de yodo, exposición intraútero a drogas antitiroideas o defectos congénitos del metabolismo de hormonas tiroideas), hipotiroidismo o con un estado eutiroides. El diagnóstico ecográfico se basa en la demostración de una masa sólida, de localización anterior y que provoca una hiperextensión cervical fetal. También se asocian a polihidramnios. La mayoría de casos corresponden a mujeres con historia de patología tiroidea. La funiculocentesis puede ayudar en la determinación del estado tiroideo fetal, especialmente en mujeres que padecen una enfermedad de Graves Basedow. En estos casos un paso transplacentario de drogas o anticuerpos tiroestimulantes puede desencadenar un bocio fetal. El tratamiento materno generalmente corrige el hipertiroidismo fetal. El tratamiento fetal directo en casos de hipotiroidismo se puede llevar a cabo por funiculocentesis o amniocentesis, y esto puede también corregir el bocio fetal.



Figura 64. Teratoma cervical gigante. Debe realizarse el diagnóstico diferencial con bocio y otros tumores exógenos.

Tumores torácicos

Tumores pulmonares

Ya se han descrito anteriormente casos de malformaciones quísticas adenomatosas y secuestro pulmonar extralobar pero no el de tumores pulmonares fetales.

Tumores mediastínicos

Incluyen el neuroblastoma y el hemangioma produciendo hipoplasia pulmonar, desplazamiento mediastínico, hidropesía y polihidramnios.

Ranbdomioma (hamartoma)

Es el tumor primario cardíaco más frecuente en fetos, neonatos y niños. Con una frecuencia de 1/1.000 partos, en un 50% se asocia con esclerosis tuberosa (enfermedad de herencia autosómica dominante) y un 80% padecen crisis convulsivas y retraso mental.

Ecográficamente se presenta como una masa única o múltiple ocupando las cavidades cardíacas. El pronóstico varía en función del tamaño, número y localización, pudiendo ser incluso asintomáticos. La tasa de mortalidad infantil de los casos operados durante el primer año de vida es del 30%, sin embargo más de un 70% de los mismos pueden tener un curso evolutivo a la resolución espontánea.

nea, siempre que no provoquen cuadros restrictivos en las cavidades cardíacas.

Aunque la ecografía es concluyente, no es frecuente que se realice el diagnóstico prenatal. Cuando esto sucede debe conocerse el alcance del problema para el adecuado seguimiento clínico y hemodinámico, ya que esta patología suele asociarse a procesos tumorales del mismo origen en el cerebro y riñones. Otro factor a tener en cuenta es el debut de este tipo de tumores, generalmente por encima de las 28 semanas.

Teratoma intrapericárdico

En la mayoría de los casos el tumor asienta en el lado derecho. Puede tener 2 o 3 veces el tamaño cardíaco y suele ser quístico o pediculado. La rotura de estos quistes, o la compresión del sistema linfático cardíaco, hace que en la mayoría exista un derrame pericárdico que puede desarrollar un taponamiento cardíaco y una hidropesía, lo cual ensombrece el pronóstico prenatal.

Se han detectado otro tipo de tumores fetales: retroperitoneales, hepáticos y neuroblastomas. Estos últimos, como ya se ha dicho, de curso benigno, a pesar de su índole neoplásica. En más del 90% de los casos se asientan en la glándula suprarrenal derecha.

Los **tumores** de origen **vascular, linfáticos y del colágeno** (hemangiomas, linfangiomas, sarcomas) manifiestan preferencia prenatal por las extremidades aunque, en casos de asentamiento visceral, pueden pasar desapercibidos o manifestarse como masas ecogénicas de tamaño variable (hemangioma hepático), o bien produciendo semiología sistémica (derrame pleural, quilotórax etc...) (Figura 65).

Ciertas tumoraciones cutáneas asociadas a protuberancias o pilificación han sido igualmente descritas (Nevus piloso, melanoma infiltrante).

Los **teratomas sacrocoxígeos** forman parte de las tumoraciones exofíticas del polo fetal inferior. El gran tamaño,



Figura 65. El derrame pleural puede estar desencadenado por patologías viscerales que debuten con un cuadro sistémico.



Figura 66. Tumor ovárico ecoestructuralmente complejo. Esta situación debe alertarnos ante fenómenos de torsión o neoplasia y establecer la finalización de la gestación.

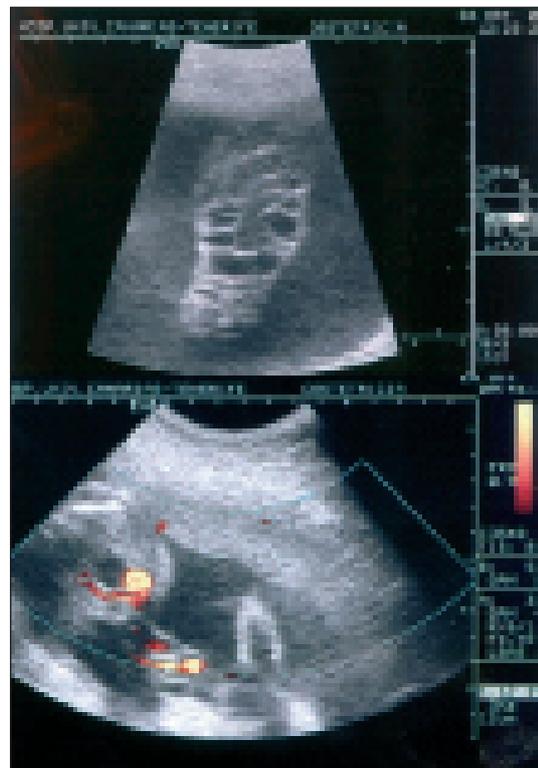


Figura 67. Las malformaciones polivasculares del cordón se asocian a cromosomopatías (triploidias). La agenesia arterial funicular demostrada a través de los vasos hipogástricos se asocia a malformaciones cardíacas y digestivas. En la foto inferior se aprecia agenesia de la hipogástrica izquierda.

así como la amplia vascularización detectada por angio-Doppler, permiten en principio hacer el diagnóstico diferencial con el mielomeningocele.

Las **tumoraciones genitales** se circunscriben preferentemente a procesos ováricos que en más del 90% son quistes serosos simples producidos por transferencia hormonal materna. Tienen la particularidad de resolverse espontáneamente en los primeros meses neonatales, al cesar la actividad hormonal transferida. Sólo el aumento

inusitado o el enrarecimiento ecoestructural, unido a la vascularización por angio-Doppler, pueden ser indicativos de terminar el parto antes del término, ya que la torsión y menos frecuentemente las neoplasias (disgerminomas), pueden ensombrecer el pronóstico. En nuestra experiencia hemos observado muertes súbitas intraútero por torsión del pedículo ovárico (Figura 66).

Entre los procesos masculinos, la **torsión testicular**, tumores del epidídimo e hidroceles graves, estos últimos como signo premonitorio de ascitis fetal independientemente de su etiología, son los que presentan mayos incidencia. Cuadros como la hipospadia o genitales ambiguos, presentan indudables dificultades diagnósticas.

Entre las patologías malformativas anexiales, el polihipodramnios/oligohidramnios se asocia a un 40 % de malformaciones estructurales de diversas índoles. Las placentarias circunscritas se asocian a la aparición de procesos vasculares anómalos precoces (hemangiomas). Las funiculares a cromosopatías del tipo triploidías. La agenesia verdadera de una arteria umbilical única, sobre todo la derecha, se asocia a cardiopatías y malformaciones nefrourológicas. La presencia de múltiples vasos anómalos placentarios es común en malformaciones abigarradas y triploidías (Figura 67).

PATOLOGIA DE LA GESTACIÓN GEMELAR MONOCORIAL MOOAMNIÓTICA

Entre las dos variedades de embarazo múltiple, la gestación gemelar univitelina o monocigótica se presenta aproximadamente una vez por cada tres embarazos gemelares bicigóticos.

Considerando la cronología de la fase de bipartición del óvulo fecundado, puede dividirse según las características placentarias en gestación monocigótica bicorial si la bipartición se produce entre las 6 y 24 horas tras la fecundación y gestación monocigótica monocorial biamniótica. Esta es la más frecuente y se produce si la bipartición tiene lugar en el estadio de blastocito inicial entre el quinto y sexto día. Por último la gestación monocigótica monocorial monoamniótica se producirá cuando la bipartición tiene lugar en la fase de blastocito avanzado en la 2ª semana.

El embarazo gemelar monocigótico bicorial tiene un riesgo gestacional similar a las gestaciones gemelares bicigóticas ya que, normalmente, anidan separadamente en la decidua. Sin embargo, los gemelos monocigóticos monocoriales tienen otros problemas añadidos que multiplican la mortalidad por tres, en comparación con los monocigotos bicoriales o los bicigóticos.

Las anomalías morfológicas que se originan en el seno de un embarazo gemelar monocigoto se producen, en casi todos los casos, en los embarazos gemelares monocoriales. Cuando la evolución de la gestación es correcta, sin transfusión feto-fetal, se obtienen unos gemelos normales simétricos separados, o bien, unidos dando lugar a monstruosidades dobles simétricas (siameses) como dos esbozos embrionarios desarrollados uniformemente, unidos entre sí por una fusión parcial. Por el contrario, cuando el producto de gestación es asimétrico reconocemos una patogenia de transfusión feto-fetal secundaria a anastomosis vasculares funcionantes, que dará lugar a dos fetos de diferente tamaño, uno de los cuales puede morir intraútero evolucionando hacia feto papiráceo, mientras que el otro puede desarrollar insuficiencia cardíaca. En estos casos se ha visto una mayor proporción de anastomosis arterio-venosas. Sin embargo, en las anastomosis arterio-arteriales y/o veno-venosas el trastorno hemodinámico entre ambos fetos es más grave y el defecto en la organogénesis dará lugar a las diferentes variantes del Chorangiophagus parasiticus o fetos llamados acardio-acéfalos. Una situación evolutiva distinta originará el feto heteroparasiticus unido externamente al feto normal, o bien, a un fetus in fetu o feto endoparasiticus que puede ser confundido con un teratoma maduro.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Adzick NS, Harrison MR, Crombleholme TM. Fetal lung lesions: management and outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 884-9.
- Babu R, Kyle P, Spicer RD. Prenatal sonographic features of congenital lobar emphysema. *Fetal Diagn Ther* 2001; 16: 200-2.
- Borrell A, Costa D, Martínez JM, Delgado RG, Fraguell T, Fortuny A. Criteria for fetal nuchal thickness cut-off: A re-evaluation. *Prenat Diagn* 1997; 17: 23-9.
- Dembinski J, Kaminski M, Schild R, Kuhl C, Hansmann M, Bartman P. Congenital intrapulmonary cyst in the neonate. Perinatal management. *Am J Perinatol* 1999; 16: 509-14.
- Falcon O, Faiola S, Huggon I, Allan L, Nicolaides KH. Fetal tricuspid regurgitation at the 11 + 0 to 13 + 6-week scan: association with chromosomal defects and reproducibility of the method. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006; 27:609-12.
- Galindo A, Cano I, Olaizola I, De la Fuente P. Diagnóstico prenatal de los defectos de la pared abdominal: análisis retrospectivo de 36 casos. *Prog Diagn Prenat* 1996; 8: 379-93.
- Levi S, Chervenak FA. Preface: Ultrasound screening for fetal anomalies, is it worth it? Screening revisited after the EURO-FETUS data. *Ann N Y Acad Sci* 1998; 847: IX.
- May DA, Spottswood SE, Ridick-Young M, Nwomeh BC. Case report: Prenatally detected dumb-bell shaped retroperitoneal duplication cyst. *Pediatr Radiol* 2000; 30: 671-3.
- O'Rahilly R, Müller F. The nervous system. *Human Embryology & Teratology*. New York: Wiley-Liss, 1992.
- Pandya PP, Brizot ML, Kuhn P, Andjers RJM, Nicolaides KH. First trimester fetal nuchal translucency thickness and risk for trisomies. *Obstet Gynecol* 1994; 84:420-3.

Troyano Luque JM, Clavijo Rodríguez MT. Cribado de Malformaciones neurológicas. En: Cavero L, ed. Cribado en Medicina Materno-fetal. Madrid: SEGO, 2000; 37-58.

Troyano-Luque JM, Clavijo MT, Bajo Arenas J, Suárez MN, Marco OY. Valor de la ecografía en el diagnóstico prenatal (I). Rev Ginecología Obstetricia 2000; 1: 24-88.

Troyano JM, Clavijo MT, Clemente I, Marco OY, Rayward J and Mah-tani VG. Kidney and urinary tract diseases: Ultrasound and biochemical markers. Ultrasound Rev Obstet Gynecol 2001;1:1-17

Tsukahara Y, Ohno Y, Itakura A, Mizutani S. Prenatal diagnosis of congenital diaphragmatic eventration by MRI. Am J Perinatol 2001; 18: 241-4.

Capítulo 114

INTERRUPCIÓN VOLUNTARIA DEL EMBARAZO. MÉTODOS

Teulón M, Díaz-Toledo B

INTRODUCCIÓN

Se estima que de los 210 millones de embarazos que se producen en el mundo anualmente, 46 millones (22%) finalizan en un aborto. En la mayoría de los países, el aborto legal está permitido para salvar la vida materna y en muchos para preservar su salud física y mental. En los países donde el acceso a métodos de planificación es sencillo y universal, la tasa de abortos legales es menor aunque nunca llega al cero, al no existir método anticonceptivo 100% efectivo.

Casi 20 millones de estas interrupciones se realiza de forma "insegura": se estima que el 13% de la mortalidad materna relacionada con el embarazo (67.000 muertes anuales) se debe a la práctica de un aborto no seguro. El 95% de los abortos realizados en estas condiciones se realizan en países en vías de desarrollo. Estos abortos son causa además, de una alta morbilidad que ocasiona graves secuelas para la mujer.

Es por tanto necesario, que la interrupción voluntaria de la gestación sea estipulada y organizada por ley, de rápido acceso para todas la mujeres realizada en unidades acreditadas con profesionales sanitarios adiestrados en la materia.

Los profesionales sanitarios tienen obligaciones éticas y legales acerca de los derechos de la mujer y deben garantizar el libre acceso de las mujeres a esta práctica dentro de la legalidad vigente en cada país.

INTERRUPCIÓN LEGAL DE LA GESTACIÓN EN ESPAÑA

Las interrupciones voluntarias del embarazo (IVE) en España quedaron despenalizadas, a través de la **Ley Orgánica 9/1985** (Julio 1985), según la cual, será punible el aborto practicado por un médico, o bajo su dirección, en centro o establecimiento sanitario, público o privado, acreditado y con consentimiento expreso de la mujer embarazada, cuando concurra alguna de las circunstancias siguientes:

1. Evitar un grave peligro para la vida o la salud física o psíquica de la embarazada, siempre que así conste en un dictamen emitido por un médico de la especialidad correspondiente, distinta de aquel que va a practicar el aborto. En caso de urgencia por riesgo vital para la gestante, podrá prescindirse del dictamen y del consentimiento expreso.
2. Si el embarazo es consecuencia de un hecho constitutivo de un delito de violación, previamente denunciado (realizado antes de las 12 semanas de gestación).
3. Presunción de graves taras físicas o psíquicas en el feto (el aborto debe practicarse en las primeras 22 semanas de gestación y debe constar un dictamen acorde emitido por dos especialistas distintos del médico que va a realizar la interrupción del embarazo)

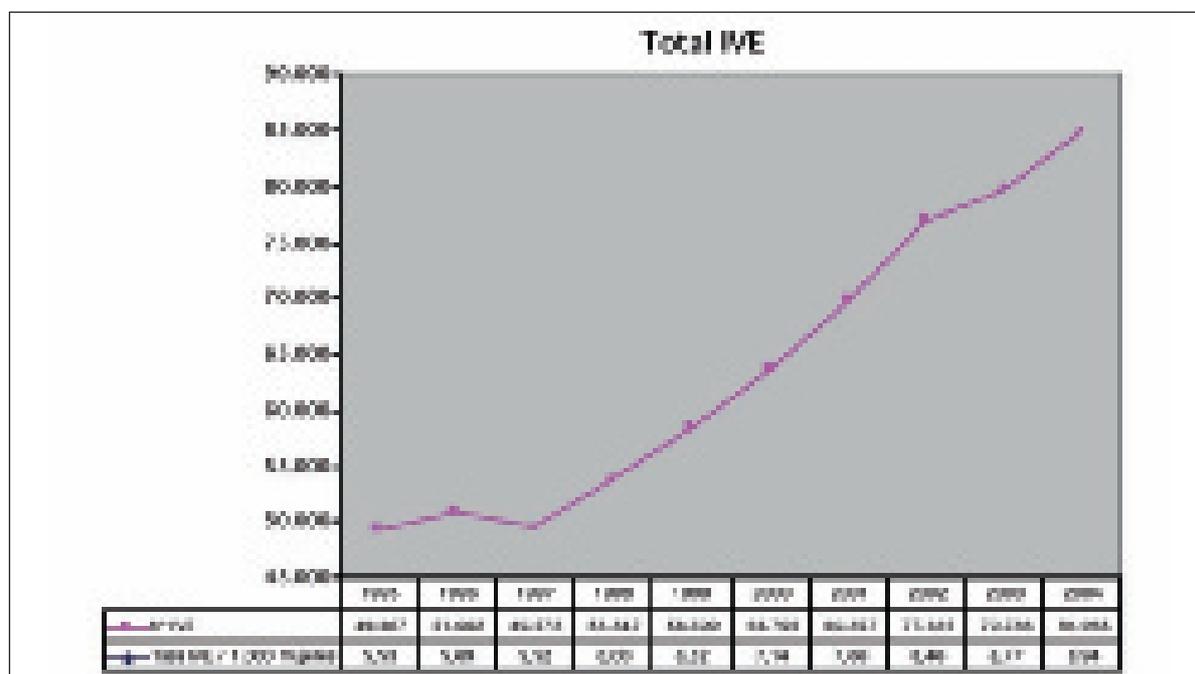
En los casos previstos en el apartado anterior, no será punible la conducta de la embarazada aún cuando la práctica del aborto no se realice en un centro o establecimiento público o privado acreditado o no se hayan emitido los dictámenes médicos exigidos.

Los centros en los que se practican IVE deben estar particularmente acreditados para realizar este tipo de intervenciones, siendo la acreditación diferente si los abortos a realizar son de bajo riesgo (menos de doce semanas de gestación) o de alto riesgo (más de doce semanas de gestación), para lo que deberán reunir determinados requisitos, recogidos en la legislación Real Decreto 2409/1986, de 21 de noviembre, sobre centros acreditados y dictámenes preceptivos para la practica legal de la interrupción voluntaria del embarazo.

El seguimiento y evaluación de las IVE que tienen lugar en nuestro país, se lleva a cabo a través de un sistema de vigilancia epidemiológica que recibe información de todo el Estado.

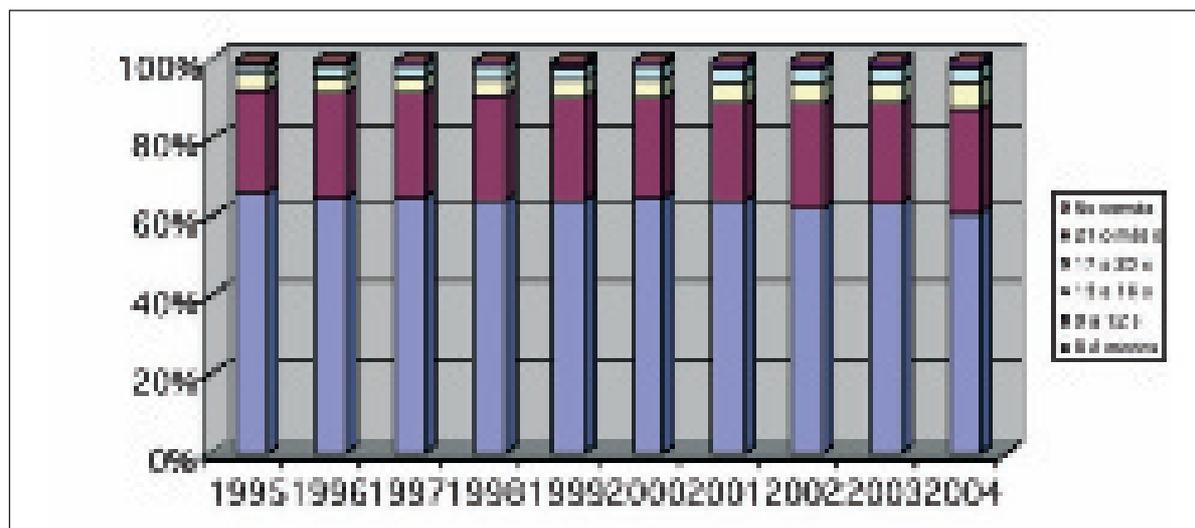
Cada IVE que se practica, ha de ser notificada por el médico responsable de la misma a la autoridad sanitaria pertinente de cada Comunidad Autónoma don- de se llevó a cabo la intervención con carácter anual,

Gráfico 1. Número de abortos realizados. Tasas por 1.000 mujeres entre 15 y 44 años. Total Nacional.



Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo.

Gráfico 2. Distribución porcentual del número de abortos realizados según semanas de gestación. Total Nacional.



Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo.

la Dirección General de Salud Pública, elabora una publicación anual con las estadísticas correspondientes referidas al conjunto del Estado.

RECOMENDACIONES PREVIAS A LA REALIZACIÓN DE UNA INTERRUPCIÓN VOLUNTARIA DE LA GESTACIÓN

- La estimación de la edad gestacional es un factor clave para decidir el método más apropiado para inte-

rumpir la gestación. Esta estimación se apoyará en la fecha de la última regla (FUR), el examen físico de la paciente y en nuestro medio en la realización de una ecografía obstétrica de nivel básico.

- Ha de realizarse historia clínica completa y una exploración ginecológica (orientada al despistaje de ETS, gestación ectópica, etc.).
- Se debe proporcionar a la paciente una información precisa y sencilla de todo el procedimiento así de cómo todas las opciones disponibles en cada caso, que

Tabla 1. Distribución porcentual del número de abortos realizados según motivo de la interrupción. Total Nacional.

Año	Salud materna (%)	Riesgo fetal (%)	Violación (%)	Varios motivos (%)	No consta (%)
2004	96,70	3,06	0,02	0,22	0,00
2003	96,89	2,83	0,02	0,26	0,00
2002	96,81	3,03	0,03	0,13	0,00
2001	97,16	2,53	0,09	0,22	0,00
2000	97,16	2,57	0,05	0,14	0,06
1999	97,22	2,47	0,04	0,19	0,09
1998	97,32	2,27	0,03	0,28	0,10
1997	97,79	2,08	0,03	0,03	0,07
1996	97,83	2,05	0,02	0,03	0,06
1995	97,91	1,64	0,01	0,10	0,33
Media	97,28	2,45	0,03	0,16	0,07

Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo.

la ayude en su toma de decisiones. Debe asegurar la confidencialidad del procedimiento. En la elección del método de la interrupción además de considerarse la edad gestacional y las preferencias de la paciente, se tendrá en cuenta la experiencia del profesional sanitario que va a realizar la interrupción.

- Se realizará analítica sanguínea básica (hemoglobina), grupo y Rh ante la eventual aparición de complicaciones y para realizar profilaxis de la isoimmunización Rh si fuese preciso en las 72h primeras horas.
- Está demostrado que el uso de antibióticos durante el procedimiento quirúrgico disminuye la tasa de infecciones posteriores.

- Debe proporcionarse información sobre métodos de planificación familiar que puedan usarse después del procedimiento para evitar gestaciones no deseadas futuras.

MÉTODOS DE INTERRUPCIÓN DE LA GESTACIÓN:

PREPARACION CERVICAL. Está indicada la preparación cervical previa a la interrupción por métodos quirúrgicos, sobre todo en primíparas, adolescentes y en interrupciones de más de 10 semanas de gestación ya que facilita y acorta el procedimiento, reduciendo el porcentaje de complicaciones. La preparación se puede realizar empleando dilatadores osmóticos que actúan absorbiendo el agua de la matriz extracelular o administrando Misoprostol (400 mg. 3-4 horas antes).

Dado que la mayoría de las mujeres que desean interrumpir la gestación son candidatas a ambas vías, quirúrgica o médica, es importante que cada paciente, adecuadamente informada de sus ventajas e inconvenientes elija el procedimiento que prefiere. Cada procedimiento, pauta y ruta de administración tiene sus propias particularidades que deben adaptarse a la edad gestacional, condicionantes de la paciente y experiencia del profesional sanitario encargado de la interrupción.

PROFILAXIS ANTIBIÓTICA. Está demostrado que su empleo reduce el riesgo de endometritis posterior. Existen varias pautas recomendadas: Doxiciclina 100mg/12h 2 dosis el día del aborto, Ofloxacilo 400mg/12h 2 dosis o Ceftriaxona 1gr iv 30 minutos antes del procedimiento.

Tabla 2. Particularidades de aborto quirúrgico y médico. ACOG Practice Bulletin N° 67, "Medical Management of Abortion", Octubre 2005).

Aborto Médico	Aborto quirúrgico
<ul style="list-style-type: none"> • Habitualmente evita un procedimiento invasivo. • No suele requerir anestesia. • Precisa 2 o 3 visitas. • Alta tasa de éxitos (~95%). • Precisa varios días o incluso semanas hasta completarse (dep. de la pauta empleada). • Factible en edades gestacionales precoces. • Sangrado moderado/ abundante durante un periodo corto de tiempo. • Es necesario realizar seguimiento para verificar que el aborto es completo. • Precisa la cooperación de la paciente en un proceso con varias visitas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Requiere siempre un procedimiento invasivo. • Puede realizarse bajo sedación, no siempre requiere anestesia. • Suele realizarse en una visita única. • Alta tasa de éxitos (~99%). • Se finaliza en un periodo predecible de tiempo, en general corto. • Factible en edades gestacionales precoces. • Sangrado genital escaso. • No requiere seguimiento. • Al precisar una única visita es más fácil de realizar en pacientes poco cumplidoras.

ANALGESIA Y ANESTESIA: La mayoría de las mujeres que se someten a un aborto padecen dolor en algún grado, por tanto se ha de procurar siempre, un manejo del dolor adecuado que no comprometa la calidad del procedimiento. Asimismo, si se considera necesario se prescribirán ansiolíticos para facilitar la relajación previa a un procedimiento quirúrgico.

En general los AINES (tipo Ibuprofeno y derivados), administrados una hora antes del procedimiento y pautados regularmente después, son suficientes para controlar el dolor. El Paracetamol no ha demostrado ser efectivo en varios estudios.

El empleo de anestesia local (paracervical) con o sin sedación asociada suele ser suficiente para cualquier procedimiento del primer trimestre. La mayoría de los procedimientos del segundo trimestre requieren alguna sedación (Midazolam 2gr iv o Fentanilo 100mcg iv). La anestesia paracervical se aplica inyectando 10-20ml Lidocaína 1% o Bupivacaina 0'25% en el estroma cervical en tres puntos (12, 4 y 8h) previa aspiración para confirmar que la infusión no se hace directa sobre un vaso, lo que podría ocasionar serias complicaciones cardiacas. Tras la colocación de la anestesia paracervical puede desencadenarse un síncope vasovagal generalmente autolimitado que se tratará con Atropina (0'5mg -1mg cada 5 minutos, sin exceder un total de 3mg).

Se puede contemplar el uso de anestesia regional o general en casos en los que la manipulación uterina vaya a ser mayor o la paciente lo solicite, con una tasa de complicaciones superior que las técnicas de anestesia local, además alargan el tiempo de recuperación precisando vigilancia médica posquirúrgica.

MÉTODOS QUIRÚRGICOS DE INTERRUPCIÓN DE LA GESTACIÓN:

Tradicionalmente han sido los más utilizados en España, hasta la difusión del empleo del Misoprostol en los últimos años.

1. **LEGRADO POR ASPIRACIÓN.** Está basada en la aplicación de un sistema de vacío manual o eléctrico que permite evacuar el contenido uterino. Es uno de los métodos más empleados y seguros para interrupciones de gestaciones de primer trimestre desde la 7 semanas la 12 semanas (hasta 15 semanas en manos experimentadas). Se puede realizar de forma ambulatoria.

En gestaciones menores de 7 semanas, la aspiración se puede realizar en la consulta mediante una cánula rígida de Karman conectada a una jeringa de vacío de 50cc bajo anestesia local paracervical, sin precisar di-

latación cervical, este procedimiento se denomina también **regulación de la menstruación o extracción menstrual** y tradicionalmente ha sido poco empleado en nuestro país.

A partir de la 7 semanas, se debe realizar dilatación del cuello del útero mediante dilatadores manuales, osmóticos o mediante prostaglandinas locales (Misoprostol). Para el legrado se utiliza una cánula curva conectada a un sistema de aspiración. El diámetro de la cánula se elegirá según las semanas de gestación (8 semanas, cánula Nº 8). La cánula ha de introducirse en la cavidad uterina inicialmente sin aspiración, para comprobar que está adecuadamente colocada, y ya con el vacío conectado la cánula ha de moverse de lado a lado (nunca de fuera a dentro), cuidadosamente hasta acabar con todos los restos. El uso posterior de una legra cortante para garantizar que la cavidad está vacía, hoy en día, es controvertido.

En general, no es necesario realizar un examen anatómopatológico de los restos obtenidos, aunque si es interesante realizar una inspección "de visu" que valore tanto el aspecto macroscópico como la cantidad de material extraído, ya que una cantidad escasa puede ser sugestiva de un procedimiento incompleto, defec-tuoso o ser sugestiva de gestación ectópica.

2. **DILATACIÓN Y EXTRACCIÓN.** Es el método de elección durante el segundo trimestre siempre que se realice por profesionales experimentados y cuando no se precise la realización de una autopsia fetal. Es más rápido y no obliga a la paciente a soportar una inducción del parto.

Precisa dilatación cervical. La técnica consiste en introducir una cánula de vacío de 12-14mm que aspire el líquido amniótico y placenta y que acerque los restos fetales al segmento uterino inferior para que luego sean extraídos con pinzas fuertes de agarre específicas Sopher, Forester etc. La cánula no debe llegar nunca hasta el fondo uterino. El control ecográfico del procedimiento facilita la técnica. Una vez finalizada la extracción de todas las partes fetales, se introducirá la cánula de aspiración de nuevo hasta completar el vaciamiento uterino por completo. Es una técnica muy segura cuando está realizada con profesionales adiestrados en este tipo de procedimientos.

3. **HISTEROTOMÍA E HISTERECTOMÍA.** Son técnicas en la actualidad en desuso, debido a su alta morbilidad, y sólo se contemplan en el caso de inducciones fallidas en ausencia de personal cualificado para una extracción vaginal o en el contexto de un proceso neoplásico genital que requiera cirugía concomitante.

MÉTODOS MÉDICOS DE INTERRUPCIÓN DE LA GESTACIÓN:

Desarrollados en las últimas dos décadas, precisan la administración de fármacos por vía oral, vaginal o intravenosa que induzcan la expulsión fetal. Generalmente se emplean en edades gestacionales precoces (hasta la 9 semanas) o a partir de la 15 semanas. Existen varias pautas descritas que utilizan Mifepristona (RU486), Metotrexate o Misoprostol solas o en combinación. En España, la Mifepristona no está comercializada, por lo que el régimen más utilizado es el que emplea Misoprostol solo, en dosis repetidas por vía oral o vaginal. En edades gestacionales precoces permiten que la mujer aborte en su casa sin someterse a ningún procedimiento invasivo. Por el contrario, la inducción del aborto en gestaciones más avanzadas precisa el ingreso hospitalario bajo vigilancia médica. Es importante reseñar que todos los regímenes empleados tienen descrita una tasa de fallos, que pueden obligar a la paciente a someterse a un procedimiento quirúrgico posterior. El límite de edad gestacional en el que estas pautas están indicadas dependen de la pauta administrada aunque en general hasta los 63 días tienen una tasa de éxitos alta 96-99% (Mifepristona + Misoprostol, y algo menores en los regímenes con Misoprostol oral solo). Aunque las contraindicaciones médicas son infrecuentes, si son frecuentes las contraindicaciones socio-psicológicas, de forma que no serán buenas candidatas a un aborto médico aquellas pacientes poco responsables o problemáticas que no vayan a cumplir el programa de seguimiento, que deseen acabar con la interrupción de forma rápida o que no entiendan adecuadamente las instrucciones del proceso. Tampoco son buenas candidatas aquellas que no accedan fácilmente a un servicio de urgencias. Es fundamental que la paciente sea informada de todo el proceso, con descripción adecuada de los síntomas (dolor abdominal y sangrado) que se van a presentar, y que se informe a la paciente que el procedimiento tardará en completarse en algunos casos varias semanas.

Fármacos empleados:

Prostaglandinas: Son potentes estimuladores de la contractilidad uterina en cualquier momento de la gestación. No tienen acción feticida. Su principal desventaja son su alta tasa de efectos colaterales: náuseas, vómitos, diarrea, fiebre, que dependerán de la vía de administración y dosis. Presentan un tiempo de latencia variable entre 10-22h. Sus principales contraindicaciones para su uso son: enfermedad cardíaca, enfermedad hepática o renal, patología pulmonar, EIP activa, cesárea clásica previa, hipersensibilidad. Se administrará con cautela en caso de asma, hipertensión, diabetes mellitus, epilepsia, glaucoma, útero con cicatrices previas y anemia falciforme.

Misoprostol. Es el empleado en nuestro hospital. Actúa como análogo de prostaglandinas, se comercializa en forma de tabletas estables a temperatura ambiente, de bajo coste económico. En España está comercializado únicamente para prevenir el úlcus gástrico, aunque está autorizado su uso compasivo para la interrupción de la gestación. En otros países se utiliza además como inductor del parto en gestaciones avanzadas. Se puede usar por vía oral, aunque la vía vaginal ha demostrado mayor biodisponibilidad y menores efectos secundarios sobre todo gastrointestinales. Ha desplazando a un segundo plano a otras prostaglandinas utilizadas tradicionalmente para este fin, por sus innegables ventajas en cuanto administración y efectos secundarios. Estas mismas ventajas han facilitado su uso inapropiado fuera del ámbito sanitario del que somos testigos a diario en nuestra práctica clínica.

La pauta de administración según el protocolo de IVE de nuestro hospital será:

Misoprostol 400mg/6h intravaginales (comprimidos previamente humedecidos) las primeras 24h, posteriormente, si no se ha producido la expulsión fetal se aumentará la dosis a 600mg/6h intravaginales. Tras 48h si no se ha producido la expulsión, se valorará el empleo de prostaglandinas i.v (PGE2).

Dinoprostona (PGE2). La administración de prostaglandinas intravenosas debe realizarse bajo estrecha vigilancia médica, precisan la colocación de una vía central y sondaje vesical.

La pauta de infusión vigente en nuestro hospital consiste en:

Realizar una solución con 1 ampolla de Dinoprostona PGE2 (0'5ml/5mgr) en 500cc de solución salina. Se inicia la infusión a un ritmo de 15ml/h durante 60', si no se consigue dinámica eficaz se irá aumentando cada 2-3h el ritmo de infusión 30ml/h, 45ml/h hasta un máximo de 60ml/h.

También se han utilizado por vía intramuscular, intramniótica, extraamniótica (a través de una sonda de Foley).

Mifepristona (RU 486). Inhibidor competitivo del receptor de la progesterona. Produce sobre el útero gestante necrosis de la decidua, reblandecimiento del cérvix y aumenta la contractibilidad uterina y la sensibilidad a las prostaglandinas. Su empleo combinado con Misoprostol es la pauta más empleada para realizar un aborto médico en todo el mundo con una tasa de éxito que oscila 92-99% (FDA). En EEUU su uso está restringido a gestaciones menores de 49 días (desde FUR).

Metotrexate. Su uso ha sido desplazado por el empleo masivo del Misoprostol. Bloquea la enzima dihidrofolato-reductasa, encargada de la producción de Timidina durante la síntesis del DNA.

Tabla 3. Pautas más utilizados para realizar un aborto médico primer trimestre. (ACOG Practice Bulletin N° 67, "Medical Management of Abortion", Octubre 2005).

Pautas de administración	Tasas de éxito (%)	Ventajas e inconvenientes	Edad Gestacional
Mifepristona 600mg v.o, + Misoprostol 400mg v.oral (FDA)	92	Deben permanecer en observación 4 horas tras la administración	Hasta 49 días (7s)
Mifepristona 200mg v.o + Misoprostol 800mg vaginales	95-99	Comparado con el anterior: - Tasa éxitos mayor. - Expulsión fetal más rápida. - Menores efectos secundarios. - Requiere administración vaginal.	Hasta 63 días. (9s)
Metotrexate 50mg/m ² i.m + Misoprostol 800mg vaginales 3-7 días después	92-96	Comparado con los 2 anteriores: - Tarda más tiempo en conseguirse la expulsión. - Medicación de coste menor.	Hasta 49 días (7s)
Misoprostol 800mg vaginales repetidas 2-3 veces	88	- Pauta más complicada. - Mayor tasa de efectos secundarios. - Medicación de bajo coste.	Hasta 56 días. (8s)

Soluciones intrauterinas hiperosmolares: La instilación intraamniótica de soluciones hiperosmolares (salina hipertónica, urea) para desencadenar las contracciones uterinas es un método actualmente en desuso, debido a sus efectos adversos y su tiempo de latencia.

COMPLICACIONES DEL ABORTO LEGAL

La edad gestacional y el método empleado para la interrupción son los factores determinantes de la morbilidad del aborto legal. En general cuando se realiza por manos expertas son procedimientos seguros. La morbilidad aumenta de forma proporcional a la edad gestacional.

Complicaciones inmediatas: en las primeras 3h tras el procedimiento.

Hemorragia: Puede deberse a laceraciones vaginales o cervicales, perforación uterina, evacuación uterina incompleta o atonía uterina. Su aparición se minimiza empleando una técnica cuidadosa de legrado.

Perforación uterina: El riesgo de perforación está estrechamente ligado a la experiencia del cirujano y al uso de preparación cervical previa al legrado. Los síntomas y consecuencias de la perforación dependerán de su localización y extensión: una perforación fúndica puede ser indetectable o menos grave, mientras que una lateral puede dañar la vasculatura uterina y ocasionar una hemorragia importante o un hematoma disecante del ligamento ancho. Están descritas asimismo lesiones de la vía urinaria y digestiva. Se deberá realizar una laparoscopia o laparotomía

de urgencia en función de la severidad de la sintomatología de la perforación.

Hematometra: Retención de sangre y coágulos que ocurre normalmente en la primera hora del procedimiento y ocasiona dolor abdominal hipogástrico. Requiere la evacuación uterina y el empleo de uterotónicos.

Complicaciones retardadas: entre las 3h y los 28 días del procedimiento (aparecen en un 1% de los casos).

Infección: Generalmente secundarias a la retención de restos. Sus síntomas incluyen fiebre, dolor pélvico y sangrado genital prolongado. El empleo de la ecografía para descartar la presencia de restos es particularmente útil para el diagnóstico de una endometritis y su tratamiento antibiótico. Los síntomas sugestivos de sepsis avanzada (fiebre alta, postración, dolor abdominal importante, taquicardia) requieren un manejo agresivo con antibioterapia del amplio espectro, ingreso hospitalario, reevacuación uterina y descartar perforación uterina inadvertida.

Retención de restos: Ocasiona sangrado genital prolongado, fiebre, dolor pélvico. Generalmente obliga a realizar un legrado o a emplear en caso de que los restos sean escasos fármacos que faciliten su expulsión con control clínico.

Gestación en curso: Esta complicación está descrita en procedimientos realizados sobre gestaciones muy precoces en tanto en procedimientos farmacológicos como por aspiración. Son raras. Se ha descrito la aparición en el feto de la secuencia Moebius resultante de la eventual in-

juría ejercida sobre el feto, consistente en parálisis oftálmica y facial y deformidades óseas en extremidades.

Complicaciones tardías: a partir de los 28 días del procedimiento (son raras y si existen serán derivadas de la aparición de complicaciones anteriores).

Sensibilización Rh: Es obligatorio realizar despistaje de grupo y Rh en todos los procedimientos de aborto legal y realizar inmunoprofilaxis en gestante Rh negativas.

Sinequias uterinas: Síndrome Asherman. La formación de sinequias uterinas suele ser consecuencia de legrados agresivos y más frecuentes si la intervención se complica con endometritis.

Gestaciones futuras: No se ha encontrado ninguna asociación entre la realización de un aborto del primer trimestre y la aparición de complicaciones en embarazos posteriores, ni con la incidencia de cáncer de mama. La asociación entre un aborto previo del segundo trimestre y la incidencia de partos prematuros posteriores tampoco ha sido claramente establecida por ningún estudio metodológicamente correcto.

MORTALIDAD

Los procedimientos realizados durante el primer trimestre son más seguros que aquellos hechos durante el segundo (tasa mortalidad materna 0'1-0'4 muertes/100.000 abortos primer trimestre versus 1'7-8'9 muertes/100.000 abortos segundo trimestre). Es importante destacar que en países desarrollados, como EEUU, la mortalidad materna en relación con la interrupción de la gestación a cualquier edad gestacional 0'6/100.000 es muy inferior a la mortalidad materna en relación con gestaciones de nacidos vivos 7'5/100.000 nacidos vivos. Esto contrasta con la situación anteriormente comentada en el tercer mundo donde hasta el 25% de las muertes maternas están en relación con la interrupción de la gestación

SEGUIMIENTO POSTABORTO

No existe evidencia de que sea necesaria una visita posterior al procedimiento, los síntomas relacionados con la gestación desaparecen durante la primera semana y la menstruación reaparece de forma espontánea en las primeras 6 semanas posteriores. Es importante informar a la paciente de los posibles síntomas y complicaciones que pueden ocurrir durante los días posteriores al procedimiento (fiebre, sangrado excesivo, dolor pélvico etc.) y establecer un circuito sencillo pero eficaz que permita hacer un seguimiento clínico y un diagnóstico precoz de las complicaciones.

SÍNTESIS ABORTO LEGAL Y MBE:

Existen publicadas varias guías de práctica clínica para la realización de un aborto legal cuyas principales conclusiones deben aplicarse a toda paciente que va a ser sometida a este procedimiento con distintos niveles de evidencia clínica.

Actuaciones anteriores al procedimiento:

- C** • Debe determinarse realizarse una determinación de concentración de Hemoglobina, una determinación de grupo sanguíneo y Rh. En función de las características individuales y de la prevalencia local puede estar indicado realizar un despistaje de hemoglobinopatías, HIV y Hepatitis B o C.
- Es recomendable realizar una citología cervicovaginal en todas aquellas pacientes que no la tengan con anterioridad o no cumplan el intervalo recomendado por las autoridades sanitarias locales.
- B** • La realización de una ecografía previa a la interrupción no es obligatoria pero se considera recomendable para datar la gestación y descartar embarazo ectópico.
- A** • Debe realizarse profilaxis antibiótica.
- C** • Hay varias pautas adecuadas para realizar profilaxis antibiótica previa a una interrupción mediante cirugía:
 - Metronidazol 1gr rectal + doxiciclina 100mg/12h voral 7 días.
 - Metronidazol 1gr rectal+ Azitromicina 1gr voral.
- C** • No existe evidencia clínica de que sea preciso realizar profilaxis antibiótica en casos de interrupciones por métodos médicos.

Métodos quirúrgicos para interrumpir la gestación.

- B** • Deben evitarse los métodos de aspiración antes de la 7s, tienen una tasa de fallos superior que los métodos médicos.
- B** • El legrado por aspiración es el método apropiado para interrumpir las gestaciones entre 7-15 semanas, aunque a partir de la semana 12 pueden ser más recomendable emplear métodos médicos si el profesional sanitario no tiene experiencia suficiente en este tipo de legrados.
- El legrado debe realizarse con cánula de aspiración y pinzas de fórceps, no debe terminarse con legrado cortante.
- B** • El legrado por aspiración es más seguro si se realiza bajo anestesia local, particularmente en edades gestacionales precoces.

- A** • Para interrupciones >15s, el método de dilatación y extracción precedido de preparación cervical es seguro y efectivo cuando se realiza por profesionales experimentados en este tipo de interrupciones.
- B** • La preparación cervical previa a una interrupción por legrado es beneficiosa y debe ofrecerse de rutina en pacientes menores de 18 años y con gestaciones >10s.
- B** • Según la evidencia disponible para realizar la preparación cervical previa a la interrupción del primer o segundo trimestre se recomienda:
 - Misoprostol 400mg vaginales 3h antes de la cirugía.

Métodos médicos para interrumpir la gestación:

- A** • La interrupción médica de la gestación se considera una alternativa aceptable a la quirúrgica en pacientes adecuadamente informadas y seleccionadas.
- A** • Las pautas que contienen Mifepristona+ Prostaglandinas (B) son seguras y efectivas para interrupciones de hasta gestaciones de 63 días.
- A** • Las pautas que contienen Metotrexate y Misoprostol están indicadas solo en gestaciones de hasta 49 días y el aborto puede tardar en ocurrir con dicha pauta hasta 4 semanas.
- A** • La administración del Misoprostol puede ser realizada de forma segura por la propia paciente por vía oral o vaginal.
- B** • Dado que los fármacos empleados pueden ser teratógenos, debe indicarse un procedimiento quirúrgico en caso de fallo de la pauta médica.
- C** • Se contemplará en todo momento la posibilidad de realizar un legrado de urgencias en aquellas pacientes (<1%) que durante el procedimiento presenten un sangrado genital excesivo.

Procedimientos posteriores:

- B** • Está indicada la realización de profilaxis anti- isoinmunización Rh en aquellas mujeres Rh negativas sometidas a un aborto en las primeras 72h postprocedimiento.
- Se debe facilitar a toda paciente información de la sintomatología que va a experimentar y una lista de posibles motivos de consulta urgencia, así como proporcionar una atención médica continuada de urgencia 24 h.
- B** • Facilitar el acceso a métodos de planificación familiar inmediatos a la interrupción.

- **Grade of Evidence recommendation level RCOG National Evidence-Based Clinical Guidelines.** "The care of Women Requesting Induced Abortion. September 2004.

A Requires at least one randomised controlled trial as part of a body of literature of overall good quality and consistency addressing the specific recommendation (evidence levels Ia, Ib).

B Requires the availability of well-conducted clinical studies, but no randomised clinical trials on the topic of the recommendation (evidence levels IIa, IIb, III).

C Requires evidence obtained from expert committee reports or opinions and/or clinical experience of respected authorities. Indicates an absence of directly applicable clinical studies of good quality (evidence level IV).

Good practice points Recommended best practice based on the clinical experience of the Guideline Development Groups.

LECTURAS RECOMENDADAS

- "Abortion" eMedicine (www.emedicine.com). Trupin S. Julio 2006. ACOG Practice Bulletin N° 67, "Medical Management of Abortion", October 2005)
- "Clinical policy guidelines". National Guideline Clearinghouse. March 2006
- "Kuller. R, Fekih A y cols." Surgical methods for first trimester termination of pregnancy". The Cochrane Database of Systematic Reviews. September 2004.
- Kuller. R, Gulmenzoglu, A M. Y cols. "Medical methods for first trimester abortion". The Cochrane Database of Systematic Reviews. August 2005.
- Medema. S, Wildschut. HJ y cols. "Medical methods for mid-trimester termination of pregnancy" The Cochrane Database of Systematic Reviews. August 2005.
- "Medical management of Abortion". National Guideline Clearinghouse. March 2006
- "Mifepristone for the medical termination of pregnancy". © 2006 UptoDate®
- Ministerio de Sanidad y Consumo. (www.msc.es).
- "Overview of pregnancy termination" © 2006 UptoDate®
- Protocolo de IVE. Hospital de Fuenlabrada, Madrid. Julio 2004.
- RCOG National Evidence-Based Clinical Guidelines. "The care of Women Requesting Induced Abortion. September 2004.
- Safe Abortion: Technical and Policy Guidance for Health Systems". WHO. Geneve. 2003.
- Say. L, Kuller. R. y cols "Medical versus surgical methods for first trimester termination of pregnancy". The Cochrane Database of Systematic Reviews. August 2005.
- Shulman L.P, Frank W.L. "Surgical termination of pregnancy: First trimester". © 2006 UptoDate®
- "Surgical Management of Abortion". Roche. N.E. eMedicine (www.emedicine.com). June 2006.

Capítulo 115

MORTALIDAD MATERNA

González Mesa E, Larracochea Barrionuevo J, Larracochea Romarate JM

El concepto de mortalidad materna ha sufrido varias modificaciones a lo largo de este siglo. En su concepción clásica, mortalidad maternal es el término que se utiliza para etiquetar las muertes ocurridas por complicaciones del embarazo, parto y puerperio.

Antes de 1958 no se establecía ninguna limitación de tiempo para considerar que una muerte era debida a complicaciones del embarazo, parto y puerperio, por lo que en teoría podían incluirse mujeres muertas como consecuencia de complicaciones de un embarazo ocurrido años antes. En la actualidad la FIGO sólo considera muerte materna a la que ocurre durante el embarazo o los siguientes 42 días después de su terminación. La Asociación Médica Americana amplía este plazo hasta los 90 días después del alumbramiento.

En el Manual correspondiente a la IX Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-IX) la defunción materna queda definida como la “muerte de una mujer mientras está embarazada o dentro de los 42 días siguientes a la terminación del embarazo, independientemente de la duración y sitio del embarazo, debida a cualquier causa relacionada con el embarazo o agravada por éste o su atención, pero no a causas accidentales ni incidentales”.

La defunción materna se denomina **Directa** si es “producida por alguna complicación obstétrica, intervenciones, omisiones, tratamientos incorrectos o por una cadena de acontecimientos originada en cualquiera de las circunstancias mencionadas”. Se entiende por defunción materna **Indirecta** “la originada por una enfermedad existente desde antes del embarazo o que evoluciona durante éste, no debidas a causas obstétricas directas, pero sí agravadas por los efectos fisiológicos del embarazo”.

Las cifras absolutas de mortalidad materna no sirven para medir la fuerza del fenómeno. Por ello habitualmente se utilizan las tasas de mortalidad materna, que son cifras relativas que relacionan las absolutas con la población expuesta. La población expuesta en este caso, está constituida por las mujeres embarazadas, por lo que, en teoría, las tasas deberían relacionar las cifras de mujeres muertas por complicaciones del embarazo, parto y puerperio du-

rante un período de tiempo determinado (generalmente 1 año) con el número de mujeres gestantes durante el mismo período. En la práctica no se usa este denominador por ser de difícil obtención, sino que se considera el número de nacidos vivos, cifra que aunque está estrechamente relacionada con la de embarazos, no coincide con ella, ya que habría que sumar las muertes fetales, y restar el exceso condicionado por los embarazos múltiples.

Para el cálculo de la tasa de mortalidad materna clásicamente se ha utilizado el multiplicador 103, pero en los últimos años, por el gran descenso experimentado en las cifras absolutas de mortalidad materna, la tasa es ya inferior a la unidad en los países desarrollados, lo que ha obligado a utilizar multiplicadores 104 o 105.

Diversos estudios realizados en países desarrollados ponen de manifiesto la subestimación de las tasa de mortalidad materna entre 25 y 80%. Las causas de esta subestimación tienen su origen en la deficiente declaración al cumplimentar los certificados médicos o en la codificación inadecuada

EVOLUCIÓN DE LAS TASAS DE MORTALIDAD MATERNA

Como es bien sabido, existen grandes diferencias mundiales en la distribución de mortalidad materna, siendo más marcadas que las relacionadas con la mortalidad perinatal. A pesar de la reducción observada en los últimos años del número de muertes maternas en todo el mundo, continúan observándose grandes diferencias cuando se comparan dos continentes distintos, dos países de un mismo continente, e incluso dos áreas geográficas de un mismo país, siendo la mala distribución de los recursos uno de los factores responsables de estas desigualdades.

Esta tendencia a la baja se inició a primeros de siglo, y ha sido paralela no sólo al desarrollo científico sino a la mejora de las condiciones socioeconómicas en las distintas comunidades. Una prueba de ello es que las causas obstétricas de mortalidad materna son muy similares en todos los países.

La incorporación de los antibióticos al arsenal terapéutico, el establecimiento de los bancos de sangre y las posibilidades de transfusión, la institucionalización de la asistencia al parto, la mejora conseguida en las técnicas de asepsia y antisepsia, el mejor estado nutricional de la población, o la mejor preparación del personal sanitario, son factores que claramente han condicionado el descenso de la mortalidad materna.

CAUSAS DE MORTALIDAD Y MORBILIDAD

Por cada mujer que fallece como consecuencia de un embarazo, muchas más sobreviven pero padecen trastornos a largo plazo para su salud. La incontinencia de orina, gases o heces, el prolapso uterino, la esterilidad que condiciona una histerectomía obstétrica, las fístulas rectovaginales o véscicovaginales, la dispareunia u otros procesos causados por complicaciones en el embarazo o parto contribuyen al sufrimiento crónico y la baja calidad de vida experimentada por millones de mujeres.

Se consideran causas obstétricas directas de mortalidad materna a todas aquellas inherentes exclusivamente a la gestación, parto o puerperio. En los países desarrollados la hemorragia y la enfermedad hipertensiva son las más comúnmente halladas. En los países subdesarrollados las infecciones, las consecuencias de las roturas uterinas y las hemorragias son las más frecuentemente descritas.

Las causas obstétricas indirectas hacen referencia a cualquier enfermedad preexistente al embarazo, conocida

o no, y que como consecuencia de éste va a agravarse hasta sus máximas consecuencias. Las más frecuentes hacen referencia a cardiopatías, sobre todo en el período comprendido entre las 28 y 32 semanas de la gestación, y en el puerperio inmediato, nefropatías, hepatopatías y enfermedades endocrinometabólicas, sobre todo en relación con la diabetes y el hipertiroidismo.

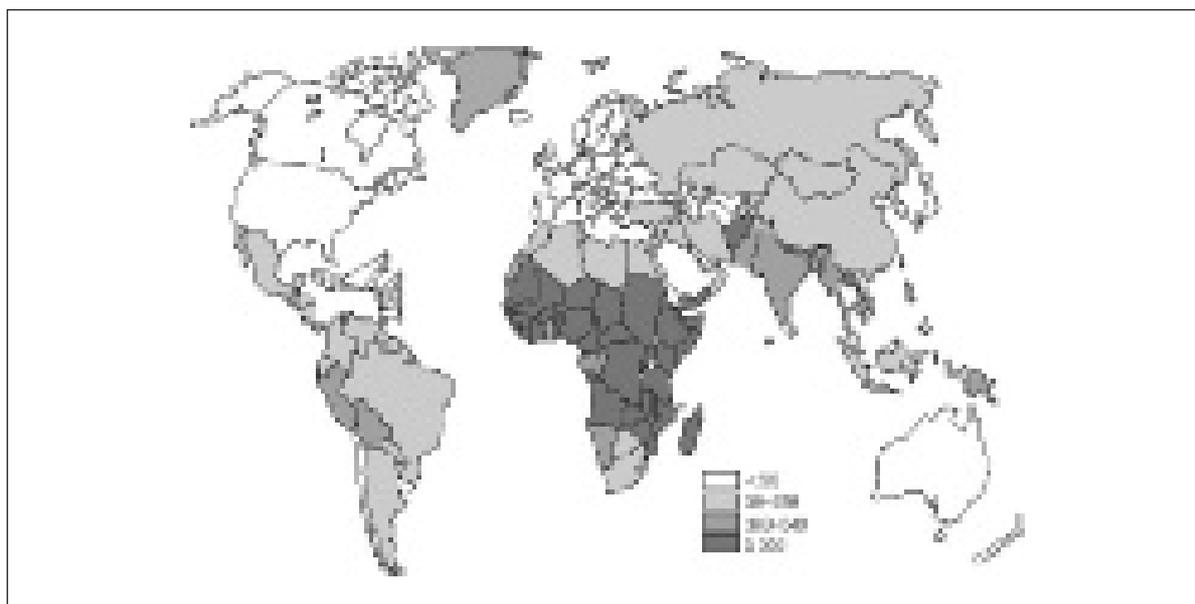
Actualmente se sabe que las mujeres más jóvenes (menores de 20 años), las de 35 años o más, y las mujeres que han tenido cuatro o más hijos tienen índices de morbimortalidad mayores. El embarazo no deseado es un factor de riesgo sobreañadido.

La excesiva juventud de la madre es ya un factor de riesgo reproductivo en cualquier área del mundo. En los países subdesarrollados la incidencia de matrimonios precoces es más alta. Así, en Bangladesh el 90% de las mujeres se casan antes de los 18 años, y el 30% han tenido al menos dos hijos a los 19 años. En un estudio epidemiológico desarrollado en este país por RoCHAT en 1981 se puso de manifiesto cómo las adolescentes menores de 15 años presentaban una tasa de mortalidad maternal cinco veces superior a la de las mujeres de 20 a 24 años. Patrones similares de mortalidad han sido descritos en otros medios.

Pasados los 30-35 años el riesgo de mortalidad materna también se eleva, sobre todo en los países subdesarrollados, en los que son más frecuentes los partos entre mujeres de más edad.

Ajustando por cada grupo de edad, múltiples estudios han puesto de manifiesto cómo la gran multiparidad

Gráfico 1. Distribución de la Mortalidad Materna en el mundo.



(Tomado de www.safemotherhood.org)

actúa condicionando el riesgo de muerte materna. Los partos en las mujeres de mayor edad tienden a ser partos de elevada paridad, muchos de los cuáles no han sido planeados, y frecuentemente, no deseados. La planificación familiar en este grupo de edad puede, según estos datos, reducir significativamente el número de muertes maternas.

No obstante, ni los patrones reproductivos ni las complicaciones obstétricas pueden explicar la diferencia existente en las tasas de mortalidad materna de los países desarrollados con relación a la existente en aquellos países en vías de desarrollo. Las posibilidades y la disponibilidad de los servicios sanitarios actúan claramente condicionando estas diferencias.

La accesibilidad de los servicios de maternidad, la dotación en recursos técnicos y humanos, y su nivel de organización modifican el nivel de asistencia prestado a la mujer y actúan como factores diferenciales de la mortalidad materna observada en los distintos países (Gráfico 1).

MORTALIDAD MATERNA EN ESPAÑA

Las tendencias de la mortalidad materna en España durante este siglo han sido claramente decrecientes. Las cifras absolutas han pasado de 3674 muertes en 1901 a sólo 68 a principios de 1980. En los dos primeros decenios las cifras estuvieron estacionarias por encima de 3.000 muertes, pero a partir de 1924 se inicia un descenso continuado hasta el principio de la década de los 80. El descenso de las tasas de mortalidad materna ha sido paralela al de las cifras absolutas. De una tasa de 564,7 por 100.000 nacidos vivos en 1901, se ha pasado a una de 11,5 por 100.000 nacidos vivos en 1980, y en torno a 7,5 por 100.000 nacidos vivos en 1997.

En el año 2002 fueron publicados los resultados de una encuesta hospitalaria de mortalidad materna dirigida por el Dr. de Miguel Sesmero en la que participaron 69 hospitales repartidos por la geografía española. En ella se recogieron los casos de muerte materna en el período 1995-1997. Sobre un total de 363589 nacidos vivos se obtuvo una tasa de 7,15 por 100000 nacidos vivos.

Tabla 1 Tasa de Mortalidad materna recogida en la Encuesta Hospitalaria de Mortalidad Materna 1995-1997, comparada con la obtenida de los datos del INE.

	I.N.E.	Encuesta 1995-1997
Nacidos vivos	1.090.921	363.589
Muertes maternas	30	26
Tasa Mortalidad Materna	2,74/100000	7,15/100000
Ratio Mortalidad Materna	1/36364	1/14.663

Un dato llamativo en los resultados viene representado, por la diferencia de datos existente entre la tasa oficial de mortalidad materna publicada por el INE y la recogida directamente de los hospitales participantes (Tabla 1).

Al igual que el resto de indicadores de salud materno-infantil, la mortalidad materna está muy influida por variables biológicas, socioeconómicas y asistenciales. La edad de la mujer parece ser la variable biológica más importante. En España, las tasas más bajas se dan en mujeres de 20 a 30 años. Por debajo de 20 años y por encima de 30, las tasas se incrementan de forma considerable, siendo máximas en el grupo de edad de 45 o más años. La paridad parece ejercer mucha menos influencia en nuestro país que la edad de la madre. De hecho, las tasas de mortalidad materna aumentan con la paridad, pero cuando se ajusta esta variable con la edad de la madre, sus efectos desaparecen.

En cuanto a la distribución por causas de las muertes maternas en España, el primer lugar por orden de importancia lo ocupan las hemorragias del embarazo y del parto (tasa de 1,8 por 100.000 nacidos vivos y proporción de 16,18% del total de muertes), seguidas en segundo lugar por las toxemias del embarazo y el puerperio (tasa de 1,5 por 100.000 nacidos vivos y proporción de 13,23%), en tercer lugar por la sepsis (tasa de 1,2 por 100.000 nacidos vivos y proporción de 10,29%), y en cuarto lugar por la patología derivada del aborto (tasa de 1 por 100.000 nacidos vivos y proporción de 8,8%).

Al igual que el resto de indicadores de salud materno-infantil, la mortalidad materna está muy influida por variables biológicas, socioeconómicas y asistenciales. La edad de la mujer parece ser la variable biológica más importante. En España, las tasas más bajas se dan en mujeres de 20 a 30 años. Por debajo de 20 años y por encima

Tabla 2. Mortalidad materna y atención sanitaria (Tomado I.N.E.).

Año	Todas las causas	Causas directas	Abortos	Partos Asistidos centros sanitarios
1985	20	11	9	82,5%
1986	24	21	3	
1987	21	20	1	
1988	21	17	4	
1989	12	9	2	
1990	22	19	2	88,1%
1991	13	12	1	
1992	19	19	0	
1993	12	9	3	
1994	13	13	0	
1995	10	10	1	99,1%

Tabla 3. Causas Indirectas de Muerte materna en España. Encuesta Hospitalaria 1995-1997.

Hemorragias subaracnoideas
Patología neoplásica
Patología cardiovascular: Infarto de miocardio, valvulopatía, edema pilmonar
Patología infecciosa: HIV positivo, sepsis

de 30, las tasas se incrementan de forma considerable, siendo máximas en el grupo de edad de 45 o más años. La paridad parece ejercer mucha menos influencia en nuestro país que la edad de la madre. De hecho, las tasas de mortalidad materna aumentan con la paridad, pero cuando se ajusta esta variable con la edad de la madre, sus efectos desaparecen.

En cuanto a la distribución por causas de las muertes maternas en España, el primer lugar por orden de importancia lo ocupan las hemorragias del embarazo y del parto (tasa de 1,8 por 100.000 nacidos vivos y proporción de 16,18% del total de muertes), seguidas en segundo lugar

por las toxemias del embarazo y el puerperio (tasa de 1,5 por 100.000 nacidos vivos y proporción de 13,23%), en tercer lugar por la sepsis (tasa de 1,2 por 100.000 nacidos vivos y proporción de 10,29%), y en cuarto lugar por la patología derivada del aborto (tasa de 1 por 100.000 nacidos vivos y proporción de 8,8%).

LECTURAS RECOMENDADAS

- Bouvier-Colle: Mortalité maternelle. Ency. Med. Chir. Obstet. Editions Techniques, 1994.
- De Miguel J.R., Temprano M. Muñoz P, et al. Mortalidad materna en España en el período 1995-1997: resultados de una encuesta hospitalaria. Prog Obstet Ginecol 2002; 45 (12):525-34
- Fabre E: Encuesta Nacional de Mortalidad Perinatal. 1995.
- Gallo M: Memoria asistencial 1981-1994 del Departamento de Obstetricia y Ginecología HR Materno Infantil. Málaga.
- Piédrola G: Medicina Preventiva y Salud Pública. Salvat. Barcelona, 1990.
- WHO. Maternal Mortality Ratio and Rates Tabulation of Available Information (3rd Edition). Maternal Health and Safe Mettlier Prood Program. WHO. Geneve, 1991.

Capítulo 116

OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE DOCTOR

Orensanz I, Almagro- Martínez J, Salazar FJ

ESTUDIO DE DOCTORADO

1. Normativa de tercer ciclo

Los estudios de tercer ciclo para la obtención del grado de Doctor en las Universidades españolas están regidos por lo dispuesto en la Ley Orgánica 6/2001 de 21 de diciembre de 2001 (BOE 24 de diciembre de 2001) de Universidades, por el Real Decreto 778/1998, de 30 de abril (entrada en vigor el 1 de octubre de 1998), por el que se regula el tercer ciclo de estudios universitaria, la obtención y expedición del título de doctor y otros estudios de postgrado, y por el Real Decreto 56/2005 de 21 de enero de 2005 (BOE 25 de enero de 2005) por el que se regulan los estudios universitarios oficiales de posgrado, y por las demás disposiciones sobre dicha materia promulgadas por el Estado español, las Consejerías de Educación y Cultura de las distintas Comunidades Autónomas y por las propias Universidades.

La Ley Orgánica 6/2001 de 21 de diciembre de 2001 reconoce que el título de doctor en medicina tiene carácter oficial y validez en todo el territorio nacional. Define los estudios de doctorado como aquéllos *que tienen como finalidad la especialización del estudiante en su formación investigadora dentro de un ámbito del conocimiento científico, técnico, humanístico o artístico.*

Estos estudios se organizarán según dicten los Estatutos aprobados por el Gobierno, de acuerdo con criterios que incluyen el *seguimiento y superación de materias de estudio y la elaboración, presentación y aprobación de un trabajo original de investigación.*

Esta ley intenta fomentar la investigación dentro de la Universidad y reconoce y garantiza la libertad de investigación dentro de la misma, y que la Universidad asume la investigación como *uno de sus objetivos esenciales y la investigación es un derecho y un deber del personal docente e investigador de las Universidades.*

La Ley también reconoce la autonomía de las Universidades en sus procedimientos para admitir a sus estudiantes, siempre que cumpla la normativa básica establecida por el Gobierno y respete los principios de igualdad, mérito y capacidad.

El Gobierno puede establecer límites máximos de admisión de estudiantes, tanto para Universidades públicas como para privadas. En el caso de la enseñanza pública, son las Comunidades Autónomas las que deben programar la enseñanza de las Universidades y demás centros de su competencia, y la oferta de plazas debe ser publicada en el BOE.

En esta ley también se reconocen los derechos y deberes de los estudiantes universitarios, aunque cada Universidad puede tener sus propias normas y criterios y establecer los procedimientos que considere oportuno para la verificación de los conocimientos de los estudiantes.

El Real Decreto 56/2005 define el título de Doctor como aquél *que representa el nivel más elevado en la educación superior, acredita el más alto rango académico y faculta para la docencia y la investigación.*

Este Real Decreto destaca la importancia de los estudios de Posgrado par reforzar la educación y el avance de la sociedad, y ofrece un marco jurídico que permite a las universidades españolas estructurar las enseñanzas de Posgrado de una forma más flexible y autónoma, para así poder equilibrarlas y equipararlas a las del ámbito europeo y mundial.

Las Universidades adquieren autonomía para definir y organizar la formación especializada e investigadora, aunque el Real Decreto establece los procedimientos para garantizar la calidad de las enseñanzas dadas en los programas de doctorado.

El Real Decreto no impone directrices sobre los contenidos formativos de las enseñanzas impartidas, siempre que se cumplan las directrices generales de organización y estructura que garanticen los requisitos mínimos de calidad.

Este Real Decreto favorece la comunicación y colaboración interdepartamental e interuniversitaria a la hora de realizar un programa de Posgrado, aunque siempre tiene que quedar preestablecido qué departamento es responsable del contenido de un programa y de la evaluación y certificación de los conocimientos de los estu-

diantes que acceden a cada curso o seminario impartido en cada programa.

La implantación de los nuevos planes de estudio citados en este real decreto se realizará en función de las disponibilidades económicas de las instituciones responsables de la enseñanza universitaria. Es de aplicación para universidades tanto públicas como privadas. La Universidad de la Iglesia Católica se ajustará a las directrices de este Real Decreto. La Universidad Internacional Menéndez Pelayo podrá organizar y desarrollar programas oficiales de Posgrado de carácter oficial y con validez en todo el territorio español, y también podrá suscribir convenios de colaboración con otras universidades o institutos universitarios de investigación nacionales o extranjeros.

El Real Decreto 778/1998 para garantizar la calidad de los programas de doctorado:

- a) Propone un número mínimo de alumnos por programa
- b) Estructura los programas de doctorado en dos periodos

1. Período de docencia
Comprende un mínimo de 20 créditos universitarios (1 crédito = 10 horas) correspondientes a cursos o seminarios.
 2. Período de investigación tutelada
Mínimo 12 créditos para el desarrollo de uno o varios trabajos de investigación tutelados dentro del departamento que ha propuesto el programa de doctorado que está realizando el doctorando. Para cursar este periodo es necesario haber realizado el periodo de docencia previo
- c) Reconoce las actividades formativas de tercer ciclo y delega en la Universidad la limitación de la actividad docente de cada departamento
 - d) Intenta conseguir un mayor rigor científico de la tesis doctoral al garantizar la independencia de los miembros del Tribunal calificador, y al imponer una fase de evaluación y discusión de la tesis previa a la defensa pública de la misma. Además se amplía el rango de ca-

Primera fase 32 créditos (duración mínima 2 años)	Primer período	Créditos	Título
	Período docente	Mínimo 20 créditos (200 horas), 15 de los cuales serán en materias fundamentales incluidas en un programa de doctorado y los restantes, bien en materias afines o metodológicas del programa, bien en cursos o seminarios fuera del programa.	Superado este primer período se obtiene un Certificado de docencia , homologable en todas las universidades españolas.
	Segundo período	Créditos	Título
	Iniciación a la investigación	Tras la superación del primer período, el alumno cursará 12 créditos de trabajos tutelados de iniciación a la investigación, que se pueden repartir en uno o más trabajos de investigación.	Finalizados los dos períodos, un tribunal examinará los resultados y certificará la superación de esta fase otorgando el Título / Diploma de Estudios Avanzados , homologable en todas las universidades españolas.
Segunda fase (sin límite máximo de duración)	Definición	Requisitos previos y procedimiento	Título
	Elaboración y defensa de una tesis doctoral , la cual consiste en una investigación con resultados originales relacionados con el programa de Doctorado en el cual el alumno está inscrito.	<ul style="list-style-type: none"> • Haber completado los créditos requeridos en el programa y haber obtenido el Diploma de Estudios Avanzados. • El estudiante necesita la aprobación de un Director de Tesis, que tiene que ser Doctor, para la supervisión y ayuda en la investigación. Si el Director no pertenece al departamento, adicionalmente se nombrará un tutor en representación del mismo. • El alumno debe presentar en el departamento el proyecto de tesis con el informe favorable de su Director para su posterior aprobación y registro. 	<ul style="list-style-type: none"> • Tras la defensa de la tesis y la aprobación por parte de un tribunal se obtiene el título de Doctor.

Estructura de los estudios de doctorado

Real Decreto 778/98 del 30 de abril (BOE 1 de mayo de 1998)

lificaciones de las tesis doctorales y se elimina el plazo máximo de su presentación

Limita el número de denominaciones del título de Doctor a uno por Universidad para evitar prolongaciones de los títulos de segundo ciclo, pero en el título de doctor sí aparece la denominación del título previo del doctorando, la Universidad, el lugar y la fecha de expedición del mismo, el programa de doctorado y el Departamento responsable del mismo.

2. Información general

Los estudios de tercer ciclo tienen como finalidad *la formación avanzada del doctorando en las técnicas de investigación*.

Para obtener el título de doctor es necesario:

- Estar en posesión del título de Licenciado, Arquitecto, Ingeniero o equivalente u homologado a ellos.
- Realizar y aprobar los cursos, seminarios y trabajos de investigación tutelados del programa de doctorado del Departamento correspondiente y obtener la suficiencia investigadora.
- Presentar y aprobar una tesis doctoral consistente en un trabajo original de investigación

Los programas de Posgrado se elaborarán y organizarán según establezca cada universidad según los criterios y requisitos académicos dictados por la normativa oficial del Estado español. De esta forma la Universidad establece las líneas de investigación de sus estudiantes y la relación de profesores e investigadores encargados de la dirección de tesis doctorales, el número máximo de estudiantes por programa, los criterios de selección y la programación y requisitos de formación metodológica o científica.

Las universidades deben enviar al Consejo de Coordinación Universitaria los programas de Posgrado que desean impartir antes del 15 de febrero del curso académico anterior al que se deseen impartir dichos cursos. Una vez evaluados los distintos programas por el Consejo de Coordinación Universitaria, los programas probados serán publicados en el BOE.

Una vez implantados los programas oficiales de posgrado serán evaluados por la Agencia nacional de Evaluación de la Calidad y Acreditación. Los criterios de calidad requeridos para la acreditación de un programa de doctorado son publicados por el Ministerio de Educación y Ciencia.

Los programas de doctorado serán propuestos y coordinados por un Departamento universitario. Pueden existir

a su vez programas oficiales de posgrado interdepartamentales e interuniversitarios, pero se debe especificar qué departamento y Universidad es responsable de la tramitación de los expedientes de los estudiantes, y de la expedición y registro del título de Posgrado.

Las Subcomisiones de evaluación de las enseñanzas Universitarias evaluarán el contenido científico, técnico o artístico de los programas de doctorado de las Universidades.

Los programas de doctorado deben comprender:

- a) *Cursos o seminarios sobre los contenidos fundamentales de los campos científico, técnico o artístico a los que esté dedicado el programa de doctorado correspondiente.*
- b) *Cursos o seminarios relacionados con la metodología y formación en técnicas de investigación.*
- c) *Trabajos de investigación tutelados.*
- d) *Cursos o seminarios relacionados con campos afines al del programa y que sean de interés para el proyecto de tesis doctoral del doctorando.*

3. Admisión a los programas de doctorado

La finalidad de los estudios universitarios de tercer ciclo tiene como finalidad de *formación avanzada del doctorando en las técnicas de investigación*. Dicha formación se lleva a cabo mediante cursos, seminarios y cualquier otra actividad dirigida a la formación investigadora del doctorando y a la elaboración y presentación de la tesis doctoral.

Las universidades deben establecer las líneas de investigación de cada uno de sus programas oficiales de Posgrado, la relación de profesores e investigadores encargados de la dirección de tesis doctorales, el número máximo de estudiantes, los criterios de admisión y selección, y la programación y requisitos de formación metodológica o científica.

Para solicitar su admisión en el doctorado el estudiante deberá haber obtenido previamente un mínimo de 60 créditos en programas oficiales de Posgrado o hallarse en posesión del título oficial de Master, siempre que haya complementado entre sus estudios universitarios de Grado y Posgrado un mínimo de 300 créditos.

Los estudiantes pueden acceder a cualquier programa oficial de Posgrado, en cualquier universidad, siempre que hayan superado los requisitos de admisión del órgano responsable del citado programa de Posgrado. La admisión de los estudiantes en el doctorado se regulará por cada universidad.

Admisión Licenciados, Ingenieros o Arquitectos españoles	Primera fase – Primer período	Únicamente deben ser admitidos por el departamento correspondiente.
	Primera fase – Segundo período	Presentar el Certificado del primer período expedido por una universidad española.
	Segunda fase	Presentar el Diploma de Estudios Avanzados expedido por una universidad española.
	Homologado por el Ministerio de Educación, Cultura y Deporte, con el español de Licenciado, Ingeniero o Arquitecto	Solicitar la admisión acreditando la homologación del título y efectuar posteriormente la preinscripción en el departamento responsable del programa de Doctorado.
Admisión de alumnos con título extranjero	Sin homologar	<p>Dos requisitos previos para la matrícula:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Resolución favorable de admisión previa otorgada por la Comisión de Doctorado de la Universidad. • Admisión al programa de Doctorado concreto por parte del departamento responsable. <p>Tras la finalización del Doctorado, si no se obtiene la homologación del título de grado previo, el título de Doctor no tendrá validez oficial.</p>
	Admisión al segundo período o a la segunda fase	Acreditar a la Comisión de Doctorado la obtención de un título extranjero equivalente al Certificado del primer período o al Diploma de Estudios Avanzados.

Con el RD 56/2005 queda derogado el RD 778/1998, aunque éste último podrá seguir siendo aplicado a los programas de doctorado iniciados con anterioridad al RD 56/2005 de 21 de diciembre de 2005 hasta el inicio del curso académico 2007-2008, fecha en que se prevé la definitiva extinción de los programas de doctorado vigentes. Los estudiantes que hayan iniciado sus estudios de doctorado según dicta el RD 778/1998 de 30 de abril de 1998 u otros previos, serán admitidos en programas oficiales de doctorado sin perjuicio alguno y podrán solicitar a la universidad que les corresponda el reconocimiento de los créditos de los cursos y trabajos de investigación realizados con anterioridad. Sin embargo la regulación de elaboración, tribunal, defensa y evaluación de la tesis doctoral se debe realizar según dicta el RD 56/2005 a partir de los seis meses de su entrada en vigor.

Traslados de Universidad

Para garantizar el derecho al estudio reconocido en la Ley de Reforma Universitaria, las comisiones de Doctorado podrán admitir a estudiantes de doctorado de otras universidades. Los cursos, seminarios y trabajos de investigación tutelados de doctorados declarados como apto en otra universidad serán convalidados en la Universidad receptora si cumplen los requisitos de la legislación correspondiente, según prevean las normas de la Universidad receptora. Los alumnos quedan sometidos al régimen general de la Universidad receptora y del Departamento correspondiente

Una vez un estudiante es admitido dentro de un programa de doctorado por el Departamento responsable del

mismo, debe formalizar su matrícula como estudiante de doctorado, lo que le otorgará el derecho a un tutor para sus trabajos de investigación, utilización de los recursos necesarios para el desarrollo de su trabajo y a los derechos de participación de cualquier otro estudiante admitido en un programa oficial de Posgrado.

4. Reconocimiento de la suficiencia investigadora

Previamente a la defensa de la tesis doctoral el doctorando deberá obtener un mínimo de 32 créditos en el programa de doctorado al que esté adscrito distribuidos:

- a) Periodo de docencia: Mínimo 20 créditos (1 crédito = 10 h lectivas)

Al menos 15 créditos deben corresponder a cursos o seminarios sobre los contenidos fundamentales de los campos científico, técnico o artístico a los que está dedicado el programa de doctorado. Se pueden completar hasta un máximo de 5 créditos con cursos o seminarios no contemplados en el programa de doctorado, previa autorización del tutor.

Estos cursos deben tener un mínimo de 3 créditos.

Una vez superados los 20 créditos del periodo de docencia el doctorando puede obtener un Certificado que acredita que ha superado el curso de docencia de tercer ciclo de estudios universitarios, y que es homologable en todas las Universidades españolas.

b) Periodo de investigación: Mínimo 12 créditos

Estos créditos deben invertirse en el desarrollo de uno o varios trabajos de investigación tutelados que se deben realizar dentro del Departamento que desarrolle el programa de doctorado al que esté adscrito el doctorando. Para cursar el periodo de investigación es necesario haber completado el periodo de docencia.

Para superar el periodo de investigación se exige la presentación del trabajo o trabajos de investigación, y se valora la capacidad investigadora del doctorando en función del trabajo o trabajos realizados y de las publicaciones especializadas en las que hayan podido ser publicados éstos.

Una vez superados ambos periodos, se valorarán los conocimientos adquiridos por el doctorando en los cursos, seminarios y periodo de investigación tutelado, en una exposición pública ante un Tribunal único para cada programa.

Una vez superada esta valoración se garantiza la suficiencia investigadora del doctorando, que puede obtener un certificado-diploma acreditativo de los estudios avanzados realizados, y que es homologable en todas las Universidades españolas. Si hay varias áreas de conocimiento, el trabajo o trabajos de investigación y el certificado-diploma debe estar vinculado a una de ellas.

5. Evaluación y lectura de la tesis doctoral

La tesis doctoral deberá consistir en un trabajo original de investigación relacionado con los campos científico, técnico, humanístico o artístico del programa de posgrado. Para su elaboración, el órgano responsable del programa de Posgrado debe asignar al doctorando un director de tesis, que tiene que ser doctor con experiencia investigadora acreditada. La tesis puede ser codirigida por uno o por más doctores.

Una vez finalizada la tesis doctoral, y aprobada por su director, el doctorando debe depositarla según determine la universidad, para que otros doctores puedan remitir las observaciones oportunas. El órgano responsable del programa de Posgrado del doctorando debe remitir la tesis doctoral y la documentación recibida a la comisión de Doctorado. También se debe enviar a la comisión una propuesta de expertos en la materia que puedan formar parte del tribunal encargado de juzgar la tesis doctoral, y la correspondiente aceptación de los miembros propuestos. Con toda esta información la comisión de Doctorado decide si autoriza o no a la defensa de la tesis doctoral. En caso de no autorización debe comunicarlo por escrito al doctorando, al director de tesis y al órgano responsable del programa de Posgrado, con las razones de su decisión.

Una vez autorizada la defensa de la tesis doctoral la comisión de Doctorado debe nombrar a un tribunal para eva-

luarla. El tribunal debe estar compuesto por siete miembros, cinco titulares y dos suplentes, todos con el título de doctor y con experiencia investigadora acreditada. No pueden formar parte del tribunal el director de la tesis, salvo casos de tesis presentadas en el marco de acuerdos bilaterales de cotutela con universidades extranjeras que así lo tengan previsto; más de dos miembros del órgano responsable del programa oficial de Posgrado del doctorando ni más de tres miembros de la misma universidad o de Organismos Públicos de Investigación. La comisión de Doctorado debe elegir entre los miembros del tribunal a un presidente, que debe ser catedrático universitario, un secretario y tres vocales. El acto de defensa pública de la tesis será convocado por el Presidente y comunicado por el Secretario a la Comisión con una antelación mínima de 15 días naturales a su celebración. En dicho acto deben estar presentes los cinco miembros que constituyen el Tribunal. En caso de imposibilidad de asistencia de algunos de los miembros titulares designados por la Comisión, debe sustituirle el primer suplente y, si no es posible, el segundo suplente. En situaciones muy excepcionales, de posibles incidencias que surjan en el propio acto de lectura de tesis, el Director del Departamento de que se trate o el propio Presidente del Tribunal, debe comunicarlo inmediatamente a la Comisión a través de su Presidente. La Comisión, reunida o consultada de urgencia, analizará la situación y tomará una decisión.

- El acto de defensa de la tesis *tendrá lugar en sesión pública y consistirá en la exposición por el doctorando de la labor realizada, la metodología, el contenido y las conclusiones, con una especial mención a sus aportaciones originales*. Tanto los miembros del tribunal como los doctores presentes en el acto formularán al doctorando las cuestiones que estimen oportunas según indique el presidente del tribunal evaluador. Una vez finalizada la defensa y discusión de la tesis cada miembro del tribunal formulará por escrito su valoración personal, y según esto el tribunal emitirá la calificación global, que podrá ser no apto, aprobado, notable y sobresaliente. El tribunal podrá otorgar la mención de Cum Laude si la calificación global es de sobresaliente y se emite, en tal sentido, el voto favorable de, al menos, 4 de sus miembros.

Para la presentación de la tesis doctoral en otro idioma de la UE, no es necesario solicitar autorización previamente en cada caso sino que la Comisión de Doctorado lo autoriza siempre que se acompañe, al menos, la introducción o presentación y las conclusiones de la tesis en castellano. Para que la tesis se pueda exponer en un idioma extranjero, se necesitará el acuerdo de todos los miembros del Tribunal.

Una vez aprobada la tesis doctoral, la universidad se debe ocupar de archivarla y de remitir al Ministerio de Educación y Ciencia y al Consejo de Coordinación Universitaria la ficha de tesis reglamentaria.

En el anverso del título de Doctor se podrá incluir la mención “Doctor europeus” si se cumplen las siguientes condiciones:

- Que durante la etapa de formación del doctorando en el programa oficial de <posgrado haya realizado una estancia mínima de tres meses en una institución de enseñanza superior de un Estado europeo distinto de España cursando estudios o realizando trabajos de investigación que le hayan sido reconocidos por el órgano responsable del programa de Posgrado.
- Que al menos el resumen y las conclusiones se hayan redactado y presentado en una de las lenguas oficiales de la Unión Europea distintas a alguna de las lenguas oficiales en España.
- Que la tesis haya sido informada por un mínimo de dos expertos pertenecientes a alguna institución de educación superior o instituto de investigación de un Estado miembro de la Unión Europea distinto de España
- Que, al menos, un experto perteneciente a alguna institución de educación superior o instituto de investigación de un Estado miembro de la Unión Europea distinto de España, con el grado de doctor, y distinto de los mencionados en el párrafo anterior, haya formado parte del tribunal evaluador de la tesis.

La defensa de la tesis se realizará en la universidad española en la que esté matriculado el doctorando.

Las universidades podrán nombrar Doctor “honoris causa” a las personas que, *en atención a sus méritos académicos, científicos o personales, sean acreedoras de tal consideración.*

6. Estudios en el extranjero

En España, los estudios de grado realizados en el extranjero son reconocidos a nivel nacional siempre que cumplan con los requisitos legales establecidos para los estudios de grado nacionales.

La universidad evalúa y reconoce parte de los estudios realizados en el extranjero en las siguientes modalidades:

<i>Acuerdos de cooperación interinstitucionales</i>	Programas desarrollados conjuntamente y aprobados por las instituciones participantes.
Supervisión conjunta de tesis (convenios de cotutela)	Los estudiantes de Doctorado tienen dos supervisores de tesis en dos países diferentes. Los estudiantes reciben una doble titulación concedida por ambos socios.
Programas de movilidad (SÓCRATES / ERASMUS)	Estancias de tres a doce meses en instituciones en el extranjero (no se permite la matriculación en las dos instituciones al mismo tiempo). Los estudiantes reciben la titulación de la universidad “de origen”.
Mención de “Doctorado Europeo”	Estancia de al menos tres meses en otra universidad europea, tras la cual los estudiantes tienen una evaluación internacional con al menos dos miembros de dos universidades europeas no españolas.

Defensa de tesis doctoral en régimen de co-tutela

Definición:

Inscripción y presentación de una única tesis en un Departamento de una Universidad española y en otro de una Universidad de otro país perteneciente a la Unión Europea para su posterior defensa y para la obtención del Título de Doctor por las dos universidades donde se ha presentado la Tesis Doctoral

Este proceso está regulado por las leyes españolas que regulan la normativa de los estudios de Tercer Ciclo y la normativa propia de la Universidad española donde se presenta la tesis doctoral, y por la legislación correspondiente a los estudios de tercer ciclo de la otra Universidad.

Para poder llevarse a cabo la defensa de una tesis doctoral en régimen de co-tutela es requisito imprescindible la firma de un convenio específico para cada caso particular, a propuesta de la Universidad en la que se vaya a leer la tesis doctoral.

Características generales:

El proceso de defensa de una tesis doctoral en régimen de co-tutela se inicia con la presentación del proyecto de tesis en el Departamento correspondiente, mediante la solicitud del interesado, dirigida al Director del Departamento. En el caso de que la tesis estuviera previamente inscrita, el Departamento deberá ratificar la misma en régimen de cotutela. Una vez aprobada la solicitud por el Consejo de Departamento será remitida a la Comisión de Doctorado para su estudio y aprobación si procede, acompañada del correspondiente convenio de colaboración específico. Una vez estudiada la solicitud y dado el visto bueno al Convenio, se arbitrará el procedimiento que corresponda para la firma del mismo.

La tesis deberá inscribirse en las dos Universidades con exención de pago en una de ellas.

El doctorando deberá tener un director de tesis en cada universidad.

El tiempo de duración de la investigación de la tesis doctoral no podrá ser inferior a dos años. El tiempo de estancia mínimo en una de las Universidades no será inferior a nueve meses, completándose el periodo restante en la otra. Dicha estancia podrá realizarse en una sola vez o en varios periodos y en todo caso, deberá tener lugar con posterioridad al inicio del trámite de la solicitud de cotutela. El cómputo del plazo de presentación de la tesis se contabilizará desde el momento de la aprobación de la cotutela en la Comisión de Doctorado

En la presentación de la tesis doctoral, el tribunal encargado de juzgar la misma será designado entre las dos Universidades ateniéndose en su composición a la legislación en vigor en cada uno de los dos países. Los gastos originados por los profesores desplazados para el acto de la lectura, estarán regulados en el Convenio específico.

La redacción de la tesis se realizará en una de las dos lenguas oficiales previstas por las dos Universidades de los dos países implicados y se completará con un resumen escrito en el otro idioma.

La publicación, explotación y protección de los resultados de la investigación realizada serán aseguradas por las dos instituciones de acogida del doctorado conforme a los procedimientos específicos de cada país.

En el título de Doctor se incluirá la mención de "cotutela" con la Universidad de...

La Comisión de Doctorado realizará el seguimiento y control de las tesis doctorales en cotutela

En el convenio de co-tutela se indicará el Departamento y la Universidad en que tendrá lugar la defensa de la tesis doctoral. Cualquier modificación de las previsiones establecidas debe ser aprobada por la Comisión de Doctorado.

El Departamento enviará a la Comisión de Doctorado cualquier convenio que presente la Universidad contraparte de la co-tutela, para que sea examinado por ésta.

7. Homologación de títulos extranjeros de educación superior

El R.D. 309/2005, de 18 de marzo (BOE del 19) establece la competencia para la homologación a títulos y grados académicos de posgrado en los rectores de las Universidades españolas.

Solicitud:

El procedimiento se iniciará mediante solicitud del interesado, dirigida al Rector de la Universidad, acompañada de los siguientes documentos:

- a) Certificación acreditativa de la nacionalidad del solicitante (fotocopia compulsada del DNI o pasaporte).
- b) Copia compulsada del título de doctor cuya homologación se solicita o de la certificación acreditativa de su expedición.
- c) Copia compulsada de la certificación académica de los estudios realizados por el solicitante para la obtención del título de doctor, en la que consten, entre otros extremos, la duración oficial, en años académicos, del programa de estudios seguido, las asignaturas cursadas, la carga horaria de cada una de ellas y sus calificaciones.
- d) Memoria explicativa de la tesis realizada, redactada en castellano y firmada por el interesado, con indicación de los miembros del jurado y calificación, así como un ejemplar de ésta.
- e) Publicaciones a las que haya dado lugar la tesis doctoral.
- f) Justificación del abono de la tasa de homologación correspondiente.
- g) La Comisión de Doctorado de la Universidad receptora, podrá solicitar documentación complementaria cuando lo considere necesario.

En tal sentido, sólo se admitirán, con comunicación al interesado, las solicitudes de homologación que vengan avaladas por un Departamento, Instituto Universitario de Investigación o Grupo de investigación reconocido o Centro Mixto Universidad-Consejo de Investigaciones Científicas.

A tales efectos, deberá emitirse por cualesquiera de los anteriores centros o estructuras, con carácter previo a la presentación de la correspondiente solicitud de homologación por el interesado, un informe escrito motivando la relación existente entre la tesis doctoral realizada y las líneas o equipos de investigación de la Universidad, que aquél deberá acompañar a su solicitud junto con el resto de la documentación de carácter obligatorio.

Requisitos de los documentos:

Los documentos expedidos en el extranjero deberán ajustarse a los requisitos siguientes:

1. Deberán ser oficiales y estar expedidos por las autoridades competentes para ello, de acuerdo con el ordenamiento jurídico del país de que se trate.
2. Deberán presentarse legalizados por vía diplomática o, en su caso, mediante la apostilla del Convenio de La Haya. Este requisito no se exigirá a los documentos expedidos por las autoridades de los Estados miembros

de la Unión Europea o signatarios del Acuerdo sobre el Espacio Económico Europeo.

3. Deberán ir acompañados, en su caso, de su correspondiente traducción oficial al castellano. No será necesario incluir traducción oficial del ejemplar de la tesis doctoral, ni de los documentos complementarios que requiera la Comisión de Doctorado.

Validación de documentos:

En caso de duda sobre la autenticidad, validez o contenido de los documentos aportados, la Comisión de Doctorado podrá efectuar las diligencias necesarias para su comprobación, así como dirigirse a la autoridad competente expedidora de los mismos para validar los extremos dudosos.

Tasa:

Las tasas que tengan que abonar los interesados, de acuerdo con el artículo 28 de la Ley 53/2002, de 30 de diciembre, de Medidas Fiscales, Administrativas y del Orden Social, correspondientes a la iniciación del procedimiento, constituirán ingresos exigibles para la resolución, siendo requisito necesario para la tramitación del expediente:

Tramitación y resolución

La resolución se adoptará motivadamente por el Rector de la Universidad, previo informe de la Comisión de Doctorado. La resolución podrá ser favorable o desfavorable a la homologación solicitada.

La Comisión de Doctorado se constituirá en comités de al menos dos de sus miembros, por ámbito de conocimiento, para emitir dicho informe. La valoración de la tesis doctoral requerirá a su vez, informe de dos expertos, designados por la Comisión, del ámbito de conocimiento correspondiente, preferentemente de la Universidad o si no lo hay, de dos especialistas externos.

El informe de la Comisión de Doctorado previo a la resolución contendrá los siguientes extremos:

Valoración del nivel de los estudios realizados para la obtención del título de doctor requerido.

Valoración de la tesis doctoral.

La resolución se adoptará, en todo caso, de acuerdo con los criterios y causas de exclusión establecidos por la normativa de homologación de títulos extranjeros vigente y al amparo de la cual se desarrolla el presente procedimiento.

Plazos:

El plazo para resolver y notificar la resolución del procedimiento será determinado por cada universidad. Según se establece en la disposición adicional vigesimonovena de la Ley 14/2000, de 29 de diciembre, de Medidas Fiscales, Administrativas y de Orden Social, y en anexo 2, la falta de resolución expresa en el plazo señalado permitirá entender desestimada la solicitud de homologación.

8. Expedición del título de doctor

El título de Doctor será expedido por el Rector de la universidad en que fue aprobada la tesis doctoral, en nombre del Rey de España, previa verificación del cumplimiento de lo dispuesto en la legislación española.

El título de Doctor incluye la mención de Doctor por la Universidad en la que fue aprobada la tesis doctoral. En él figura la denominación del previo título de Licenciado, Arquitecto o Ingeniero o equivalente del que estuviera en posesión el interesado y que se requiere para acceder a los estudios de doctorado, así como la Universidad, lugar y fecha de expedición del mismo. También figura el programa de doctorado y la denominación del Departamento responsable del mismo.

9. Efectos del título de doctor

El título de Doctor obtenido y expedido con lo dispuesto en la legislación española *tendrá carácter oficial y validez en todo el territorio nacional, surtirá efectos académicos plenos y habilitará para la docencia y la investigación de acuerdo con lo establecido en las disposiciones legales.*

El interesado tendrá derecho a que se le expida la certificación de que el título de Doctor está en trámite de expedición (certificación supletoria del título) desde el momento de abonar los derechos de expedición del título., y dicha certificación supletoria *tendrá el mismo valor que el título solicitado a efectos del ejercicio de los derechos inherentes al mismo.*

Capítulo 117

LA RESPONSABILIDAD SANITARIA

Zamarriego Moreno JJ

Sumario: La “lex artis ad hoc”. El consentimiento informado. El consentimiento informado según el Convenio de Oviedo y la Ley 41/2002. Especial referencia a la información. Aspectos relativos a la confidencialidad de los datos sanitarios. Conceptos generales de responsabilidad médica. La responsabilidad civil. La responsabilidad penal. La responsabilidad disciplinaria. La responsabilidad deontológica. La responsabilidad patrimonial de las Administraciones Públicas. Los protocolos y el papel de las Sociedades Científicas. La medicina en equipo. El médico residente. El aseguramiento. La nueva visión de la ley de ordenación de las profesiones sanitarias.

Preámbulo

Desde que hace casi diez años redactamos este capítulo relativo a “Responsabilidad civil e información al paciente y sus familiares” hasta hoy, la normativa ha cambiado sustancialmente, sobre todo en materia sanitaria. Se han promulgado numerosas leyes, algunas de gran relevancia por su rango básico, otras que forman parte del ordenamiento nacional por provenir de Convenios Internacionales suscritos por España, como el Convenio de Oviedo, se ha modificado lo que se conoce como mayoría de edad sanitaria rebajada, excepto para determinados supuestos, a los 16 años, se ha promulgado un nuevo Estatuto Marco así como la ordenación de las profesiones sanitarias y más aún, se ha avanzado con distintas normas en cuestiones relativas a la reproducción asistida, las instrucciones previas (ZAMARRIEGO), etc. Todo ello lleva a que los profesionales médicos ven ahora imprescindible adquirir conocimientos en ciencia jurídica como se ve en la creciente demanda de formación en esta materia, máster en Derecho sanitario, etc. Las cosas están así, y el objeto de este capítulo que se nos ha encomendado es un sucinto repaso por algunas cuestiones que ineludiblemente van afectar de modo inmediato al médico pero no ya en su ejercicio profesional independiente o como servidor público, sino desde que acaba la carrera y tras superar la fatigosa formación MIR, entra a formar parte del personal sanitario de una institución pública. Es indudable el aforismo “a

mayor conocimiento, mayor zozobra”, pero ello no quita que hoy, el estudiante de Medicina, el MIR y el médico en general precisen unos conocimientos básicos del campo del Derecho sanitario, porque es imprescindible para su ejercicio profesional y para el adecuado funcionamiento y consolidación de la relación clínica médico-paciente.

Así vemos que en los últimos años, y cada vez con mayor frecuencia, se producen relaciones entre la ciencia médica y la ciencia jurídica, y no precisamente porque ambas tengan en sí mismo mucho que ver, sino como consecuencia del elevado y creciente número de demandas-querrelas interpuestas contra los profesionales médicos como consecuencia de su actividad y de las obligaciones que a los médicos impone la contrapartida de los derechos de los pacientes.

Ello obliga a que el médico tenga algunos conocimientos básicos de dicha ciencia jurídica para conocer a lo que ésta concede relevancia, y que, desde la perspectiva de la Medicina puede aparentemente no tenerla.

Es obvio que el acercamiento por el médico a una ciencia con criterios claramente diferenciales y con unas categorías que ni siquiera se aproximan a las que conocemos, conlleva una gran dificultad en la aproximación; no obstante, vamos a pretender que a través de una exposición no excesivamente técnica, se pueda conseguir conocer, al menos, aquellos temas en los que sin duda el residente, el médico, se verá envuelto a lo largo de su ejercicio profesional.

Hay que señalar que para los médicos la lectura de la legislación, y en cualquier caso de la normativa general y de los fallos judiciales supone una cierta dificultad basada en que la Medicina estructura su estudio en base a criterios cartesianos, en tanto que el Derecho trata de conjugar diversos preceptos a fin de subsumir en ellos el caso concreto. Pero, en realidad, si nos fijamos, su *modus operandi* no está muy alejado del Derecho. Al médico se presenta un enfermo con diversos síntomas clínicos que, en principio, basado en sus conocimientos, trata de incluir en un síndrome o una enfermedad concreta, para,

posteriormente, y a través de unas pruebas complementarias, llegar a un diagnóstico definitivo. Una vez conseguido éste, aplica lo que los conocimientos médicos del momento actual suponen la terapéutica o tratamiento de ese caso. De una manera no muy distinta opera el jurista; se encuentra con un supuesto de hecho, busca en la normativa jurídica dónde éste pueda subsumirse y, después de realizar diversas pruebas periciales, testificales, documentales, etc., le aplica la solución que en la norma está prevista.

Esto que, en principio, parece de fácil aplicación, supone una integración de conocimientos, porque no todos los casos están perfectamente tipificados, incluso muchos aparecen contemplados en diversas normas. Por ello, este proceso de integración supone, como en la Medicina, un importante esfuerzo intelectual.

De los diversos puntos de contacto que se establecen hoy entre ambas ciencias, uno de ellos, tal vez el de mayor importancia, es la responsabilidad del profesional sanitario y del médico en particular, porque no cabe duda que la profesión médica supone un ejercicio en sí mismo de elevado riesgo, tanto para quien la ejerce como para quien es su destinatario, ya que cada vez se incorporan nuevos conocimientos, nuevas técnicas, muchos de los cuales, si bien proporcionan mayor fidelidad diagnóstica, exigen un más intenso control y cuidado en su dispensación, ya que en sí mismos o en sus consecuencias son dañosos o pueden producir daño.

I. LA “LEX ARTIS AD HOC”

El ejercicio de la profesión médica se encuadra hoy, desde el punto de vista jurídico, en lo que se denomina “lex artis ad hoc”, concepto perfectamente consolidado y que fue inicialmente establecido por MARTÍNEZ-CALCERRADA. Esta denominación ha sido totalmente asumida por la jurisprudencia, que la cita exactamente en estos términos e incluye los presupuestos de la misma.

En realidad, la “lex artis ad hoc” es un patrón de diligencia, una determinada forma de actuar por los profesionales sanitarios de acuerdo a determinados parámetros o patrones que implican un ajuste o diligencia para la consecución de un acto relativo al ejercicio profesional.

La “lex artis ad hoc” es el criterio valorativo de la corrección del concreto acto médico ejecutado por el profesional de la Medicina –Ciencia o Arte Médica– que tiene en cuenta las especiales características de su actor, de la profesión, de la complejidad o trascendencia vital del actor, y en su caso, de la influencia de otros factores endógenos –estado e intervención del enfermo, de sus familiares, o de la misma organización sanitaria–, para ca-

lificar dicho acto de conforme o no con la técnica normal requerida, derivando de ello tanto el acervo de exigencias o requisitos de legitimación o actuación lícita, de la correspondiente eficacia de los servicios prestados y, en particular, de la posible responsabilidad de su autor/médico por el resultado de su intervención o acto médico ejecutado.

Numerosas sentencias hacen referencia a esta “lex artis ad hoc”, que supone un módulo enjuiciador de la actuación médico-sanitaria, y así se recoge en las Sentencias del Tribunal Supremo de 7 de febrero de 1990, 29 de junio de 1990, 11 de marzo de 1991, 23 de marzo de 1993 y 25 de abril de 1994. Según este criterio jurisprudencial, puede entenderse la “lex artis ad hoc” como *aquel criterio valorativo de la corrección del concreto acto médico ejecutado por el profesional de la Medicina –Ciencia o Arte Médica–, que tiene en cuenta las especiales características de su autor, de la profesión, de la complejidad y trascendencia vital del actor, y, en su caso, de la influencia de otros factores endógenos –estado o intervención del enfermo, de sus familiares, o de la misma organización sanitaria–, para calificar dicho acto de conforme o no con la técnica normal requerida (derivando de ello, tanto el acervo de exigencia o requisitos de legitimación o actuación lícita, de la correspondiente eficacia de los servicios prestados y, en particular, de la posible responsabilidad de su autor/médico por el resultado de su intervención o acto médico ejecutado.* (STS Sala de Civil de 25 de abril de 1994) que como se ve acoge con idéntica terminología la descripción doctrinal.

Por lo tanto, son sus notas características:

- a) Como tal “lex” implica una regla de medición de una conducta a tenor de unos baremos que valoran la misma.
- b) Objetivo: Se trata de valorar la corrección o no del resultado de dicha conducta, o su conformidad con la técnica normal, que esa actuación médica sea adecuada o se corresponda con la generalidad de las conductas profesionales ante casos análogos.
- c) Técnica: Los principios o normas de la profesión médica en cuanto ciencia se proyectan al exterior a través de una técnica y según el arte personal de su autor.
- d) Profesionalidad: El autor o afectado por la ley es un profesional de la Medicina.
- e) Módulos de integración axiológica:
 - Autor: Circunstancias personales y profesionales del médico y de su especialidad.
 - Del objeto sobre que recae, especie de acto, clase de intervención, gravedad o no, dificultad de ejecución.

- Factores endógenos, tanto en la intervención o en sus consecuencias, que pueden haber influido en su desarrollo, como la gravedad del enfermo, o sus familiares, o la misma organización sanitaria.
- f) Concreción de cada acto médico o presupuesto “ad hoc”, ya que éste es el que individualiza a dicha “lex artis”, pues, como se dijo antes, toda profesión está regida por una “lex artis” que condiciona su correcto ejercicio, mientras que en la Medicina esa lex, aunque tenga un sentido general, posee unas peculiaridades de cada acto en donde influirán en un sentido y otro los diversos factores ya vistos, lo que sin duda servirá para valorar la responsabilidad.

Este patrón de diligencia viene además, en general, configurado por el contenido del art. 1104 del Código Civil cuando dice *“La culpa o negligencia del deudor consiste en la omisión de aquella diligencia que exija la naturaleza de la obligación y corresponda a las circunstancias de las personas, del tiempo y del lugar”*.

Acabamos de referirnos a los medios de los que se dispone, y hay que hacer en este punto un receso en cuanto a que la doctrina jurisprudencial entiende como actuación diligente y concordante con la “lex artis ad hoc”, el que pueda, en cada caso, derivarse a los pacientes a lugares en donde una cobertura sanitaria, con mayor infraestructura, garantizaría en mayor medida su tratamiento, o asegurarse de que los medios de que se dispone son los adecuados, ya que, en cualquier caso, existe una tendencia jurisprudencial a la “obligación de eficacia”, derivada del art. 7 de la Ley General de Sanidad; y así se recoge en la Sentencia del Tribunal Supremo de 6 de octubre de 1994 con respecto a la falta de medios en un centro sanitario en la que se condena solidariamente tanto al citado centro como a los médicos, cirujano y anestesista, responsables de la operación, argumentando *“que la sentencia recurrida establece como hecho acreditado la escasez de medios que de hecho obligó al traslado del menor intervenido a otro Centro médico-quirúrgico, y ello evidentemente supone la falta de adecuación del Establecimiento del recurrente para esta clase de operaciones en punto a las múltiples y complejas eventualidades organizativas y funcionales que puedan surgir, lo que encuadra el hecho proclamado dentro de la conducta propia del dueño del Establecimiento en que tuvo lugar tan lamentable acontecimiento, y por ello, en el art. 1.902 del Código Civil, lo que no mengua en lo más mínimo la posible subsunción de la conducta ilícita civil del mismo en orden al art. 1.903 del mismo cuerpo legal en su párrafo cuarto”*.

Debe pues quedar claro que existe, según la jurisprudencia, una obligación de poseer los medios técnicos necesarios para la actividad que se desarrolla y que se plas-

ma en la obligación de cada médico de tener el material adecuado y la obligación de mantenerlo en correcto estado de funcionamiento, siendo responsable de los perjuicios que los defectos de los aparatos o instrumental produzcan al enfermo; bien es cierto que con la tecnificación de la Medicina y la alta tecnología de los medios que utiliza no podría, en sentido estricto, achacarse al profesional médico la responsabilidad de su cuidado y sobre todo cuando éste actúa como trabajador dependiente de un prestador sanitario público. Por ello, es trascendental determinar a quién debe atribuirse la responsabilidad por fallo de cobertura o de funcionamiento de los medios técnicos utilizados. A pesar de ello, se hace recaer en el médico el último cuidado de los mismos, y así, en Sentencia del Tribunal Supremo de 1 de diciembre de 1987, *exige al médico un especial cuidado en la revisión de sus aparatos y elementos funcionales*; y la de 22 de febrero de 1991 *declaró negligente la conducta del médico por fatiga y deterioro del material por el reiterado uso del mismo, ya que dentro de los elementales deberes profesionales se encuentra el cerciorarse previamente del buen estado de conservación del instrumental que utiliza*. Por último, la Sentencia del Tribunal Supremo de 23 de marzo de 1993, que se refiere a la falta de cobertura de un determinado equipamiento médico-quirúrgico, aplicando la responsabilidad por el principio del conjunto de posibles deficiencias asistenciales; en este caso concreto se produce la condena de un anestesista por no existir desfibrilador eléctrico en el quirófano donde actuaba, ya que *“la maniobra de colocar al paciente en la posición de decúbito supino desde la de decúbito prono, en que se la mantuvo durante la intervención quirúrgica entraña riesgos que exigen la actuación directa del anestesiólogo, que, en el caso, pudo advertir la parada cardíaca inmediatamente y adoptar las medidas necesarias en tiempo útil para evitar las consecuencias que necesariamente se derivarían de la anoxia cerebral causada por aquella parada cardíaca; al estar acreditado que fue ese repetido retardo en advertir la producción de la parada así como el uso de los medios tendientes a evitarla, la causa de las lesiones padecidas, y ello implica una conducta negligente de la anestesista, ya que tratándose de una fibrilación presenciada cuando el paciente está previamente monitorizado, o se consigue en los primeros 60 segundos de evolución si se detecta fibrilación ventricular se procederá como primer paso a los desfibriladores eléctricos, sin que el retraso en el uso del citado aparato quede justificado por la situación alejada del quirófano en que se realizaba la operación, del desfibrilador, ya que el anestesista ha de tener a su disposición, para su aplicación en tiempo óptimo, todos los medios que, según las circunstancias de tiempo y lugar, permitan cumplir sus deberes profesionales con las mayores garantías de éxito”*.

Por lo tanto, la “lex artis ad hoc” no sólo consiste en aplicar correctamente los conocimientos médicos al uso en el medio en que se encuentra, sino poner a disposición del enfermo los que fueran necesarios, enviándole, si es preciso, a otro Centro que para su dolencia revista mayores garantías, puesto que se considerará imprudente la actuación del profesional sanitario cuando, aun conociendo la limitación de los medios con los que cuenta, procede a actuar, quedando a salvo, lógicamente, los casos de extrema urgencia, que serán valorados en la sentencia.

Todo este complejo sistema, que como se ve queda perfectamente “desmenuzado” en los fallos judiciales, ha obligado a que por parte de determinados colectivos sanitarios se hayan puesto en funcionamiento los ya aludidos protocolos de actuación médica, en el bien entendido de que tales Protocolos, y siempre que no se actúe sometido a un régimen jerárquico, podrán utilizarse o no, pero tienen la virtualidad de servir de guía o patrón pericial como lo que la Medicina actual considera adecuado a cada proceso patológico.

No debe confundirse la utilización de Protocolos de actuación con lo que se conoce vulgarmente como Medicina defensiva, entendiéndola ésta como la que realizaría un conjunto de prestaciones sanitarias complementarias, muchas de ellas innecesarias, con el fin de proporcionar una posible cobertura a quien actúa, en busca de hipotéticas complicaciones no fácilmente percibibles, pero que pudieran aparecer si la batería de pruebas complementarias se amplía. La diferencia entre ambos procedimientos es evidente, ya que el Protocolo utiliza exclusivamente aquello que la ciencia médica considera necesario en cada proceso patológico; ello no es óbice para que puedan extrapolarse algunas situaciones que lógicamente por su imprevisibilidad no deban ser contempladas.

Por su parte la Ley 41/2002 establece que todo profesional que interviene en la actividad asistencial está obligado no sólo a la correcta prestación de sus técnicas, sino al cumplimiento de los deberes de información y documentación clínica, y al respeto a las decisiones adoptadas libre y voluntariamente por el paciente.

La Ley 44/2003, a la que luego se hará más detallada referencia, configura asimismo un patrón de diligencia: La prestación de atención sanitaria técnica y profesional adecuada a las necesidades de la salud de las personas que atienden con un uso racional de recursos diagnósticos y terapéuticos, evitando la sobreutilización, infrautilización e inadecuación.

Por último, los protocolos asistenciales, aunque no son de obligado cumplimiento como se verá, sí establecen un patrón de diligencia en cuanto al proceder técnico frente a determinadas situaciones clínicas, protocolos que habi-

tualmente establecen las Sociedades Científicas y que incluso avalados por diversas sentencias judiciales constituyen y forman parte del conjunto de la actividad que se conoce como lex artis.

De todo ello puede fácilmente deducirse que existe una exigencia de una determinada forma de actuar en función del autor/médico, las circunstancias del paciente, los medios asistenciales con los que se cuenta, el estado de la ciencia y especialmente en cada caso concreto que es lo que constituye el “ad hoc” de la prestación específica.

Una antigua Sentencia define la actividad médica de modo encomiástico y exigente. Es la Sentencia del Tribunal Supremo de 31 de mayo de 1982, Sala 2.^a indica en su Tercer Considerando lo siguiente:

“La profesión médica, ejercida con profilaxis adecuada, certero diagnóstico y atinada terapéutica, merece generales loa y encomio, puesto que tiene mucho de sacerdocio y, de ella depende la salud, la integridad física y hasta la vida del común de la población integrante de cualquier Estado; por ello, es función vocacional que requiere acabada preparación científica, abnegación, sacrificio e inasequibilidad al cansancio y al desaliento, sin que pueda ejercerse adecuadamente y con eficacia si, el profesional médico, se deja invadir por la abulia, por la indiferencia, por la inhumanidad, por la pasividad inerte, por la rutina o por la falta de interés humano y profesional, renunciando, de antemano, a los medios auxiliares y complementarios del examen clínico o a agotar mediante la investigación y la observación adecuadas, toda posibilidad de incurrir en errores que pudieron soslayarse con el empleo de la debida diligencia”.

Este considerando, no cabe duda, supone una gran estima por la profesión médica, pero, al mismo tiempo, es indicativo de la exigencia con que el Tribunal va a juzgar sus actuaciones.

II. EL CONSENTIMIENTO INFORMADO

Define la doctrina el **consentimiento** (de *sentire cum*) como la concordancia de la voluntad declarada de las partes que celebran el contrato. Hay por lo tanto consenso, pero nótese que este consenso supone una situación bilateral y sinalagmática para ambas partes del negocio jurídico, ya que si no hay consenso hay disenso, y entonces no llega a formarse el contrato. De lo que se trata es de que coincidan en querer lo mismo las posiciones contrapuestas.

El consentimiento consiste ciertamente, según señala ALBALADEJO, en estar de acuerdo o conformes las par-

tes, pero como quiera que el Código Civil no define el consentimiento, sino que solamente se refiere a él en el Título Segundo de Disposiciones Generales de los Contratos cuando dice en su artículo 1.254 que *“el contrato existe desde que una o varias personas consienten en obligarse”*, y en el artículo 1.258, que *los contratos se perfeccionan por el mero consentimiento*, señalando el artículo 1.261 que *“no hay contrato sino cuando concurren los siguientes requisitos: 1º. Consentimiento de los contratantes”*.

Se ve pues que en diversos preceptos aludidos, y en los que se hará hincapié posteriormente, aparece la expresión consentimiento, pero en ningún caso aparece su definición, sino que simplemente lo utiliza como parte fundamental del negocio jurídico, señalando el artículo 1.262 que *“el consentimiento se manifiesta por el concurso de la oferta y de la aceptación sobre la cosa y la causa que han de constituir el contrato”*.

La cuestión está en que el consentimiento al que aquí se refiere el Código Civil y el ordenamiento jurídico, lo hace en referencia al negocio jurídico, entendiendo por tal una situación de contenido puramente patrimonial y económico para salvaguardar el tráfico jurídico.

La cuestión que aquí se plantea es que aunque realmente la actuación sanitaria no puede entenderse a los meros efectos procesales y de responsabilidad de otro modo que a la celebración de un negocio jurídico, de un contrato innominado, de un contrato de servicios médicos, ya sea con obligación de medios o con obligación de resultados, que genere una responsabilidad subjetiva o cuasi objetiva patrimonial de la Administración, el acto médico en sí no puede incluirse exclusivamente en una regulación negocial; no es un mero negocio jurídico, es una situación que trasciende por su relevancia del negocio jurídico; afecta a un bien jurídico constitucionalmente protegido como es la protección de la salud, y a unos elementos para su formulación que proceden de la propia dignidad de la persona y que se conforma en un verdadero derecho fundamental.

Nos encontramos aquí por tanto, con una cuestión sumamente filosófica que aunque pretenda subsumirse en el puro negocio jurídico, es un acto que trasciende del mismo.

Lo que ocurre es que el ordenamiento no define el acto médico; especifica claramente la compraventa, o el arrendamiento, etc., pero no se refiere al acto médico.

Es por ello que las recientes legislaciones, conocida la realidad social y la trascendencia del acto médico, confieren cada vez con mayor relevancia, un contenido a la prestación del consentimiento, desvinculándolo del negocio jurídico puro. Ahora ya, la prestación del consentimiento es

una declaración de voluntad, no sólo para la parte de negocio jurídico que tal acto conlleva, sino que lo supera y lo hace depender de principios más trascendentes que los de la seguridad jurídica y del tráfico económico; lo hace depender de derechos personalísimos, de derechos ejercitables, de derechos derivados, en suma, de la propia personalidad. Ello ha llevado a que el consentimiento para la asistencia sanitaria pueda de alguna manera figurar con cierto grado de autonomía, y salir del reducido ámbito del Código Civil, para sublimarlo en un derecho político, consustancial a la propia persona, como señala DE LORENZO, y que se plasma en la Sentencia de la Sala de lo Contencioso Administrativo del Tribunal Supremo de 4 de abril de 2000, y por ello busca salidas y alternativas, a veces difíciles por la propia cerrazón del tráfico jurídico, y se refiere de modo expreso a la prestación de un consentimiento sanitario como distinto al que es necesario para comprar o vender y que ha quedado taxativamente definido en la Ley 41/2002. Básica reguladora de la autonomía del paciente.

Por eso puede decirse, finalmente, que si bien traído de la doctrina anglosajona, el concepto jurídico de consentimiento informado, sólo tiene encaje en los actos médicos, y aquellos otros supuestos en los que se derivan derechos de las personas (Ley Orgánica de Protección de Datos de Carácter Personal) y por lo tanto no puede regularse ya sólo por el Código Civil, sino por las legislaciones que lo amparan. No puede tener el concepto de las características que la doctrina alude para el consentimiento del negocio jurídico; es un consentimiento distinto, es un consentimiento jurídicamente autónomo, es un consentimiento, por fin, que no tiene prácticamente nada que ver con el consentimiento negocial.

Ello no quiere decir que en la teoría general del derecho no le puedan afectar otras circunstancias que el ordenamiento reconoce para la prestación del mismo, cuando el 1.265 CC señala que *será nulo el consentimiento prestado por error, violencia, intimidación o dolo*, pero ello, no invalida la argumentación que sostenemos. Es preciso dotar a este consentimiento civilista de una óptica política, aunque goce de la complementariedad de alguno de los elementos que tradicionalmente lo configuran.

La expresión de **consentimiento informado**, como se ha dicho proveniente de la doctrina anglosajona, es pues, un novus en el ordenamiento español, procedente originariamente de la jurisprudencia, y asumido con posterioridad por la Bioética y trasladado al ordenamiento.

La cuestión ahora es la forma de prestar el consentimiento, ya que el consentimiento puede ser expreso, escrito o verbal, o tácito o implícito. Se discute incluso por la doctrina el valor jurídico del silencio. La ley 41/2002 establece como regla general la prestación del consentimien-

to de forma verbal y señala cuando debe ser escrito. Pero en los propios actos del paciente el consentimiento está implícito, por ejemplo: “Le voy a sacar sangre para hacerle un análisis”, en ese momento el enfermo extiende el brazo y expone la zona donde se va a realizar la venopunción.

Para la prestación del consentimiento se precisa en general mayoría de edad, pues según señala el art. 1.263 del Código Civil “No pueden prestar consentimiento: 1º los menores no emancipados”; sin embargo veremos que en base al concepto de “minoría madura”, concepto perfectamente configurado por la doctrina jurídica sobre el presupuesto del ejercicio de los derechos de la personalidad que se excepcionan de la patria potestad en el art. 162,1º; pero además se reconoce una mayoría de edad sanitaria a los 16 años por la Ley 41/2002, que ejerce su ámbito de influencia en todo el territorio al ser ley básica, excepto en determinados supuestos tasados, como luego se verá. La conjunción de la mayoría de edad sanitaria con la doctrina del menor maduro permite establecer un complejo sistema de derechos ampliados a estos adolescentes. (ZAMARRIEGO).

Todo ello supone que la capacidad de obrar que el ordenamiento atribuye a la mayoría de edad, es un concepto elástico que se pone sobre todo de manifiesto en el ámbito sanitario, donde los médicos aprecian continuamente la capacidad del paciente en función de las circunstancias clínicas que se producen en las diversas entidades patológicas. Por eso la propia Ley 41/2002 establece el consentimiento por representación cuando el paciente, a juicio del médico encargado de la asistencia, no tenga capacidad para prestar el consentimiento. Es necesario, por ello, que este concepto de capacidad se configure para el ámbito sanitario como “capacidad ad hoc” concepto configurado por nosotros como *capacidad adecuada para decisión concreta*; esto es, para determinados actos sanitarios no es preciso la plena capacidad de obrar en estricto sentido jurídico, sino la capacidad adecuada o suficiente, capacidad ad hoc.(ZAMARRIEGO).

III. EL CONSENTIMIENTO INFORMADO SEGÚN EL CONVENIO DE OVIEDO Y LA LEY 41/2002

Desde que el 1986 se promulgó la Ley General de Sanidad, reguladora en su artículo 10 de los derechos de los pacientes, la doctrina jurídica, en materia de Derecho Sanitario, y más concretamente, en la de responsabilidad civil, ha adquirido un incremento extraordinario, tal vez como pocos, en el campo de la teoría general.

La categorización de que se precisaba consentimiento escrito para cualquier “intervención”, así como el hecho, dictado por la norma de que la información debería ser completa, continua, verbal y escrita, ha sufrido distintas modulaciones tanto doctrinales como legales. Debe notarse asimismo que en aquel momento el término “consentimiento informado” no aparecía regulado en la ley, siendo únicamente un elemento de la relación contractual, y hay que esperar hasta la Ley 15/1999, de Protección de datos de carácter personal para que el término “consentimiento informado” aparezca descrito.

De otra suerte, el proceso de transferencia de la materia sanitaria a las Comunidades Autónomas hizo que éstas regularan con diferente rango los derechos de los pacientes, apareciendo situaciones diversas y diferentes entre las Comunidades Autónomas, siendo prototípico la Ley catalana, que admitía para la mayoría de los supuestos una mayoría de edad sanitaria a los 16 años; en tanto que la Ley gallega hace una pormenorizada descripción de aspectos relativos al consentimiento informado y otros con una magnífica técnica jurídica.

Por otro lado, la supuesta extralimitación jurídica del ya citado artículo 10 de la Ley General de Sanidad, en lo relativo a la información, así como el haber surgido polémica doctrinal por lo que el término “intervención” supone, fue, en alguna manera, modulado por el llamado Convenio de Oviedo (Convenio del Consejo de Europa para la protección de los derechos humanos y la dignidad del ser humano con respecto a las aplicaciones de la biología y la medicina) suscrito en Oviedo el 4 de abril de 1997, que entró en vigor en nuestro ordenamiento el 1 de enero de 2000.

Todo ello aconsejaba que se dictara una norma con rango de ley básica que regulara para todo el Estado la materia relativa a los derechos y deberes de los pacientes, y por ello, se promulga la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.(publicada en el BOE al día siguiente y que entró en vigor a los seis meses de su publicación).

Aunque poco a poco el colectivo sanitario había ido bajando y poniendo en práctica a través de Comisiones o Sociedades científicas los denominados consentimientos informados, no cabe duda de que la Sentencia de 25 de abril de 1994, de la Sala Primera del Tribunal Supremo, en la que se enfatiza entre los deberes del médico, e incluye por tanto en la *lex artis*, la materia de información, hizo que la promulgación de la citada Ley 41/2002 haya tenido en el ámbito de la profesión sanitaria un impacto de tal naturaleza no comparable al que en su momento tuvo la Ley General de Sanidad.

Por ello, y aun debiendo tenerse en cuenta que la práctica totalidad de las Comunidades Autónomas, como se ha

dicho, han dictado normas de diferente rango en materia de ordenación sanitaria, es preciso ahora por su extraordinaria trascendencia en todo el territorio nacional, hacer una concreta reseña del contenido y articulado de la **Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de documentación e información**

En la Exposición de Motivos de dicha Ley señala que “los derechos de los pacientes son el eje básico de las relaciones clínico-asistenciales”. Distingue en su articulado a los pacientes de los usuarios del sistema, y su ámbito de aplicación se refiere a los profesionales sanitarios tanto de los centros y servicios públicos como a los privados.

La Ley expone tres **principios básicos**:

1. dignidad de la persona
2. autonomía
3. intimidad

Al objeto de evitar interpretaciones sobre el denominado término “intervención” de la Ley General de Sanidad, dice ahora que “toda actuación en el ámbito de la sanidad requiere el consentimiento de los pacientes”, aclarando que el consentimiento es previo a la actuación.

A los efectos de mera clasificación didáctica se incluye a continuación el principal contenido de la citada Ley 41/2002, que por su relevancia hace imprescindible su conocimiento y que debe hacerse concordar con el articulado correspondiente:

Autonomía del paciente

Los presupuestos de dicha autonomía permiten la actuación después de recibir información adecuada entre las opciones clínicas disponibles, pudiendo negarse el paciente al tratamiento, situación ésta que constará por escrito.

Obligaciones generales del profesional

- Correcta prestación de sus técnicas.
- Deberes de información y documentación.
- Respeto a las decisiones adoptadas por el paciente.

Confidencialidad

Toda persona que elabore o tenga acceso a la información y documentación está obligada a la reserva debida.

Definiciones

Entre otras varias, se refiere a la de: Centro sanitario, certificado médico, etc.; pero por su relevancia incluimos las siguientes:

- **Consentimiento informado:** La conformidad libre, voluntaria y consciente de un paciente manifestada en el pleno uso de sus facultades después de recibir la información adecuada para que tenga lugar una actuación que afecte a su salud.
- **Documentación clínica:** Cualquier dato de carácter asistencial en cualquier soporte.
- **Historia clínica:** Conjunto de documentos que contiene datos, valoraciones e informaciones de cualquier índole sobre la situación y evolución clínica del paciente a lo largo del proceso asistencial.
- **Información clínica:** Todo dato, en cualquier forma, que permita adquirir o ampliar conocimientos sobre el estado físico y la salud de una persona, o la forma de preservarla, cuidarla, mejorarla o recuperarla.
- **Informe de alta médica:** El documento emitido por el médico responsable en un centro sanitario al finalizar el proceso asistencial de un paciente.
- **Intervención en el ámbito de la sanidad:** Toda actuación realizada con fines preventivos, diagnósticos, terapéuticos, rehabilitadores o de investigación.
- **Médico responsable:** El profesional que tiene a su cargo coordinar la información y la asistencia sanitaria del paciente o del usuario con carácter de interlocutor principal en todo lo referente a su atención e información durante todo el proceso asistencial, sin perjuicio de las obligaciones del resto de los profesionales intervinientes.
- **Servicio sanitario:** Unidad asistencial, con organización propia dotada de los recursos técnicos y del personal cualificado para llevar a cabo actividades sanitarias.
- **Paciente:** Persona que requiere asistencia sanitaria para el mantenimiento o recuperación de la salud.
- **Usuario:** Persona que utiliza los servicios sanitarios para educación y promoción de la salud, prevención de enfermedades e información sanitaria.

Derecho a la información asistencial:

- El paciente tiene derecho a conocer **toda** la información disponible.
- La información será generalmente de forma verbal, **dejando constancia en la historia clínica**.
- Se respetará la voluntad de no ser informado.
- La información clínica será **verdadera**, y forma parte de todas las actuaciones asistenciales.
- **El médico responsable garantiza** el derecho a la información, sin perjuicio del resto de los profesionales

intervinientes en el proceso, que serán asimismo responsable de informarle.

Titular del derecho a la información asistencial:

- El paciente.
- También serán informadas las personas vinculadas por razones familiares o de hecho, en la medida que el paciente lo permita de manera expresa o tácita.

Estado de necesidad terapéutica (antiguo privilegio terapéutico)

Cuando por **razones objetivas** a juicio del médico deba limitarse la información se dejará constancia razonada de las circunstancias en la historia clínica, y se comunicará la decisión a las personas vinculadas al paciente por razones familiares o de hecho.

Información epidemiológica

Los ciudadanos tienen derecho a conocer los problemas sanitarios de la colectividad cuando impliquen riesgo para la salud pública o para su salud individual; esta información se facilitará en términos verdaderos, comprensibles y adecuados.

Confidencialidad

Toda persona tiene derecho a que se respete el carácter confidencial de los datos referentes a su salud, y a que nadie pueda acceder a ellos sin previa autorización amparada por la ley. Los centros sanitarios adoptarán las medidas necesarias para garantizar este derecho.

Consentimiento informado

- Toda actuación en el ámbito de la salud del paciente requiere consentimiento libre y voluntario una vez recibida la información adecuada y valorando las opciones propias del caso.
- El consentimiento **será verbal por regla general**, pero se prestará **por escrito** en los siguientes casos:
 - Intervención quirúrgica.
 - Procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasores.
 - Procedimientos que supongan riesgos o inconvenientes de notoria y previsible repercusión negativa sobre la salud del paciente.
- El consentimiento escrito del paciente es necesario para cada una de las actuaciones, si bien se pueden incorporar anexos siempre que el paciente tenga información suficiente sobre el procedimiento de actuación y sus riesgos.

Proyectos docentes e investigación

Todo paciente o usuario tiene derecho a ser advertido sobre la posibilidad de utilizar los procedimientos de diagnóstico, diagnóstico y terapéuticos que se le apliquen en un proyecto docente o de investigación, que en ningún caso podrá comportar riesgo adicional para su salud.

Revocación del consentimiento

El paciente puede revocar libremente **por escrito** su consentimiento en cualquier momento.

(Nótese la diferencia entre revocación y negativa al tratamiento).

Límites al derecho a la información

La renuncia del paciente a recibir información está limitada por el interés de la salud del propio paciente, de terceros, de la colectividad y por las exigencias terapéuticas del caso. Cuando el paciente manifieste expresamente su deseo de no ser informado se respetará su voluntad, haciendo constar su renuncia documentalmente, sin perjuicio de la obtención de su consentimiento previo para la intervención.

Intervenciones clínicas “sin consentimiento”

Sólo serán las indispensables a favor de su salud, y en los siguientes casos:

- Cuando exista riesgo para la salud pública, de conformidad con la Ley Orgánica 3/1986.
- Cuando exista riesgo inmediato y grave para la integridad física o psíquica del enfermo y no es posible conseguir su autorización, consultando, cuando las circunstancias lo permitan, a sus familiares o a las personas vinculadas de hecho.

Consentimiento por representación

Cuando el paciente no sea capaz de tomar decisiones a criterio del médico responsable de la asistencia, o su estado físico o psíquico no le permita hacerse cargo de su situación, prestando en ese caso el consentimiento:

- Su representante legal, si lo tuviera.
- Las personas vinculadas por razones familiares o de hecho.

Cuando exista incapacitación legal (en cuyo caso actuará el representante).

Debe notarse aquí que la prestación de este tipo de consentimiento por representación será adecuado a las circunstancias y proporcionado a las necesidades que haya que atender, siempre en favor del paciente y con res-

peto a su dignidad personal, participando en todos los casos en la medida de lo posible.

Consentimiento de los menores (mayoría de edad sanitaria).

El menor, a partir de los 16 años, o emancipado, que no sea incapaz ni esté incapacitado, prestará “por sí mismo” su consentimiento, excepto en los casos de:

- Interrupción voluntaria del embarazo.
- Ensayos clínicos.
- Técnicas de reproducción asistida.

Elementos que debe incluir ineludiblemente el consentimiento informado.

- Las consecuencias relevantes o de importancia que la intervención origina con seguridad.
- Los riesgos relacionados con las circunstancias personales o profesionales del paciente.
- Los riesgos probables en condiciones normales conforme a la experiencia y al estado de la ciencia.
- Las contraindicaciones.

Instrucciones previas: (Corresponde al denominado “testamento vital”, o “voluntades anticipadas”)

- Requisitos: El otorgante de las instrucciones previas debe ser mayor de edad, capaz y libre.
- Objetivo: Manifiestar anticipadamente su voluntad con objeto de que ésta se cumpla en el momento en que llegue a situaciones en cuyas circunstancias no sea capaz de expresarlos personalmente, sobre los cuidados y tratamiento de su salud o, una vez llegado el fallecimiento, sobre el destino de su cuerpo o de los órganos del mismo.
- Representante: Cabe la designación de representante para que sea el interlocutor con el médico o equipo sanitario para el cumplimiento de las instrucciones previas.
- Procedimiento: Se regulará por cada servicio de salud, constando siempre por escrito, creándose un “registro de instrucciones previas”.
- Revocación: Las instrucciones previas podrán revocarse libremente por escrito en cualquier momento.
- Inaplicación: No serán aplicadas las instrucciones previas contrarias al ordenamiento jurídico, a la *lex artis*, ni las que no se correspondan con el supuesto de hecho previsto.

Otros derechos.

Los pacientes y usuarios tendrán derecho:

- A recibir información sobre los servicios y unidades asistenciales disponibles, su calidad y los requisitos de acceso.
- A disponer de una guía o carta de servicios que especifiquen sus derechos y obligaciones, las prestaciones disponibles, las características asistenciales del centro y su dotación de personal, instalaciones y medios técnicos.
- Cada servicio de salud regulará los procedimientos para garantizar el efectivo cumplimiento de estos derechos.
- Tanto en atención primaria como en atención especializada, los pacientes y usuarios tendrán derecho a la información necesaria para elegir médico y centro, con arreglo a los términos y condiciones que se establezcan.

Documentación e historia clínica.

- **Definición de historia clínica:** Es el conjunto de los documentos relativos a los procesos asistenciales de cada paciente, con la identificación de los médicos y los demás profesionales que han intervenido en ellos con objeto de obtener la máxima integración posible de la documentación clínica de cada paciente, al menos en el ámbito de cada centro.
- **Archivo:** Cada centro archivará en cualquier soporte las historias clínicas de sus pacientes garantizando su seguridad, correcta conservación y recuperación, garantizándose por las Administraciones sanitarias la autenticidad del contenido y de los cambios operados en ellas, dictando las Comunidades Autónomas las disposiciones necesarias para archivar y proteger las historias clínicas, evitando su destrucción o pérdida accidental.
- **Contenido mínimo de la historia clínica:**
 - Documentación relativa a hoja clínico-estadística.
 - Autorización de ingreso.
 - Informe de urgencias.
 - Anamnesis y exploración.
 - Evolución.
 - Órdenes médicas.
 - Hoja de interconsulta.
 - Informes de exploraciones complementarias.
 - Consentimiento informado.
 - Informe de anestesia.

- Informe de quirófano o registro de parto.
 - Informe de anatomía patológica.
 - Evolución y planificación de cuidados de enfermería.
 - Aplicación terapéutica de enfermería.
 - Gráfico de constantes.
 - El informe clínico de alta.
- **Cumplimentación de la documentación:** En lo relativo a la asistencia, será responsabilidad de los profesionales intervinientes.
- **Unidad e integración:** Se toma como referencia de la historia clínica la institución asistencial como mínimo.
- **Usos:** El uso prioritario de la documentación clínica es garantizar una asistencia adecuada al paciente.
- **Acceso:** Cada centro establecerá el procedimiento que posibilite el acceso a la historia clínica por parte de los profesionales intervinientes, estando siempre a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de Protección de datos de carácter personal, en la Ley 14/1986, General de Sanidad, y resto de normativa; en los supuestos de intervención judicial se estará a lo dispuesto por los Jueces y Tribunales.
- **Acceso del personal administrativo y de gestión,** que sólo puede acceder a los datos relacionados con sus funciones.
- **Acceso del personal sanitario de inspección, evaluación, acreditación y planificación,** que accederán en función de comprobación de la calidad asistencial, preservando el respeto de los derechos del paciente.
- **Deber de secreto:** Todo el personal que acceda en cualquier caso a la historia clínica en el ejercicio de sus funciones, queda sujeto al deber de secreto.
- **Constancia del acceso:** Las Comunidades Autónomas regularán el procedimiento para que quede constancia del acceso a la historia clínica y de su uso.
- **Acceso del paciente:**
El paciente tiene derecho de acceso a la historia clínica y a obtener copia de los datos que figuran en ella, regulándose por los centros sanitarios el procedimiento que garantice este derecho.
El derecho de acceso del paciente se puede ejercer por representación debidamente acreditada, siempre que no sea en perjuicio de terceras personas.
Si el paciente ha fallecido, sólo podrán acceder a la historia clínica las personas vinculadas a él por razones familiares o de hecho, salvo que el fallecido lo hubiera prohibido expresamente.
- **Conservación de la historia clínica:**
Tiempo: Como mínimo 5 años contados desde la fecha de alta de cada proceso asistencial.
Condiciones: Cada centro sanitario tiene la obligación de conservar la información clínica en condiciones que garantice su correcto mantenimiento y seguridad.
- **Conservación a efectos judiciales:** De conformidad con la legislación vigente.
- **Deber de cooperación:**
Los profesionales sanitarios tienen el deber de cooperar en la creación y mantenimiento de una documentación clínica y secuencial del proceso asistencial.
- **Gestión y custodia:**
La gestión de la historia clínica se realizará por la Unidad de admisión y documentación clínica.
La custodia de las historias clínicas estará bajo la responsabilidad de la dirección del centro sanitario.
Serán de aplicación a la documentación clínica las medidas y técnicas de seguridad establecidas por la Ley Orgánica 15/1999, de Protección de datos de carácter personal.
- **Custodia:** El paciente tiene derecho a que los centros sanitarios establezcan un mecanismo de custodia activa y diligente de las historias clínicas que permitan la recogida, integración, recuperación y comunicación de la información sometida al principio de confidencialidad.
- **Informe de alta:** Todo paciente, familiar o persona vinculada en su caso, tendrá derecho a recibir del centro o servicio sanitario un informe de alta, que en tanto no sea nuevamente regulado, se registrará por lo dispuesto en la Orden del Ministerio de Sanidad de 6 de septiembre de 1984.
- Negativa al tratamiento:**
En caso de no aceptar el tratamiento prescrito, se pondrá al paciente la firma del alta voluntaria, y si no lo hiciera, la dirección del centro, a propuesta del médico responsable, podrá disponer el alta forzosa. La no aceptación del tratamiento no dará lugar al alta forzosa cuando existan tratamientos alternativos aunque tengan carácter paliativo, quedando todas estas circunstancias debidamente documentadas. En el caso de que el paciente no acepte el alta, la dirección del centro, comprobado el informe clínico y oído al paciente, lo pondrá en conocimiento del Juez.
- Otros derechos:**
- Todo paciente o usuario tiene derecho a que se le faciliten los certificados acreditativos de su estado de sa-

lud, que serán gratuitos cuando así lo disponga una norma legal o reglamentaria.

- De conformidad con la Disposición Adicional 4ª, el Estado y las Comunidades Autónomas dictarán las disposiciones precisas para garantizar a los pacientes o usuarios con necesidades especiales asociadas a la discapacidad, los derechos en materia de autonomía, información y documentación clínica regulados en esta Ley.

Otras obligaciones de los profesionales sanitarios:

Los profesionales sanitarios tienen además el deber de cumplimentar los protocolos, registros, informes, estadísticas y demás documentación asistencial o administrativa, que guarden relación con los procesos clínicos en los que intervienen.

Rango legal:

Esta Ley tiene la condición de básica, de conformidad con lo establecido en el artículo 149.1.1ª y 16ª de la Constitución Española de 1978 y el carácter de supletoria en los proyectos de investigación, procesos de extracción y trasplante, y reproducción humana asistida, así como en los que carezcan de regulación especial.

Expuesto de este modo sinóptico el contenido de la Ley 41/2002, y que acoge expresamente los términos de la misma, no debe olvidarse, como ya se dijo, que es preciso consultar la normativa referente a ordenación sanitaria de cada una de las Comunidades Autónomas que la hayan dictado, pues aun cuando éstas deberán adaptarse al contenido de la ley básica, no cabe duda de que permite algunos otros derechos no tasados por esta Ley. Esto es lo que ha obligado a introducir el largo pie de las páginas anteriores actualizado a marzo 2006 que contempla gran parte de las normas relativas a esta materia y que son de aplicación, además de la Ley básica, en cada una de las Comunidades Autónomas, por lo que deberán, en su caso, ser consultadas

IV. ESPECIAL REFERENCIA A LA INFORMACIÓN EN LOS ACTOS SANITARIOS.

Es indudable que existe un **derecho a la información**, y cuanto más, información necesaria para permitir el desarrollo del ejercicio de los actos derivados de la propia personalidad.

El reconocimiento de esta información sí que encuentra acogimiento en la propia Ley 41/ 2002, básica reguladora de la autonomía del paciente, establece en cuanto a

la información un concepto jurídico indeterminado ya que se señala que se facilitará previamente a la obtención del consentimiento una información “**adecuada**”. Ello quiere decir una información proporcionada al objeto y fin del acto médico que se pretende. A mayor riesgo mayor información. Debe tener en cuenta el médico que los posibles resultados lesivos, que eventualmente pudieran convertir al perjudicado en una persona dependiente, conllevarán ineludiblemente una muy elevada indemnización en caso de litigio, por ello debe valorar hasta donde y cuanta información debe facilitar en relación con el proceso, y más aun cuando se trata, por ejemplo, de un diagnóstico ecográfico prenatal, factores de riesgo añadidos al parto según su vía, posibles efectos adversos comúnmente producidos según la experiencia de la ciencia en el momento actual, etc.

Pero el concepto información es más amplio que el propio del consentimiento y basta para ello lo que establece el Convenio de Oviedo relativo a los menores. El artículo 6 del Convenio de Oviedo alude en su punto 4 a que el representante, la autoridad, persona o institución indicados en los apartados 2 y 3, recibirá *en iguales condiciones* la información a que se refiere el artículo 5, y este apartado 2 de este mismo artículo delimita a qué persona está haciendo referencia, es decir, a un menor que no tenga capacidad para expresar su consentimiento y se precise para realizar la intervención autorización del representante, si bien la opinión del menor será tomada en consideración como un factor que será tanto más determinante en función de su edad y su grado de madurez. Queda por tanto certificado que debe facilitarse la información en cualquier caso, e incluso a los menores legalmente incapaces.

Llegados a este punto, vamos a constatar que la información es un elemento clave en la relación médico-paciente para la conformación de su voluntad prestada en el consentimiento.

Como señala DE LORENZO conviene diferenciar la información previa al consentimiento de la denominada *información terapéutica*, por sus diferentes finalidades, tanto desde el punto de vista médico como del jurídico, pues la información previa al consentimiento es requisito para la validez de éste, y se funda en la necesidad de garantizar la autonomía del paciente y los derechos fundamentales directamente implicados, mientras que la información terapéutica o sobre régimen de vida, entronca más, como sostiene BELTRÁN AGUIRRE con el derecho a la protección de la salud, y no tiene por objeto esencial garantizar la libertad, y previa responsabilidad del paciente, en la toma de decisiones.

Cuando se hace referencia, en general, a qué tipo de información es precisa antes de la prestación del consen-

timiento, el paciente debe tener la *suficiente* para hacerse una cabal idea del plan terapéutico, de los beneficios que se espera obtener, pero, asimismo, de los riesgos que tal o cual actividad terapéutica conlleva.

En cuanto a la información sobre los riesgos, deben distinguirse las consecuencias seguras de la intervención de los riesgos típicos, entendiendo por tales aquellos que empíricamente, y de acuerdo con la práctica clínica, pueden suceder habitualmente, aunque ocasionalmente, como consecuencia de la propia actividad médica, añadiendo, esto sí, aquellos que, por la propia patología o el estado personal del propio paciente, pueden definirse como asociados a su cuadro clínico o riesgos específicos.

El Consejo General del Poder Judicial y el Ministerio de Sanidad y Consumo vienen organizando conjuntamente a lo largo de los últimos años seminarios y jornadas conjuntos, que se han centrado especialmente en problemas relacionados con el consentimiento y la información.

En cuanto a la información sobre riesgos, la Sentencia del Tribunal Supremo de 23 de abril de 1992, ya advirtió *que la falta de información de los riesgos de la atención y de otras alternativas, sobre todo, cuando la consentida no era ineludible e innecesaria, y sí de alto riesgo, implica que son los profesionales quienes asumen los riesgos por sí solos.*

En el mismo sentido, la *información de los riesgos que forman parte del proceso asistencial incluye las complicaciones que puedan presentarse, tanto en el preoperatorio, durante la intervención y en el postoperatorio*, a lo que alude la Sentencia del Tribunal Supremo de 19 de abril de 1999.

Pero es que, asimismo, *el proceso de información debe aludir a las posibles deficiencias funcionales y a las características del Centro asistencial*, lo que aflora en la siempre citada Sentencia del Tribunal Supremo de 25 de abril de 1994.

Para la Bioética, la información al enfermo supone un proceso individualizado que considera la cantidad de información ofrecida, el ritmo del proceso informativo, los límites de la información dada y la propia forma del proceso. Se dice por los bioéticos que en el proceso de información maduran el enfermo y el médico.

El enfermo debe integrar la información en su marco vital de referencia (biografía, proyectos, limitaciones, capacidad de análisis, acercamiento a la realidad, etc.), pero es que, además, debe hacerse en un momento de fragilidad e inestabilidad; se trata de un enfermo (in-firmus), como en su momento señalamos, persona sometida a un proceso patológico que no sólo lo debilita físicamente, sino también psicológicamente. Por ello, es lógico un cierto miedo a que

se quiebre su referencial. Es por tanto también lógica la dificultad para integrar una información que puede contradecir los proyectos vitales del individuo; por ello, el proceso de intercambio de información entre el médico y el enfermo debe llevarse a cabo con cautela, ya que ninguno de los dos sabe en qué consecuencias puede acabar. (Nótese algún caso de pacientes a los que una información incorrectamente facilitada de procesos de una entidad suficiente que pueden llevarle a la muerte, dio lugar al suicidio del enfermo).

Se pregunta la Bioética, por ello, si no decir la verdad puede formar parte o no del proceso informativo. Ello supone incapaz al enfermo para asumir la verdad; abusa de su confianza, prescindiendo de su necesidad de saber, y es irreversible; no puede evolucionar hacia la verdad.

El enfermo no pide que se le digan falsedades; lo que pide es que nos aproximemos a la verdad de una manera piadosa, sucesiva, adecuada, ya que la verdad supone en la información avanzar en un proceso de desvelamiento del futuro.

Pero es que la necesidad de conocer la verdad no es la misma para todos los sujetos, ni para todos los temas para una misma persona, ni en todos los momentos y situaciones de su evolución vital. El paciente, a veces, presenta barreras contra la lucidez; no "quiere" conocer la verdad. Por ello, no se puede imponer unilateralmente la información como un presupuesto unilateral de cumplimiento de un deber jurídico.

El enfermo, reclama respeto a su autonomía personal, y, asimismo, una satisfacción de "su" necesidad de información, pero ello hay que compaginarlo con su miedo e irracionalidad frente al proceso patológico.

El primer deber del médico es respetar a cada persona como es, conociendo las necesidades del enfermo; descubrir, mediante el diálogo, los momentos, la cantidad y el proceso de la información. Para ello, en muchas ocasiones es necesario escuchar, mostrar una disposición receptiva, sin reticencias, a conocer aquella información que el enfermo desea percibir, y aunque ésta sea "toda", los momentos en su transmisión es posible que no sean compulsivos. Hay que distinguir la ansiedad de la pregunta, de la necesidad de la verdad entera. Por eso se dice que es el enfermo quien debe marcar el ritmo del descubrimiento de la verdad, y el médico le sigue, graduando la forma y la cantidad, siendo deseable que el enfermo avance en su aceptación de la verdad al máximo. Pero hay que contar con las ilusiones y temores del enfermo, y aceptarlos; por eso, el proceso informativo requiere tiempo.

En fin, la cada vez más reciente promulgación legislativa sobre el derecho a la información de los usuarios del

sistema sanitario, va añadiendo características al mismo. Como señala RETUERTO BUADES, el derecho a la información se configura como un derecho autónomo, diferenciado del consentimiento informado. La salud es un valor constitucional que debe gozar de los mecanismos adecuados para que la persona pueda desarrollar su personalidad, por lo que debe protegerse sin ningún tipo de restricciones.

El estudio del contenido constitucional del artículo 43 que establece el derecho a la protección de la salud, quedaría incompleto si no se hiciera referencia a uno de los ejes que vertebran la Constitución española, cual es el de la libertad; este concepto de libertad subyace en la nueva relación médico-enfermo y en la suma de garantías que acompañan al usuario de la sanidad en su autodeterminación personal, consecuencia de la dignidad de la persona humana, comprendida en los artículos 9 y 10 de la Constitución española, de los que el artículo 43 es subsidiario, y cuya primera expresión es el derecho a la información.

V. ASPECTOS RELATIVOS A LA CONFIDENCIALIDAD DE LOS DATOS SANITARIOS

La confidencialidad de los datos sanitarios tiene su soporte legal en la protección de la intimidad de la persona, que se califica desde la Constitución española como un derecho fundamental apoyado en su dignidad y en los derechos inviolables que le son inherentes como propio de su realidad ontológica, como señala SÁNCHEZ-CARO.

Se plantea pues si esta confidencialidad puede ser invadida por los poderes públicos, que con frecuencia acceden a datos sanitarios y los utilizan para muy diversos fines.

Según ALVAREZ CIENFUEGOS, a la hora de fijar unos criterios mínimos sobre la confidencialidad de los datos relativos a la salud que afectan, como se ha dicho, a núcleos esenciales de la personalidad del paciente, señala, entre otros, los siguientes:

- En la documentación clínica, el interés y el bienestar del paciente deben prevalecer, en principio, sobre el interés exclusivo de la sociedad o la ciencia.
- La dignidad de la persona humana y el respeto a sus derechos fundamentales deben orientar toda actividad encaminada a obtener y documentar la información clínica.
- El previo, libre y espontáneo consentimiento del paciente, salvo situaciones de incapacidad o urgencia grave, deben constituir el presupuesto legitimador de toda documentación clínica.

- En toda la actividad de documentación clínica los profesionales deberán observar las normas deontológicas y de conducta aplicables a cada caso.
- La documentación de la información clínica tendrá como fin principal la asistencia sanitaria al ciudadano, dejando constancia de todo aquello que pueda facilitar el conocimiento veraz, exacto y actualizado de su estado de salud por los profesionales que le atienden.
- La documentación de la información sanitaria, cuando se refiera a aspectos de la asistencia directa al paciente, será responsabilidad del facultativo que le atiende, y deberá realizarse bajo pautas de unidad e integración, con objeto de facilitar el conocimiento de todos los datos referidos a un determinado paciente, que deben estar disponibles para todos los servicios que en un momento determinado lo requieran, incluidas las urgencias.
- El paciente tiene derecho de acceso a la documentación clínica en la que se reflejan los episodios de su asistencia sanitaria, debiendo hacerse compatible con el derecho de terceros a la confidencialidad de sus datos que figuren en dicha documentación y con el derecho de los profesionales que hayan intervenido en su elaboración, a la reserva de sus datos u observaciones estrictamente subjetivos.

Así por ejemplo, la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos, señala en su artículo 7 que son datos especialmente protegidos por la ley los datos de carácter personal que hagan referencia a la salud y a la vida sexual, y sólo podrán ser tratados automatizadamente y cedidos cuando por razones de interés general así lo disponga la ley o el afectado lo consienta, lo que supone un principio de reserva de ley para la difusión de este tipo de datos.

El problema es que, en ocasiones, choca la relación entre el sistema sanitario que precisa realizar estudios epidemiológicos o de otro tipo para orientar la salud de los ciudadanos, y respetar ambos intereses es la base del conflicto. Este conflicto ha venido, en alguna manera, a ser resuelto por la Ley 41/2002 de autonomía del paciente que resuelve situaciones específicas del ámbito sanitario.

Lo que es evidente es que el dato sanitario no puede divulgarse en base al propio secreto profesional que afecta a todos los profesionales implicados, tanto médicos como otros estamentos; pero también es cierto que en la práctica es relativamente sencillo acceder a datos sanitarios para cualquier otro personal que aún cuando también vinculado por sus relaciones específicas con la Administración sanitaria, desvirtúa la confidencialidad.

El propio sistema público de prestación sanitaria, en el que en muchas ocasiones los pacientes hospitalizados se encuentran en habitaciones múltiples, impide esta confidencialidad de su proceso; bien es cierto que cuando se trata de datos que por su entidad parezcan ser más susceptibles de ser tratados de modo más confidencial, la relación médico-paciente se efectúa en ambientes más íntimos. Pero lo que sí es cierto es que el propio sistema no facilita la confidencialidad de los datos relativos al paciente.

Es indudable que existe, en la mayor parte de los casos, un consentimiento tácito o expreso del paciente para el acceso a sus datos sanitarios para el resto de su entorno familiar. Sin embargo, hay cuestiones muy debatidas, y concretamente, y por ejemplo, en las pruebas de detección de HIV en las que se plantea con frecuencia si la propia pareja del paciente tiene o no derecho a acceder a este dato sanitario que sin duda resultará relevante para su propia salud. Por ello, con carácter general, puede decirse que es preciso tratar el dato sanitario caso a caso y cuestión a cuestión, ya que siendo unos relevantes y trascendentes, otros no lo son tanto.

VI. LA DOCTRINA GENERAL DE LA RESPONSABILIDAD

6.1. Antecedentes históricos

Los juristas clásicos ya recogían en el Digesto (especie de manual del jurista romano) tres concretos preceptos definidos por Ulpiano, que vivió hacia el año 210 d.C. y que junto con Paulo era asesor de Papiniano; estos "Tria lura Preceptae" son la base en la que se funda la justicia y las relaciones entre individuos.

"Honeste vivere" (vivir honestamente).

"Alterum non laedere" (no dañar a otro).

"Suum cuique tribuere" (dar a cada uno lo suyo).

Este precedente antiguo de la responsabilidad indica que el que causa un daño a otro tiene que repararlo, bien sea esta reparación indemnizatoria, o de otro tipo.

Sin embargo, es en la codificación cuando los Códigos Napoleónicos incluyen ya expresamente las relaciones obligatorias y la responsabilidad. Ciertamente, esto aparece recogido en nuestro Código Civil, diferenciando la responsabilidad contractual de la extracontractual, que más adelante se explicará, y que aparece en los arts. 1.101 y ss., en los que se explica que "*quedan sujetos a la indemnización de daños y perjuicios causados los que en cumplimiento de sus obligaciones incurrieren en dolo, negli-*

gencia y morosidad, y los que de cualquier modo contravinieren al tenor de aquellas" (responsabilidad contractual), y el art. 1.902 Código Civil en el que se recoge la responsabilidad extracontractual o aquiliana "*El que por acción u omisión causa daño a otro, interviniendo culpa o negligencia, está obligado a reparar el daño causado*".

Hay que señalar que en estos preceptos se trata, en cualquier caso, de una responsabilidad subjetiva en la que se exige, al menos, culpa o negligencia, es decir, que el que actúa no realice el acto con la diligencia debida, o que el daño producido sea por su culpa.

6.2. Evolución del concepto y su adecuación a la realidad social

Sin embargo, la evolución social hasta nuestros días tiende cada vez con mayor fuerza a una responsabilidad objetiva o cuasi objetiva, es decir, aquel que demuestra haber sufrido un daño tiene derecho a ser indemnizado como consecuencia del mismo, incluso aunque no medie una actuación culposa o poco diligente del que se lo causó. Expresión de este supuesto es el antiguo art. 40 de la Ley de Régimen Jurídico de la Administración del Estado, hoy art. 139 de la Ley de Régimen Jurídico de las Administraciones Públicas y del Procedimiento Administrativo Común, que recogen la *obligación de indemnizar por los daños sufridos como consecuencia del funcionamiento normal o anormal de los servicios públicos*. Para cualquier persona no versada surgiría la pregunta ¿Cómo es preciso responder del funcionamiento normal?. Sin embargo, esta pretensión social no sólo aparece recogida en esta disposición normativa, sino, además, en el art. 106, párrafo 2.º de nuestro texto constitucional, cuando dice "*Los particulares, en los términos establecidos por la ley, tendrán derecho a ser indemnizados por toda lesión que sufran en cualquiera de sus bienes o derechos, salvo en los casos de fuerza mayor, siempre que la lesión sea consecuencia del funcionamiento de los servicios públicos*".

6.3. La tendencia hacia la cobertura universal del riesgo

El Derecho no hace otra cosa que adecuar sus normas a la cambiante realidad social del momento, y hoy la sociedad exige, de modo general, que quien ha sufrido un daño, un perjuicio, deba ser indemnizado. Ello nos conduciría a las teorías en las que se pretende la socialización del riesgo, es decir, si toda actividad o producto es susceptible de producir un daño, un perjuicio indemnizable, el Estado tendría que arbitrar los mecanismos para que fuera la propia sociedad la que a fin de cuentas reparara el daño, ya que no es otra cosa la cobertura por seguros de res-

ponsabilidad civil que ciertamente los que los suscriben trasladan a los usuarios, por lo que podría decirse que en cada utilización de servicio o cada consumo de producto, una parte de su coste va destinada a sufragar la proporcional del Seguro de Responsabilidad Civil que la sociedad con tendencia a la reparación general del daño exige.

Esto que así, rápidamente planteado, y con una evolución temporal inmensamente rápida nos lleva hasta hoy, viene a poner de manifiesto que la exigencia social contemplada por el Derecho afecta a todas las esferas de la actividad humana, y, por ende, al ejercicio de la profesión médica.

Sin embargo, esta exposición anterior, aunque real, podría parecer excesivamente exagerada, y por ello la jurisprudencia modera los comportamientos y adecua las exigencias a las realidades de cada caso concreto.

6.4. TIPOS DE RESPONSABILIDAD.

6.4.A) Responsabilidad civil: contractual y extracontractual

6.4.B) Responsabilidad penal

6.4.C) Responsabilidad patrimonial

6.4.D) Responsabilidad disciplinaria

6.4.E) Responsabilidad deontológica

6.4.A) Responsabilidad civil

Vaya por delante una afirmación: actualmente en el Sistema Nacional de Salud no es posible reclamar a un médico de manera individual una indemnización como consecuencia de su actuación profesional, ya que legalmente solo cabe exigirla a la Administración correspondiente (la llamada Responsabilidad patrimonial de las Administraciones públicas que veremos posteriormente); sólo cuando el médico sea condenado en vía penal se podrá exigir al mismo tiempo la responsabilidad civil accesoria, cubierta por el seguro, que también aparece en este trabajo. Todo ello sin perjuicio de que efectivamente el médico sea vea afecto por este tipo de responsabilidad que a continuación estudiamos en el ámbito de su actividad profesional propia o a través de otras entidades; sin embargo opera con toda efectividad en las actividades de la medicina privada.

Nuestro ordenamiento reconoce varios tipos de responsabilidad civil: la **contractual** y la **extracontractual**, pero, además, existe otra derivada del ilícito penal de la **responsabilidad penal**, que es la **responsabilidad civil accesoria** que surge de los delitos o faltas, y que aparece recogida en el Código Penal, y que se produce siempre que exista condena del autor, a no ser que el querellante

haya hecho renuncia o reserva de este tipo de acción para ejercitarla posteriormente.

Vamos ahora a explicar someramente en qué consisten tales tipos de responsabilidad civil.

6.4.A)1. La responsabilidad civil contractual

Surge, como hemos visto, del art. 1.101 del Código Civil. Un médico, en el ejercicio de su profesión, recibe a un paciente, estableciéndose entre ellos, ya sea de modo tácito o expreso, una relación contractual de arrendamiento de servicios o contrato de servicios médicos. Este término, contrato de servicios médicos, no existe, como es lógico, en nuestro ya antiguo Código Civil, pero puede subsumirse en la relación contractual general, e incluso en los contratos innominados; para ello es necesario que exista un acuerdo de voluntades, que es lo que en sí mismo supone el nexo de unión que configura el contrato, del que se derivan una serie de obligaciones.

Hay que dejar claro aquí que lo que se contrata es un arrendamiento de servicios, una obligación de medios, y no una obligación de resultados. El paciente lo que pretende es que el médico cure su enfermedad; sin embargo, el médico sólo puede poner en práctica los conocimientos de la ciencia en el momento en que se realiza tal contrato, sin que pueda en ningún caso garantizar el resultado. No obstante, lo cierto es que en la gran mayoría de los casos tal resultado pretendido se consigue, pero quiero que desde ahora quede claramente diferenciado lo que es un arrendamiento de servicios, *obligación de medios*, del arrendamiento de obra o *contrato de resultado*. En este último, ambas partes acuerdan no sólo poner los medios necesarios para la consecución, sino obtener un resultado concreto. Esto que para la ciencia jurídica está claramente diferenciado, en la Medicina supone el hacer una serie de distinciones. Un ejemplo nos aclarará la situación: Un paciente visita al médico y acuerda con él, contrata, que ponga los medios necesarios para la curación de su proceso degenerativo hepático. El médico realizará la anamnesis correspondiente, la exploración, solicitará las pruebas complementarias pertinentes e instaurará el tratamiento que los conocimientos médicos del momento están al uso, con lo que se conseguirá o no la curación del enfermo, puesto que la Medicina no es en sí misma una ciencia exacta, y las posibilidades de respuesta del caso particular y de la terapéutica concreta son muy diversos. Se trata, aquí, de una *obligación de medios*.

Por el contrario, un paciente pretende de un cirujano estético la consecución de un determinado aspecto en alguna parte de su anatomía que quiere modificar, siendo aquí lo prioritario no sólo la puesta en práctica de los procedimientos necesarios, sino la *consecución del resultado* pretendido por el enfermo.

Nos encontramos, pues, frente a dos tipos de actividades. La obligación de medios que se relaciona con la Medicina necesaria, y que incluye de modo global y sin pretensión de hacer un numerus clausus diversas especialidades médicas, p. ej. la Alergología, Angiología y Cirugía Vasculat, Aparato Digestivo, Cardiología, Cirugía Pediátrica, Cirugía Torácica, Medicina Interna, Nefrología, Neumología, Neurocirugía, Neurología, Obstetricia y Ginecología, Oftalmología, Oncología Médica, Oncología Radioterápica, Otorrinolaringología, Pediatría, Traumatología, Cirugía Ortopédica, Urología, etc.

De otro lado y en otro grupo, se encuentran las especialidades médicas de resultado, en las que lo que se pretende es un hecho concreto, arrendamiento de obra en nuestro ordenamiento jurídico, lo que también podría denominarse como Medicina voluntaria, que incluye la Cirugía Plástica, Estética y Reparadora, el Radiodiagnóstico, los Análisis clínicos y la Bioquímica clínica, el Scanner, la Ecografía, la Resonancia magnética, etc.

Pero aun, hay situaciones que se complican más, porque sus actuaciones participan de los dos tipos de Medicina. p. ej., la paciente que solicita le sea efectuada una ligadura de trompas, pretende un resultado, obligación de resultado, Medicina voluntaria, contrato de obra; sin embargo, se realiza por el especialista de una de las ramas, Obstetricia y Ginecología, que hemos incluido en las de Medicina necesaria, arrendamiento de servicios, obligación de medios.

Así que, como se ve, la cuestión no es tan sencilla como a primera vista parece. Pero ello nos ha servido para hacer una expresión general de la situación que aparece profusamente recogida en los diversos fallos judiciales. La doctrina constante de nuestro Tribunal Supremo, Sala I.^a, iniciada con firmeza y rotundidad en la Sentencia de 26 de mayo de 1986 es *que la obligación del médico y del profesional en general es una obligación de medios y no de resultado*. En este mismo sentido Sentencias del Tribunal Supremo de 26 de mayo de 1986; 1 de diciembre de 1987; 12 de julio de 1988; 7 de febrero de 1990; 12 de febrero de 1990; 16 de abril de 1991; 20 de febrero de 1992; 13 de octubre de 1992; 2 de febrero de 1993; 15 de febrero de 1993; 4 de marzo de 1993; 15 de marzo de 1993; 15 de noviembre de 1993; 29 de marzo de 1994; 1 de junio de 1994; 10 de octubre de 1994 y 5 de diciembre de 1994, que mantienen como doctrina constante que *la obligación contractual o extracontractual (que luego se verá), del médico no es la de obtener en todo caso la recuperación del enfermo, o lo que es lo mismo, no es la suya una obligación de resultado, sino una obligación de medios, es decir, está obligado no a curar al enfermo, sino a proporcionarle todos los cuidados que requiera según el estado de la ciencia. Pero es que, además, queda descartada to-*

da clase de responsabilidad más o menos objetiva, sin que opere la inversión de la carga de la prueba, admitida por esta Sala para daños de otro origen, estando por tanto a cargo del paciente la prueba de la relación o nexo de causalidad y la de la culpa.

Es, asimismo, conveniente incluir p. ej. la Sentencia del Tribunal Supremo relativa a lo que se ha incluido como Medicina voluntaria, Medicina no curativa, de fecha 25 de abril de 1994, cuando en su Tercer Fundamento de Derecho dice *“Si las anteriores obligaciones médicas pueden predicarse en los supuestos en los que una persona acude al mismo para la curación de una enfermedad o cuadro patológico en los que, como se ha dicho anteriormente, el contrato que liga a uno y otro cabe calificarlo nítidamente como arrendamiento de servicios, en aquellos otros en que la Medicina tiene un carácter meramente voluntario, es decir, en los que el interesado acude al médico no para la curación de una dolencia patológica, sino para el mejoramiento de un aspecto físico o estético, o como en el estudiado en los presentes autos para la transformación de una actividad biológica –la actividad sexual–, en forma tal que le permita practicar el acto sin necesidad de acudir a otros métodos anticonceptivos, el contrato, sin perder su carácter de arrendamiento de servicios que impone al médico una obligación de medios se aproxima ya de manera notoria al de arrendamiento de obra, que propicia la exigencia de una mayor garantía en la obtención del resultado que se persigue, ya que, si así no sucediera, es obvio que el interesado no acudiría al facultativo para la obtención de la finalidad buscada. De ahí que esta obligación, que repetimos es todavía de medios, se intensifica haciendo recaer sobre el facultativo no ya solo como en los supuestos de Medicina curativa, la utilización de los medios idóneos a tal fin, así como las obligaciones de informar ya referidas, sino también, y con mayor fuerza aun, las de informar al cliente –que no paciente–, tanto del posible riesgo que la intervención, especialmente si ésta es quirúrgica acarrea, como de las posibilidades de que la misma no comporte la obtención del resultado que se busca y de los cuidados, actividades y análisis que resulten precisas para el mayor aseguramiento del éxito de la intervención”*. En el mismo sentido, relativo a determinados implantes o prótesis se pronuncia la Sentencia de la Audiencia de Valladolid de 5 de diciembre de 1994 y la Sentencia del Tribunal Supremo de 7 de febrero de 1990. Estos casos expuestos son, entre otros, a los que hacía referencia cuando se da la interconexión o dualidad dentro de una misma especialidad.

6.4.A)2. La Responsabilidad extracontractual

La responsabilidad extracontractual o aquiliana viene recogida en el Código Civil en los arts. 1.902 y ss., ya cita-

dos. Recogemos nuevamente y por su relevancia los siguientes:

Código Civil. Art. 1.902 *“El que por acción u omisión causa daño a otro, interviniendo culpa o negligencia, está obligado a reparar el daño causado”.*

Código Civil. Art. 1.903 *“La obligación que impone el artículo anterior es exigible, no solo por los actos u omisiones propios, sino por los de aquellas personas de quienes se debe responder.*

Los padres son responsables de los daños causados por los hijos que se encuentren bajo su guarda.

Los tutores lo son de los perjuicios causados por los menores o incapacitados que están bajo su autoridad y habitan en su compañía.

Lo son igualmente los dueños o directores de un establecimiento o empresa respecto de los perjuicios causados por sus dependientes en el servicio de los ramos en que los tuvieran empleados, o con ocasión de sus funciones.

Las personas o entidades que sean titulares de un Centro docente de enseñanza no superior responderán por los daños y perjuicios que causen sus alumnos menores de edad durante los períodos de tiempo en que los mismos se hallen bajo el control o vigilancia del profesorado del Centro, desarrollando actividades escolares o extraescolares y complementarias.

La responsabilidad de que trata este artículo cesará cuando las personas en él mencionadas prueben que emplearon toda la diligencia de un buen padre de familia para prevenir el daño”.

Si la responsabilidad contractual tenía unos límites claros y comprensibles y surgía del acuerdo de voluntades libremente expresado por las partes, la extracontractual surge de la generalidad del “alterum non laedere”, y, por lo tanto, se aplica a todo caso en que no medie ese nexo obligatorio. La realidad es que en la mayor parte de las actuaciones médicas de la Medicina pública, puede decirse que sería este tipo de responsabilidad la aplicable, puesto que se acoge mediante un sistema de cobertura social en la que el paciente acude a un servicio público sin posibilidad, en principio, de escoger al médico que va a tratarle, y éste, por otra parte, tiene la obligación de prestar sus servicios al paciente, todo ello en aras de un sistema público, de un servicio público, en el que se incluyen, además, numerosas normas administrativas. Podría decirse, sin embargo, que con la nueva normativa sobre elección de especialista el paciente ha “seleccionado” al médico, pero éste presta un acuerdo de voluntad general, y no específico para ese paciente, sino para todos aquellos que están incluidos en el servicio sanitario del que forma parte. Lo cierto es que los Tribunales escogen o entremezclan am-

bas responsabilidades con una tendencia cada vez mayor a satisfacer los intereses del perjudicado, y ello en base a los argumentos antedichos de demanda social de cobertura del riesgo.

Por ello, la jurisprudencia española admite incluso el concurso entre ambas responsabilidades, contractual y extracontractual, y se muestra inclinada a conferir al perjudicado la elección entre aplicar las normas contractuales o las extracontractuales, posición ésta optativa que le es muy favorable, ya que puede acogerse a las ventajas que ambas normativas ofrecen.

Las Sentencias del Tribunal Supremo de 5 de julio de 1983, de 14 de noviembre de 1984 y de 29 de noviembre de 1994, abonan este concurso, estableciendo esta última en su Cuarto Fundamento de Derecho lo siguiente: *“Esta Sala tiene establecido que no es bastante que haya un contrato ente las partes para que la responsabilidad contractual opere necesariamente con exclusión de la aquiliana en la órbita de lo pactado y como desarrollo del contenido negocial, siendo aplicables los arts. 1.902 y ss., no obstante la preexistencia de una relación negocial. También se ha dicho que cuando un hecho dañoso es violación de una obligación contractual y, al mismo tiempo, del deber general de no dañar a otro, hay una yuxtaposición de responsabilidades contractual y extracontractual, y da lugar a acciones que pueden ejercitarse alternativa o subsidiariamente, u optando por una o por otra, o incluso proporcionando los hechos al juzgador para que éste aplique las normas en concurso que más se acomoden a aquellos, todo ello en favor de la víctima y para lograr un resarcimiento del daño lo más completo posible. Mas cuando como en el caso el interesado se manifiesta optando de modo exclusivo por la responsabilidad contractual, la Audiencia no debía haber entrado en el examen de la aquiliana, dado que la causa pretendida se configura tanto por los hechos como por la fundamentación jurídica de los mismos”.* En el mismo sentido, la Sentencia del Tribunal Supremo de 24 de diciembre de 1994.

6.4.B) La responsabilidad penal

Como señala SÁNCHEZ-CARO, en el ámbito penal se utiliza junto al término “imprudencia”, los de “impericia” y “negligencia”. La impericia supondría, como establece ROMEO CASABONA, la falta de conocimientos necesarios para actuar, la falta de habilidad, la ineptitud y la no posesión de la capacidad requerida; en tanto que la negligencia supone la no aplicación de los conocimientos y habilidades cuando se poseen.

La jurisprudencia exige una serie de requisitos básicos imprescindibles para configurar el tipo de la imprudencia penal:

- La previsión o posibilidad de que ocurra un resultado dañoso por parte del sujeto activo (el médico) teniendo en cuenta que el resultado dañoso ha de ser previsible conforme a los conocimientos de la ciencia y además la personalidad del agente ya que se dice “el deber evitar presupone poder evitar”.
- Que el resultado no sea querido por dicho sujeto (el médico) ya que, de otra suerte, un comportamiento culposo se convertiría en una actuación dolosa; esto es, se requiere una acción u omisión consciente y voluntaria.
- Que la actuación infrinja una norma de cuidado, esto es, que se ejecute el acto si adoptar las cautelas o precauciones necesarias para evitar resultados perjudiciales.
- Que se produzca un resultado que constituya una infracción legal, resultado dañoso para las personas o las cosas
- Que exista un enlace lógico (nexo causal) entre la actividad inicial y el resultado siendo esta relación de causalidad directa, completa e inmediata.

Analizando ahora el concepto del “deber de cuidado” al que se refiere el Tribunal Supremo dice que su infracción consiste en la trasgresión de una norma sociocultural que está demandando la actuación de una forma determinada que integra el elemento normativo externo. Este deber de cuidado es objetivo y no subjetivo y supone, en fin, la comparación de una actuación habitual, con la que se ha producido y que ha dado lugar a resultados dañosos.

Todo ello supone sin duda que la actuación se ha situado al margen de la *lex artis*; pero se verá ahora como algunos autores sostienen incluso que la falta de consentimiento informado podría enlazar el tipo de la imprudencia penal, ya que entendido que la obtención del mismo forma parte de la *lex artis* su ausencia lo incardina en el supuesto de imprudencia.

A modo de resumen esquemático se relacionan a continuación los **delitos** de imprudencia en el ámbito sanitario:

- Homicidio, que exige imprudencia grave
- Aborto, requiere imprudencia grave
- Lesiones, requieren imprudencia grave y un resultado tipificado
- Lesiones al feto que precisan igualmente imprudencia grave
- Manipulación ilegal de genes humanos, precisa imprudencia grave
- Las falsedades de autoridades y funcionarios públicos,

que requieren asimismo imprudencia grave.

- La sustitución de niños en los centros sanitarios o sociosanitarios por imprudencia grave.

Si tratamos ahora, igualmente de modo resumido, las **faltas** (infracciones leves) podrían esquematizarse del siguiente modo:

- Los que por imprudencia grave causaren una lesión que no requiera además de una primera asistencia facultativa, tratamiento médico o quirúrgico. Pena: multa uno a dos meses.
- Los que por imprudencia leve causaren la muerte de otra persona. Pena: multa de uno a dos meses.
- Los que por imprudencia leve causaren lesión constitutiva de delito. Pena: multa de quince a treinta días.

(Las faltas anteriormente descritas sólo se persiguen mediante denuncia de la parte agraviada o de su representante legal)

- Abandono de jeringuillas pudiendo causar daño o contagio de enfermedades o en lugares frecuentados por menores. Pena arresto de tres a cinco fines de semana o multa de uno a dos meses.
- Actividades sin seguro obligatorio de responsabilidad civil cuando una norma lo exige legalmente para el ejercicio. Pena de uno a dos meses (ver Ley de ordenación de las profesiones sanitarias citada).

La imposición de la pena y su gravedad en la imprudencia penal está apreciada en base a la peligrosidad objetiva de la acción, la previsibilidad del resultado lesivo, la importancia del bien jurídico comprometido y la entidad de las consecuencias dañosas producidas.

Por último nos referiremos al concepto de imprudencia profesional que aparece recogido en el nuevo Código Penal de 1995. Esta norma distingue entre imprudencia grave, el olvido de las precauciones exigidas por la más elemental prudencia lo que supone la omisión de las más elementales cautelas realizando la acción con inexcusable irreflexión y ligereza; y la imprudencia leve que corresponde a la omisión de la diligencia media acostumbrada en la actividad. Dicho esto, aparece el concepto de imprudencia profesional como aquella inobservancia de las reglas de actuación que vienen marcadas por lo que en términos jurídicos se conoce como *lex artis*, situación que apareja un tratamiento penal más riguroso, ya que al profesional se le debe exigir mayor atención y cuidado en la observancia de las reglas de su arte o ciencia que no es exigible a quien no es profesional; para ello es preciso que la imprudencia se califique como grave, teniendo como consecuencia añadida la pena de inhabilitación especial para el ejercicio de la profesión durante un tiempo.

6.4.B)1. La responsabilidad civil accesoría

Frente a la responsabilidad civil, aquella que da lugar a reparación del daño, generalmente mediante indemnización, hay una serie de hechos que, por su relevancia, el ordenamiento jurídico incluye en el Código Penal, siendo susceptible de la aplicación de una pena en base a la comisión de un hecho tipificado en el Código Penal como delito o falta, y que tienen en dicho ordenamiento su traducción penal de arresto, prisión, reclusión, inhabilitación, etc. Pero este tipo de pena siempre lleva aparejada la responsabilidad civil accesoría, que opera como un plus de compensación personal a la víctima; en términos fácilmente comprensibles, el Estado, la sociedad, se satisface por la pena aplicada, mientras que la víctima se resarce por dos vías: una como parte de la sociedad con la pena aplicada al inculcado y con una indemnización que a él personalmente le corresponde. Hay que dejar aquí muy claro la distinción entre *responsabilidad civil accesoría* derivada del delito o falta de la *responsabilidad subsidiaria*. Esta última surge sólo cuando la condena penal y en cantidad al inculcado no puede satisfacerse por éste, porque su situación es de insolvencia. En este caso, y sólo en éste, el condenado por responsabilidad subsidiaria hará frente a la indemnización que al inculcado le corresponde. Existe la creencia generalizada entre los médicos empleados públicos condenados por delito o falta que las empresas de las que dependen, p. ej. los Servicios Públicos de Salud, hará frente a la indemnización, pero esto, repetimos, no es así, ya que según la jurisprudencia los requisitos para la responsabilidad civil subsidiaria son:

- Que se produzca un delito o falta que de lugar a un perjuicio a tercero.
- Que exista relación de dependencia entre el autor del delito o falta y el responsable subsidiario.
- Que el ilícito penal se haya cometido en el ejercicio de las funciones encomendadas a su autor.
- *Que el responsable penal sea insolvente.*

La doctrina dota a esta responsabilidad subsidiaria de un carácter casi objetivo, apartándose de la culpa “in eligendo” o “in vigilando”, así que basta con que se den los requisitos anteriores, sin necesidad de probar la culpa del responsable subsidiario (Sentencia del Tribunal Supremo de 20 de diciembre de 1991).

Por lo tanto, esta responsabilidad civil accesoría sólo surge como pago o resarcimiento indemnizatorio a la víctima de un delito o falta, y se aparta por ello claramente de la responsabilidad civil simple. Este tipo de responsabilidad accesoría puede ser renunciada por el querellante, y tiene además la particularidad de que si el fallo es absolutorio para el querellado, puede acudir posteriormente a la vía civil para ejercitar una acción por responsabilidad civil ex-

tracontractual; incluso, si no hay sentencia, por sobreseimiento, archivo de diligencias, fallecimiento del prestador de servicios, etc., puede acudir a la vía civil, salvo que en cualquiera de los supuestos se haya declarado la inexistencia del hecho, conforme a la reiterada jurisprudencia, entre otras la Sentencia del Tribunal Supremo de 28 de noviembre de 1992.

6.4.C) La responsabilidad patrimonial de las administraciones públicas

Desde que fue modificada la Ley 30/1992, de 26 de noviembre, de Régimen Jurídico de las Administraciones Públicas y Procedimiento Administrativo Común, por la Ley 4/1999, de 13 de enero, en lo que se refiere a la exigencia de responsabilidad de las autoridades y personal al servicio de las Administraciones Públicas (art. 145 y 146) “*para hacer efectiva la responsabilidad patrimonial a la que se refiere el Capítulo I de este Título, los particulares exigirán directamente a la Administración Pública correspondiente las indemnizaciones por daños y perjuicios causados por las autoridades y personal a su servicio*”. Como luego se dirá esto supone que los profesionales médicos de los Servicios Sanitarios Públicos no pueden ser demandados a título individual por los perjudicados como consecuencia de daños o lesiones producidas como consecuencia de su actividad, con las variantes que en cuanto a responsabilidad penal también se acotan más adelante.

La responsabilidad patrimonial consiste en que las Administraciones Públicas deben indemnizar cuando producen un daño con ocasión del funcionamiento (ya sea normal o anormal) del servicio público sanitario. Se trata de una responsabilidad objetiva, sin culpa, para la que basta poner de manifiesto y demostrar el daño y el nexo causal, siendo preciso la demostración de infracción de la “*lex artis*”. Sólo se excluye de esta responsabilidad cuando concurra fuerza mayor, que supone aquellas circunstancias que no se hubieran podido prever o evitar según el estado del conocimiento de la ciencia en el momento en que se ocasionó el acto que dio lugar al resultado dañoso. Por el contrario sí se responde por el caso fortuito, acontecimiento acaecido aunque fuera imprevisible.

Como consecuencia de este tipo de responsabilidad, la Administración debe exigir a las autoridades y personal a su servicio lo pagado directamente a los lesionados, pero sólo cuando concurra dolo, culpa o negligencia grave, quedando fuera por tanto los casos de imprudencia leve. Sin embargo esta repetición tampoco es hoy posible ya que, como quiera que este tipo de actividad se encuentra cubierta con una póliza de responsabilidad civil tomada por los propios servicios sanitarios públicos, ya no es la propia Administración la que paga sino la compañía aseguradora, motivo por el cual técnicamente no es posible la repetición.

6.4.D) La responsabilidad disciplinaria

Los Reglamentos de las Instituciones Sanitarias

Este tipo de Reglamentos de régimen administrativo tienen también como es lógico su influencia y su cumplimiento, y sirven en muchos casos como fuente de valor decisivo para juzgar la conducta del médico. En este sentido, la Sentencia del Tribunal Supremo, Sala 2.^a, de 17 de julio de 1982, contempla el incumplimiento de un reglamento de régimen interior por parte de un médico de guardia, al indicar que *“si bien el recurrente era un simple médico de guardia no especialista y su edad de 26 años, teniendo siempre presente lo que se tiene dicho sobre dificultades de los diagnósticos, omitió una norma contenida en el reglamento de régimen interior de los médicos de guardia que le obligaba a no tomar ninguna decisión personal y a dar cuenta inmediata al especialista que corresponda, y, en su defecto, a cualquiera de los médicos especialistas de la clínica, precepto aplicable por revisión de la reglamentación nacional aprobada por Orden Ministerial de 25 de noviembre de 1976, que no hace sino recoger la natural prevención ante titulados que aun carecen de la perfección profesional que proporciona normalmente la experiencia”*, sentencia ésta de la que cualquiera puede obtener el adecuado aprovechamiento.

6.4.E) LA RESPONSABILIDAD DEONTOLÓGICA.

La responsabilidad deontológica

Las normas deontológicas profesionales

Además de todo lo anterior, el médico se encuentra sometido en su ejercicio al Código de Ética y Deontología de la Organización Médica Colegial de 10 de septiembre de 1999, que sirve de base para valorar la conducta individual del médico a los efectos de determinar la diligencia con la cual ha intervenido en el proceso y las previsiones que el mismo contiene relativas, entre otras, a la prevalencia del principio de autonomía del paciente así como el derecho a la información que enfatiza en su art. 10; es llamativo el punto 4 del artículo 9, cuando señala que respetará la libertad de los pacientes *competentes* y tratará y protegerá la vida de todos aquellos que sean *incapaces*, pudiendo solicitar la intervención judicial cuando sea necesario. Incluye aquí el término *competente* frente a su opuesto *incompetente*, y el de *capaz* frente al de *incapaz*, situaciones que desde un punto de vista terminológico no suponen más que una confusión procedente de la traducción de dichos términos en lengua inglesa, ya que con frecuencia se utiliza como sinónimos la incapacidad por la incompetencia, siendo aquella una cualidad propia del individuo, y ésta una atribuida, si bien esta terminología no aparece suficientemente contrastada. A título de ejemplo nos referimos

a la Sentencia de la Audiencia de Zaragoza, de 31 de julio de 1993, invoca los artículos 21, 33 y 38 del Código de Deontología Médica.

VII. LOS PROTOCOLOS. EL PAPEL DE LAS SOCIEDADES CIENTÍFICAS

Como quiera que del articulado de la Ley 41/2002 se obtiene la conclusión de que cualquier actuación en el ámbito sanitario debe ser informada y consentida, bastando, en general, el consentimiento verbal, que puede ser incluso implícito o tácito, pero exige que sea escrito para determinados actos, ha dado lugar a la elaboración de los llamados documentos de consentimiento informado que se establecen para gran cantidad de procesos clínicos, es por ello que las Sociedades científicas han acometido la tarea de realizar estos documentos contando con el debido asesoramiento jurídico, al tiempo que han elaborado protocolos de actuación para los procesos de mayor relevancia, que como se vio, constituyen un procedimiento de ajuste a la *lex artis*, y junto a ello suponen una mayor protección ante demandas injustificadas. La Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia ha sido pionera en esta materia.

No debe confundirse la utilización de Protocolos de actuación con lo que se conoce vulgarmente como Medicina defensiva, entendiéndola ésta como la que realizaría un conjunto de prestaciones sanitarias complementarias, muchas de ellas innecesarias, con el fin de proporcionar una posible cobertura a quien actúa, en busca de hipotéticas complicaciones no fácilmente percibibles, pero que pudieran aparecer si la batería de pruebas complementarias se amplía. La diferencia entre ambos procedimientos es evidente, ya que el Protocolo utiliza exclusivamente aquello que la ciencia médica considera necesario en cada proceso patológico; ello no es óbice para que puedan extrapolarse algunas situaciones que, lógicamente por su imprevisibilidad, no deban ser contempladas.

VIII. LA MEDICINA EN EQUIPO

Cada vez es más notoria la imposibilidad de que un solo profesional médico actúe independiente y aisladamente para la resolución de la enfermedad. Hoy, se hace imprescindible, tanto en el ámbito público como en el privado, el concurso de numerosos especialistas que intervienen en las diferentes fases del proceso; pero no sólo profesionales médicos, sino que, y además, otros profesionales sanitarios intervienen también, y en gran medida, con su colaboración. Por ello, se habla hoy de la llamada Medicina en equipo, donde un conjunto de profesionales sanitarios re-

aliza determinada actividad sobre un paciente. En el ámbito público, las competencias de cada uno de ellos aparecen cada vez más perfiladas, pero, a pesar de ello, existe una tendencia jurisprudencial a la búsqueda de un “responsable”, que podríamos decir que actúa como jefe de todo ese equipo, y así se dice que sea cual fuere la incidencia que tenga hoy la prestación colectiva del acto médico, hay que tener presente que el elemento primordial alrededor del cual se articula la responsabilidad médica es la tradicional prestación individual, no obstante ser el acto médico un acto complejo por su técnica y diversificación, y debido a ello y a otros posibles factores concurrentes resulta sumamente difícil establecer el régimen de atribución de responsabilidades.

Ya en la órbita puramente pragmática, es de todos los lectores sumamente conocida la actividad sanitaria que se ejerce en los hospitales del sector público, en la que una cadena de profesionales médicos distintos intervienen a lo largo del proceso curativo del paciente, de modo que es frecuente que sea un médico quien diagnostica, otro quien opera, y otro, al fin, quien sigue el curso postoperatorio, y todo ello en base a un sistema de eficiencia en el funcionamiento de principios tayloristas.

Asimismo, cada vez aparece con mayor frecuencia la responsabilidad del Jefe del Servicio en diversos fallos judiciales, aun en el caso de no haber tenido una actuación directa, en base a su responsabilidad organizativa.

La jurisprudencia, sin embargo, delimita las diferentes responsabilidades a través de lo que se conoce como “principio de confianza”; esto es, el médico que actúa de forma correcta puede confiar en que los demás miembros del equipo actúan también de forma correcta, salvo que las circunstancias objetivables avalen lo contrario. Este principio significa también que cada uno es responsable de lo que hace, en virtud del principio de la división del trabajo, pero además está obligado a hacer algo cuando ese principio de confianza se rompe ya sea en la división de trabajo horizontal o vertical.

IX. EL MÉDICO RESIDENTE

Parece que hasta ahora nos hayamos olvidado de a quién va dirigido este Manual, pero es la realidad que este hoy médico Residente será mañana quien realice un ejercicio profesional autónomo, porque en tanto está sometido al aprendizaje, opera sobre él la protección y tutela de su especial condicionamiento, de modo que sus actos, siempre y en cualquier caso, están supervisados y tutelados a los efectos de responsabilidad por quien tenga sobre él esa competencia, y sólo y únicamente serán responsables de modo personalísimo cuando actúen

contraviniendo las órdenes recibidas, o más allá de ellas (extralimitación), siendo constantes las recomendaciones para que esta tutela se ejercite con todo rigor.

En este sentido, se transcribe la Recomendación de fecha 7 de noviembre de 1989, del Defensor del Pueblo, en la que dice *“Por lo que al segundo aspecto se refiere, es de resaltar que el facultativo que intervino en la asistencia es Médico Residente y, como tal, alumno en período de formación en la unidad docente del hospital. Conviene subrayar, en este sentido, que, según el art. 4.1 a) del R.D. 127/84, de 11 de enero, por el que se regula la formación médica especializada y la obtención del título de médico especialista, son médicos residentes aquellos que para obtener su título de Médico Especialista permanecen en los Centros y en las Unidades Docentes acreditados un período limitado en el tiempo de práctica profesional programada y supervisada, a fin de alcanzar de forma progresiva los conocimientos y la responsabilidad necesarios para ejercer la especialidad de modo eficiente. Consiguientemente, el citado R.D. exige, en el desarrollo de los correspondientes programas de formación la supervisión de la práctica profesional desarrollada por los médicos residentes, supervisión que parece no haberse dado en la situación objeto de análisis y que de haberse efectuado como debiera podría haber evitado la presunta mala práctica, por lo que se emite la siguiente RECOMENDACIÓN: Que se valore la oportunidad y conveniencia de dictar las Instrucciones oportunas, al objeto de que en el Hospital de la Seguridad Social “X” se proceda, con carácter general, a supervisar la práctica profesional programada de los médicos residentes, tal como determina el precitado R.D. 127/1984, de 11 de enero”*.

En el mismo sentido, otra Recomendación del Defensor del Pueblo, de 22 de noviembre de 1993, dirigida al Director Territorial del Instituto Nacional de la Salud de Cantabria.

Se incluye a continuación la Disposición adicional primera de la Ley 44/2003 a la que se hace referencia en otro epígrafe y que debe ponerse en relación con el futuro Estatuto del Residente.

Ley 44/2003 de ordenación de las profesiones sanitarias.

Disposición adicional primera. Relación laboral especial de residencia.

1. *La relación laboral especial de residencia es aplicable a quienes reciban formación dirigida a la obtención de un título de especialista en Ciencias de la Salud, siempre que tal formación se realice por el sistema de residencia previsto en el artículo 20 de esta Ley, en centros, públicos o privados, acreditados para impartir dicha formación.*

Los residentes tendrán la consideración de personal laboral temporal del servicio de salud o centro en que reciban la formación, y deberán desarrollar el ejercicio profesional y las actividades asistenciales y formativas que de los programas de formación se deriven.

2. El Gobierno regulará, mediante real decreto, la relación laboral especial de residencia, de acuerdo con las normas de la Comunidad Europea que resulten aplicables y estableciendo, además de las peculiaridades de su jornada de trabajo y régimen de descansos, los supuestos de resolución de los contratos cuando no se superen las evaluaciones establecidas, los procedimientos para la revisión de las evaluaciones otorgadas, la duración máxima de los contratos en función de la duración de cada uno de los correspondientes programas formativos, y los supuestos excepcionales para su posible prórroga cuando se produzcan casos, no imputables al interesado, de suspensión de la relación laboral.
3. La relación laboral especial de residencia se aplicará también en aquellos supuestos de formación en Áreas de Capacitación Específica que, conforme a lo establecido en el artículo 25, se desarrollen por el sistema de residencia previsto en el artículo 20 de esta Ley.

X. EL ASEGURAMIENTO

De todo lo que ha quedado expuesto, puede deducirse, en resumen, que la tendencia actual es el resarcimiento del daño; nótese que este tipo de resarcimiento actúa siempre por vía civil, contractual, extracontractual o patrimonial, y en su caso como accesoria de la responsabilidad penal, aunque la experiencia demuestre que por su facilidad, gratuidad y rapidez, el paciente utilice con mayor frecuencia la vía penal, sobre todo frente al ejercicio privado de la actividad médica (y últimamente se apuntan datos a su incremento también por los actos en los Sistemas sanitarios públicos) dando lugar en la mayoría de los casos al archivo de diligencias, al sobreseimiento o a la absolución. Pero es lo cierto que muchas de estas acciones prosperan en la vía civil.

Parece, pues, necesario e incluso ahora obligatorio el ejercicio profesional con cobertura de seguros de responsabilidad civil, ya que, como se dijo al principio, siendo la Medicina una actividad de gran riesgo, tanto para quien la ejerce como para quien la recibe es obligado este tipo de cobertura.

Lo que sucede es que dado que existe una gran discrecionalidad judicial en la aplicación de las indemnizaciones por daño con cuantías absolutamente dispares, entre unas Salas y otras, conlleva, desde un punto de vista eco-

nomista, un plus de riesgo para las empresas aseguradoras, que tienden, lógicamente, a elevar continuamente los precios de las pólizas, haciendo en muchos casos la cobertura insostenible. Al mismo tiempo, las aseguradoras tienden a poner topes de cantidad asegurada, que, en muchos casos, son superados por el "petitum" de los demandantes. Sin embargo, la realidad no es tal como pudiera parecer, ya que aunque es de general conocimiento entre los profesionales médicos o a través de los medios de comunicación la petición de elevadísimas indemnizaciones, la realidad es que tales demandas no prosperan en ese quantum, siendo aquilatadas por los juzgadores, y sobre todo cuando el proceso transcurre en las diferentes instancias. Ello no quita que en determinadas especialidades, y una de ellas es la Obstetricia, la cuantía de las indemnizaciones es muy elevada superando incluso los estándares habituales lo que nos conduce sin duda a la pretensión de que se establezcan baremos, avalado por las organizaciones médicas colegiales, que supondría una cierta estabilidad en este complejo sistema de aseguramiento.

Según MORILLAS JARILLO, este tipo de aseguramiento desfigura la institución de la responsabilidad civil, el perjudicado no duda en plantear la demanda si sabe que el autor está cubierto por un seguro, los Tribunales interpretan más libremente las condiciones y la cuantía de la indemnización, la extensión de este tipo de seguros contribuye al incremento de las demandas de reparación, propicia el principio "pro damnato" o "favor victimaee" y, por último, fomentaría la medicina defensiva. Aun siendo ciertos, en alguna medida, todos estos argumentos no cabe duda de que el aseguramiento debe enmarcarse en la forma social del ejercicio de la profesión médica.

Es pues preciso exponer algunos conceptos:

- *tomador*, es quien suscribe el contrato y paga la prima
- *asegurado*, puede ser el mismo tomador u otros, o el tomador y otros
- *asegurador*, es la entidad aseguradora
- *riesgo cubierto* es la responsabilidad civil sanitaria del médico en el ejercicio de la especialidad concreta fijada en la póliza y por la cuantía que se tenga contratada
- *exclusiones* son los riesgos no cubiertos y que aparecen perfectamente señalados en el contrato de seguro (debe aquí recordarse que la responsabilidad penal no puede lógicamente asegurarse pero si la accesoria civil).
- *suma asegurada*, que puede ser de dos tipos, suma por año o periodo de seguro (agregate limit) o suma

por siniestro, añadiendo en general la unidad de siniestro (se considerará como un solo siniestro la sucesión de hechos y circunstancias que deriven de un mismo origen por igual causa con independencia del número de perjudicados y el número de reclamaciones formuladas y el número de profesionales implicados).

Otra cuestión de suma importancia es la relativa al ámbito temporal de cobertura, ya que la doctrina se pregunta, cuándo se produce el siniestro, si en el momento del hecho dañoso o en el momento de la reclamación, y ello da lugar a las cláusulas "claim made", en función de las cuales es imprescindible realizar un estudio exhaustivo de la póliza a fin de saber exactamente el tiempo de cobertura, el tiempo añadido (generalmente un año) o las pólizas que admiten la reclamación por hechos ocurridos no sólo durante el periodo de cobertura sino otro anterior. Ello dio lugar a la modificación del art. 73 de la Ley 50/1980, de 8 de octubre, de Contrato de Seguro, como consecuencia de las Sentencias de 20 de marzo de 1991 y 23 de abril de 1992. Como se ve el asunto es de tal complejidad que requiere un estudio aparte.

Como regla general, los médicos que trabajan en el Sistema Nacional de Salud están normalmente amparados por pólizas de responsabilidad civil por una cuantía suficiente para la generalidad de las demandas; esta responsabilidad comprendería tanto el caso de la responsabilidad patrimonial de la propia Administración como la responsabilidad civil accesoria de una responsabilidad penal de sus profesionales. Ahora bien, como sucede en determinadas especialidades (obstetricia) que las cuantías indemnizatorias pueden superar la previsión de la cobertura de la póliza suscrita, en el caso de responsabilidad patrimonial sería la propia Administración la que debería hacer frente al exceso, existiendo la posibilidad de repetir frente al profesional cuando se diese la concurrencia de dolo, o culpa o negligencia graves (art. 145. 3. de la Ley 30/92 de 26 de noviembre de Régimen Jurídico de las Administraciones Públicas y del Procedimiento Administrativo Común, redactado según la modificación de la Ley 4/1999 de 13 de enero); pero no así cuando se tratara de responsabilidad penal, ya que aun cuando el médico estaría cubierto por la póliza, se insiste, para la responsabilidad civil accesoria, no lo estaría por la patrimonial de la Administración ya que se trata de una responsabilidad civil individual del médico, y la póliza de cobertura que llegaría hasta el quantum concreto, por eso se recomienda en esas especialidades de "alto riesgo" un segundo tramo de cobertura, que sin concurrir con la cuantía asegurada de la póliza suscrita por Administración ampare estas situaciones del exceso.

XI. LA NUEVA VISIÓN DE LA LEY DE ORDENACIÓN DE LAS PROFESIONES SANITARIAS

Ley 44/2003, de 21 de noviembre, de ordenación de las profesiones sanitarias.(BOE 280 de 22 de noviembre de 2003).

Dada la complejidad y amplitud de esta norma nos ha parecido oportuno señalar algunos contenidos de modo epigrafiado en evitación de farragosas consultas al texto normativo al que debe remitirse para su completa integración.

Objeto y ámbito de aplicación:

Servicios sanitarios públicos y privados

Profesiones sanitarias tituladas:

- Licenciado: medicina, farmacia, odontología, veterinaria y de ciencias de la salud
- Diplomados: enfermería, terapia ocupacional, podología, óptica, nutrición y dietética y otros en ciencias de la salud
- Otros no previstos que se podrán declarar
- Profesiones del área sanitaria de formación profesional de grado superior: técnico en AP, dietética, documentación sanitaria, imagen para diagnóstico, etc.

Del ejercicio de las profesiones sanitarias.

Principios generales.

- Derecho al libre ejercicio
- Título oficial de habilitación
- Funciones en ámbito sanitario, docente, de investigación, de gestión clínica, de prevención, de información y educación sanitaria
- Participación en proyectos de salud y bienestar de las personas
- Actuación al servicio de la sociedad, el interés y la salud del ciudadano
- Formación continuada con acreditación regular de competencia
- Ejercicio
 - autonomía técnica y científica con historia clínica común y única por paciente, unificación de criterios de actuación basados en guías y protocolos de forma orientativa.
 - eficacia organizativa de servicios, secciones y equipos asistenciales con normas escritas de funcionamiento interno y funciones de cada miembro
 - continuidad asistencial

Relación entre profesionales sanitarios y personas atendidas. Principios generales

- Prestación de atención sanitaria técnica y profesional adecuada a las necesidades de salud de las personas que atienden
- Uso racional de recursos diagnósticos y terapéuticos evitando la sobreutilización, infrautilización e inadecuación
- Derecho de los pacientes a la libre elección de médico (se puede ejercer el derecho de renuncia si no conlleva desatención). Se facilitará el conocimiento de nombre, titulación y especialidad del profesional asistente. Derecho a la información de acuerdo a la 41/2002. Registros públicos accesibles

Licenciados sanitarios

- Prestación personal y directa
- Médicos: corresponde a los licenciados en medicina la indicación y realización de las actividades dirigidas a la promoción y mantenimiento de la salud, a la prevención de las enfermedades y al diagnóstico, tratamiento, terapéutica y rehabilitación de los pacientes, así como el enjuiciamiento y pronóstico de los procesos objeto de atención.

Diplomados sanitarios

- Prestación personal de los cuidados o los servicios propios de su competencia:
- Enfermeros:
- Corresponde a los diplomados universitarios en enfermería la dirección, evaluación y prestación de los cuidados de enfermería orientados a la promoción, mantenimiento y recuperación de la salud, así como a la prevención de las enfermedades y discapacidades

Ejercicio profesional en las organizaciones sanitarias

- Se registrará por las normas legales del vínculo
- Se podrán prestar servicios en dos o más centros si median alianzas estratégicas o proyectos de gestión compartida (salvo normativa sobre incompatibilidades)
- Los centros sanitarios revisarán cada 3 años el cumplimiento de requisitos (titulación, especialización, diplomas, certificados, etc. Contando con un expediente personal de cada profesional)
- Registros del personal médico a disposición de los usuarios (nombre, titulación, especialidad, categoría y función)

- En el supuesto de que como consecuencia de la naturaleza jurídica de la relación en virtud de la cual se ejerza una profesión, el profesional hubiere de actuar en un asunto forzosamente, conforme a criterios profesionales diferentes a los suyos podrá hacerlo constar por escrito con la salvaguarda del secreto profesional y sin menoscabo de la eficacia de su actuación.

Relaciones interprofesionales y trabajo en equipo

- Cooperación multidisciplinaria
- El equipo profesional es la unidad básica en la que se estructuran los profesionales
- El equipo actuará de forma jerarquizada o colegiada según conocimientos, competencia y titulación basados en la confianza y conocimiento recíproco admitiéndose la delegación de actuaciones si existe capacidad objetiva para la delegación
- Los equipos de profesionales una vez constituidos y aprobados en el seno de las organizaciones serán reconocidos y apoyados por los directivos.
- Los centros e instituciones serán responsables de la capacidad de los profesionales para realizar una correcta actuación en las tareas y funciones encomendadas

Gestión clínica

- Se establecerán los sistemas de acceso a la gestión clínica con criterios de conocimiento y capacitación
- Son funciones de gestión clínica:
 - jefatura o coordinación de unidades y equipos
 - tutorías
 - organización de formación especializada, continua y de investigación
 - participación en comités internos
- Las funciones de gestión estarán sometidas a evaluación y serán objeto del oportuno reconocimiento

Investigación y docencia

- Toda estructura asistencial estará a disposición de la investigación y la docencia
- Los servicios de salud, instituciones y centros sanitarios y las universidades podrán formalizar conciertos (Ley Orgánica 2/2001)
- Los centros acreditados contarán con comisión de docencia y jefe de estudios

De la formación de los profesionales sanitarios

Principios rectores

- Colaboración permanente entre todas las administraciones competentes educativas y sanitarias
- Concertación de las universidades y centros docentes
- Disposición de toda la estructura sanitaria para su utilización en la docencia pregrado, especializada y continuada
- Revisión permanente de la metodología docente
- Actualización permanente mediante la formación continuada
- Metodología para la evaluación de conocimientos

Formación de los profesionales sanitarios

- Cap. II De la *formación universitaria* (véase la ley)
- Cap. III De la *formación especializada* en ciencias de la salud (detallado sistema de desarrollo de la obtención de títulos de especialistas en ciencias de la salud, expedición del título de especialista, reconocimiento de títulos extranjeros, estructura de las especialidades, sistema de formación de especialistas, programas de formación, acceso a la formación especializada por el sistema de residencia, formación para una nueva especialidad hasta los 8 años de obtenido el anterior,
- *Áreas de capacitación específica* con diploma expedido por el Ministerio de Sanidad con carácter oficial y validez en todo el territorio del Estado pudiendo acceder a dicho diploma los especialistas que acrediten al menos 5 años de ejercicio de la especialidad.
- Acreditación de centros y unidades docentes, comisiones de docencia, Comisiones Nacionales de Especialidad, Comités de Áreas de capacitación específica, Consejo Nacional de Especialidades en Ciencias de la salud, Registro nacional de especialistas en formación.

Formación continuada

- Principios generales:
- Proceso de enseñanza y aprendizaje activo y permanente al que tienen derecho y obligación los profesionales sanitarios.
- Objetivos:
 - Garantizar la actualización de los conocimientos
 - Potenciar la capacidad de los profesionales
 - Generalizar el conocimiento por parte de los profesionales de los aspectos científicos, técnicos, éticos, legales, sociales y económicos del sistema sanitario

- Mejorar en los propios profesionales la percepción de su papel social
- Posibilitar los instrumentos de comunicación entre profesionales

Comisión de formación continuada

- Se constituirá y formarán parte de ella las administraciones públicas presentes en el Consejo interterritorial del sistema nacional de salud, representantes de los colegios, de las universidades, del Consejo nacional de especialidades todo ello con régimen de funcionamiento de la 3ª/1992 LRJAPPAC sin perjuicio de las competencias de las CCAA

Funciones de la Comisión de Formación continuada

- Detección, análisis, estudio y valoración de las necesidades de los profesionales en materia de formación continuada
- Propuesta de adopción de programas o actividades
- Propuesta de la adopción de medidas para planificar, armonizar y coordinar la actuación de los diversos agentes
- Estudio, informe y propuesta de procedimientos, criterios y requisitos para la acreditación de los centros
- La de estudio, informe y propuesta para el establecimiento de procedimientos, criterios y requisitos para la acreditación y la acreditación avanzada de profesionales en un área funcional específica de una profesión o especialidad, como consecuencia del desarrollo de actividades de formación continuada acreditada

Acreditación de centros actividades y profesionales

- Por el Ministerio de Sanidad y CCAA
- Las administraciones públicas podrán en cualquier momento auditar y evaluar los centros y actividades
- A partir de la entrada en vigor de esta ley solo podrán ser tomadas en consideración en la carrera de los profesionales sanitarios las actividades de formación continuada que hubieran sido acreditadas
- Se admite la delegación de funciones en órganos inferiores
- Las credenciales de los profesionales y sus revisiones no sustituirán los procedimientos de formación conocimientos y habilidades que serán necesarios para determinar los mecanismos de promoción y contratación.

Diplomas de acreditación y diplomas de acreditación avanzada

- Los diplomas serán expedidos por las administraciones sanitarias públicas
- Se establecerán registros para la inscripción de los Diplomas
- Los diplomas serán valorados como mérito en la provisión de plazas.(cuando así se prevea en la normativa correspondiente)

Del desarrollo profesional y su reconocimiento

- Normas generales
- Reconocimiento público, expreso y de forma individualizada del desarrollo alcanzado por un profesional sanitario en cuanto a conocimientos, experiencia en las tareas asistenciales, docentes y de investigación, así como al cumplimiento de los objetivos asistenciales de la organización donde presta sus servicios
- El reconocimiento del desarrollo profesional será público y con atribución expresa del grado alcanzado
- Se podrá acceder voluntariamente al sistema de desarrollo profesional

Desarrollo profesional

- Principio generales:
 - Se articulará en 4 grados, pudiendo establecerse un nivel previo
 - El primer grado y el acceso a los superiores requerirá evaluación favorable de méritos, conocimientos, competencia, formación continuada acreditada, actividad docente e investigación y actividad asistencial, su calidad y el cumplimiento de indicadores y la implicación en la gestión clínica.
 - Para obtener el primer grado será necesario acreditar 5 años de ejercicio, y para pasar a los siguientes grados 5 años desde la acreditación anterior
 - La evaluación será por comité específico en cada centro integrado por profesionales de la misma profesión, representantes del servicio y evaluadores externos
 - Los profesionales podrán hacer constar públicamente su grado de desarrollo

Desarrollo profesional en centros sanitarios privados

- Si existen profesionales por cuenta ajena de acuerdo con la capacidad de cada centro se podrán establecer criterios para el desarrollo de la carrera profesional se-

gún procedimientos supervisados por la administración sanitaria correspondiente conservándose la documentación relativa a la evaluación de los profesionales

Desarrollo profesional en ejercicio profesional por cuenta propia

- Podrán acceder *voluntariamente* a los procedimientos del desarrollo profesional en la forma que se determine por la administración sanitaria superando las mismas evaluaciones que las que se establezcan para la prestación por cuenta ajena en centros sanitarios privados

Homologación del reconocimiento del desarrollo profesional

- El consejo interterritorial del SNS, la Comisión de Recursos Humanos, la Comisión consultiva Profesional establecerán criterios generales para la homologación válida para los distintos sistemas de salud

Ejercicio privado de las profesiones sanitarias

- Modalidades y principios generales:
- En la sanidad privada se podrá ejercer por cuenta propia o ajena según cualquiera de las formas contractuales previstas.
- Los servicios sanitarios privados estarán dotados de elementos de control que garanticen la calidad profesional y los procedimientos de evaluación según estos principios:
 - Derecho a ejercer la actividad adecuada a la titulación
 - Respeto a la autonomía técnica
 - Marco de contratación estable, motivación para la eficiencia y estímulo para el rendimiento
 - Participación en la gestión y organización
 - Derecho y deber a la formación continuada
 - Evaluación de la competencia y calidad del servicio prestado
 - Obligación de cobertura de responsabilidad civil a través de aseguradoras, aval o garantía.
 - Libre competencia
 - Libertad de prescripción.

Prestación de servicios por cuenta ajena

- La prestación de servicios por cuenta ajena en centros privados dará derecho a ser informado de las funciones, tareas y cometidos, objetivos y sistemas de evaluación.
- Obligación de ejercer con lealtad, eficacia y observancia de los principios técnicos, científicos y éticos.

- Obligación de actualización de conocimientos
- Evaluación regular de las competencias y sistemas de control de calidad.

Ejercicio privado

- Art. 43 Registros de profesionales públicos que prestan sus servicios en centros sanitarios privados y entidades de seguro.
- Art. 44 Publicidad del ejercicio profesional privado respetará la base científica, la veracidad quedando expresamente prohibida la publicidad de productos no autorizados, de actuaciones sobre las que no exista evidencia científica, los servicios de carácter creencial y los productos milagro (sancionable por la 14/86 LGS, 26/84 DCU y 34/88 General de publicidad)
- Art. 45 Seguridad y calidad en el ejercicio profesional privado
- Art. 46 Cobertura de responsabilidad. OBLIGACION DE SUSCRIBIR EL OPORTUNO SEGURO DE RC que cubra las indemnizaciones que se puedan derivar del eventual daño

De la participación de los profesionales

- Comisión consultiva profesional es el órgano de participación de los profesionales en el sistema sanitario y en el desarrollo, planificación y ordenación de las profesiones sanitarias actuando también en el ámbito de la formación, el sistema de reconocimiento del desarrollo profesional y la evaluación de la competencia.
- Composición:
 - Representantes del Consejo Nacional de Especialidades-Representantes profesionales de los Consejos Generales de Colegios
 - ...
 - Representante designado por las organizaciones científicas
 - Representantes designados por la Comisión de Recursos Humanos del SNS
 - ...

Adicionales, transitorias, derogatorias y finales

- Dirección de centros sanitarios se establecerán requisitos, procedimiento de selección nombramiento o contratación y Régimen de infracciones y sanciones se remiten a la 14/86 LGS.
- Implantación del sistema de desarrollo, plazos y periodos, a determinar por la administración sanitaria, pero en el plazo de 4 años de la entrada en vigor deberán

haberse iniciado los de Relación laboral especial de residencia se regulará mediante RD

- Sólo podrán utilizarse las denominaciones de los títulos de especialidad, diplomas de áreas de capacitación, diplomas de acreditación y acreditación avanzada y los grados de desarrollo cuando hayan sido obtenidos, homologados o reconocidos.
- Efectos retributivos del desarrollo se negociarán con las organizaciones sindicales
- Queda derogada la 24/82 sobre prácticas y enseñanzas sanitarias especializadas cuando entre en vigor el RD sobre relación laboral especial de residencia
- Derogatoria habitual.
- Informes sobre financiación se remite a la 16/2003 de cohesión y calidad así como a normas legales de referencia estatal y autonómica
- ENTRADA EN VIGOR al día siguiente de su publicación en el BOE (22 de noviembre de 2003)

Queda así sintetizada gran parte de la materia que esta ley regula reiterando que es preciso hacerla concordar con el articulado correspondiente que, en muchos de sus capítulos, es muy detallado y prolijo, sin embargo sirva este apunte orientativo para quien, de una manera rápida, intente tener una visión general de dicha ley.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Actas del Seminario Conjunto sobre Responsabilidad del personal sanitario. CGPJ M.SC. Madrid, 1994.
- Albaladejo M.: Derecho Civil. Derecho de obligaciones. Volumen 1º Madrid. (358).
- Álvarez Cienfuegos J.M.: La confidencialidad de los datos relativos a la salud. En MARTÍNEZ-CALCERRADA y DE LORENZO, Tratado de Derecho Sanitario (obra citada) (36 y 37.).
- Beltrán Aguirre J.R.: La información en la Ley General de Sanidad y en la jurisprudencia. En "Derecho y Salud". Volumen III. Núm.2. Julio a Diciembre de 1995 (160).
- De Lorenzo R. "El contrato de prestación de servicios médicos". Ponencia I Jornada de Derecho Sanitario. Alicante, 1984.
- De Lorenzo R. y Martínez-Calcerrada, L. Tratado de Derecho médico. Madrid. Colex. 2001.
- De Lorenzo y Montero R.: El consentimiento informado y la información clínica en el Derecho español. En "Tratado de Derecho Sanitario" (213).
- Fernández Costales J. "El contrato de servicios hospitalarios y la responsabilidad civil hospitalaria". La Ley. 1992.
- Fernández Costales J. "La responsabilidad civil sanitaria". La Ley-Actualidad. 1995.
- Garzón Real B. "Responsabilidad civil, negligencia profesional e imprudencia médico-sanitaria. La Ley. 1987.

- Goerlich Peset J. "Los Médicos Residentes. Un supuesto "especial" de contrato de trabajo en prácticas". Rev. Cívitas, de Derecho del Trabajo. 1991.
- Gómez Rivero, M.C. La responsabilidad penal del médico. Tirant lo Blanch. Valencia. 2003.
- González Morán. "La responsabilidad civil del médico". Bosch, 1990.
- Iglesias Cabero M. "La responsabilidad del médico y del personal sanitario en el Derecho comparado". Actualidad laboral. 1990.
- Lacruz Berdejo JL. "Derecho de obligaciones". Bosch 1985.
- Martínez-Calcerrada, L. "Derecho Médico". Tecnos 1986.
- Martínez-Calcerrada L. "Responsabilidad médica en su dualidad funcional: cirugía asistencial, cirugía satisfactiva", La Ley 1995.
- Martínez-Calcerrada, L. y De Lorenzo, R. Derecho Médico. Tratado de Derecho sanitario. Colex. Madrid.2001
- Morillas Jarillo, M.J "El seguro de responsabilidad civil derivado del ejercicio de las actividades médicas y sanitarias" en DEONTOLOGIA, FUNCIÓN SOCIAL Y RESPONSABILIDAD DE LAS PROFESIONES SANITARIAS. BSCH. Fundación Universidad Complutense. Madrid. 1999.
- O'Callaghan X. Nuevas orientaciones jurisprudenciales en responsabilidad civil médica. Actualidad civil. Enero 2001.
- Pueden verse: Información y documentación clínica (Actas del Seminario conjunto sobre información y documentación clínica celebrado en Madrid los días 22 y 23 de septiembre de 1997. II volúmenes. Madrid. Consejo General del Poder Judicial y Ministerio de Sanidad y Consumo 1997. Bioética y justicia (Actas del Seminario conjunto celebrado en Madrid del 6 al 8 de octubre de 1999). Madrid. Ministerio de Sanidad y Consumo, Consejo General del Poder Judicial 2000; Internamientos involuntarios, intervenciones corporales y tratamientos sanitarios obligatorios (Actas de la jornada conjunta celebrada en Madrid el día 24 de junio de 1999) Madrid, Ministerio de Sanidad y Consumo, Consejo General del Poder Judicial 2000.
- Rebolledo Varela A. "Responsabilidad civil del personal sanitario en centros asistenciales: presupuestos básicos". Rev. General de Legislación y Jurisprudencia. 1986.
- Repertorios de jurisprudencia. La Ley.
- Repertorio de Sentencias de la Actualidad Civil.
- Retuerto Buades M.: La salud, el sistema sanitario público. Su protagonista: el usuario. Derechos y deberes del usuario de la sanidad. En "Tratado de Derecho Sanitario" (obra citada) (818-819).
- Romeo Casabona, C. Información y Documentación clínica. Su tratamiento jurisprudencial (1990-1999). Madrid. Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Romeo Casabona, C. "Responsabilidad penal y responsabilidad civil de los profesionales. Presente y futuro de los conceptos de negligencia y riesgo". La Ley. 1993.
- Ruiz Vadillo. "La responsabilidad de la Administración y de los profesionales sanitarios". I Congreso Derecho y Salud. Barcelona, 1992.
- Sánchez-Caro, J. Claves para la Gestión Clínica. Interamericana de España, S.A.U. 2004.
- Sánchez-Caro, J. y Abellán, F. Consentimiento informado. Fundación Salud. Madrid. 1999 y 2000.
- Sánchez-Caro, J. y Sánchez-Caro, J. El médico y la intimidad. Madrid, Ed. Díaz Santos. 2001.
- Santos Briz. "La responsabilidad civil". 1991.
- Sentencia del Tribunal Supremo de 23 de abril de 1992: "La operación a la que fue sometida la menor no era ineludible y necesaria, siendo posible otros tratamientos alternativos, evitándose así el alto riesgo de la intervención quirúrgica que se le practicó; que no se advirtió a la madre de los riesgos de la operación ni de las otras alternativas, para que ella decidiera. Estas son las actividades y omisiones culposas, que llevan a la Sala de Apelación a sostener fundadamente que los demandados asumieron los riesgos por sí solos, en lugar de la paciente o de la persona llamada a prestar su consentimiento tras una información objetiva, veraz, completa y asequible. Los recurrentes se limitan escuetamente a resaltar las complicaciones de la operación por su propia naturaleza, con apoyo del dictamen pericial, cosa que la sentencia recurrida recoge, y no sostiene lo contrario, sino que encuentra el fundamento de la responsabilidad en aquellos hechos u omisiones".
- Sentencia del Tribunal Supremo, Sala de lo Civil, núm. 318/1999, de 19 de abril Recurso de Casación núm. 3.662/1998. Fundamento de derecho 4º: "Consta, además, que el actor y recurrido no fue informado de las consecuencias de este tipo de intervención por parte del Doctor, tal como le era exigible. Es de destacar, asimismo, que no solamente no fue informado antes de la intervención, sin que "desde que realizó ésta, el 5 de agosto de 1991, hasta el día 2 de diciembre de 1991, es decir, cuatro meses después, el Doctor, a pesar de conocer las gravísimas lesiones y, según él, secuelas irreversibles, que padecería el paciente, no le indicó que tenía un síndrome de cola de caballo. Es decir, ni antes, ni después de la intervención practicada por el Doctor, aún con la presunta aparición de un angioma peridural, éste no informó al paciente, sobre diagnóstico, pronóstico y alternativa de tratamiento, de forma que el paciente pudiera comprender las consecuencias de la intervención y, en definitiva, emitir su consentimiento, sin vicios".
- Soto Nieto F. "La responsabilidad civil del médico en la esfera personal". Rev. de Responsabilidad Civil, Circulación y Seguro. 1993.
- Soto Nieto F. "Daños derivados de negligencia médica. Tendencia progresiva hacia el establecimiento de un sistema de baremos". La Ley, 1995.
- Tirado Suárez F.J. "La Directiva comunitaria de responsabilidad civil, productos y ordenamiento español". Rev. General de Derecho. 1987.
- Unidad de Bioética y Orientación Sanitaria. Consejería de Sanidad y Consumo. Comunidad de Madrid.
- Vela Torres. "Criterios legales y judiciales para cálculo de indemnizaciones". Cuadernos deDerecho Judicial CGPJ. 1993.
- Zamarriego Moreno, J.J. Autonomía prospectiva. Instrucciones previas /voluntades anticipadas Bioética, Religión y Derecho. Actas Curso de Verano Universidad Autónoma de Madrid. Fundación Universitaria Española. 2005
- Zamarriego Moreno, J.J. El consentimiento de los menores para la asistencia sanitaria. Tesis Doctoral. Facultad de Derecho Universidad Complutense de Madrid. 2002.
- Zamarriego Moreno, J.J. Implicaciones jurídicas del menor maduro. Actas de IX Congreso Nacional de Derecho Sanitario. Madrid. 2002.

Al momento de cerrarse esta obra las normas autonómicas que contienen una regulación sobre la materia son las siguientes (actualizado a marzo de 2006):

Andalucía:

Ley 2/1998, de 15 de junio, de Salud de Andalucía

Ley 5/2003, de 9 de octubre, de declaración de voluntad vital anticipada

Ley 7/2003, de 20 de octubre, por la que se regula la investigación en Andalucía con preembriones humanos no viable para la fecundación in vitro.

Decreto 238/2004, de 18 de mayo, que regula el registro de voluntades anticipadas

Decreto 246/2005, de 8 de noviembre, por el que se regula el ejercicio del derecho de las personas menores de edad a recibir atención sanitaria en condiciones adaptadas a las necesidades propias de su edad y desarrollo y se crea el Consejo de Salud de las Personas Menores de Edad.

Aragón:

Ley 6/2002, de 15 de abril, de Salud de Aragón (Título III).

Decreto 100/2003, de 6 de mayo, que aprueba el Reglamento de Organización y funcionamiento del Registro de voluntades anticipadas.

Baleares:

Ley 5/2003, de 4 de abril, de Salud de las Islas Baleares (Título I, Capítulos I, II, III, IV y V).

Ley 1/2006 de 3 de marzo, de voluntades anticipadas

Canarias:

Orden de 28 de febrero de 2005 por la que se aprueba la Carta de los Derechos y de los Deberes de los Pacientes y Usuarios Sanitarios y se regula su difusión

Cantabria:

Ley 7/2002, de 10 de diciembre, de Ordenación Sanitaria de Cantabria.

Decreto 139/2004, de 5 de diciembre, que crea y regula el registro de voluntades previas de Cantabria.

Castilla-La Mancha:

Orden de 20 de febrero de 2003, de la Consejería de Sanidad, de las Reclamaciones, Quejas, Iniciativas y Sugerencias sobre el funcionamiento de los servicios, centros y establecimientos sanitarios del Servicio de Salud de Castilla-La Mancha.

Ley 6/2005, de 07-07-2005, sobre la Declaración de Voluntades Anticipadas en materia de la propia salud

Castilla y León:

Ley 5/2003, de 3 de abril, de atención y protección a las personas mayores de Castilla y León.

Ley 8/2003, de 8 de abril, sobre derechos y deberes de las personas en relación con la salud.

Decreto 101/2005, de 22 de diciembre, por el que se regula la historia clínica

Cataluña:

Ley 21/2000, de Cataluña, sobre los derechos de información relativos a la salud, la autonomía del paciente y la documentación clínica. Resolución de 18 de julio de 2001, de creación del grupo de trabajo para el estudio de la posibilidad del uso compartido de historias clínicas entre los centros asistenciales de Cataluña.

Decreto 175/2002, de 25 de junio, de regulación del Registro de voluntades anticipadas en Cataluña.

Extremadura:

Ley 10/2001, de 28 de junio, de Salud de Extremadura.

Ley 3/2005, de 8 de julio, de información sanitaria y autonomía del paciente.

Galicia:

Ley 3/2001, de 28 de mayo, de la Comunidad Autónoma de Galicia, reguladora del consentimiento informado y de la historia clínica de los pacientes.

Ley 3/2005, de 7 de marzo, que modifica la Ley 3/2001, de 28 de mayo, reguladora del consentimiento informado y de la historia clínica de los pacientes.

Madrid:

Ley 12/2001, de 21 de diciembre, de Ordenación Sanitaria de la Comunidad de Madrid (Título IV).

Ley 5/2002, de 27 de junio, sobre Drogodependencias y otros Trastornos Adictivos de la Comunidad de Madrid (Título II, Capítulo II).

Ley 3/2005, de 23 de mayo, por la que se regula el ejercicio del derecho a formular Instrucciones Previas en el ámbito sanitario y se crea el Registro correspondiente.

Murcia:

Decreto 80/2005, de 8 de julio, por el que se aprueba el Reglamento de Instrucciones Previas y su Registro

Navarra:

Ley Foral 11/2002, de 6 de mayo, de Navarra, sobre los derechos del paciente a las voluntades anticipadas, a la información y a la documentación clínica.

Ley Foral 29/2003, de 4 de abril, de modificación parcial de la Ley 11/2002 (con la finalidad de llevar a cabo la adaptación a la Ley básica 41/2002).

Decreto Foral 140/2003, de 16 de junio, por el que se regula el registro de voluntades anticipadas.

País Vasco:

Decreto 272/1986, de 25 de noviembre, por el que se establece y regula el uso de la historia clínica única en los centros hospitalarios, del País Vasco.

Decreto 45/1998, de 17 de marzo, del País Vasco, por el que se establece el contenido y se regula la valoración, conservación y expurgo de los documentos del Registro de Actividades Clínicas de los Servicios de Urgencias de los Hospitales y de las Historias Clínicas Hospitalarias.

Ley 7/2002, de 12 de diciembre de voluntades Anticipadas en el ámbito de la Sanidad

Decreto 270/2003, de 4 de noviembre, del departamento de Sanidad, por el que se crea y regula el Registro vasco de voluntades anticipadas.

Orden de 6 de noviembre de 2003, del Departamento de Sanidad, por el que se crea el fichero automatizado de datos de carácter personal denominado "Registro vasco de voluntades anticipadas" y añade a los gestionados por el Departamento de Sanidad.

La Rioja:

Ley 2/2002, de 17 de abril, de Salud de La Rioja (Título II).

Ley 9/2005, de 30 de septiembre, reguladora del documento de instrucciones previas en el ámbito de la sanidad.

Valencia:

Orden de 8 de octubre de 1992, sobre el conjunto mínimo de datos a utilizar en la información hospitalaria.

Orden de 17 de febrero de 1994, sobre confidencialidad y custodia de datos médicos de servicios médicos de empresa en la Comunidad Valenciana.

Orden de 14 de septiembre de 2001, sobre normalización de los documentos básicos de la historia clínica hospitalaria y regulación de su conservación de la Comunidad Valenciana.

Orden de 4 de diciembre de 2002, que aprueba la carta al paciente de la Comunidad Valenciana.

Ley 1/2003, de 28 de enero, de derechos e información al paciente en la Comunidad Valenciana.

Ley 3/2003, de 6 de febrero, de Ordenación Sanitaria de la Comunidad Valenciana.

Decreto 93/2004, de 4 de junio, que determina la constitución, composición y funcionamiento de la comisión de consentimiento informado.

Decreto 168/2004, de 10 de septiembre, del Consell de la Generalitat, por el que se regula el documento de voluntades anticipadas y se crea el Registro centralizado de voluntades anticipadas de la Comunidad Valenciana.

Orden de 25 de febrero de 2005, de la Consejería de Sanidad, de desarrollo del Decreto 168/2004, de 10 de septiembre, del Consell de la Generalitat, por el que se regula el documento de voluntades anticipadas y se crea el Registro centralizado de voluntades anticipadas.

Capítulo 118

LA LEGISLACIÓN EUROPEA SOBRE MÉDICOS ESPECIALISTAS Y EN FORMACIÓN

Zapardiel I, Sanfrutos L, Salazar FJ

INTRODUCCIÓN

La normativa según la cual los Estados miembros de la Unión Europea reconocen las cualificaciones profesionales adquiridas en otro Estado miembro así como el ejercicio de la profesión queda establecida en la *Directiva 2005/36/CE del Parlamento Europeo y del Consejo de 7 de Septiembre de 2005 relativa al reconocimiento de cualificaciones profesionales*.

La Directiva citada entró en vigor el 20 de Octubre de 2005 derogando las anteriores directivas 77/452/CEE, 77/453/CEE, 78/686/CEE, 78/687/CEE, 78/1026/CEE, 78/1027/CEE, 80/154/CEE, 80/155/CEE, 85/384/CEE, 85/432/CEE, 85/433/CEE, 89/48/CEE, 92/51/CEE, 93/16/CEE y 1999/42/CE con efectos a partir del 20 de Octubre de 2007.

Los Estados miembros deben poner en vigor las disposiciones legales, reglamentarias y administrativas necesarias para dar cumplimiento a lo establecido en dicha Directiva a más tardar el 20 de Octubre de 2007.

DIRECTIVA 2005/36/CE

Consideraciones previas

La directiva expone 44 consideraciones previas al texto de las que cabe destacar:

1. El artículo 3, apartado 1, letra c), del Tratado de la UE, dispone la supresión de obstáculos a la libre circulación de personas y el art. 47, apartado 1 se refiere a la adopción de directivas para el reconocimiento mutuo de diplomas certificados y otros títulos de formación
2. A fin de garantizar la eficacia del sistema de reconocimiento de cualificaciones profesionales, es conveniente definir trámites y normas de procedimiento uniformes para su aplicación, así como determinadas modalidades de ejercicio de la profesión.
3. La garantía que confiere esta Directiva al profesional para ejercer debe entenderse sin perjuicio del cumplimiento de las condiciones de ejercicio no discriminatorias que pueda imponerle el Estado de acogida (donde se va a realizar la actividad profesional), siempre que estas condiciones estén justificadas objetivamente y sean proporcionadas. Además, el profesional, debe estar sujeto a las normas disciplinarias que estén relacionadas directa o específicamente con su cualificación profesional en el Estado de acogida
4. La libre circulación y el reconocimiento mutuo del título de formación de médico debe basarse en el reconocimiento automático sobre la bases de la coordinación de las condiciones mínimas de formación. El acceso a esta profesión debe supeditarse a la posesión de un título de formación determinado que garantice una formación mínima establecida. Este sistema ha de complementarse con una serie de derechos adquiridos por los profesionales.
5. El reconocimiento del título de formación básica de médico (Licenciado en Medicina) debe entenderse sin perjuicio de la competencia de los estados miembros para acompañar o no dicho título de actividades profesionales.
6. Esta justificado mantener para todas las especialidades médicas reconocidas hasta la fecha de esta Directiva el principio de reconocimiento automático.
7. Lo dispuesto en esta directiva no afectará a la competencia de los Estados miembros sobre la organización de su régimen de seguridad social y a la determinación de las actividades que han de ejercerse en el ámbito de dicho régimen.
8. Habida cuenta de la rapidez de la evolución tecnológica y el progreso científico, el aprendizaje permanente tiene especial importancia y corresponde a los Estados miembros establecer el sistema de formación continuada de los profesionales.

9. Para garantizar la transparencia del sistema de reconocimiento así como para simplificar la gestión y actualización de la presente directiva, se ha de crear una red de puntos de contacto con el cometido de informar a los ciudadanos y un Comité único de reconocimiento de cualificaciones profesionales.

10. La presente Directiva se entiende sin perjuicio de las medidas destinadas a garantizar un elevado nivel de protección de la salud y de los consumidores.

Título I: disposiciones generales

El Objeto de la Directiva es establecer las normas según las cuales un Estado miembro, que subordina el acceso a una profesión regulada o su ejercicio a la posesión de determinadas cualificaciones profesionales, reconocerá para el acceso a dicha profesión o su ejercicio las cualificaciones obtenidas en otro Estado miembro.

Esta Directiva se aplicará a todos los nacionales con cualificación profesional de un Estado miembro que pretendan ejercer una profesión regulada en otro Estado miembro ya sea por cuenta propia o ajena.

Dentro de estas profesiones reguladas entra la de médico, que quedará cualificada en España con el título de formación de *Licenciado en Medicina y Cirugía*. Así mismo la calificación especializada será acreditada en España con el *Título de Especialista* (que en nuestro caso será en Obstetricia y Ginecología).

El reconocimiento de las calificaciones profesionales permitirá al beneficiario acceder a la misma profesión en el Estado miembro de acogida y ejercerla del mismo modo que en el Estado de origen

Título II: Libre prestación de servicios

- El principio de libre prestación de servicios dispone que los Estados miembros no podrán restringir, por razones de cualificación profesional, la libre prestación de servicios en otro estado miembro si el prestador del servicio está legalmente establecido para ejercer la misma profesión en el Estado de origen.
- El prestador estará sujeto a las normas profesionales de carácter profesional, jurídico o administrativo que estén directamente relacionadas con las calificaciones profesionales aplicables en el Estado miembro de acogida.
- Los Estados miembros podrán exigir que cuando el prestador de servicios se desplace por primera vez, informe de ello con antelación, mediante una declaración por escrito a la autoridad competente del Estado miembro de acogida.

- Además los Estados de acogida podrán exigir los siguientes documentos:
 - Prueba de nacionalidad
 - Certificado que acredite el establecimiento legal en un Estado miembro para ejercer la profesión
 - Los títulos relativos a la cualificación profesional
- Y también podrán solicitar al prestador la siguiente información:
 - Si está inscrito en algún tipo de registro público, el nombre del mismo y el nº de inscripción
 - La asociación profesional u organismo en que esté inscrito
 - Información detallada sobre garantías de seguros que estén en relación con la responsabilidad profesional
 - Información relacionada con regímenes de autorización del Estado respecto a su actividad profesional.
 - En actividades sujetas a IVA el nº de identificación.

Título III: libertad de establecimiento

Capítulo III: Reconocimiento de títulos basado en la coordinación de las condiciones mínimas de formación

Sección 1: Disposiciones generales

El principio de reconocimiento automático dispone que los Estados miembros reconocerán los títulos españoles de *Licenciado en Medicina y Cirugía* y *Título de Especialista* (incluido en Obstetricia y Ginecología), otorgándoles, para el acceso a las actividades profesionales y su ejercicio, el mismo efecto en su territorio que el que tienen en territorio español.

Estos títulos deben haber sido expedidos por el Ministerio de Educación y Cultura (MEC) y el de *Licenciado en Medicina y Cirugía* también por el Rector de una universidad acreditada.

Los Estados miembros reconocerán como prueba suficiente para los nacionales de dichos Estados cuyos títulos de formación de médico no respondan a las denominaciones antes citadas, los títulos de formación expedidos en estos Estados miembros acompañados de un certificado expedido por las autoridades u organismos competentes.

Además los Estados miembros mediante procedimientos particulares de educación y formación continuada garantizarán la actualización de los profesionales para mantener unas prestaciones eficaces y seguras.

Sección 2: Médico

El artículo 24 explica los requisitos para obtener en los Estados miembros la formación básica de médico (en España el título de *Licenciado en Medicina y Cirugía*)

Y el artículo 25 regula la formación médica especializada, cabe destacar:

- La admisión y posterior expedición del título de especialista queda supeditada (en España) a la obtención del título de *Licenciado en Medicina y Cirugía*.
- Comprenderá una enseñanza teórica y práctica en un centro hospitalario docente o un centro acreditado.
- Los Estados miembros deberán velar por el cumplimiento de las duraciones mínimas establecidas para cada especialidad (en el caso de Obstetricia y Ginecología son 4 años). Esta duración podrá modificarse con miras a su adaptación al progreso científico y técnico aplicando los artículos 5 y 7 de la Decisión 1999/468/CE, observando lo dispuesto en su artículo 8.
- La formación se realizará a tiempo completo en los centros específicos reconocidos con la participación en la totalidad de las actividades médicas del departamento donde se realice la formación. Estos puestos serán objeto de una retribución apropiada.

Los Estados miembros reconocerán el título de médico especialista expedido en España a los médicos que hubieran recibido una formación especializada antes del 1 de enero de 1995 y que no responda a las exigencias mínimas de formación establecidas en el artículo 25, si dicho título está acompañado de una certificación expedida por las autoridades competentes españolas que acredite que el interesado ha superado la prueba de competencia profesional específica organizada en el ámbito de las medidas excepcionales de regularización que figuran en el Real Decreto 1497/99.

Capítulo IV: Disposiciones comunes sobre establecimiento

En este capítulo se disponen los documentos exigibles por el Estado de acogida al prestador de servicios (ya explicado en el resumen del título II de esta Directiva), así como en casos de duda justificada la comprobación, por parte del Estado de acogida, de la autenticidad de los títulos o cursos de formación.

Con respecto a los plazos, dispone que el Estado de acogida deberá acusar el recibo del expediente del solicitante en el plazo de 1 mes a partir de su recepción y le informará de la posible falta de documentos.

El procedimiento de examen de una solicitud de autorización para el ejercicio de una profesión regulada deberá

concluir y sancionarse mediante una decisión motivada de la autoridad competente del Estado de acogida en el plazo máximo de 3 meses a partir de la presentación del expediente completo del interesado.

En caso de que una profesión esté regulada en el Estado de acogida por una asociación u organización, los nacionales de los Estados miembros sólo podrán hacer uso del título profesional expedido por esta asociación si acreditan su pertenencia a esta.

Título IV: modalidades de ejercicio de la profesión

Establece que los beneficiarios del reconocimiento de sus cualificaciones profesionales deberán poseer los conocimientos lingüísticos necesarios para el ejercicio de la profesión en el Estado miembro de acogida.

Además exime a la cualificación profesional de médico adquirida en otro Estado miembro de la realización de un periodo de prácticas preparatorio o de experiencia profesional para su adscripción a un seguro de enfermedad en los Estados de acogida en que esto se exige a sus nacionales.

Título V: cooperación administrativa y competencias de ejecución

Cada Estado miembro designará, a más tardar el 20 de Octubre de 2007, las autoridades y organismos competentes facultados para expedir o recibir las pruebas de los títulos y demás documentos o información, así como aquellos facultados para recibir las solicitudes y tomar las decisiones a que se refiere la presente Directiva.

También designará un coordinador de las actividades de las autoridades mencionadas encargado de promover la aplicación uniforme de esta directiva y recopilar la información necesaria para la aplicación de la misma

Además cada Estado miembro designará un punto de contacto cuya función será servir de apoyo a los ciudadanos y a los coordinadores para hacer ejercicio de los derechos que esta Directiva confiere.

Por último la Comisión Europea será asistida por un único Comité para el reconocimiento de cualificaciones profesionales y estará integrado por los representantes de los Estados miembros y presidido por el representante de la Comisión.

Queda contemplada, en el artículo 59 de este título V, la consulta a grupos de expertos en relación con los trabajos del Comité.

Capítulo 119

REPERTORIO JURISPRUDENCIAL COMENTADO

Zamarriego Moreno JJ, Torres Solanas VM

ÍNDICE

- Daño moral
- Sentencia de la Audiencia Provincial de Zaragoza, de 12 de mayo de 2003.
- Diagnóstico prenatal
- Sentencia del Tribunal Supremo, de 21 de diciembre de 2005.
- Ecografía
- Sentencia del Tribunal Supremo, de 21 de febrero de 2006.
- Sentencia del Tribunal Superior de Justicia de Cataluña, de 10 de enero de 2006.
- Sentencia del Tribunal Supremo, de 18 de diciembre de 2003.
- Mama
- Sentencia del Tribunal Superior de Justicia de Canarias, de 10 de marzo de 2006.
- Sentencia de la Audiencia Provincial de Madrid, de 22 de abril de 2005.
- Sentencia del Tribunal Supremo, de 23 de septiembre de 2004.
- Parto
- Sentencia del Tribunal Supremo, de 14 de marzo de 2005.
- Sentencia del Tribunal Supremo, de 23 de noviembre de 2004.
- Sentencia del Juzgado de 1ª Instancia nº 58 de Madrid, de 31 de julio de 2004.
- Sentencia del Tribunal Supremo, de 19 de julio de 2004.
- Protocolos
- Sentencia de la Audiencia Nacional, Sala de lo Contencioso-Administrativo, Sección 4ª, de 5 de noviembre de 2003.

Todas las sentencias que se estudian en el presente capítulo han sido obtenidas de la Base de Datos de Aranzadi de Legislación y Jurisprudencia. No obstante, se han

eliminado los datos referentes a personas y entidades al objeto de dificultar su identificación.

Por otra parte, hay que resaltar que aunque la mayoría de las sentencias estudiadas en este capítulo son de fechas recientes, sus fundamentos se basan en la legislación aplicable en el momento que sucedieron los hechos.

Se ha utilizado como procedimiento metodológico incluir en primer lugar la referencia exacta de la sentencia para que pueda accederse a su texto íntegro por quien esté interesado; a continuación se introduce un resumen que extrae el tipo de asistencia (pública o privada); el tipo de responsabilidad; apunte fáctico y fallo absolutorio o condenatorio con la indemnización fijada en su caso. Se aporta un extracto de la sentencia en sus propios términos y un comentario jurídico final.

Sentencia de la Audiencia Provincial de Zaragoza, Sección 5ª, de 12 de mayo de 2003. (JUR 2003\151749).

Ponente: Ilmo. Sr. D. Antonio Luis Pastor Oliver.

Resumen: Medicina privada. Responsabilidad civil. Se condena a un ginecólogo y a su compañía de seguros a indemnizar con 6.000 euros a una paciente a la que se realizó una ligadura de trompas quedando embarazada después. La indemnización responde al daño moral por el disgusto inicial al recibir la noticia de la gestación, cuando la paciente pensaba que era imposible. El tribunal no niega que el ginecólogo no informara a la paciente de la mínima posibilidad de quedarse embarazada tras la intervención, pero afirma que, si lo hizo, no queda demostrado que fuera por escrito. Por otra parte, el tribunal considera que la paciente se habría sometido a la ligadura aún conociendo la posibilidad de quedarse embarazada, por lo que afirma que no hay relación de causalidad entre la ausencia de información y el embarazo.

Extracto del texto de la Sentencia:

Se plantea la cuestión litigiosa de forma fundamental en el ámbito del "Derecho a la información" como exigencia

ineludible de la responsabilidad profesional de los agentes sanitarios.

Ciertamente que la iluminación y el esclarecimiento, a través de la información del médico para que el enfermo pueda escoger en libertad dentro de las opciones posibles que la ciencia médica le ofrece al respecto e incluso la de no someterse a ningún tratamiento, ni intervención, no supone un mero formalismo, sino que encuentra fundamento y apoyo en la misma Constitución Española, reconociendo la autonomía del individuo para elegir entre las diversas opciones vitales que se presenten de acuerdo con sus propios intereses y preferencias.

El consentimiento informado constituye un derecho humano fundamental, precisamente una de las últimas aportaciones realizada en la teoría de los derechos humanos, consecuencia necesaria o explicación de los clásicos derechos a la vida, a la integridad física y a la libertad de conciencia. Derecho a la libertad personal, a decidir por sí mismo en lo atinente a la propia persona y a la propia vida y consecuencia de la autodisposición sobre el propio cuerpo.

No cabe duda de que los actores tenían derecho a ser informados sobre las consecuencias y alcance de una medida quirúrgica esterilizadora, como es la "ligadura de trompas". La demanda únicamente recoge el consentimiento informado para la realización de la cirugía laparoscópica ginecológica, pero sin referencia expresa a la citada "ligadura de trompas". Dicha técnica (a la que se contrae el consentimiento documentado) tanto es válida para la litigiosa "ligadura" como para otro tipo de intervenciones que nada tienen que ver con ella. Por ejemplo, la extirpación de un quiste de un ovario. Por lo tanto, la información sobre el éxito o fracaso de la "ligadura de trompas" y sus efectos fue en todo caso, verbal.

Y en este sentido, también la jurisprudencia ha unificado sus criterios, haciendo recaer sobre el facultativo la carga de la prueba de su existencia, pues es él quien se halla en situación más favorable para conseguir su acreditación (Doctrina de la facilidad probatoria).

Es más, en los supuestos, como el presente, de la denominada "medicina voluntaria", no propiamente curativa, la exigencia de información relevante personalizada alcanza una mayor relevancia, debiendo ser clara, exhaustiva para que el paciente (o cliente) pueda contar con datos claros y precisos para poder decidir si se somete o no a la intervención que el facultativo le propone.

Trasladando estos principios al caso cuyo enjuiciamiento nos ocupa, se plantea una duda razonable: ¿es lógico que una mujer que desea no tener más hijos y se plantea un método anticonceptivo, no pregunte sobre la

eficacia del mismo?. La respuesta es negativa como regla general. Es decir, lo normal es plantearse dicha efectividad. Sin embargo, en el caso presente del interrogatorio de la demandante se infiere la certeza de sus asertos cuando dice que sobre ese extremo nada se le informó.

Así, pues, el hecho de que lo habitual sea que en la información verbal aparezca el dato de la "eficacia" no obliga automáticamente a aceptar que siempre se da esa información. Y aquí el demandante insistió en que sí se la dio. En su consecuencia, este Tribunal no puede afirmar que no se diera aquella información, pero sí que el ginecólogo no ha probado –como le correspondía en la distribución del onus probandi– que la dio. Por ello y desde la óptica de la justicia formal que defiende el proceso civil, habrá que estar a dicha conclusión.

Será despejar si esa posibilidad de fallo del sistema anticonceptivo constituye o no un "hecho notorio" de innecesaria explicación. El Tribunal no considera que sea un conocimiento popular generalizado y de notoriedad indiscutible el que la ligadura de trompas tenga por razones biológicas u orgánicas aún desconocidas fallos en su función esterilizadora. No hay, pues, conocimiento notorio que eximiera de la información que es objeto central de la litis.

Ahora bien, no toda falta de información está anudada de forma inmediata y automática a una consecuencia indemnizatoria. Es imprescindible probar los perjuicios que aquella haya originado. Y esa sí que es carga de la parte actora. En este sentido la demanda recoge una serie de conceptos que conforman el quantum indemnizatorio. Así, se pueden agrupar los citados conceptos en daños morales y económicos. Dentro de los primeros están los relativos a la angustia de afrontar un cuarto embarazo inesperado y con los precedentes de un tercer embarazo con diabetes gestacional; los relativos a la libertad personal del matrimonio y de realización laboral y personal de la esposa. En los segundos están los gastos adicionales que todo hijo lleva consigo (alimentos, cuidados, educación, etc.).

Sin embargo, no se puede olvidar que el nexo causal entre la falta de diligencia profesional (ausencia de información detallada) y los perjuicios reclamados ha de ser directa y precisa. Es decir, si la Sra. M E o más exactamente si el matrimonio C-ME hubiera desechado la "ligadura de trompas" al recibir la información de la posibilidad de fallo de un 3 a un 7 por mil.

De la prueba practicada se deduce con claridad que la demandante tenía muy claro dos cosas:

- a) que no quería tener más hijos y
- b) que quería hacerse una ligadura de trompas.

Consecuentemente, es lógico inferir que la Sra. M E no hubiera dejado de ligarse las trompas por la información de esa mínima posibilidad inevitable de repermabilización de las mismas; máxime si se tiene en cuenta que ningún método anticonceptivo es fiable al 100 %. Por lo tanto, no hay relación de causalidad entre la ausencia de información y el embarazo de la Sra. M. E.

Sí que hay daño moral por la sorpresa al recibir la noticia de un embarazo que, por la falta de información, creía imposible. Disgusto y angustia inicial exclusivamente, ya que de haber recibido la citada información la situación de gravidez se debería a un imponderable de la naturaleza y no a falta de diligencia del facultativo. Y ese disgusto inicial, que puede calificarse como de daño moral, se puede valorar, haciendo uso de la capacidad moderadora que nos confiere el art. 1103 CC.

Comentarios:

Esta sentencia se basa en la clásica del Tribunal Supremo de 12 de enero de 2001, del ponente José Manuel Martínez-Pereda, que declara que el consentimiento informado es un derecho humano fundamental, (doctrina del Tribunal Constitucional, Sentencia 132/1989, de 18 de junio), reconocido en los Pactos Internacionales como la Declaración Universal de los Derechos Humanos, el Convenio para la Protección de los Derechos Humanos y de las Libertades Fundamentales y el Pacto Internacional de Derechos Civiles y Políticos.

Sentencia del Tribunal Supremo, Sala de lo Civil, Sección 1ª, de 21 de diciembre de 2005. (RJ 2005\10149).

Ponente: Excmo. Sr. D. José Antonio Seijas Quintana.

Resumen: Medicina pública. Responsabilidad civil. Se condena al Servicio de Salud de la Comunidad Autónoma, y solidariamente a la compañía aseguradora, al pago de 54.000.000 de pesetas, por no informar a la paciente sobre el riesgo de síndrome de Down conocido por el equipo médico en el diagnóstico. Este dato no fue suministrado a la interesada, según los hechos reflejados en la sentencia, porque se trataba de "una sola célula presumiblemente anormal por la presencia de un cromosoma extra, dudosamente del grupo G, y observado únicamente en uno de los portas". Diagnóstico genético no informado a la gestante. Culpa negligente con causa en la omisión de información a la interesada que afecta a su autonomía personal para decidir sobre intervención de aborto.

Extracto del texto de la Sentencia:

En el mes de mayo de 1992, Doña A., de 40 años de edad, madre de tres hijos, acudió al Servicio de Genética

del Hospital XXX, integrado en el Servicio de Salud de la Comunidad Autónoma. El objetivo no era otro que la realización del diagnóstico prenatal, el detectar si el feto pudiera estar afectado del síndrome de Down (trisomía del par 21), para, si así fuera, interrumpir la gestación. En el día 12+6 de la gestación, y en dicho servicio hospitalario, le fue practicada el método de diagnóstico prenatal consistente en una biopsia Corial transabdominal bajo control ecográfico, cuyo resultado le fue comunicado primero telefónicamente y después mediante sendas cartas acompañadas de informes clínicos. En la primera se le dice que «el examen de todas las mitosis permite afirmar que se trata de una dotación diploide, cuya fórmula cromosómica establecemos como: 46, XY de hombre citogenéticamente normal». En la segunda, se le participa el mismo resultado positivo, esperando que «el embarazo llegue a feliz término». El parto tuvo lugar el día 31 de octubre de 1992 y la Sra. A dio a luz a un hijo varón, afectado por síndrome de Down. Doña A y su marido formularon demanda de responsabilidad civil contra el Servicio de Salud, el Hospital XXX, y la compañía de seguros. La sentencia del Juzgado de Primera Instancia absolvió a los demandados con el argumento de que no concurre el requisito de la conducta negligente, puesto que fueron correctas las pruebas prenatales y la actora fue suficientemente informada tanto de los riesgos que comportaban como de la imposibilidad de asegurarle absolutamente el nacimiento de un hijo sin problemas. La de la Audiencia Provincial desestimó el recurso de apelación al considerar que el diagnóstico se acomodó a la *lex artis*, debiéndose su equivocación (el niño sufría síndrome de Down) al margen de error que existe en toda incluso en la más diligente. Entiende, también, que fue cumplido el deber de informar.

Donde está realmente el problema es en determinar si se advirtió a la Sra. A. de alguna posible anomalía en el feto diagnosticada en el período prenatal, como es el síndrome de Down, y si se proporcionó a los recurrentes la información adecuada una vez realizadas las pruebas. El consentimiento informado constituye un presupuesto y elemento esencial de la *lex artis* y como tal forma parte de toda actuación asistencial hallándose incluido dentro de la obligación de medios asumida por el médico. Siendo este uno de los derechos más importantes del paciente, en el caso del diagnóstico prenatal se traduce en la información que por parte de los profesionales que practicaron la prueba y del Centro Hospitalario se debe proporcionar a quien prestó su consentimiento y se sometió a ellas de todas las posibilidades efectivas de irregularidades o de riesgo para el feto, incluso las más remotas, que pudieran acaecer y tomarse en consideración en el plano científico y en el experimental, es decir, toda la información médicamente conocida y constatada, incluida la que resulta de una estadística de resultados, pues esto es en definitiva lo

que representa su finalidad propia y lo que va a permitir a los interesados tomar la decisión que consideren más conveniente, tanto de presente como de futuro. No lo entendió así la sentencia puesto que no incluyó dentro del derecho de información invocado todos y cada uno de los extremos que pudieron ser advertidos en la prueba médica y, en particular, «la existencia de un dato perturbador que había sido desechado técnicamente por carecer de importancia». Este dato perturbador se conoce a través de la biopsia corial practicada a la Sra. A., y no fue comunicado a los demandantes, antes al contrario se les aseguró que el feto era cromosómicamente normal: 46 xy, y que no padecía Síndrome de Down, permitiendo la continuación de la gestación. No cabe duda de que, tratándose de una prueba diagnóstica prenatal, la información referente a que el feto estuviera afectado del Síndrome de Down, era el objeto propio y específico de la misma y que al omitir esta información a los actores, se les privó de la posibilidad de ponderar la conveniencia de interrumpir el embarazo dentro de unos parámetros normales puesto que si hubieran sabido con el suficiente tiempo el resultado informado o explicado de las pruebas hubieran podido actuar en consecuencia al encontrarse en tiempo de abortar y dentro del amparo de la doctrina del Tribunal Constitucional. Esta circunstancia no puede ser irrelevante desde el punto de vista de la autonomía del individuo, a quien se le ha privado de la facultad de decidir de acuerdo con sus propios intereses y preferencias entre las diversas actuaciones que pudiera considerar adecuada ante situación tan delicada y comprometida, como la acontecida.

Con estos antecedentes, es lógico establecer una relación de causalidad directa y negligente entre la actuación profesional del Centro Médico en el que se realizaron las pruebas y el derecho de la mujer a ser informada de una forma suficientemente clara y completa sobre el resultado del diagnóstico para que, en función de esa información, poder tomar la decisión, como es la opción de interrumpir el embarazo. El hecho de haberse sometido a una prueba para el diagnóstico prenatal de las mismas, sólo tiene un sentido lógico que es el de decidir en su vista esta interrupción voluntaria del embarazo; relación que se crea con independencia de que la madre alegue su intención de abortar. Un simple juicio de probabilidad en razón a la mayor o menor situación de riesgo derivada de la edad de la madre y de la posibilidad legal y física de interrumpir su embarazo en función del diagnóstico prenatal, puesto que depende sólo de la voluntad de la mujer y responde a criterios de los más variados, derivados del vínculo natural que se establece entre la madre y el «nasciturus» o de ideas, creencias y convicciones morales, culturales y sociales. El daño, por tanto, resulta no sólo del hecho haber privado negligentemente a la madre de la posibilidad de decidir a cerca de su situación personal y familiar y de consentir, en

definitiva, dar vida a un nuevo ser, que afectará profundamente a la suya en todos los sentidos, sino de los efectos que dicha privación conlleva. Son daños susceptibles de reparación económica con un doble contenido: moral y patrimonial. Un innecesario embarazo y parto y de la adaptación de los padres a la nueva situación, social, familiar, económica y de atención especial surgida de un hecho imprevisto y extraordinario para ellos.

Comentarios:

A la paciente se le aseguró que el feto era cromosómicamente normal, y que no padecía síndrome de Down, hecho que el Tribunal Supremo asocia a una conducta negligente. Esta infracción de la lex artis tiene como consecuencia, según el alto tribunal, una intromisión en la esfera de la autonomía personal de decidir sobre la continuación del embarazo.

La sentencia establece una "relación de causalidad directa y negligente de la actuación del equipo médico" por no informar a la mujer de una forma "suficientemente clara y completa sobre el diagnóstico", y "porque el diagnóstico prenatal sólo tiene un sentido lógico, que es el de decisión sobre la interrupción voluntaria del embarazo".

La diferencia de esta sentencia con otras sobre responsabilidad por diagnóstico prenatal estriba en que en este caso la información fue incompleta pero la técnica diagnóstica fue correctamente ejecutada y aplicada. En otras resoluciones la responsabilidad surge por aplicación incorrecta de la técnica diagnóstica que impide conocer a la madre las taras del feto en las primeras semanas del embarazo, y por una prueba de amniocentesis fallida de la que no fue informada la madre.

Sentencia del Tribunal Supremo, Sala de lo Contencioso-Administrativo, Sección 6ª, de 21 de febrero de 2006.

Ponente: Excmo. Sr. D. Octavio Juan Herrero Pina.

Resumen: Medicina pública. Responsabilidad patrimonial. La pérdida de decisión por el retraso ecográfico se paga. Un fallo del Tribunal Supremo ha condenado a la Administración por privar a una embarazada de unos medios de diagnóstico de una acondroplasia anteriores a las 22 semanas de gestación. La sala valora que podría haber tenido una oportunidad de decisión sobre el embarazo. Se condena a indemnizar a la madre con 62.000 euros por el daño moral ocasionado a una gestante por el retraso en la práctica de exploraciones ecográficas, lo que excluyó la posibilidad de que pudiera tomar una decisión sobre la enfermedad de su hijo –una acondroplasia– antes de las 22 semanas de gestación. La deficiente praxis en la actuación

sanitaria, si bien no tuvo repercusión en la enfermedad o padecimientos que presentaba el niño al nacimiento, privó a la embarazada de unos medios de diagnóstico antes de las 22 semanas de gestación.

Extracto del texto de la Sentencia:

Se indica en la sentencia de la Audiencia Nacional, que D.ª C. dio a luz un niño el día 25 de julio de 1996, de nombre J en el Hospital XXX, constando en el informe de alta de fecha 5 de agosto 1996: «Diagnóstico y Técnicas Especiales: 1º Recién nacido a término de peso adecuado para la edad gestacional. 2º Bronconeumonía. 3º Acondroplasia. 4º Ictericia fisiológica.»

Se resumen las pretensiones de la pacte actora, indicando que solicita se aprecie que ha existido mala prestación y praxis sanitaria con error en el diagnóstico de las ecografías; imposibilidad de acogerse la gestante a la IVE; nacimiento de niño acondroplásico y daños y perjuicios para el niño y la familia de índole física y moral.

Y resolviendo sobre tales alegaciones, valora el informe de la Inspectora de la Seguridad Social, del Dr. G. y los aportados por la actora sobre el retraso en la práctica de ecografías y que en ellas existió error en la mediciones fetales, pero ello no equivale a establecer que la acondroplasia como tal enfermedad pudiera haber sido evitada, por lo que no se acredita que la asistencia sanitaria prestada haya sido la causante de la misma, respecto de esta cuestión no se aprecia la necesaria relación directa de causa a efecto entre la asistencia y el daño o perjuicio.

Por lo que se refiere a las alegaciones de que no se realizaron las ecografías necesarias y que existió retraso en las exploraciones ecográficas, en especial la primera, en la que ya se podría haber detectado la enfermedad acondroplásica y que en las mediciones fetales hubo error y de este modo ni se ejerció una actuación terapéutica sobre el feto ni se informó a la madre en tiempo hábil para que hubiera tenido la posibilidad de ejercer el derecho a la interrupción voluntaria del embarazo, señala que las ecografías se realizaron en las semanas 22, 32 y 35+4 y que tanto el informe de la Inspección Médica como del Dr. A. sostienen que el único medio que parece que podría detectar prenatalmente la acondroplasia sería la ecografía de alta resolución, pero que su realización no estaba justificada en este caso por no presentarse ninguna de sus indicaciones, y que aún en el caso de que hubiera sido factible el diagnóstico, este no hubiera podido realizarse, en el mejor de los casos, antes de la 30 semana (7,5 mes), y por tanto fuera del plazo de 22 semanas contemplado en el tercer supuesto de la Ley 9/1985, de 5 de julio, para interrupción voluntaria del embarazo.

Se refiere a los informes médicos aportados por la actora, en los que se mantiene que ha existido retraso en la práctica de las ecografías primera y segunda, error en las mediciones fetales y que no se han utilizado métodos de mayor precisión, y el informe del Dr. L. que expone que ha habido un retraso en la primera ecografía donde «se podría» haber detectado la enfermedad, posibilidad por tanto que no se deduce equivalente a certeza absoluta, y concluye que: "apreciando de forma conjunta todos los informes, la Sala entiende que aunque se hubiera adelantado la práctica de las primeras ecografías o se hubieran realizado de alta resolución, en su caso, no se ha demostrado que la enfermedad se pudiera haber diagnosticado dentro de las 22 primeras semanas de gestación, ni en puridad, antes de la 30 semana, debiendo añadirse de nuevo que no se ha practicado prueba pericial en el procedimiento de la que poder deducir conclusión diferente, y que en base a la documental aportada no se acredita otra conclusión, por lo que no se deduce posible que se hubiera proporcionado a la madre la información necesaria sobre posibles malformaciones dentro de las 22 primeras semanas de embarazo para acogerse a la posibilidad de interrupción voluntaria del mismo."

En consecuencia la Audiencia Nacional desestima el recurso y contra su sentencia se interpone recurso de casación.

La sentencia del Tribunal Supremo, en su fundamento jurídico tercero, dice: "En este caso, la Sala de instancia, deduciendo de los distintos informes incorporados a las actuaciones, que no se ha demostrado que la enfermedad se podría haber diagnosticado dentro de las 22 primeras semanas de gestación, concluye "que no se deduce posible que se hubiera proporcionado a la madre la información necesaria sobre posibles malformaciones dentro de las 22 primeras semanas de embarazo para acogerse a la posibilidad de interrupción voluntaria del embarazo", es decir, de un hecho que no se considera probado y por lo tanto carece de la necesaria certeza, como es si la enfermedad podía diagnosticarse antes de las 22 semanas, deduce una consecuencia cierta y perjudicial para la reclamante, como es la imposibilidad de dar información al respecto dentro de ese periodo, exonerando de toda responsabilidad a la Administración que ni siquiera hizo uso de los medios de diagnóstico ordinarios en dicho periodo, dado que la primera ecografía se realizó ya en la semana 22, y menos aún de los medios específicos como era la ecografía de alta resolución.

Ha de entenderse que la deficiente praxis en la actuación sanitaria, si bien no tuvo repercusión en la enfermedad o padecimientos que presentaba el niño al nacimiento, privó a la embarazada de unos medios de diagnóstico anteriores a las 22 semanas de gestación, que aun pudiendo

ser imprecisos en su resultado no descartan la posibilidad de obtener por los mismos información suficiente para que la interesada tuviera oportunidad de una decisión al respecto, de manera que la no utilización adecuada de esos medios de control del embarazo, al alcance de la Administración, afectaron a dicha oportunidad de la interesada, impidiendo cualquier posibilidad, por escasas que fueran, de un diagnóstico al respecto, lo que constituye un daño moral indemnizable, que la Sala valora, atendidas las circunstancias personales de la recurrente en relación con los padecimientos del hijo afectado, estimándose en tal sentido y con dicho alcance el recurso contencioso administrativo interpuesto.

Fallamos: "... estimando parcialmente el recurso contencioso-administrativo interpuesto por la misma representación procesal contra la desestimación presunta de la reclamación de indemnización por responsabilidad patrimonial derivada de actuación sanitaria, formulada el 24 de junio de 1997 al Instituto Nacional de la Seguridad Social, declaramos el derecho de la recurrente a ser indemnizada en tal concepto por la Administración demandada".

Comentarios:

El momento de la ecografía, es clave. El retraso en las exploraciones ecográficas ha sido motivo de condena en anteriores sentencias.

En este caso, el Tribunal Supremo ha revocado una sentencia de la Audiencia Nacional que desestimó la pretensión de la demandante al no quedar demostrado, a juicio de los magistrados, que la enfermedad se podría haber diagnosticado dentro de las 22 primeras semanas de gestación. Sin embargo, la sala de instancia argumentaba que no estaba probado que se hubiera proporcionado a la madre información necesaria sobre posibles malformaciones dentro de las 22 primeras semanas de gestación para acogerse a la posibilidad de interrupción voluntaria del embarazo. Este tribunal entendía que, aunque se hubiera adelantado la práctica de las primeras ecografías o se hubieran realizado las de alta resolución, no se demostró que la enfermedad se pudiera haber diagnosticado dentro de las 22 semanas de gestación, ni, en puridad, antes de la 30 semana.

En este sentido, el Tribunal Supremo estima que de un hecho que no se considera probado no se puede deducir una consecuencia perjudicial para la reclamante y exonerar a la Administración, "que ni siquiera hizo uso de los medios de diagnóstico ordinarios en dicho periodo, dado que la primera ecografía se realizó en la semana 22, y menos aún de los medios específicos, como era la ecografía de alta resolución."

Sentencia del Tribunal Superior de Justicia de Cataluña, Sala de lo Contencioso-Administrativo, Sección 1ª, de 10 de enero de 2006.

Ponente: Excmo. Sr. D. José Luis Gómez Ruiz.

Resumen: Medicina pública. Responsabilidad patrimonial. Falta de seguimiento ecográfico adecuado que impide realizar pruebas específicas para detectar síndrome de Down. Nacimiento de una niña con síndrome de Down a cuya madre no se le realizó un adecuado seguimiento ecográfico. En el caso, la paciente por su edad –35 años– se encontraba cerca del límite en que estaba indicada una prueba diagnóstica-invasiva –amniocentesis–, lo que, siguiendo una buena praxis, hubiera determinado la necesidad de practicar una segunda ecografía en el tiempo comprendido entre la 15ª y la 20ª semana, y no como se hizo, a las 21 semanas y 2 días, momento en que al observarse una anomalía fetal se remitió a la gestante al hospital donde con carácter de urgencia, al día siguiente, fue observada por nueva ecografía en la que se detectó una ectasia piélica renal. El retardo en la detección hizo ya inconveniente por su riesgo la amniocentesis y, por tanto, era inútil confirmar el porcentaje de riesgo por el screening. Es decir, si aquella actuación urgente se hubiera puesto en marcha con anterioridad a la semana 19 a resultados de la detección entonces de la anomalía, y pudiendo entonces practicarse el screening, la conducta razonable y activa hubiera llevado a la amniocentesis y, por tanto, al diagnóstico del síndrome de Down de su hija. Se condena al Servicio de Salud de la Comunidad Autónoma a indemnizar con la cantidad de 360.608 euros.

Extracto del texto de la Sentencia:

Se ejerce en este proceso una pretensión de responsabilidad patrimonial de la Administración sanitaria en reclamación de la indemnización correspondiente a los perjuicios económicos y daños morales sufridos por los recurrentes como consecuencia del nacimiento el 18 de junio de 1996 de una hija con síndrome de Down.

Se imputa la ausencia de información por los médicos responsables del embarazo de la presencia de riesgos en tal de que el feto tuviera tal afección y la omisión de las técnicas de diagnóstico disponibles, las cuales, de haberse utilizado, hubieran evitado el nacimiento de la niña.

En el curso del proceso se han emitido dos informes periciales médicos, por la Unidad de Medicina Legal y Forense de la Facultad de Medicina de la Universidad y por un médico especialista en toco-ginecología, que además se encargó de las aclaraciones solicitadas del anterior. Siendo coincidentes sus apreciaciones en los extremos

básicos, que sin embargo resultan refutados por un informe del Hospital, fechado el 2 de julio de 1997, y emitido con motivo de la asistencia y seguimiento del que dicho centro se encargó a partir de la remisión de la paciente por el Centro de Atención Primaria, el 7 de febrero de 1996, y hasta el nacimiento de la niña el 18 de junio siguiente.

Tales extremos, básicos en el planteamiento de la adecuada, o no, praxis médica seguida en este caso con los siguientes:

1. Vigencia de la prueba del triple screening en el tiempo subsiguiente al embarazo de la recurrente, fijado el 14 de septiembre de 1995. Prueba que no es diagnóstica sino de cribaje, es decir para delimitar, el porcentaje de riesgo del síndrome.
2. La ectasia piélica renal, detectada a la recurrente el 8 de febrero de 1996, como marcador ecográfico de cromosomopatía.

Llegados a este punto es preciso considerar las circunstancias concretas de la paciente, a fin de valorar la praxis seguida.

Siendo así que el embarazo se produjo a los 35 años recién cumplidos –4 días más si nos atenemos a la fecha indicada de concepción–; que en esta edad y sólo por edad, según informa la Cátedra, el riesgo de cromosomopatía es de 1/274; que a partir de un riesgo superior a 1/270 es indicada una prueba diagnóstica invasiva, según informa el perito y también se hace constar en las recomendaciones de la Clínica XXX de esta ciudad; que según las recomendaciones de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia del año 1995 considerando solo la edad de 35 años de una gestante está indicada una prueba diagnóstica invasiva, tal como ratifica el perito, aunque matice que es mera recomendación y además de máximos; y por último que existe consenso en considerar grupo de riesgo los 38 años.

De manera que la paciente, sólo por su edad, se encontraba cerca del límite en que estaba indicada una prueba diagnóstica-invasiva (4 puntos porcentuales), lo que, siguiendo una buena praxis, hubiera determinado la necesidad de practicar la segunda ecografía en el tiempo comprendido entre la 15 y 20 semana, y preferentemente antes de la primera, por lo que luego se dirá (posibilidad de amniocentesis), a fin de poder detectar la posible ectasia ciñendo de este modo el porcentaje de riesgo y adoptar la «conducta razonable y activa», en consideración del informe del Hospital, consistente en la práctica de la amniocentesis.

Y ciertamente no se hizo así, porque la segunda ecografía se realizó el 7 de febrero de 1996, en el CAP, a las 21 semanas y 2 días, momento en que al observarse una

anomalía fetal se remitió a la paciente al Hospital donde con carácter de urgencia, al día siguiente, fue observada por nueva ecografía en la que se detectó la ectasia.

Defectuosa praxis, retardo en la detección, que hizo ya inconveniente por su riesgo la amniocentesis y por tanto era inútil confirmar el porcentaje de riesgo por el screening. Debiendo concluirse que, si aquella actuación urgente realizada el 7 de febrero de 1996 se hubiera puesto en marcha con anterioridad a la semana 19 a resultados de la detección entonces de la anomalía, y pudiendo entonces practicarse el screening, la conducta razonable y activa que hubiera llevado a la amniocentesis y por tanto al diagnóstico del síndrome.

Sobre las anteriores consideraciones se solapa la cuestión del consentimiento informado. En la contestación a la demanda el Servicio de Salud de la Comunidad Autónoma expresa que sí se informó a la paciente de la posibilidad de someterse al screening, pero que no consta en el historial, lo que es normal o habitual; apreciación en la que coincide el perito en el entendimiento de que tal información debió hacerse verbalmente, como resulta de la práctica del año 1995. Por otro lado, obviamente la paciente no fue informada sobre el diagnóstico del síndrome porque la prueba al efecto nunca se practicó. Ahora bien, los nueve años de rodaje, ya entonces, de la Ley General de Sanidad impiden considerar inhabitual la constancia escrita.

Y como quiera que, según lo argumentado antes, un seguimiento ecográfico adecuado hubiera llevado a la posibilidad de un diagnóstico del síndrome, en la medida en que no es presumible un rechazo de la paciente a someterse a la amniocentesis cuando el riesgo era del 1% o inferior, y que en tal circunstancia se hubiera podido ofrecer la información completa a fin de que la recurrente estuviera en condiciones de tomar una decisión sobre la interrupción del embarazo, hay que concluir que efectivamente fue aquella defectuosa praxis la desencadenante de una ausencia de información en los términos exigidos por el artículo 10 de la LGS que situara a la paciente en las exigibles condiciones para decidir sobre la interrupción, o no, de su embarazo.

Y aunque ciertamente la decisión de abortar no es verificable, esto es lo propio de todo proceso mental de razonamiento y decisión, tanto más cuanto que la paciente no tenía motivos reales para plantearse la cuestión, constando por el contrario, según informe el Hospital en su historial médico, que la paciente mantuvo una gestación deseada y bien tolerada, abandonando el tratamiento farmacológico psiquiátrico que hasta entonces había llevado, y encontrándose «bien» hasta que tuvo conocimiento de la presencia de la ectasia; a lo que hay que añadir que lo que no es presumible es la asunción del riesgo de un na-

cimiento con el síndrome, excluyendo la interrupción del embarazo en todo caso, con el único objetivo de reclamar una indemnización, como así se hizo, o bien una aceptación de un hijo con síndrome, asumiendo tal situación, y un posterior cambio de actitud reprochando a la actuación sanitaria el no haber procurado la información precisa que hubiera determinado su decisión de abortar.

Resta por último considerar la naturaleza del daño o perjuicio y su valoración.

Y aun sin desconocer los pronunciamientos judiciales que, partiendo de la base de que no existe un derecho a abortar como tal, califican en estos casos la lesión jurídicamente lesionada en la manifestación de la autonomía, es decir en la privación del ejercicio de una opción legalmente permitida, la realidad de los hechos es que el nacimiento de un hijo con el síndrome puede provocar impacto moral que no se puede desconocer en al menos un grupo de personas, y que tal se prolonga en el transcurso del tiempo, uniéndose gastos de carácter extraordinario, y en tal sentido es significativa la prueba practicada por la actora, de manera que si un hijo con síndrome no es una lesión en los bienes o derechos, desde luego, por el contrario sí lo es la situación real que de ello resulta, en cuanto incide de forma negativa en el espíritu y en el patrimonio con independencia del afecto, a veces extraordinario, prestado a estos hijos y, respecto a la aflicción moral, precisamente por este afecto.

En cuanto a la cuantificación, la Sala considera razonable el criterio expuesto por la propia Administración, que la cifraba en cuarenta millones de pesetas como garantía de la fórmula de renta vitalicia para atender a las necesidades materiales de la niña y más diez millones de pesetas por los daños morales de los padres.

Criterio expuesto en su dictamen que data ahora de siete años, y que la Sala actualiza a sesenta millones de pesetas –360.608 euros–, actualización a fecha de esta sentencia que excluye intereses de demora.

Comentarios:

En el caso, la Administración pretende desactivar la defensa de la paciente afirmando que, una vez informada verbalmente, rechazó la prueba del screening y, por lo tanto, impidió la delimitación porcentual del riesgo que hubiera indicado una técnica invasiva de diagnóstico. El argumento no es admisible pues no consta en el historial que se ofreciera dicha posibilidad a la paciente y lo cierto es que la prueba nunca se practicó. Por otro lado, los 9 años de rodaje, ya entonces, de la Ley 14/1986, de 25 Abril (general de sanidad) impiden considerar inhabitual la constancia escrita. Así las cosas, teniendo en cuenta que si se hubiera realizado un seguimiento ecográfico adecuado se hubiera

detectado la existencia del síndrome de Down, pues no es presumible un rechazo de la paciente a someterse a la amniocentesis cuando el riesgo era del 1% o inferior, y que en tal circunstancia se hubiera podido ofrecer la información completa a fin de que la gestante estuviera en condiciones de tomar una decisión sobre la interrupción del embarazo, hay que concluir que efectivamente fue aquella defectuosa praxis la desencadenante de una ausencia de información en los términos exigidos por el artículo 10 de la Ley 14/1986. Ciertamente, la decisión de abortar no es verificable, pero lo que no es presumible es la asunción del riesgo de un nacimiento con el síndrome, excluyendo la interrupción del embarazo en todo caso, con el único objetivo de reclamar una indemnización, como así se hizo, o bien una aceptación de un hijo con síndrome, asumiendo tal situación, y un posterior cambio de actitud reprochando a la actuación sanitaria el no haber procurado la información precisa que hubiera determinado su decisión de abortar.

Sentencia del Tribunal Supremo, Sala de lo Civil, Sección 1ª, de 18 de diciembre de 2003. (RJ 2003\9302).

Ponente: Excmo. Sr. D. Jesús Corbal Fernández.

Resumen: Medicina pública. Responsabilidad civil solidaria. Negligencia grave de varios ecografistas al no diagnosticar taras detectables. Emiten informes declarando la normalidad del feto cuando faltaba un riñón, el esqueleto de la parte izquierda de la pelvis y la extremidad inferior izquierda. Absolución del ginecólogo por no poder cumplir con el deber de información a la vista de estos informes. Culpa más grave de uno de los ecografistas al visualizar dos arterias en vez de una, y detectar normalidad en las extremidades inferiores cuando faltaba totalmente la izquierda. Tras absolver al ginecólogo, el Supremo condena al resto a responder con distintas cantidades en función de su responsabilidad. Así, uno de los ecografistas ha sido condenado a indemnizar con 45.000.000 de pesetas, y los otros dos a desembolsar 15.000.000 de pesetas con carácter solidario. El Hospital, el Servicio de Salud de la Comunidad Autónoma y la compañía de seguros responderán del importe total con carácter solidario entre sí y respecto de los ecografistas.

Extracto del texto de la Sentencia:

Se formuló demanda contra tres médicos, uno de ellos toco-ginecólogo, y los tres especialistas en ecografía, el Hospital, el Servicio de Salud de la Comunidad Autónoma y la compañía de seguros, solicitando se declare la responsabilidad de dichos profesionales por su actuación negligente en la asistencia de la actora durante su embarazo que dio lugar a que no se diagnosticaran las malformacio-

nes que sufría el feto ni se le informara de las anomalías que se presentaban en la gestación, y se condene a los demandados a pagar, con carácter solidario, 150.000.000 de pesetas.

La Sentencia del Juzgado de 1ª Instancia estima parcialmente la demanda y condena a los demandados a pagar la cantidad de veinticinco millones de pesetas. La "ratio decidendi" se puede sintetizar en que hubo una deficiente prestación del servicio sanitario que no detecta una grave malformación no obstante cumplir con la rutina protocolaria y que se concreta en el daño de que no se pudo interrumpir el embarazo o al menos acudir a actitudes paliativas respecto al feto.

La Sentencia de la Audiencia Provincial, estima el recurso de apelación interpuesto por los demandados y desestima el de los actores, y absuelve a aquellos de la demanda. Sostiene, en síntesis, que en el caso concreto no existió evidencia valorable de presencia de malformaciones y que las probabilidades del descubrimiento de las mismas son muy reducidas y que, por ende, no fue posible informar a los progenitores, habiendo el ginecólogo informado a los mismos de la existencia de una arteria umbilical única, con entrega de la ecografía, pero no de las malformaciones genéticas que se conocieron en el momento del parto.

Por los demandantes se formula recurso de casación.

El día 30 de junio de 1.993. Dª. M. G. dio a luz en el Hospital a un niño el cual presentó al nacer diversas malformaciones y anomalías físicas, y como más importantes la falta del riñón izquierdo así como de todo el esqueleto de la parte izquierda de la pelvis y la extremidad inferior de este lado. Tales deficiencias anatómicas tienen carácter genético, no fueron detectadas durante el embarazo, y por consiguiente no se les proporcionó a los progenitores información alguna al efecto. La Sentencia recurrida entiende que por limitaciones ecográficas no se pudieron evidenciar las malformaciones, sin embargo, y con independencia de lo que se dirá respecto de la arteria umbilical única, omite que en la ecografía del 16-3-93 se aprecia normalidad en las extremidades, lo que resulta inverosímil porque el feto padecía agenesia de la pierna izquierda.

Se hace constar que la edad de gestación (DUM) es de veinte semanas y tres días y que el líquido amniótico es normal, y se indica en observaciones que requiere control a las 2-3 semanas para valorar placenta (se encontraba en posición anterior y previa) y el número de vasos del cordón umbilical. Del informe ecográfico resulta que la Dra. informante cuando menos sospecha que falta una de las dos arterias (arteria umbilical única), y también que es consciente de que, en el caso de confirmarse el diagnóstico,

existe riesgo de malformaciones porque cumple con la exigencia de requerir un control para dentro de dos o tres semanas. De esta actuación no cabe deducir una responsabilidad para la médico actuante.

A la tercera semana de la anterior ecografía (veintitrés semanas cuatro días edad de gestión DUM; veinticuatro edad de gestación ecográfica), concretamente el día 16 de marzo de 1993, se practica por el Dr. C. A. una nueva ecografía de la que se deduce que la placenta se halla en posición anterior (dejó de ser previa), que hay normalidad en las extremidades y que el cordón umbilical tiene los tres vasos. Es decir, no se confirma la arteria umbilical única porque hay las dos arterias y la vena, y no hay malformación en extremidades (asimismo se hace constar la normalidad -N- en cabeza, tórax, abdomen y columna). El anterior informe incide en una grave negligencia profesional, porque, aún sin necesidad de entrar a dilucidar las posibilidades de visualización que puede proporcionar la ecografía, ni las circunstancias que pueden limitarla, cabe entender (dialécticamente) la eventualidad de que no se haya podido visualizar las dos arterias o si faltaba una extremidad, pero resulta inasumible que se visualizaran dos arterias cuando solo había una o que había normalidad de las extremidades cuando faltaba totalmente la inferior izquierda. La deficiencia resulta especialmente trascendente por la fecha en que se produce, ya que al desactivar la sospecha de arteria umbilical única (que se había recogido en el informe precedente del 23 de febrero) desaparecía el riesgo de malformaciones que lleva consigo, por lo que ya no era preciso intensificar las pruebas para su comprobación en orden a facilitar una posible (hipotética) interrupción legal del embarazo, y porque se crea la lógica confianza en el ginecólogo que atiende el mismo acerca de que se está desarrollando de un modo normal.

El 27 de mayo de 1993 (edad de gestación DUM: 33 semanas; edad de gestación ecográfica 32-33 semanas) se extiende un informe de ecografía por los Drs. J. y M. en los que se hace constar: líquido amniótico normal; Doppler normal; probable arteria umbilical única aunque no se puede afirmar rotundamente. No consta se haya realizado examen anatómico del feto porque las casillas están en blanco. El juicio que merece la anterior prestación médica es que no se actuó con la diligencia exigible. Habida cuenta el tiempo de gestación y la probabilidad de la arteria umbilical única era preciso intensificar las pruebas ecográficas para cerciorarse de si existían malformaciones, pues no concurría ninguna circunstancia impeditiva, ni siquiera limitativa, de la visualización, y en absoluto cabe aceptar que a los ocho meses de gestación no es posible visualizar la falta de un riñón, de una parte de la pelvis y de una pierna, porque ello supondría tanto como negar, lo que resulta absurdo, la utilidad de la ecografía. Y una vez conocida la si-

tuación del feto, a través del ginecólogo cabría dar perfecto cumplimiento al deber de información, que como consecuencia resultó omitido.

La cuarta ecografía efectuada el 29 de junio de 1993 (a las treinta y ocho semanas; y concretamente el día anterior al parto) ratifica, si cabe más, la deficiente prestación sanitaria del caso. Se hacen constar como normales (N) los datos anatómicos del feto relativos a la cabeza, tórax y abdomen; no se dice nada acerca de las extremidades; y se indica «probable arteria umbilical única». El diagnóstico objetivo de la malformación de la que era portador el feto, no pudo ser evidenciada», no solo no es creíble, sino que, en una calificación lo más benévola posible, resulta insostenible e incomprensible. No existieron dificultades de otro tipo, como las relativas a líquido amniótico o disposición del cordón umbilical, las que podrían ser comprensibles como hipotéticas excusas pero desprovistas de base probatoria alguna.

De los razonamientos expuestos en el fundamento anterior resulta: 1. Que existió una actuación sanitaria evidentemente deficiente al no detectarse unas anomalías de un feto, y como consecuencia se imposibilitó que el ginecólogo pudiera proporcionar a los progenitores la información adecuada a la que tenían legítimo derecho. 2. La imposibilidad o grave dificultad de visualización de las malformaciones es contraria a un elemental criterio de raciocinio lógico, y es evaluable como error notorio, pues resulta inverosímil, con las circunstancias concurrentes, visualizar ecográficamente normalidad anatómica de un feto, o no visualizar anomalías físicas como las del caso.

La responsabilidad más grave incumbe al Dr. C. por la entidad de la negligencia, el momento en que se produjo y la incidencia que tuvo en la actuación del ginecólogo. En mucho menor medida, también existió una actuación negligente –descuidada– de los Drs. J. y M. Y no se aprecia responsabilidad concreta en el Ginecólogo, porque actuó en la confianza del informe ecográfico del Dr. C. –que no contenía ningún dato de alarma o riesgo–, y aunque posteriormente conoció el informe de probable arteria umbilical única de la tercera ecografía, y resulta harto dudoso que haya proporcionado información adecuada al respecto, dado el momento del conocimiento y la proximidad del parto no le es imputable una especial actitud negligente en relación con el caso que se enjuicia. 4. Se fija la indemnización de daños y perjuicios para cuya determinación se tienen en cuenta las expectativas de que se han visto privados los actores y la repercusión del hecho en sus vidas dada la entidad del evento producido, además del daño moral y el hecho de que, tratándose de una deuda de valor, debe tenerse en cuenta el momento de su efectividad.

Comentarios:

Tres ecografistas del Servicio de Salud de la Comunidad Autónoma han sido condenados por negligencia grave al emitir informes erróneos en los que se declaraba la normalidad del feto cuando en realidad le faltaba un riñón, el esqueleto de la parte izquierda de la pelvis, y la extremidad inferior izquierda.

El Supremo considera que su actuación fue muy grave, y especialmente la de uno de los ecografistas al visualizar dos arterias cuando sólo había una, y detectar normalidad en las extremidades inferiores cuando faltaba totalmente la izquierda. El ginecólogo actuó en la confianza de los informes ecográficos, en los que no se refería ningún dato de alarma o riesgo.

Error notorio. La sentencia de la Audiencia, que absolvió a todos los demandados, ha sido anulada por el Supremo, que califica de error notorio la valoración de los hechos, pues no explica las deficiencias de los informes ecográficos, destacando que resulta inverosímil visualizar normalidad anatómica en el feto una vez visto el resultado en el nacimiento.

Deber de información incumplido. En ninguno de los cuatro informes ecográficos se hace mención alguna a malformación, y en el último de ellos se refiere "probable arteria umbilical única". El Supremo declara que el ginecólogo no pudo cumplir con el deber de información en estas circunstancias.

Sentencia del Tribunal Superior de Justicia de Canarias, Sala de lo Contencioso-Administrativo, Sección 1ª, de 10 de marzo de 2006.

Ponente: Excmo. Sr. D. Francisco José Gómez Cáceres.

Resumen: Medicina pública. Responsabilidad patrimonial. Condena por no detectar un cáncer de mama a tiempo a una paciente que falleció. El Tribunal Superior de Justicia ha condenado al Servicio de Salud Autonómico a indemnizar con 250.675,19 euros al marido y dos hijos menores de una mujer que falleció en diciembre del 2002 a causa de un cáncer de mama, que no fue detectado a tiempo. Según la sentencia de la Sala de lo Contencioso-administrativo del TSJ, la asistencia primaria que recibió la paciente fue deficiente, pues no descubrió con los medios a su alcance, "sin duda, suficientes para ello, la enfermedad que aquejaba". La sentencia relata que la paciente acudió en agosto de 1999 a su centro de salud porque notó un bulto en su pecho izquierdo. En octubre de ese mismo año se le detectó un bulto de dos

centímetros, diagnosticado como quiste glándula enquistada y se le prescribió una ecografía mamaria con pase no urgente para el 13 de abril del 2000. La víctima, ante el aumento del tamaño del bulto, acudió en febrero del 2000 a una clínica privada, donde le detectaron la existencia de un cáncer maligno, que resultó ser altamente agresivo y le causó la muerte dos años después. Según se recoge en los fundamentos jurídicos de la sentencia, la enfermedad se pudo detectar en un momento previo, "lo que quizá hubiera conducido a un resultado distinto de haberse producido un diagnóstico anterior de la situación.

Extracto del texto de la Sentencia:

La Sra. F. en Agosto de 1999 notó un bulto en su pecho izquierdo, acudiendo al ambulatorio del que fue derivada al Centro de Atención a la Mujer con consulta para el día siguiente, siendo explorada por la Dra. T. quién no detecto el bulto.

La Sra. F. solicitó un cambio de ambulatorio desde el que fue remitida con pase preferente al ginecólogo vinculado al mismo, Dr. S., quién le reconoce el 26 de noviembre y detecta un bulto de 2 centímetros, diagnosticado como quiste glándula enquistada, prescribiendo ecografía mamaria con pase no urgente, estando prevista la ecografía para el 13 de abril de 2000.

Ante el aumento de tamaño del bulto la Sra. F. acude en febrero de 2000 de manera privada a una Clínica privada, practicándose en la Unidad de Mama, ecografía, mamografía, ecografía con PAAF y citología que arrojan la existencia de malignidad compatible con carcinoma.

Entre los meses de marzo a mayo de 2000 se somete a tratamiento con quimioterapia, por carcinoma de mama izquierda localmente avanzado T3 (12x12 centímetros), siendo intervenida el 5 de junio de 2000 practicándose mastectomía izquierda y linfadenectomía axilar izquierda..

El resultado anatomopatológico fue de carcinoma ductal infiltrante grado III con tamaño residual tras quimioterapia de 6x4 cms., bordes libres de tumor, axila negativa de 20 ganglios estudiados.

Con posterioridad a la intervención recibe tratamiento radioterápico ayudante y tamoxifeno hasta septiembre de 2000.

En junio de 2001 presenta recidiva en pared torácica con tumoración que aumenta de tamaño hasta 20 centímetros y reinicia radioterapia en octubre de 2001.

En diciembre de 2001 se determina la existencia de metástasis pulmonares y subcutáneas, infiltración ósea, mediastínica y pulmonar, iniciándose radioterapia.

El tumor era altamente agresivo, con factores pronóstico adversos, receptores negativos, alta velocidad de crecimiento y metástasis precoces.

La Sra. F. falleció el 29 de diciembre del 2002, casada y con dos hijos menores de edad.

De la cadencia de los acontecimientos descritos no es posible concluir de otro modo que no sea afirmando la deficiente asistencia primaria recibida, que no descubrió con los medios a su alcance, sin duda, suficientes para ello, la enfermedad que aquejaba a la paciente, y que pudo detectar en un momento previo, lo que quizá hubiera conducido a un resultado distinto de haberse producido un diagnóstico anterior de la situación. Y esto no es una hipótesis sino una afirmación que resulta del curso de los acontecimientos.

La consecuencia de lo anterior en este punto es la constancia acreditada de la relación de causalidad existente entre la deficiente asistencia prestada a la recurrente por los servicios públicos asistenciales y el no diagnóstico de la enfermedad grave que le aquejaba. De hecho no fue el servicio público de salud quien efectuó el diagnóstico, sino un médico privado y un gabinete ginecológico también particular, determinación confirmada, entonces sí, por el servicio correspondiente del Hospital.

Los sufrimientos de la paciente hasta su muerte son fáciles de imaginar, lo mismo que el daño moral experimentado como consecuencia de su convencimiento de que el sistema público de salud se pudo haber comportado con ella de otro modo, y pudo recibir una mejor y más pronta asistencia, como le ocurrió cuando acudió a la medicina privada. De igual modo es evidente el sufrimiento de su esposo y de los niños que a temprana edad quedaron privados de la presencia y del apoyo de su madre.

En estas circunstancias la Sala a la hora de fijar la indemnización, que pretende cubrir la totalidad de los perjuicios causados tanto a la propia víctima ya fallecida por los perjuicios experimentados, esencialmente el daño moral en los términos antes descritos, y que recibirán sus hijos (como beneficiarios de ella in iure proprio, que o como herencia puesto que la indemnización no había alcanzado a integrarse en el caudal hereditario de la fallecida), como los causados a su esposo y a los hijos menores por el deceso de su madre en edad temprana, privándoles de su presencia y rompiendo definitivamente los lazos de afectividad propios de su condición, considera adecuado determinarla en la suma señalada por el actor en la instancia y que en esta apelación insiste en solicitar, con el abono de los intereses legales desde el momento de la interposición de la reclamación en la vía administrativa y hasta su pago.

Comentarios:

Relación de causalidad. El tribunal afirma que le consta "acreditada la relación de causalidad existente entre la deficiente asistencia prestada a la recurrente por los servicios públicos asistenciales y el no diagnóstico de la enfermedad grave que le aquejaba".

Daño moral causado. Para el tribunal, "son patentes" los perjuicios sufridos por el marido de la fallecida y sus dos hijos menores, tras la muerte de la mujer en diciembre del 2002 a los 35 años. En su argumentación el tribunal ha explicado que "los sufrimientos de la paciente son fáciles de imaginar, lo mismo que el daño moral experimentado como consecuencia de su convencimiento de que el sistema público de salud se pudo haber comportado con ella de otro modo, y pudo recibir una mejor y más pronta asistencia, como ocurrió cuando acudió a la medicina privada". También es evidente el sufrimiento tanto de su esposo como de sus hijos, que a temprana edad quedaron privados de la presencia y apoyo de su madre.

Conviene recordar como la jurisprudencia del Tribunal Supremo ha matizado la cuestión de la responsabilidad patrimonial objetiva de las Administraciones Públicas por el funcionamiento normal o anormal de los servicios públicos que llevaría a una situación insostenible por irreal. Y así en Sentencia de catorce de octubre de dos mil tres declaró, que "la prestación por la Administración de un determinado servicio público y la titularidad por parte de aquella de la infraestructura material para su prestación no implica que el vigente sistema de responsabilidad patrimonial objetiva de las Administraciones Públicas, convierta a éstas, en: aseguradoras universales de todos los riesgos, con el fin de prevenir cualquier eventualidad desfavorable o dañosa para los administrados que pueda producirse con independencia del actuar administrativo, porque de lo contrario, se transformaría aquél en un sistema providencialista no contemplado en nuestro Ordenamiento Jurídico".

Aun cuando la responsabilidad de la Administración ha sido calificada por la jurisprudencia de esta Sala, como un supuesto de responsabilidad objetiva, no lo es menos que ello no convierte a la Administración, en un responsable de todos los resultados lesivos que puedan producirse por el simple uso de instalaciones públicas, sino que, como antes señalamos, es necesario que esos daños sean consecuencia directa e inmediata del funcionamiento normal o anormal de aquélla. En consecuencia, hay que partir de la base de que la carga de la prueba no puede pechar sobre la Administración, sino que será quien desea obtener la reparación que cree justa, como consecuencia de la a su juicio inadecuada prestación del servicio público, quien acredite que se produjo un acontecimiento que desencadenó un daño imputable al funcionamiento del servicio en cual-

quiera de sus manifestaciones, para que de ese modo se pueda achacar ese daño a la Administración como responsable de aquél.

Sentencia de la Audiencia Provincial de Madrid, Sección 19ª, de 22 de abril de 2005. (JUR 2005\122291).

Ponente: Ilmo. Sr. D. Miguel Ángel Lombardía del Pozo.

Resumen: Medicina privada. Responsabilidad civil. Médico y aseguradora responden por omitir una ecografía de mama para confirmar un tumor. La paciente es diagnosticada en 1999 de un nódulo sospechoso, por lo que el radiólogo recomienda al médico de la paciente la realización de una ecografía mamaria que no llega a efectuarse. Se acredita como necesaria la exigencia de esta prueba complementaria para la detección precoz y un mejor abordaje de cáncer. La doctrina sobre la facilidad probatoria obliga al médico a probar la falta de causalidad. Se condena solidariamente al médico y a la aseguradora al pago a la actora de la suma de 50.000 euros.

Extracto del texto de la Sentencia:

El retraso en el diagnóstico de la dolencia padecida por la actora no aplicando el médico codemandado todos los medios diagnósticos que prescribía en su momento la "lex artis ad hoc" en supuestos similares ya establecidos científicamente, ni agotando por tanto todas las posibilidades en definitiva de diagnóstico previo o precoz del cáncer de mama que finalmente sufría la paciente, con las consecuencias que hace derivar de tal consideración.

Tal y como pone de relieve la jurisprudencia, la exigencia de la responsabilidad civil dentro del ejercicio de las profesiones sanitarias tanto del ámbito contractual como extracontractual se enmarca en lo que se denomina una obligación de medios y no de resultado, exigiéndose el desarrollo de una determinada actividad con independencia de la producción del resultado final, y es así desde el instante en que las diferentes circunstancias variables que acompañan a la ciencia médica hacen imposible poder asegurar, dentro del ámbito de las prestaciones del profesional, un resultado expreso y definitivo. La consecuencia que se desprende de esta calificación es que, en cuanto a la responsabilidad exigible al profesional sanitario actuante, la misma debe referirse necesariamente a la apreciación de un principio de culpa en esa actuación, con inobservancia de lo que se ha denominado "lex artis ad hoc", es decir, la conducta correcta y adecuada en relación a la ciencia médica y configurada y exigida por la misma, lejos por otro lado de toda posible conceptualización dentro del campo de la responsabilidad objetiva tendente a una equiparación entre

todo acto médico fallido con el acto médico generador de responsabilidad civil.

A la luz de la doctrina anterior la tesis que sostiene la parte apelante es la de que el retraso en la detección o diagnóstico del cáncer que sufría la paciente por parte del médico codemandado fue determinante de esa situación ulterior y de las secuelas aparecidas, y ese retraso diagnóstico viene además determinado por la no práctica o no llevar a cabo una prueba consistente en una ecografía mamaria expresamente recomendada por el radiólogo en el momento de la realización de una mamografía en junio de 1999, lo que implicaría como se ha adelantado el incumplimiento culpable de la "lex artis ad hoc" reconocida científicamente para el presente caso. Por los demandados, y esta es la tesis que recoge la sentencia impugnada, se mantiene sin embargo que la actuación del médico codemandado fue correcta en el momento en que se detecta en la mamografía un "nódulo dudoso", con el que no tendría relación el cáncer detectado posteriormente, y además que las consecuencias tanto quirúrgicas como en general personales sufridas por la paciente se habrían producido en todo caso.

La conclusión a la que llega la sentencia combatida no puede ser aceptada partiendo del propio contenido de las pruebas practicadas y obrantes en autos, así del dictamen pericial realizado por el Dr. B. se deduce que debió seguirse la recomendación del radiólogo Dr. G. en orden a la práctica de una ecografía complementaria ante la detección en junio de 1999 del ya reseñado "nódulo dudoso", con una clara relación entre la negación de la exploración complementaria y el diagnóstico tardío del cáncer. La parte demandante acredita así el retraso en el diagnóstico, la pertinencia de la práctica de pruebas complementarias en su momento siguiendo las recomendaciones del primer radiólogo, la más que posible incidencia en el resultado posterior de tal omisión, y del mismo modo la altamente posible coincidencia entre el "nódulo dudoso" detectado en 1999 y el cáncer del que fue intervenida la paciente catorce meses después. Frente a ello la parte demandada sólo plantea una serie de conjeturas sin apoyo probatorio suficiente, teniendo además muy en cuenta aquí la doctrina de la facilidad probatoria, de tal modo que sería el profesional sanitario y la entidad aseguradora los que tendrían en su poder las mayores posibilidades técnicas y científicas de acreditar la falta plena y nítida de relación entre el nódulo detectado y el cáncer posterior, y del mismo modo la no incidencia de la falta de pruebas diagnósticas complementarias en el mismo resultado.

En lo que respecta a la demanda dirigida contra la entidad de seguros, debe destacarse que el codemandado pertenece al cuadro médico de dicha entidad en la que es asegurada la demandante, establecida así una relación en

la que se plasma la reclamación formulada, en este sentido la entidad codemandada sostiene que su responsabilidad termina con el hecho de la puesta a disposición de la asegurada de un listado o catálogo de profesionales con los que no le une ninguna otra relación específica, siendo estos profesionales los que deben responder frente a la paciente asegurada por sus actuaciones. Tal alegación debe ser rechazada en atención a que frente a la asegurada la propia entidad es responsable también por la actuación del personal sanitario al asumir la prestación de los correspondientes servicios dentro del catálogo presentado a dicha asegurada, no siendo un simple mediador entre dos partes sino asegurando y garantizando realmente la prestación de la asistencia médica, a lo que obsta el mayor o menor grado de dependencia del médico en este caso con la entidad aseguradora.

En lo que respecta a la cuantificación de la indemnización que debe establecerse, la parte actora aporta una serie de pruebas en orden a la determinación de las secuelas sufridas y que evidentemente deriva como resultado dañoso del tratamiento seguido. Pero aquí es preciso poner de manifiesto que también de forma obvia la patología que sufría la demandante lo era con independencia de la actuación del médico codemandado, y el padecimiento de una enfermedad grave con unas consecuencias concretas en las si bien incide el diagnóstico tardío de esa enfermedad, no son exclusivamente derivadas o generadas por la actuación del codemandado. Ello debe llevar a moderar la pretensión económica de la recurrente fijando este Tribunal como más adecuada a los perjuicios reales de toda índole, tanto físicos como psíquicos sufridos por la demandante.

Comentarios:

La Audiencia Provincial ha condenado a un especialista en oncología que no siguió la recomendación del radiólogo de realizar una ecografía mamaria, lo que influyó en el retraso en detectar el cáncer que sufría la demandante.

La indemnización responde a los daños físicos y psíquicos como consecuencia del retraso diagnóstico. El tribunal indemniza parcialmente al considerar que el padecimiento de la paciente contribuyó a la gravedad del cuadro clínico.

Las pruebas periciales aportadas al juicio ponen de manifiesto que era necesaria una radiografía complementaria ante la detección anterior de un nódulo dudoso.

Su omisión determinó un riesgo mayor y la necesidad de extremar todas las medidas posibles de detección precoz o preventiva del cáncer. El nódulo sospechoso fue detectado en 1999, pero no fue intervenida hasta catorce meses después como consecuencia de la intervención fa-

cultativa. Al caso se ha aplicado la doctrina de la facilidad probatoria, correspondiendo al médico y a la entidad aseguradora probar que la evolución del cáncer no fue consecuencia de la omisión de la prueba diagnóstica.

Se condena solidariamente al médico y a la aseguradora, considerando que la aseguradora no sólo ofrece un cuadro de servicios y médicos, sino que garantiza la actuación.

Sentencia del Tribunal Supremo, Sala de lo Civil, Sección 1ª, de 23 de septiembre de 2004. (RJ 2004\5890).

Ponente: Excmo. Sr. D. Pedro González Poveda.

Resumen: Medicina privada. Responsabilidad civil. Responsabilidad de ginecólogo por omisión de pruebas diagnósticas. Fallecimiento de una mujer por tumor de mama que no fue correctamente diagnosticado por no llevar un control inmediato y exhaustivo del bulto axilar de la paciente. Falta de acreditación de haber realizado ecografías por no aportar la historia clínica. El Tribunal Supremo ha condenado a un ginecólogo por conducta profesional negligente al no realizar todas las pruebas médicas necesarias para llegar a un diagnóstico correcto del padecimiento de su paciente, aquejada de un bulto en una axila. La conducta fue determinante para no dispensar a la enferma un tratamiento a un tumor de mama en un estadio más precoz de su evolución. Indemnización de 150.253,02 euros por daños morales al marido e hijos.

Extracto del texto de la Sentencia:

Por don P., fallecido durante la tramitación de este recurso de casación, se interpuso demanda de juicio de menor cuantía, en su propio nombre y en el de su hijo entonces menor de edad, R., y de su hermano, también menor y del que era tutor, S., contra don C. R., al que se reclama indemnización de los daños y perjuicios sufridos por los actores como consecuencia del error de diagnóstico que se imputa al demandado al no diagnosticar a doña E., esposa, madre y tutora con su esposo, respectivamente, de los demandantes.

Los antecedentes a tener en cuenta para la resolución del recurso sobre los que no existe controversia son los siguientes:

- 1) Doña E., de 34 años de edad, al advertir la aparición de un bulto en su axila derecha, acudió el día 20 de mayo de 1994 a la consulta de Don C. R., especialista en Obstetricia y Ginecología, que reconoció a la paciente, le realizó una ecografía así como una punción citológica que remitió para su estudio y análisis al especialista en Anatomía Patológica, Dr. M., y se reco-

mendó una mamografía que se efectuó en el Centro Radiológico XXX.

- 2) El informe anatomopatológico emitido por el Dr. M. contiene el siguiente diagnóstico: «negativo para células neoplásicas». Practicada en el Centro Radiológico XXX mamografía de chequeo (Rx. latero-mediales), la Dra. M. C. emitió, en 6 de junio de 1994, el siguiente «INFORME. Mamografía: Parenquima glandular displásico, de alta densidad, predominio en la M. dcha., con micronodularidad dispersa en un tejido conjuntivo edematoso, con poca definición. En la M. dcha. suprareolar, hacia el C. Ext., microcalcificaciones irregulares, aglutinadas en 1 cm. En la M. izq. dos calcificaciones, dispersas y benignas. En la prolongación axilar, poco delimitada, se define un a posible adenopatía y otras dos bilaterales, más profundas.

Se pasa el transductor ecográfico, valorando numerosas microlagunas dispersas y bilaterales. Sobre el grupo de las microcalcificaciones no se aprecia más que una discreta perturbación sónica, sin aportar nuevos datos. Una adenopatía de 1,3 cm. en el hueco axilar derecho.

Diagnóstico: Displasia: adenosis y microcalcificaciones en la M. dcha., que recomiendo control y/o marcador para exéresis».

- 3) La mamografía y el informe se entregaron a Doña E. quien, a su vez, los entregó al Dr. C. R. Este se puso en contacto telefónico con la Dra. M. C. haciéndole saber que había practicado una punción citológica estando a la espera del resultado de su análisis. Ante esto, la Dra. M. C., con la misma fecha que el anterior, el 6 de junio de 1994, emitió un nuevo informe con el mismo contenido que el anterior en cuanto al apartado «Mamografía» y con el siguiente Diagnóstico: «Displasia: adenosis y microcalcificaciones en la M. dcha. que recomiendo control. Adenopatías axilares derechas a considerar resultado punción citológica».
- 4) A la vista del resultado de tales pruebas, el Dr. C. R. comunicó seguidamente a la paciente el resultado negativo en cuanto a la detección de un posible tumor, recomendándole que llevara a cabo una vigilancia continua y periódica de su bulto axilar.
- 5) Afirman los actores que en septiembre de 1994, E. acudió a revisión; el Dr. C. R. le hizo una ecografía y le informa que no encontraba nada que le hiciera sospechar algo malo. El demandado niega la existencia de tal visita que dice no consta en el historial clínico, historial que no consta en autos a pesar del requerimiento que para su aportación se le hizo en período probatorio.

6) En 26 de octubre de 1994, la paciente acude a consulta ante el aumento del bulto y notarse el pecho derecho más inflamado y más duro que el otro. Se le practica una mamografía en el mismo Centro que la de 6 de junio, emitiendo la Dra. M. C. el siguiente informe en 26 de octubre de 1994: «Mamografía: La paciente no aporta placas del estudio previo y además se encuentra en fase premenstrual por lo que resulta difícil un análisis comparativo preciso en relación con las microcalcificaciones ya conocidas. Parénquima glandular, de alta densidad, visualizando en región retroareolar un grupo de pequeñas calcificaciones que en el momento actual no impresionan malignidad aunque seguimos recomendando control y en su caso exéresis. Se pasa el transductor ecográfico, valorando en la zona arriba mencionada, un foco de adenosis, dentro de una estructura repleta de imágenes de retención». A la vista de esta prueba, el Dr. C. R. aconseja tratamiento con «Progestogal» (que disminuye la densidad del tejido mamario) y revisión a los tres meses.

7) Ante la falta de mejoría, la paciente acude a consulta el día 17 de noviembre, siéndole recomendado tratamiento con «Augmentine» (antibiótico) y Voltaren (antiinflamatorio).

8) En 29 de noviembre la paciente acude nuevamente a consulta del Dr. C. R. que la remite al Hospital YYY, para que acuda a él el día 7 de diciembre siguiente.

9) El día 30 de noviembre de 1994 el Dr. C. R. entrega a la paciente un informe fechado el anterior día 17, en el que hace constar: «Diagnóstico: adenopatías axila derecha y Mama de alta densidad. Tratamiento: Se recomienda biopsia axilar debido al tamaño de los ganglios de axila derecha.

Recomendaciones: Preoperatorio para intervención quirúrgica».

10) El 30 de noviembre de 1994, E. ingresa por el servicio de urgencias en la Clínica ZZZ, donde se realiza un análisis anatomopatológico de líquido extraído mediante punción de nódulo axilar con el siguiente «Pronóstico Citológico»; «citología compatible con quiste epidérmico, aunque no se descarta que pueda tratarse de una metástasis de un carcinoma escamoso bien diferenciado, con componente quístico».

El día 12 de diciembre de 1994 ingresó nuevamente para biopsia en la Clínica ZZZ, obteniéndose el diagnóstico intraoperatorio de adenocarcinoma ductal infiltrante con componente de carcinoma lobulillar y áreas de carcinoma escamoso, practicándose mastectomía radical modificada y linfadenectomía axilar.

11) El día 26 de diciembre de 1994 inició quimioterapia y posteriormente, entre el 7 de junio y el 25 de julio de 1995, se administró radioterapia radical. Al finalizar ésta, se demostró la aparición de metástasis retroperitoneales, mediastínicas, pleurales y linfangitis carcinomatosa pulmonar, comprobadas con citología pleural y scanner de seguimiento. Se comenzó quimioterapia intensiva.

12) E. falleció el 15 de noviembre de 1995, con metástasis pulmonares, mediastínicas, supraclaviculares y retroperitoneales. La causa inmediata de la muerte por fallo respiratorio agudo fue atribuida a tromboembolismo pulmonar.

El recurso se interpone por negligencia en el cumplimiento de las obligaciones, atendiendo a la naturaleza de la obligación y de las circunstancias de las personas afectadas, tiempo y lugar a la luz de la jurisprudencia que los interpreta, que establecen la yuxtaposición de responsabilidades, contractual y extracontractual en el ámbito de la responsabilidad civil médica».

Es doctrina constante de esta Sala, que la "lex artis ad hoc" es tomar en consideración el caso concreto en que se produce la actuación o intervención médica y las circunstancias en que la misma se desarrolla, así como las incidencias inseparables en el normal actuar profesional, teniendo en cuenta las especiales características del actor del acto médico, de la profesión, de la complejidad y trascendencia vital del paciente y, en su caso, la influencia de otros factores endógenos –estado e intervención del enfermo– o exógenos –la influencia de sus familiares o de la misma organización sanitaria–, para calificar dicho acto como conforme o no a la técnica médica normal requerida.

Atribuido al médico demandado un error de diagnóstico, éste viene constituido por el conjunto de actos médicos que tienen por finalidad constatar la naturaleza y trascendencia de la enfermedad que sufre el enfermo; de ahí que se considere ésta la primera actuación del médico siendo también lo más importante pues el tratamiento ulterior dependerá del diagnóstico previo. Para la exigencia de responsabilidad por un diagnóstico erróneo o equivocado, ha de partirse de sí el médico ha realizado o no todas las comprobaciones necesarias, atendido el estado de la ciencia médica en el momento, para emitir el diagnóstico; realizadas todas las comprobaciones necesarias, sólo el diagnóstico que presente un error de notoria gravedad o unas conclusiones absolutamente erróneas, puede servir de base para declarar su responsabilidad, al igual que en el supuesto de que no se hubieran practicado todas las comprobaciones o exámenes exigidos o exigibles.

En el presente caso, cabe calificar la conducta profesional del ginecólogo demandado como negligente, al no haber realizado todas las pruebas médicamente recomendadas para llegar a un diagnóstico correcto del padecimiento que presentaba su paciente. En primer lugar ha de señalarse que, ante la falta de traída a los autos por el demandado de la historia clínica de la enferma, para lo que fue requerido en fase probatoria, no puede tenerse por acreditada la realización por el propio demandado de ecografías al reconocer a aquélla.

Si bien consta que el Dr. C. R., en la primera consulta, realizó una punción-aspiración en la adenopatía axilar derecha, que dio como diagnóstico «negativo para células neoplásicas», tal punción fue realizada antes de conocer el resultado de la mamografía; a lo que debe añadirse que, de acuerdo con el informe pericial del Dr. R., la prueba de punción de adenosis con aguja fina (PAAP) no ofrece el cien por cien de especificidad y siempre debe predominar la sospecha clínica. Una vez conocido el resultado de la mamografía de 6 de junio de 1994, en la que la radióloga recomienda control y/o exéresis, el demandado se limitó a recomendar a su paciente que llevara a cabo una vigilancia continua y periódica de su bulto axilar y cualquier variación de la zona, sin señalar fecha alguna para nuevo reconocimiento. En cuanto a la consulta llevada a cabo en 26 de octubre de 1994, no obstante la indicación de la radióloga, de dificultad de análisis comparativo preciso en relación con las microcalcificaciones ya conocidas, al no haberse aportado las placas del estudio previo y encontrarse las paciente en fase premenstrual, y la recomendación de control y en su caso exéresis, el demandado se limitó a recetar «Progestogel» y revisión a los tres meses, sin acordar la práctica de ninguna otra prueba que le hubiese llevado a un diagnóstico correcto; actitud que se mantuvo a raíz de la consulta de 17 de noviembre de 1994 en que recetó a la paciente «Augmentine» y «Voltaren», no obstante lo cual en 30 del mismo mes hace entrega a la paciente de un informe con fecha antedatada al día 17 en el que diagnóstica, si haber realizado ninguna otra prueba que las ya dichas, «adenopatías axila derecha (antes señala que son de 3,5 cm. de diámetro) y mama de alta densidad», recomendando «biopsia axilar debido al tamaño de los ganglios de axila derecha» y como indicaciones establece «preoperatorio de intervención quirúrgica». Ante la irregularidad de las microcalcificaciones detectadas en la primera mamografía realizada y la existencia de adenopatías en la axila derecha, el ginecólogo demandado debió de llevar un control más inmediato de la evolución del bulto axilar reiterando las pruebas citológicas o practicar la exéresis recomendada por la radiólogo, pues como señala el citado perito en su informe «la biopsia axilar no tiene porque relacionarse con un informe mamográfico (la mamografía no se utiliza para estudiar la axila), debe realizar-

se ante la sospecha clínica de un proceso maligno por persistencia de la adenopatía, cambio de textura o crecimiento de la misma sin causa que lo justifique» y si bien el grado de sospecha de la existencia de enfermedad maligna subyacente ante la apreciación de microcalcificaciones irregulares, debe ser el radiólogo quien lo especifique, es evidente que en este caso existía tal sospecha en la Dra. M. C. cuando, desde su primer informe, recomienda control y/o exéresis.

Por tanto, en el caso, una conducta adecuada a la «lex artis ad hoc» exigía la realización de todas las pruebas necesarias para emitir un diagnóstico que hubiese descartado sin duda la existencia de un carcinoma o, detectado éste, lo hubiera sido en un estadio precoz que hubiera permitido un tratamiento que llevase a la curación de la enferma o a un período mayor de supervivencia.

En conclusión ha de calificarse la conducta del demandado de negligente y determinante de que no se dispensase a la enferma un tratamiento de su dolencia en un estadio más precoz de su evolución de aquél en que lo fue.

Comentarios:

El demandado no aportó la historia clínica, por lo que no quedó acreditada la realización de ecografías. Además, la conducta adecuada a la "lex artis ad hoc" exigía la realización de todas las pruebas necesarias para emitir un diagnóstico acertado. Ante la irregularidad de las microcalcificaciones detectadas en la primera mamografía, el ginecólogo debió de llevar un control más inmediato de la evolución del bulto axilar reiterando las pruebas citológicas, o bien practicar la exéresis recomendada por el radiólogo, como señala el informe pericial. Sin embargo, el demandado aconsejó tratamiento con antibiótico, antiinflamatorio y reductor de la densidad del tejido mamario.

Daños morales por fallecimiento. El Tribunal Supremo advierte la yuxtaposición de responsabilidades, contractual y extracontractual, de la responsabilidad civil médica y estima la infracción de los artículos 1101, 1104 y 1902 del Código Civil.

El demandado no es condenado a la indemnización por los gastos médicos de la intervención quirúrgica y el postoperatorio de la paciente, dado que cualquiera que hubiese sido el momento de la comprobación de la existencia del carcinoma, éste debía haber sido tratado igualmente.

No obstante, el Tribunal Supremo sí condena a la indemnización solicitada por daños morales, desglosada para el hijo, para el esposo y para el hermano.

Sentencia del Tribunal Supremo, Sala de lo Contencioso-Administrativo, Sección 6ª, de 14 de marzo de 2005. (RJ 2005\3620).

Ponente: Excmo. Sr. D. Francisco González Navarro.

Resumen: Medicina pública. Responsabilidad patrimonial. El "saber discrepante" absuelve al equipo en un parto con daño muy grave para el neonato. Se trataba de un feto macrosómico que a las 34 semanas pesaba 3.100 gramos, con parámetros biométricos muy superiores a lo normal y un percentil 90. A pesar de las dimensiones del feto, el equipo médico optó por un parto sin cesárea porque consideraba que el peso "no condiciona la actitud del obstetra" en la técnica a utilizar para el parto. "Las condiciones obstétricas eran favorables, es más perjudicial la cesárea, y en la práctica habitual se tiende a la progresión", según relatan los hechos probados, que también reflejan la presentación de una "pelvis límite". Se esperó a la expulsión espontánea, lo que no ocurrió, y tras pasar treinta minutos, se optó por aplicar ventosa –sin resultado–, y después se emplearon fórceps. La elección de un método distinto al marcado en los protocolos no culpabiliza al médico si considera que puede ser más eficaz otra técnica. Las pruebas periciales confirman que la actuación fue conforme a la *lex artis*.

Extracto del texto de la Sentencia:

El litigio se ciñe a determinar si la encefalopatía por hipoxia isquémica que se diagnosticó al hijo de los demandantes al nacer el día 3 diciembre 1992, y que provocó su fallecimiento en 1996, tiene por causa una mala praxis médica. Así y de lo alegado, se pueden identificar las siguientes causas en que se basaría la reclamación. En primer lugar, que durante el embarazo la doctora que atendió a la demandante hubiera ignorado que estaba gestando un feto macrosómico; en segundo lugar, que tal dato se ignorase en el parto y en el parto; en tercer lugar, que al presentar una "pelvis límite" no se practicase una cesárea; en cuarto lugar que en el parto se intentase la expulsión del feto por ventosas –sin resultado– y con fórceps y, por último, que al detectarse durante la monitorización, en la sala de dilatación, hipertonia por braquicardia, se suspendiera la monitorización y los doctores que la atendieron ignorasen esa hipertonia. La actora estaba en un Hospital y en un Servicio que, salvo prueba en contra que no consta, tenía todos los medios ordinarios para atender ese tipo de eventualidades, y si lo dicho basta en cuanto a que el feto según los demandantes era macrosómico, con más motivo en cuanto al hecho de ser primeriza y que no implica per se una especial puesta de medios extraordinarios fuera de la atención normal para tales casos.

La sentencia impugnada declara probado lo siguiente: «Que en cuanto al tratamiento prestado durante el emba-

razo, que la doctora L. [que] sólo lo atendió en tres ocasiones, alega que no hubo equivocación en cuanto al cálculo del tiempo de gestación ni en cuanto a la edad gestacional y su parecer coincidió con lo informado en la medicina privada por el doctor A.. Este, al practicar la ecografía, informó que a las 34 semanas el feto pesaba 3.100 g, sus parámetros biométricos era muy superiores a los esperados y un percentil 90. Que en cuanto a que el peso del feto se ignorase en el parto y en el parto, no cabe deducir ni que eso fuese así ni que sea la causa de las lesiones con las que nació el niño. Por un lado, por lo dicho antes acerca de cuándo un feto es macrosómico, además por cuanto la demandante afirma que se le dijo que el niño iba a ser grande y en la pericial citada se advierte de la dificultad de calcular el peso del feto antes de nacer y que lo importante no es ese dato, sino la evolución normal de la presentación del feto pues el peso no condiciona la actitud del obstetra en el parto, criterio compartido por el doctor J. P. Jefe del Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital XXX. Que en cuanto a la presentación de una «pelvis límite» y la idoneidad de haber optado por un parto por vía vaginal y no por cesárea, del expediente remitido por la Administración se deduce que en el caso de autos las condiciones obstétricas eran favorables, que es más perjudicial la cesárea y que en la práctica habitual se atiende a la progresión. Así el feto estaba encajado, la dilatación era máxima y la evolución normal, lo que antes confirmó la matrona en su tacto, todo lo cual es confirmado por los peritos que informaron en vía judicial, los doctores B. –médico adjunto a la Unidad de Ecografía–, M. –MIR de guardia en el Servicio de Ginecología– y el ya citado J. P. Que en cuanto al empleo de ventosas y fórceps, del expediente –que, repetimos, es el medio de prueba al que se remite la demanda– se deduce que cuando la cabeza del feto está encajada y la dilatación es máxima, se espera a la expulsión espontánea por las contracciones del útero y prensa abdominal; en ese caso, se dejaron pasar treinta minutos, tiempo que se juzga adecuado, y ante la falta de expulsión se informa que fue adecuado y es lo normal acudir a las ventosas –que no dieron resultado– y, por esa razón, al empleo de fórceps, criterio este de la pericial que confirma lo que ya habían declarado la doctora O. y el doctor G., jefe de la Sección de Obstetricia. Que en cuanto a que se suspendiese la monitorización al detectarse hipertonia con braquicardia, el doctor J. P. declaró que esa hipertonia consta que ocurrió y que se recuperó con preparar, suspendiéndose la infusión de occitocina, criterio que los peritos que informaron en vía penal consideraron adecuado; en consecuencia, no está probado que los médicos que la atendieron ignorasen tal dato. De lo que ya no hay prueba es de lo alegado por la actora al respecto, esto es, que se suspendiese la monitorización y que por tal razón se ignorase si hubo más braquicardias. Que en cuanto a la causa

de la hipoxia isquémica, los peritos citados manifiestan ignorar cual pudo ser la causa de ese padecimiento en el caso de autos. Así señalan que esa hipoxia puede ser intraparto o congénita, que estadísticamente en la mayoría de los casos se ignora la causa y que en un 10% es intraparto, sin que a tales efectos sea determinante la presentación por vía vaginal. En consecuencia, de las pruebas de las que se sirve al parte actora no hay base concluyente para apreciar una quiebra de la *lex artis*, razón por la cual la demanda debe ser desestimada».

Lo que alega la parte es, en síntesis, lo siguiente:

En relación con la sentencia de esta Sala 3ª, sección 6ª, del Tribunal Supremo, de 10 de febrero de 1998: Que se deduce «la necesidad de que la prueba del error o de la mala praxis corresponde al demandante», y ello porque «existe en estos procedimientos una responsabilidad objetiva, correspondiendo al demandado probar la existencia de causas de fuerza mayor que provoquen la ausencia de responsabilidad». Como se ve, la parte recurrente sostiene que, en el caso que, en el caso que nos ocupa, la Sala de instancia desplaza indebidamente la carga de la prueba al demandante (ahora recurrente en casación) de la quiebra de la *lex artis*.

Y luego, con base en la sentencia de esta misma Sala 3ª, sección 6ª, de 30 de octubre de 1999, obtiene la misma conclusión, a cuyo efecto pone especial énfasis en el siguiente párrafo de la misma: Que «la conclusión acerca del defecto del nexo causal, a que llega la Sala de instancia, no la consideramos acertada en buena lógica, porque si, como en la propia sentencia se declara probada, estaba indicada la práctica de una cesárea, según se asegura en el informe médico, en el que, además, se afirma que se han tenido dificultades para valorar el problema al faltar en la historia clínica datos importantes como los relativos a los antecedentes obstétricos, la evolución del parto hasta alcanzar los cinco centímetros de dilación, el registro cardiográfico y el test de Apgar al nacer, no se puede excluir dicho nexo causal entre la incorrecta actuación sanitaria y la minusvalía que padece la niña [...] de manera que al buscar la etiología de la incapacidad orgánica y funcional que sufre la hija de los recurrentes, sin haberse justificado otras anomalías perinatales, solamente nos encontramos ante un parto sin cesárea, a pesar de venir ésta aconsejada de acuerdo con la técnica obstétrica, y con la oposición del perito procesal, quien nos indica que «en el período expulsivo probablemente se produjo una distonía de hombros por feto grande (4.600 gramos) y posiblemente la extracción laboriosa de los mismos produjo la lesión del plexo braquial», hipótesis que inexplicablemente no se recoge en la sentencia recurrida, a pesar de lo ilustrativa que es».

Hasta aquí, en lo esencial, lo que razona la parte recurrente.

En relación con la primera de esas sentencias, porque en ella se dice que «en el momento del ingreso, el examen del expediente administrativo permite constatar que, según consta en el informe del Instituto Nacional de la Salud, el menor ingresado como consecuencia de una nacimiento prematuro de treinta y una a treinta y tres semanas, con un peso de 1700 gramos, con una temperatura rectal de 35 grados, apreciándose la inexistencia de cianosis, llanto débil, frecuencia respiratoria de 70 p./ minuto, quejido, aleteo nasal y tiraje subcostal, advirtiéndose que el resto del examen físico aparece normal, excepto la motilidad espontánea que se encuentra disminuida y la succión, que es débil».

Estas circunstancias no tienen nada que ver con las que concurren en el caso de la sentencia impugnada en este recurso de casación. Incluso cabe decir son absolutamente contrarias: parto prematuro en un caso, parto con gestación completa en el otro; peso en el momento del parto (ocurrido entre las 31 y las 33 semanas) de 1700 gramos, en un caso, macrosomía que sin estar exactamente precisada en el momento del parto, era ya, en el caso que nos ocupa, a las 34 semanas, de 3.100 gramos.

Tampoco habría identidad sustancial entre el caso resuelto en la segunda sentencia y la que se impugna. Porque mientras en esa sentencia que se alega la Sala de instancia declara probado que estaba indicada la práctica de la cesárea, en la que aquí nos ocupa, la Sala de instancia declara probado que «en el caso de autos las condiciones obstétricas eran favorables, que es más perjudicial la cesárea y que en la práctica habitual se atiende a la progresión».

Dicho esto a modo de exordio introductorio, –y sin que ello suponga olvidar que el presupuesto de hecho sobre el que se pronuncian las sentencias alegadas difiere de manera sustancial de los hechos de que trae causa el presente proceso– vamos a ver el problema desde la perspectiva de la doctrina jurisprudencial que orienta la apreciación de la existencia en un caso concreto de buena o mala praxis médica, para lo cual vamos a resumir lo esencial de esa doctrina que –como ahora se verá– deja claro que, en el caso aquí debatido, y a la vista del análisis y valoración de la prueba que hace la Sala de instancia, no ha habido mala praxis médica.

A tal efecto, debemos hacer algunas precisiones sobre el sintagma *lex artis*, que hemos utilizado ya aquí, y que, cada vez con más frecuencia aparece en la jurisprudencia de esta Sala 3ª del Tribunal Supremo. Y así, por ejemplo, en nuestra sentencia de 17 de mayo del 2004, dijimos ya que, aunque el error médico y el correcto empleo de las técnicas de diagnóstico, valoración y tratamiento se circunscriben a la actuación del servicio sanitario y, por consiguiente, resultarían, en principio, irrelevantes para decla-

rar la responsabilidad objetiva, mientras que han de ser inexcusablemente valoradas para derivar una responsabilidad culpable, sin embargo, también pueden tener trascendencia, en orden a una conclusión sobre el nexo de causalidad, que algunos consideran requisito clave de la responsabilidad objetiva o por el resultado. Esta apreciación de si hubo un uso correcto de la técnica, con vistas a tener o no por establecido la existencia del nexo causal, sin entrar en si tal uso fue o no negligente, es muy delicada, pues la medicina, no suele presentar un único método, por más que la protocolización de los actos médicos invita a ajustarse a unas pautas seriadas de diagnóstico y tratamiento terapéutico, lo que no excluye que puedan existir –y así ocurre frecuentemente– otros métodos que, pese a no ser de uso generalizado, pueden ser igualmente utilizados, si en el caso concreto se considera que pueden ser más eficaces.

Y no está de más añadir que, no sólo en el ámbito de la medicina, sino en otros muchos campos del saber humano, es precisamente el saber discrepante el que abre nuevos caminos a la ciencia y a su aplicación.

Esta misma Sala y sección del Tribunal Supremo, en la sentencia de 14 de julio de 2001 rechazó que hubiera responsabilidad patrimonial de la Administración sanitaria porque, de acuerdo con los hechos declarados probados en la sentencia recurrida, las lesiones no tenían su origen en la forma en que se prestó la asistencia sanitaria, la cual fue correcta y conforme a las reglas de la *lex artis*, sino inherentes o derivadas de la propia patología del enfermo. Por el contrario, pero con idéntica orientación en las sentencias de 3 y 10 de octubre de 2000 y 7 de junio de 2001 se considera que concurren relación de causalidad por la inadecuada actuación médica con incumplimiento de las pautas de la *lex artis*, de modo que los defectos en el uso de la técnica son considerados determinantes de la responsabilidad.

Por último, nos parece necesario recordar también –por prevenir sobre los riesgos de una exacerbación de esa naturaleza objetiva de la responsabilidad que nos ocupa– que el hecho de que en el ordenamiento jurídico español la responsabilidad extracontractual de las Administraciones públicas esté configurada como objetiva apunta al dato de que no es necesario la concurrencia de dolo o culpa en el agente, y no permite extraer la consecuencia de que deba declararse su existencia, sin más, por el mero hecho de que el resultado lesivo se haya producido con ocasión de la actuación de un centro sanitario público. No sería razonable –antes al contrario: sería manifiestamente absurdo– entender que esa objetivación determina que, por ejemplo, la Administración deba responder siempre que en una clínica gestionada por ella y de ella dependiente fallece un enfermo.

Y llamamos la atención sobre ello porque de los argumentos que utiliza la parte recurrente parece deducirse que entiende que por ser la responsabilidad de la Administración una responsabilidad objetiva, aquélla se convierte en aseguradora universal. Concretamente cuando afirma que la Sala de instancia aplica el criterio de que «la prueba de error o de mala praxis corresponde al demandante». Porque no es esto lo que resulta de la sentencia impugnada, sino que –a la vista de lo que resulta de las actuaciones– no hay prueba de esa mala praxis.

Debemos insistir por ello en que es necesario desterrar la errónea opinión de que cualquier daño o perjuicio derivado de la asistencia sanitaria pública está cubierto por un seguro que garantizaría, en cualquier caso, su adecuada reparación, con olvido de que la jurisprudencia ha repetido incansablemente que el instituto de la responsabilidad patrimonial no convierte a las Administraciones Públicas en aseguradoras universales de todos los riesgos sociales.

Y porque esto es así, nunca se insistirá bastante en que la declaración de responsabilidad patrimonial de la Administración sanitaria exige siempre un cuidadoso análisis de los hechos a fin de poder establecer la relación de causalidad entre la actuación del personal a su servicio y el resultado producido, lo que no resulta fácil tratándose de la salud, en cuya estabilidad, restablecimiento o pérdida confluyen tantos y tan variados factores. Y lo que no puede negarse es que la Sala de instancia ha estudiado de manera muy completa el material probatorio que obra en las actuaciones –y que ese análisis queda reflejado en la sentencia impugnada–.

Por último, y engarzando, con lo que acabamos de decir debemos añadir que este Tribunal tiene reiteradamente dicho que, por más que el nexo causal constituya una apreciación jurídica susceptible por ello de ser revisada en casación, se ha de partir de los hechos declarados probados por el Tribunal «a quo».

Comentarios:

La libertad de elección terapéutica ha exonerado al extinto Insalud del fatal desenlace de un parto complicado que tuvo como resultado el nacimiento de un niño con encefalopatía por hipoxia isquémica que falleció cuatro años después por esta patología.

El hecho de no optar por cesárea es irrelevante para el juzgador porque considera que el médico puede apartarse de los protocolos médicos u otros métodos generalizados si en el caso concreto puede interpretarse como más eficaz utilizar otra técnica: "El saber discrepante es el que abre nuevos caminos a la ciencia", dice el fallo en relación con este suceso de consecuencias fatales.

Sentencia del Tribunal Supremo, Sala de lo Civil, Sección 1ª, de 23 de noviembre de 2004. (RJ 2004\7384).

Ponente: Excmo. Sr. D. José Almagro Nosete.

Resumen: Medicina privada. Responsabilidad civil. Daños graves a neonato al no evitar el sufrimiento fetal. Omisión de medidas elementales (prueba de pH fetal, monitorización continua, e inmediata extracción del neonato). Atención por el equipo de guardia de ginecología, compuesto por comadrona, médico residente, ginecólogo y responsable de guardia. El Tribunal Supremo ha condenado a un centro hospitalario y al responsable del equipo de guardia por no adoptar las medidas básicas de control de sufrimiento fetal en los momentos previos al parto, en los que había signos evidentes de alto riesgo para el neonato. La condena solidaria asciende a 360.607,26 euros por daños severos de retraso psicomotor del niño, que presenta una atrofia cerebral global que le hace incapaz para el aprendizaje y atención normales, necesitando un equipo multidisciplinar de especialistas que se ocupen de su enseñanza, de la rehabilitación, de la terapia ocupacional, siendo dependiente de otra persona.

Extracto del texto de la Sentencia:

La Sra. F. venía siendo atendida, desde hacía varios años por el ginecólogo Dr. J. A.. 2) Tras contraer matrimonio con el Sr. M. y quedar embarazada acude a la consulta del mismo en Clínica XXX comenzando el Dr. J. A. a asistirle durante su embarazo. 3) A la Sra. F. que era primigesta y carecía de antecedentes ginecológicos de su interés, le fue practicada a las 16 semanas, a su instancia, una amniocentesis con el resultado de 46 XY manteniendo un embarazo normal salvo un episodio puntual a las 23 semanas de amenaza leve de parto que fue controlado con reposo y prepar. 4) En los controles rutinarios del embarazo fue asistida también por el Dr. C. J. 5) La fecha previsible de parto era el 30 de julio de 1988. Todo ello resulta de la historia clínica obrante en autos. 6) En las últimas visitas el matrimonio fue advertido de que ambos médicos comenzaban en aquellas fechas sus vacaciones estivales y que seguiría atendiéndoles el Dr. In.. 7) El día 31 de julio de 1988 –sábado– la Sra. F. comienza a tener las primeras contracciones. Acude a Clínica XXX siendo atendida por el equipo de Guardia de Ginecología existente en dicha clínica, compuesto de comadrona, médico residente, Dr. P. y por el adjunto y responsable Dr. Í. 8) Se desconoce la hora exacta del ingreso, si bien a las 19,50 h. la paciente ya se encontraba en la clínica al aparecer esa hora en el registro cardiotocográfico. En la historia figura como hora de ingreso las 20 h. El Sr. M. autorizó en ese momento tanto al Dr. J. A., como al Dr. C. J. como al Dr. Í. a asistir al par-

to de su esposa. 9) La primera exploración fue realizada sobre las 20 h. por el Dr. P. hallando posición cefálica, dilatación 4 cm., membranas íntegras y auscultación fetal normal. 10) El registro cardiotocográfico monitorizado fue instaurado a las 19,50 h. interrumpiéndose a las 20,13 h. por causas desconocidas. 11) a las 20,30 h. vuelve a ser explorada por el Dr. P. hallando una dilatación 5 cm., membranas íntegras y posición cefálica. 12) A las 20,35 h. el Dr. P. rompe artificialmente la bolsa de aguas apareciendo aguas meconiales calificadas, en la historia, como «muy teñidas». 13) De ello se informó al Dr. Í.. No se practicó microtoma de sangre fetal para comprobación de PH. 14) A las 20,50 h. se instauró el registro cardiotocográfico observándose inmediatamente una bradicardia calificada como Dip II que se prolongó por espacio de siete minutos y que abarca tres contracciones uterinas. No fue practicada tampoco entonces microtoma de sangre fetal. 15) A las 20,55 h. se inicia la anestesia epidural. 16) A las 21,20 h. la paciente es explorada por el Dr. Í. presentando dilatación incompleta y posición cefálica en plano I y II. Aparecen en el Registro Dips variables con picos inferiores a 120 pulsaciones que se mantienen hasta el expulsivo. 17) A las 22 H. es explorada de nuevo por el Dr. Í. que aprecia dilatación completa y ante la presente de los Dips citados decide acortar el tiempo del expulsivo vaginal momento en el que se desciende mediante VOS y Fórceps de Kyelland la cabeza del niño a III plano extrayéndolo a las 22,15 h., siendo portador de una vuelta tensa de cordón en cuello. 18) Una vez extraído fue reanimado por el anestésista con aspiración de secreciones y aplicación de oxígeno, ya que presentaba movimientos respiratorios lentos o irregulares extremidades cianóticas e hiporreflexia. 19) El test de Apgar dio un resultado de 6/9 y el Ph tomado a las 22,30 h. un resultado de 7,32. 20) El niño pasó a la nursery hasta que 11 o 12 horas más tarde por presentar «tremulaciones importantes» (no convulsiones) e hipoglucemia (glucemia 33) es ingresado en neonatología del propio Instituto. 21) El Dr. J., del Servicio de neonatología indicó: «Impresión de sufrimiento fetal leve en clínica neurológica leve con alteración metabólica». 22) Restablecidas las constantes y dado de alta el niño y la madre, a los 25 días de vida el bebé presentó dificultad de succión iniciando a los 4 meses crisis convulsivas por lo que se iniciaron los controles y exploraciones pertinentes diagnosticándosele retraso mental. 23) En el examen pericial neurológico practicado en la litis el Dr. R. refiere que el niño presenta retraso severo en el desarrollo mental y en el desarrollo motor, sugiriendo la resonancia magnética cerebral practicada hipoxia-isquémica cerebral difusa sin señales de proncefalia o reblandecimiento cerebral por antiguas hemorragias o infarto. En cuanto al origen de la lesión dice: «Podría tratarse de un trauma perinatal». En conclusión el niño presenta atrofia cerebral global posiblemente por hipoxia y ello conlleva un

retraso psico-motor severo que le hace incapaz para un aprendizaje y atención normales precisando un equipo multidisciplinario de especialistas que se ocupen de su enseñanza, de la rehabilitación, de la terapia ocupacional siendo dependiente de otra persona. 24) No existe tras los análisis practicados a los padres un factor genético en ellos que predisponga la patología del hijo.

La sentencia recurrida establece en su fundamento de Derecho cuarto que a la luz de toda la prueba practicada, inclusive la literatura médica aportada con la demanda –tampoco objetada–, valorada en su conjunto y siguiendo pautas de criterio lógico y racional, se llega a la conclusión de que las lesiones del niño son correlacionables con las circunstancias en que se produjo el parto, agravadas posiblemente por haberse demorado su ingreso en el servicio de neonatología, inmediatamente después del parto. De este modo la hipoxia que se produce en casos de sufrimiento fetal es causa constatada de lesiones neurológicas –retraso mental– de la etiología que presenta el menor, aún en el supuesto de que los indicadores lo califiquen de leve y así se desprende de la bibliografía acompañada con la demanda, y del dictamen pericial médico-forense acordado como diligencia para mejor proveer. Las pruebas objetivas practicadas sugieren la hipoxia-isquemia no existiendo ningún factor genético ni cromosoma predisponente en los padres, si no existen otros motivos explicables, tras un embarazo normal a término y, por el contrario, se da una de las causas más frecuentes conocidas cual es el accidente perinatal por sufrimiento fetal, fácil es colegir que la relación causa: lesión neurológica, ha de establecerse con criterio de lógica y racionalidad». Asimismo la propia sentencia dictada por la Audiencia, después de estimar que no se adoptaron todas las medidas posibles para diagnosticar o evaluar el sufrimiento fetal que padecía el niño evitando la lesión neurológica, consiguiente, continua manifestando en su Fundamento de Derecho Sexto que «A lo anterior no obstan las afirmaciones o conclusiones de algunos de los dictámenes periciales practicados, no sólo porque su resultado no vincula al juzgador pues su apreciación debe efectuarse con arreglo a las normas de la sana crítica, sino también porque las mismas no resultan incompatibles con las conclusiones antes relacionadas. Así un Ph de 7,32 posterior en 15 minutos al expulsivo no puede considerarse como prueba evidente de la inexistencia de sufrimiento fetal (dictamen pericial Dra. M). Que no sea aconsejable practicar una cesárea cuando la cabeza del bebé se halla en un III plano, no quiere decir que encontrándose en el plano I y con una dilatación incompleta –situación en la que se encontraba la Sra. F. a las 20.30 horas– no pueda actuarse de otra forma, máxime cuando, como se ha dicho, tras la presencia de aguas meconiales no se adoptó ninguna medida efectiva de comprobación del grado de sufrimiento fetal y del acortamiento del período expulsivo lo que

no se hizo sino hasta las 22 horas. En la ratificación del informe del catedrático de obstetricia y ginecología Profesor I. indica éste que hubiese sido más expeditiva una cesárea y la Dr^a L. manifiesta que para que pudiese realizarse el expulsivo por vía vaginal debió hacerse descender la presentación del II al III plato. En la misma línea del Doctor B. afirma que hallándose la presentación cefálica en plano III, no es indicación segura de parto vaginal y que es la anestesia general –no la peridural con la que también puede realizarse la cesárea– la que perjudica el aporte de oxígeno.

En lo que concierne especialmente al recurrente, que se hallaba al frente del equipo de guardia, la sentencia razona que no puede sostenerse que hubiese valorado correctamente la situación y aplicado todos los medios de que la ciencia dispone para prevenir y evitar el problema surgido. Según el dictamen médico-forense y las obras científicas obrantes en los autos son signos claros de sufrimiento fetal: la expulsión de meconio, las alteraciones en el ritmo cardíaco del feto y las alteraciones del equilibrio ácido básico constatable mediante microtomías de sangre fetal. Es precisamente esta prueba, que no se practicó en el presente caso, pese a la existencia de «aguas muy teñidas» y existencia de alteraciones del ritmo cardíaco del feto lo que expone con más claridad el sufrimiento fetal, aún antes de que se altere la frecuencia cardíaca. Tampoco puede sostenerse que la bradicardia del feto fuese moderada o no alarmante. Se destaca en los estudios aportados: a) que el estudio cardiotacométrico continuo es imprescindible en todo parto ya que el estetoscopio Pinnard sólo es útil para diagnosticar estados muy graves. Ya se ha dicho anteriormente que en el presente caso el registro quedó interrumpido entre las 20,13 h. y las 20,50 h., pese a que la anestesia no se instauró hasta las 20,55 h. y a las 20,35 se constataron las aguas meconiales. b) que se produce bradicardia cuando los latidos por minuto se sitúan por debajo de los 120. La caída de la frecuencia cardíaca media (Dips) tipo II –como el existente en el caso– representa hipoxia siendo más grave cuanto más duración y amplitud tiene y más largo es el lagtime. Al folio 51 aparece representado un supuesto de bradicardia fetal grave, que guarda similitud con el que aparece al folio 804 int. de la historia clínica y que pudo observarse a las 20,50 h. cuando se conectó el monitor. Incluso en la historia clínica, en las notas obrantes al folio 804 v. aparece calificado el sufrimiento fetal como agudo aunque posteriormente haya sido calificado como leve o moderado. A la vista por demás que el menor presentó una vuelta tensa de cordón en cuello, aunque tal circunstancia no pudiera visualizarse hasta el momento del expulsivo, no puede estimarse que se adoptaran todas las medidas posibles para diagnosticar o evaluar el sufrimiento fetal que padecía el niño evitando la lesión neurológica consiguiente, lo que se hubiese logrado de mantener la monitorización, realizar la

prueba del Ph fetal y proceder a una inmediata extracción del bebé, al comprobar la presencia de aguas meconiales a las 20,35 h.

Comentarios:

La condena al hospital responde a que, ante los signos de sufrimiento fetal, no se adoptaron los medios como monitorización continua, realización de prueba del pH fetal, e inmediata extracción del neonato. No agotada la diligencia exigible y producido el daño, se cumplen los requisitos de los artículos 1.101, 1.113 y 1.114 del Código Civil.

La responsabilidad del hospital es directa aunque la prestación se realice por una sociedad de consultas ginecológicas jurídicamente independiente de aquél, destaca el Tribunal Supremo en la sentencia. Rechaza el recurso del hospital porque los hechos acaecieron en sus instalaciones aunque la sociedad y los médicos no tuvieran dependencia contractual directa de aquél.

La indemnización contrasta con otra, en la que se ha valorado no sólo una cantidad principal por lesiones, daños morales a los padres y el coste de cambio de vivienda, sino además una pensión vitalicia por el perjuicio patrimonial de futuro para la familia al necesitar cuidados especiales y una tercera persona para la atención al neonato.

Sentencia del Juzgado de Primera Instancia nº 58 de Madrid, de 31 de julio de 2004.

Ponente: Ilmo. Sr. D. Luis Alberto Puertas Pedrosa.

Resumen: Medicina privada. Responsabilidad civil. Ginecólogo condenado por no delegar la cesárea urgente en el equipo de urgencias. Responsabilidad por omisión de asistencia directa e inmediata. Los hechos relatan cómo el personal de urgencias puso en conocimiento del ginecólogo la necesidad de practicar la cesárea ante el cuadro de fiebre y desaceleraciones que sufría la gestante, aplicando medicación para inducir el parto, pero éste ordenó telefónicamente que esperasen a su llegada al hospital. Cuando se presentó ya había comenzado la intervención, haciéndose cargo de la misma y extrayendo una niña que fallece a las 48 horas por sepsis precoz (estreptococo B) y encefalopatía hipóxico-isquémica estadio III. La indemnización a la que se condena a la aseguradora del ginecólogo es de 85.057,29 euros para los padres por el fallecimiento, y de 1.848,22 euros para la madre por los daños de la operación (coagulopatía con sangrado importante y shock hipovolémico) más el interés legal incrementado en un 50 por ciento desde la fecha de la intervención.

Extracto del texto de la Sentencia:

En materia de responsabilidad médica, es reiterada la jurisprudencia que afirma que la obligación contractual o extracontractual del médico y, más en general del profesional sanitario, no es una obligación de resultado, o lo que es igual no es la de obtener en todo caso la recuperación del enfermo, sino una obligación de medios, es decir está obligado a procurar al enfermo todos los cuidados que requiera según el estado de la ciencia y la denominada "Lex artis ad hoc". La doctrina jurisprudencial, de forma pacífica, es contraria a la tendencia objetivadora de la responsabilidad que se observa en otros ámbitos, y a la inversión de la carga de la prueba, en el sentido que sean los profesionales médicos los que deban probar la diligencia con la que actuaron, estando por tanto, a cargo del paciente la carga de probar la falta de diligencia o negligencia y la relación o nexo de causalidad entre la acción u omisión culpable y el daño

En el presente caso debe partirse como hechos no discutidos que efectivamente doña Z en el año 2001, se encontraba asegurada en la entidad XXX que cubre la asistencia médico-sanitaria correspondiente al embarazo y parto. Entre los facultativos de centros hospitalarios concertados por la aseguradora para la prestación de la asistencia garantizada se encontraba, dentro de la especialidad de Obstetricia y Ginecología, el Dr. H, así como el Hospital YYY. Desde el mes de febrero del año 2000 la Sra. Z. que se encontraba en estado de gestación, acudió a la consulta del Dr. H. para el control de su embarazo que fue calificado de riesgo ante la detección de un mioma. El día 10 de octubre de 2000 el Dr. H. indicó a la Sra. Z. que ingresara a primera hora del día siguiente en la clínica YYY con el fin de iniciar la inducción al parto.

El día 11 de octubre de 2000 tras el ingreso de la Sra. Z. en el Hospital YYY, el Dr. H. estableció la prescripción de Syntocinon a fin de inducir el parto. A las 13:00 horas se produjo un episodio de desaceleraciones variable atípicas desconociéndose por qué entonces el Dr. H. no adoptó ninguna solución, o si por el contrario ni siquiera fue informado de la situación. Asimismo se desconoce por qué motivo en lugar de al Dr. H. se tuvo que recurrir al ginecólogo de urgencias quién ordenó suprimir el Syntocinon e indicó que en caso de seguir igual se avisase al Dr. H.

A las 18:00 horas ya se daba en la Sra. Z. un cuadro de fiebre y desaceleraciones variables atípicas que si bien, no eran todavía sostenidas, se iban agravando de forma progresiva. El cuadro de fiebre y desaceleraciones variables atípicas que sufría la Sra. Z. a las 18:00 horas unido al hecho de que no había progresión en la dilatación, recomendaba a todas luces la práctica de la cesárea con carácter urgente y no existía ninguna justificación para seguir

demorando la intervención, sobre todo si, indicado el Augmentine y retirado nuevamente el Syntocinon, no se normalizaba la situación que, por el contrario, continuaba agravándose. Igualmente debe considerarse acreditado que aproximadamente a las 18:00 horas, sino antes, se había mantenido contacto telefónico con el Dr. H. para informarle de la situación por la que atravesaba la Sra. Z., limitándose aquél a prescribir Augmentine e indicar que se dirigía hacia la clínica, sin que conste que ordenase retirar el Syntocinon. Y no es hasta las 18:45 horas cuando la matrona ante la inasistencia del Dr. H. y el agravamiento de la situación de la Sra. Z., decide consultar con el ginecólogo de guardia, quién a su vez decide comunicar al Dr. H. que va a practicar la cesárea indicando éste último que espere nuevamente dado que se encontraba de camino a la clínica. A las 19:00 horas, y puesto que el Dr. H. no había llegado, se decide practicar la cesárea por el Dr. A. trasladando al quirófano a la Sra. Z. Una vez iniciada la intervención llega el Dr. H. y se hace cargo de la misma extrayendo una niña que fallece a las cuarenta y nueve horas de su nacimiento como consecuencia de una sepsis precoz por estreptococo grupo B y encefalopatía hipóxico-isquémica estadio III y, pese a que en su momento no se hubiese practicado la autopsia del recién nacido, en lógica no puede alcanzarse otra conclusión ya que evidenciada y constatada la existencia de sepsis precoz por estreptococo grupo B y encefalopatía hipóxico-isquémica estadio III no se ha puesto de manifiesto ninguna otra posible causa del fallecimiento sin que se hubiera apreciado en ningún momento la presencia de defectos congénitos a los que gratuitamente hace referencia la representación de la aseguradora. La madre tras la intervención sufrió una coagulopatía con sangrado importante y shock hipovolémico de la que tardó en curar 55 días de los que 17 estuvo hospitalizada, sin que exista en los autos prueba alguna que acredite la relación de causalidad entre la demora en la práctica de la cesárea ocurrida el 11 de octubre de 2000 y las adherencias intrauterinas o Síndrome de Asherman de la que ha sido intervenida recientemente la Sra. Z.

En base a los hechos expuestos anteriormente no puede sino apreciar la existencia de responsabilidad por parte del Dr. H. en el fallecimiento de la recién nacida, pues debe considerarse que la praxis médica ante una situación de embarazo calificado de riesgo en el que durante la inducción al parto se ha producido un episodio de des aceleraciones variables atípicas exige llevar a cabo un seguimiento directo e inmediato de la situación pues clara la posibilidad de que volviese a producirse un episodio de desaceleraciones variables atípicas más graves o, incluso de forma sostenida que implicaría la necesidad de practicar una cesárea urgente. Pese a ello el Dr. H. decidió ausentarse de la clínica para acudir a la consulta privada con la imposibilidad de acudir a la clínica en un período de

tiempo inferior a una hora como ocurrió el 11 de octubre de 2000, lo que hizo imposible que el Dr. H. acudiese al centro hospitalario en el plazo necesario y adecuado dada la situación de urgencia que se creó posteriormente. Es más, a la vista de las manifestaciones de los peritos no puede tampoco considerarse adecuada la conducta del Dr. H. cuando una vez informado a las 18:00 horas del cuadro que presentaba la Sra. Z. con el consiguiente riesgo que implicaba para el feto y la necesidad de practicar la cesárea se limitó a ordenar la aplicación de Augmentine sin referencia alguna a la retirada del Syntocinon, y a indicar que se le esperase sin tomar la determinación de que se consultase al ginecólogo de urgencias o cuando menos que se preparase el quirófano para la práctica de la cesárea. Dicha conducta debe considerarse como no ajustada a la *lex artis ad hoc* e implica una falta de diligencia que le era exigible ya que supuso un claro e injustificado retraso en la práctica de la cesárea que posteriormente resultó relevante y determinante en el fallecimiento de la menor y de las lesiones de la madre. Así los doctores N y B han venido a manifestar de forma clara la existencia de una relación de causalidad entre el retraso en practicar la cesárea y el fallecimiento de la recién nacida. Igualmente el Dr. O. vino a confirmar en el acto del juicio que la sepsis que presentaba la recién nacida en el momento de su nacimiento fue el origen de todas las posteriores complicaciones que desgraciadamente derivaron en su fallecimiento.

Todo ello conduce a apreciar la existencia de responsabilidad por parte del Dr. H. en la producción de los daños cuya indemnización se reclama y en consecuencia la aseguradora demandada viene obligada a indemnizar por los daños sufridos por los actores consistentes en la pérdida de su hija recién nacida y las lesiones producidas a la actora, en virtud el contrato de seguro suscrito con el Dr. H. y los artículos 73 y 76 de la LCS.

Por el contrario no cabe acoger las pretensiones deducidas contra el Hospital ni contra la aseguradora de la paciente. En el presente caso no puede considerarse acreditado una actuación contraria a la *lex artis ad hoc* por parte del equipo sanitario dependiente del Hospital, pues ninguno de los peritos que han informado en las presentes actuaciones ha puesto de manifiesto la existencia de una inadecuada actuación por parte del equipo sanitario dependiente del hospital, el cuál informó en todo momento al Dr. H. de la situación de la paciente e incluso procedió a consultar al ginecólogo de guardia a pesar de que aquél había indicado expresamente que se esperase a su llegada.

Tampoco puede considerarse acreditado en virtud de la prueba practicada la falta de medios del hospital denunciado en el escrito de demanda. Igualmente debe advertirse que no existe relación laboral o de dependencia econó-

mica, funcional, jerárquica u organizativa entre el hospital y el Dr. H.

En la responsabilidad de la aseguradora no rige un criterio culpabilístico o de relación extracontractual, sino que, como señala la STS, debe derivar directamente del contrato o concierto de asistencia sanitaria suscrito con la actora cuyo objeto es facilitar la asistencia sanitaria a los beneficiarios sin que conste incumplimiento culpable alguno de las obligaciones asumidas contractualmente por parte de la aseguradora. La responsabilidad del Dr. H. no nace de una falta de capacidad para desarrollar la actividad médica que hubiera podido ser advertida por la aseguradora, sino que ésta viene derivada de la conducta concreta desarrollada durante el día 11 de octubre de 2000 en la que lógicamente ninguna participación o reproche se puede atribuir a la codemandada. No existe por tanto constancia de ninguna circunstancia de la que se deduzca que dicha sociedad no debería haber incluido en su día al Dr. H. en su cuadro médico.

Comentarios:

La falta de seguimiento directo de un parto por un ginecólogo al encontrarse en su consulta privada sin posibilidad de personarse con la urgencia requerida en el hospital ha sido calificado de infracción de la *lex artis* por el Juzgado de Primera Instancia nº 58 de Madrid. La omisión de asistencia debida ha determinado la condena a la aseguradora del ginecólogo. El Hospital es absuelto porque actuó con corrección aplicando medios disponibles. Además porque el ginecólogo no tenía dependencia laboral del centro sanitario.

Sentencia del Tribunal Supremo, Sala de lo Civil, Sección 1ª, de 19 de julio de 2004. (RJ 2004\5128).

Ponente: Excmo. Sr. D. Pedro González Poveda.

Resumen: Medicina privada. Responsabilidad civil. Absolución de ginecólogo y pediatra en un parto con sufrimiento fetal. Actuación médica correcta, falta de acreditación de una conducta censurable imputable a los facultativos. Contradicción entre periciales que afirman o descartan la responsabilidad de los profesionales. Los hechos relatan la asistencia por ginecólogo a una gestante de 40 años con antecedentes de abortos durante el año y medio anterior al parto, citada en su consulta dos días después de haber salido de cuentas. En el transcurso de los cuatro días posteriores, la paciente es monitorizada. La intervención se aplaza hasta el cuarto día a pesar de las molestias y contracciones referidas por la paciente desde el segundo día. Dos días antes del parto hay dilatación de dos centímetros. El cuarto día, el ginecólogo decide cesá-

rea inmediata, tras lo que el neonato tuvo que ser reanimado por anestesista al estar hipotónico y presentar problemas cardiorespiratorios, siendo trasladado cuatro horas después a un hospital. Se anula la condena solidaria a los facultativos y a la aseguradora, impuesta en primera instancia, de 35.300.000 pesetas.

Extracto del texto de la Sentencia:

Han de tenerse en cuenta los siguientes hechos no controvertidos: 1) En octubre de 1996, doña M. I. requirió los servicios del ginecólogo don P., del cuadro médico de la compañía XXX, con la que tenía concertado un seguro médico sanitario, para el seguimiento y control de su embarazo, siendo la gestante de edad de 40 años, habiendo sido atendida en 1993 por el citado ginecólogo que le practicó un legrado y teniendo el mismo conocimiento los abortos padecidos por aquélla en año y medio. 2) Durante el segundo trimestre del embarazo padeció un cólico nefrítico, de lo que tuvo conocimiento el doctor P.; a los treinta días del embarazo hubo un amago de aborto que se controló con «Prepar» y con cuatro días de reposo en cama. 3) Aparte de esto, el desarrollo del embarazo fue normal, siendo calculada la fecha de salida de cuentas por el ginecólogo la del 21 de mayo de 1997. 4) En la tarde del día 23 de mayo de 1997, el ginecólogo encuentra normal a la gestante y le manda hacerse una monitorización en el sanatorio YYY y la cita para la tarde del día 26; la monitorización fue realizada en la mañana del sábado día 24. 5) En la tarde del lunes 26 de mayo, se entregó al ginecólogo el resultado de la monitorización, procedió éste a tactos exploratorios y a una ecografía; el médico confirmó retraso en la dilatación. La señora M. I. se mostró dispuesta a someterse a una cesárea, pensando que por su edad a lo mejor no dilataba por sí misma, lo que el ginecólogo no estimó necesario. 6) En la tarde del miércoles 28 de mayo, la gestante informa al médico de las molestias que siente; se le realiza una ecografía y tacto exploratorio, indicando aquél que el niño está bien encajado y que en cualquier momento puede ponerse de parto y que si no ocurre así vuelva a la consulta en la tarde del viernes día 30. 7) En la tarde del jueves 29 de mayo, la demandante comunica por teléfono al doctor P. que había expulsado el tapón mucoso y que estaba teniendo muchas molestias como si fueran contracciones. Preguntada aquélla si eran contracciones de parto, manifestó que no sabía explicar el origen o causa de las mismas. Le dijo el médico que era posible que esa misma noche se pusiera de parto; si ello no sucedía la vería al día siguiente en la consulta. En esa consulta del día 30 de mayo, la gestante manifestó que las contracciones habían disminuido sensiblemente en frecuencia e intensidad. Practicada ecografía y exploración por tacto, dijo el ginecólogo estar dilatada dos centímetros, que había tocado la cabeza del niño y que esa misma noche con toda proba-

bilidad se iniciaría el parto y que, de cualquier forma, el siguiente día 31, a las 11 horas, estuviera en el Sanatorio YYY para que la matrona le hiciera una nueva monitorización. 8) A las 11 horas del día 31 se le realiza una monitorización por la matrona; ante su resultado, el doctor P., que se encontraba en el Sanatorio, procede a una nueva monitorización, ante cuyo resultado el doctor decidió la inmediata práctica de una cesárea, que terminó hacia las 13.45 horas. 9) El recién nacido tuvo que ser reanimado por el anestesista que asistía a la operación al apreciar que aquél estaba hipotónico y presentaba problemas cardio-respiratorios, siendo llevado el niño a la incubadora hacia las 14.10 horas. 10) Avisado el pediatra señor A. acordó mantener al niño en la incubadora ya que le encontraba algo hipotónico. Hacia las 18.20 horas se personó en el Sanatorio nuevamente el médico pediatra que, ante el estado del recién nacido, ordenó su urgente traslado al servicio de neonatología del Hospital ZZZ, en el que tuvo entrada a las 18.50 horas. 11) En el parte firmado por el doctor A. para el traslado del niño se hace constar: «RN a término con bradicardia hace 24 h. Parto por cesárea. Visto a las 1/2 h ACP n. Hipotomía cervical; líquido meconial.- En incubadora. Nuevo control a 17.45 leve hipertomía cervical; posibles estertores en hemotórax izquierdo». 12) A consecuencia de las lesiones sufridas, el niño fue declarado minusválido con grado de minusvalía del 33% por resolución de 21 de octubre de 1997 de la Consejería de Sanidad, habiéndose apreciado en el previo reconocimiento médico «retraso madurativo por encefalopatía de etiología sufrimiento fetal perinatal».

Recurso del Dr. A.:

«Para que pueda surgir la responsabilidad sanitaria o del centro del que aquél depende, como consecuencia del tratamiento aplicable a un enfermo, se requiere ineludiblemente que haya intervenido culpa o negligencia por parte del facultativo que realizó el acto médico o clínico enjuiciado, ya que, en la valoración de la conducta profesional de médicos y sanitarios en general, queda descartada toda responsabilidad más o menos objetiva, sin que opere la inversión de la carga de la prueba admitida para los daños de otro origen, siendo imprescindible que a la relación causal, material o física, haya de sumarse el reproche culpabilístico, que puede manifestarse en una negligencia omisiva en la aplicación de un medio curativo o, más generalmente, en la existencia de una conducta culposa o negligente en tal aplicación».

La sentencia recurrida se limita a aceptar la valoración de la prueba pericial hecha en primera instancia señalando que «en lo que respecta a la del Sr. A., apreciando que éste dejó sin su vigilancia profesional al recién nacido, motivando que no hubiera podido ordenar su traslado inmediato al hospital, tan pronto la temperatura se hubiera

estabilizado en la incubadora». El informe emitido por el Dr. J. F. califica de «prudente» la conducta profesional del pediatra Sr. A. De esta prueba pericial, rectamente valorada, se manifiesta que la conducta del pediatra Sr. A., desde el momento en que fueron requeridos sus servicios, fue ajustada a la «lex artis».

No puede imputarse, por tanto, la existencia de una conducta negligente o culposa al pediatra Sr. A. en la asistencia prestada al recién nacido.

Recurso del Dr. P.:

Al ordenar el ginecólogo la realización de una monitorización fetal para el siguiente día 31, si la paciente no comenzaba su parto en horas posteriores a la exploración, realizada en la tarde del día 30, no infringió ninguna norma de conducta profesional ya que nada indicaba en el estado de la paciente la necesidad de proceder a esa monitorización fetal el mismo día 30 por la tarde. No puede apreciarse una conducta negligente en el ginecólogo demandado.

Comentarios:

La condena solidaria impuesta por la Audiencia a un ginecólogo, un pediatra, y la aseguradora por los daños ocasionados a un recién nacido durante la asistencia previa al parto –minusvalía del 33 por ciento por retraso madurativo, encefalopatía de etiología sufrimiento fetal perinatal– ha sido anulada por el Tribunal Supremo. Su resolución interpreta que en primera instancia –cuya condena solidaria es confirmada por la Audiencia– se limita a aceptar argumentos de informes periciales que encuentran falta de diligencia en los facultativos, sin atender la calificación de otros peritos que informaron de una actuación correcta.

Sentencia de la Audiencia Nacional, Sala de lo Contencioso-Administrativo, Sección 4ª, de 5 de noviembre de 2003. (JUR 2004\49942).

Ponente: Ilmo. Sr. D. Ernesto Mangas González.

Resumen: Medicina pública. Responsabilidad patrimonial. El nacimiento de un niño con síndrome de Down no hace responsable al servicio médico. Responsabilidad impropia por no estar vinculada a una mala praxis médica. Paciente de 35 años que reclama daños y perjuicios por omisión de amniocentesis en las primeras semanas del embarazo al considerar que es un paciente de riesgo por estar tratada con medicamentos contra la depresión. Los informes afirman que la paciente no era acreedora de esta prueba conforme a los protocolos, antecedentes y edad gestacional. La patología fue detectada en la última ecografía realizada en la semana 36, que sí era expresiva del acortamiento del fémur, un signo indicativo –junto al del

pliegue nucal– del síndrome de Down. Aunque la edad materna es tenida como un factor de riesgo de síndrome de Down –entre los 35 y 38 años–, el protocolo de amniocentesis del Hospital lo marca a partir de los 36 años. La paciente manifestó que había solicitado la amniocentesis varias veces desde la primera consulta, al temer riesgos por estar tratada con medicamentos contra la depresión. Sin embargo, esta manifestación no constaba en la historia clínica. El tribunal desestima la demanda por no estar probado que el síndrome de Down de la niña tuviera relación directa con una actuación médica incorrecta o mala praxis.

Extracto del texto de la Sentencia:

Los hechos constitutivos de la asistencia sanitaria por la que se reclama aparecen extractados en el informe de la Inspección Médica obrante en el expediente sobre la base de la historia clínica de la paciente. "Se trata de una mujer de 35 años de edad, que presenta un síndrome ansioso-depresivo reactivo, del que es tratada farmacológicamente con psicofármacos con evolución favorable, por lo que el 13/01/2000 ante la intención de tener un hijo se suspende el tratamiento. El 25/04/2000 acude al médico de cabecera por presentar amenorrea, con un retraso de cuatro días, por lo que se solicita test de embarazo. El 10/05/2000 acude de nuevo al médico de cabecera donde recoge el test de embarazo que es positivo. Dado que la paciente refiere temor a malformaciones fetales por los fármacos que estuvo tomando para la depresión y desea que se le realice amniocentesis se hace informe para obstetricia expresando el deseo de la paciente. El 3/07/2000 se realiza la primera consulta obstétrica, siendo los resultados normales. Según refiere la reclamante previamente a esta consulta solicitó a las matronas la realización de una amniocentesis, solicitud que es denegada por dichas profesionales al no encontrarse la reclamante en el grupo de personas con esta indicación, según afirma la reclamante acudió posteriormente al Servicio de Genética del Hospital XXX donde fue informada nuevamente de la no procedencia de la realización de la amniocentesis y en la primera visita obstétrica, el 3/07/2000 expuso de nuevo a su obstetra, Dra. E. la posibilidad de realizar una amniocentesis, posibilidad que fue valorada acordando nuevamente la no procedencia de realización de la prueba. Las nuevas consultas prenatales se cumplen de acuerdo con los protocolos existentes realizándose las ecografías y analíticas habituales en cualquier embarazo. En la última consulta realizada el 20/11/2000, se sospecha la existencia de una malformación fetal estructural (en la ecografía realizada el 14/11/2000 se observa que corresponde a un crecimiento de 30-31 semanas), por lo que es derivada al Hospital XXX donde se realiza nueva ecografía al día siguiente. En dicha ecografía se observa la existencia de braquicefalia, acortamiento femoral, retraso del crecimiento y cardiomegalia. Al día siguiente se realiza nueva ecografía,

ese día se recoge en la Historia que: "tras comentar detalladamente los hallazgos ecográficos y su posible significado, la pareja solicita el estudio genético fetal. Se realiza funiculocentesis (2cc) sin complicaciones inmediatas post-punción". Se realiza informe de Genética donde se observa que se trata de un feto femenino afecto de trisomía primaria del cromosoma 21 (Síndrome de Down). El 15/12/2000 a las 15:56 h. realiza ingreso obstétrico por rotura de membranas en paciente con 38 + 3 semanas de gestación (la fecha de parto prevista era el 26/12/2000). Al día siguiente, a las 8 h. pasa a dilatación, tras realizar protocolo profiláctico con unicilina. A las 12:15 h. se produce el parto que transcurre dentro de los límites normales, es un parto eutócico en mujer múltipara con anestesia epidural, ingresando la recién nacida en el Servicio de Neonatología para observación, siendo su peso al nacer de 1.900 gr. La mujer es trasladada a planta sobre las 17 h. La evolución tanto de la madre como de la niña son favorables por lo que es dada de alta el 19/12/2000.

El Jefe del Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital informa: La única forma de diagnosticar un síndrome de Down es haciendo un cariotipo por biopsia coral, amniocentesis o cordocentesis. Tanto los marcadores ecográficos como los bioquímicos sólo sirven para decir que una embarazada tiene más o menos riesgo de tener un hijo con Síndrome de Down. Los obstetras dirigieron a la paciente al Genético y si éste la rechazó, nada podía hacer por llegar a un diagnóstico de certeza. Con mayor o menor acierto se limitó al control del embarazo, y cuando surgió la sospecha de una malformación fetal estructural, la enviaron a la Unidad de Diagnóstico Prenatal del hospital. Tanto las alteraciones biométricas como las de la placenta suelen ser progresivas, lo cual explica que en las primeras ecografías no se detectasen estas anomalías. Algo similar sucede con las malformaciones cardiacas.

La Subdirección Médica del Centro, en base a la información dispensada por el Jefe del Departamento de Ginecología y la Jefa del Servicio de Genética, informa: "La única forma de diagnosticar un Síndrome de Down es haciendo un cariotipo en biopsia coral, amniocentesis o cordocentesis y su caso, no se encontraba entre las indicaciones de realización de esta técnica. La amniocentesis es una técnica que no está exenta de riesgos para el niño y se realiza cuando las probabilidades de malformación son superiores a los potenciales riesgos. No se puede producir yatrogenia en la paciente y su hijo si no es absolutamente preciso. Precisa un laboratorio bien dotado desde el punto de vista de material y personal, que no tienen en todos los hospitales. Las indicaciones se marcan en el Servicio de Genética teniendo en cuenta su sensibilidad contraponiendo el riesgo para el feto y la posibilidad de diagnóstico de cromosomopatías.

Las indicaciones para realizar amniocentesis son:

- Edad superior 36 años.
- Historia previa de 2 o más abortos del primer trimestre de causa desconocida.
- Antecedentes de hijo anterior con anomalía cromosómica o malformación.
- Pareja portadora anomalía cromosómica.
- Antecedentes de enfermedad molecular.
- Marcadores ecográficos fetales positivos.
- Entre las indicaciones no se contempla que lo desee la pareja.

Los marcadores ecográficos y bioquímicos (de Bart) sólo sirven para indicar el mayor o menor riesgo de que un hijo tenga síndrome de Down. Son meramente indicativos.

Tanto las alteraciones biométricas como las de la placenta suelen ser progresivas. Algo similar sucede con las malformaciones cardíacas, algunas de ellas son evolutivas y su diagnóstico se realiza a final del segundo o el tercer trimestre".

La parte recurrente aportó con la demanda un informe médico pericial de especialista en Medicina Legal y Forense, en el que se hacen las siguientes consideraciones:

La paciente hizo saber a su médico de cabecera su preocupación de padecer una posible malformación del embrión, debido a su edad y a las circunstancias de ingesta medicamentosa, entre otras.

Por todo ello solicitó de su médico de cabecera una prueba de amniocentesis que se rechaza sin programar otras medidas de screening complementarias.

Tras la práctica de la primera ecografía obstétrica convencional el 10/06/2000, en que ya se aprecia un retraso del crecimiento fetal. La indicación era la de practicar la amniocentesis reiteradamente demandada por la paciente.

No solamente se niega a la paciente el diagnóstico precoz de la malformación congénita que albergaba en su seno, sino otras pruebas que orientativamente hubiesen podido establecer un diagnóstico de sospecha: triple screening bioquímico, ecografía vaginal, un más estrecho seguimiento ecográfico del diámetro biparietal y de la longitud del fémur, entre otras.

Con carácter excesivamente tardío, el 28/11/2000, a las 36 semana de embarazo, se produce el diagnóstico del Síndrome de Down, ahora si a requerimiento de los padres y mediante funiculocentesis, produciéndose como consecuencia de todo lo anterior un parto de feto vivo con Síndrome de Down.

En el trámite de ratificación de su informe pericial el facultativo hizo las siguientes consideraciones:

Sobre la valoración indiciaria de las ecografías realizadas. Los datos revelados en las mismas tenían que haber llevado a la práctica de pruebas complementarias por sospecha de malformaciones.

La primera ecografía revelaba un retraso de crecimiento que era indicativo de posterior seguimiento del mismo, y no se midieron determinados parámetros. Sobre la valoración de los Códigos Médicos en las ecografías practicadas, se trata de ecografías abdominales normales de seguimiento de cualquier embarazo.

Sobre los factores ecográficos indicativos de sospecha de malformaciones fetales. El grosor del pliegue nucal, característico del Síndrome de Down y que no se realizó en esta paciente. Tampoco se realizó somatometría en la primera de las ecografías.

El grosor del pliegue nucal, lo mismo que el tamaño del fémur, es evolutivo.

Las mediciones ecográficas deben constar, sean normales o patológicas.

El riesgo de yatrogenia en mujer de 34/35 años no es superior al riesgo de Down. La edad materna se determina en la fecha probable de parto, 26/12/2000, en que la madre tendría 35 años, 7 meses y algún día, edad a la que el riesgo de Down es del 0,5 %, superior al riesgo de amniocentesis.

La compañía aseguradora codemandada aportó en trámite de contestación informe médico pericial de Ginecólogo, en el que se establecen las conclusiones siguientes:

Además de los antecedentes de los progenitores, hay tres criterios para definir la población de pacientes con riesgo de trisomía 21 fetal: la edad de la madre, las anomalías fetales observadas ecográficamente y los marcadores bioquímicos maternos. En este caso, no había antecedentes ni la medicación que la paciente había tomado suponía riesgo alguno como causa de cromosomopatías.

La edad materna, como factor de riesgo, no está definida con certeza, estimándose entre los 35 y 38 años cumplidos en el momento de la fecha probable de parto. En el protocolo sobre indicaciones para amniocentesis del Hospital se encuentra la edad materna de 36 años. Bajar la edad materna un año significa tener que practicar muchos más estudios genéticos, lo que aumentaría la yatrogenia fetal.

El diagnóstico prenatal de las anomalías cromosómicas se basa en la realización del cariotipo fetal. En razón de su valor técnico y del riesgo de muerte fetal por amniocente-

sis, el examen no puede practicarse en todas las embarazadas, siendo preciso seleccionar la población de alto riesgo de anomalías cromosómicas.

Los marcadores bioquímicos presentan dificultades técnicas que disminuyen su eficacia diagnóstica.

Los estudios ecográficos también presentan falsos positivos y dificultades técnicas que pueden determinar hacer exploraciones cruentas con riesgo fetal. En este caso se realizaron los controles ecográficos necesarios y en las fechas que se debían hacer, no encontrando anomalías fetales ni marcadores ecográficos de cromosomopatías.

Cada centro determina lo que en su experiencia es el mejor equilibrio entre los factores de riesgo, las posibilidades de cromosomopatía y las complicaciones que la amniocentesis comporta para la madre y para el feto. La paciente fue tratada según el protocolo vigente del Centro Materno, por lo que se puede considerar que actuaron de acuerdo con la Lex Artis ad hoc.

En el trámite de ratificación y aclaración de su informe pericial, dicho facultativo efectuó las siguientes consideraciones:

En la ecografía nº 12 (F. 21, exp.), la expresión "no se visualizan marcadores ecográficos de cromosomopatía", indica que se hizo valoración del pliegue nucal, teniendo en cuenta que éste es uno de los marcadores más importantes.

La paciente basaba la necesidad de amniocentesis en el tratamiento de su síndrome ansioso depresivo previo al embarazo. Los parámetros que se han medido en la primera, segunda y tercera ecografías no diagnosticaron la existencia de retraso de crecimiento. En la semana 12 no hay que medir el fémur, sino que la ecografía correspondiente a la misma es para fijar la edad gestacional.

La ecografía vaginal sólo se puede hacer en embarazos de pocas semanas, hasta la 12, aproximadamente. Después, por razones técnicas, se deben hacer obligatoriamente por vía abdominal, ya que la sonda vaginal no alcanza a ver todo el feto.

El retraso de crecimiento consiste en la disminución patológica del ritmo de crecimiento fetal. El pliegue nucal solo aparece en algunos fetos, y cuando aparece, su medida puede estar dentro de la normalidad. En la semana 12 no se visualizan marcadores ecográficos de cromosomopatía.

El riesgo de aborto por amniocentesis está en el 1 por 100. El riesgo de Down es del 0,4 a los 35 años y del 0,52%, a los 36 años. El riesgo de aborto espontáneo en todas las gestaciones es del 10 al 15%, luego no se pueden aplicar pruebas que entrañen este riesgo.

La Inspección Médica hace las siguientes consideraciones:

La amniocentesis es solicitada por el temor a la existencia de malformaciones fetales por los fármacos que la paciente estuvo tomando para la depresión. Pero dicho motivo no supone indicación para la amniocentesis, al haberse suspendido el tratamiento 70 días antes de la última regla. Y en cuanto al tratamiento con Fluoxetina, dado el tiempo transcurrido desde la suspensión del tratamiento hasta la fecundación (85 días aproximadamente), y teniendo en cuenta la posibilidad de utilizar fluoxetina durante el embarazo con adecuado control médico, y que las lesiones descritas solo se producen con el uso de fluoxetina durante el primer trimestre de gestación, no parece existir en modo alguno indicación de amniocentesis por este motivo. Con los marcadores clínicos sólo se detectan el 25% de los casos, por lo que se comienza a utilizar otros marcadores, tales como los bioquímicos y ecográficos, que sólo sirven para indicar si una embarazada tiene mayor o menor riesgo de tener un hijo con cromosomopatía, por lo que debe confirmarse el diagnóstico con alguna de las pruebas invasivas.

Siguiendo el criterio de valorar riesgos y beneficios se consideró que no estaba indicada la amniocentesis.

No se observaron anomalías fetales tras la realización de las tres primeras ecografías de control. Cuando se observaron posibilidades de existencia de una malformación cardíaca, tras la ecografía realizada el 14/11/2000, la paciente fue derivada de forma inmediata a la Unidad de Diagnóstico Prenatal donde se realizó una ecografía el 21/11/2000. Por ello parece haber existido una adecuada atención durante su embarazo, de acuerdo con los conocimientos clínicos y protocolos existentes.

El Síndrome de Down no tiene en la actualidad tratamiento, ni se conoce su etiología. El diagnóstico prenatal del mismo depende de técnicas indirectas y de procedimientos invasivos, seleccionando la población mediante marcadores clínicos, bioquímicos y ecográficos, entre los que destaca la medida del grosor del edema de la nuca.

No existe una relación causa-efecto entre la atención sanitaria prestada y la existencia del nacimiento de una niña con síndrome de Down.

El testimonio de uno de los facultativos que atendió a la paciente, aproximadamente a la semana 32 de embarazo, ha puesto de manifiesto lo siguiente:

En la ecografía de la semana 12 se hace una valoración del pliegue nucal y el resultado es normal.

La selección de candidatas para la amniocentesis se basa en marcadores clínicos (edad materna, antecedentes) y ecográficos (pliegue nucal). El motivo por el que se le

hace la primera ecografía, de 21/11/2000, es porque en una exploración ecográfica previa realizada en el ambulatorio se detecta un retraso del crecimiento y una leve dilatación renal. De forma sistemática se expresa la edad materna independientemente de cual sea ésta, en las peticiones de ecografía, dado que aquella es un factor importante de estimación de riesgos. Dicha ecografía es una ecografía transabdominal normal de tercer trimestre, que confirmó lo que se había visto en el ambulatorio y, además, permitió apreciar algunos rasgos sutiles no propiamente malformativos de la anatomía fetal de muy difícil detección y siempre subjetivos que fueron los que hicieron sospechar la posible existencia de un Síndrome de Down.

En la primera ecografía no es posible medir el fémur. En las dos siguientes (8/08/2000 y 25/08/2000) está medido, y en ambas está dentro de límites normales para la edad gestacional. Es en la última, 14/11/2000, en la que sí es expresivo de dicho acortamiento.

El testimonio de la Jefe de Servicio de Genética del Hospital ha puesto de manifiesto lo siguiente:

El Servicio de Ginecología efectúa en todos los seguimientos de embarazo una valoración del pliegue nucal. Está en protocolo hacer una ecografía entre las semanas 11 y 13 buscando marcadores de cromosomopatía, prueba avalada por la literatura y protocolos de la SEGO.

El riesgo de anomalía cromosómica aumenta notablemente con la edad.

Es cierto que la edad de 35 años de la gestante es la determinante para la práctica de amniocentesis en un porcentaje altísimo de los protocolos de aplicación. Pero cada grupo de trabajo marca sus criterios en función de los medios de que se dispone y de que haya disponibilidad de ecografistas que realicen esa prueba entre las semanas 11 y 13.

Se suele poner que no existen marcadores de cromosomopatía y ya se da por hecho que el pliegue nucal es menor de 3 mm.

Basta con que concurra uno de los criterios del protocolo de indicación de diagnóstico prenatal.

La testigo vio a la paciente en la semana 34 y en ese momento ya no se puede hacer amniocentesis. En la historia clínica no consta el deseo de la paciente en tal sentido.

Pero frente al parecer expresado por dicho facultativo se encuentra el de los servicios médicos que atendieron a la paciente, los que explican que tanto las alteraciones biométricas como las de la placenta suelen ser progresivas, lo que explica que en las primeras ecografías no se detectasen anomalías, y cuando surgió la sospecha de malforma-

ción fetal estructural, la paciente fue derivada a la Unidad de Diagnóstico Prenatal. También señalan que la única forma de diagnosticar el Síndrome de Down es haciendo un cariotipo en biopsia coral, amniocentesis o condocentesis, y el caso de la paciente no se encontraba entre las indicaciones de realización de esta técnica.

El parecer expresado por los Servicios médicos asistenciales, así como la literatura científica que cita, conducen a la Inspección Médica, órgano especializado de la Administración, a excluir la concurrencia de nexo casual entre la asistencia dispensada y el daño por el que se reclama, rechazando concretamente que la falta de realización de amniocentesis o la falta de detección de las lesiones del feto durante el primer trimestre de gestación se deban a la actuación inadecuada de los servicios sanitarios.

Y el parecer de la Inspección y de los Servicios médicos asistenciales ha sido corroborado por el informe pericial incorporado al proceso a instancia de la entidad aseguradora codemandada, al precisar que la edad materna, como factor de riesgo de cromosomopatías, no está definida con certeza, estimándose entre los 35 y 38 años cumplidos en el momento de la fecha probable del parto, estando establecida en 36 años en el protocolo del Hospital; que en este caso se hicieron los controles ecográficos necesarios y en las fechas en que se debían hacer, no encontrando anomalías ni marcadores ecográficos de cromosomopatías, con el solo hallazgo de pequeñas diferencias entre la edad gestacional por amenorrea y por ecografía, lo que se puede considerar habitual.

El facultativo informante, especialista en Ginecología, además de afirmar que la paciente fue tratada según el protocolo vigente en el Hospital y que se actuó conforme a Lex Artis, ha venido a poner en entredicho diversos asertos del perito informante a instancia de la parte demandante, así en lo que respecta al crecimiento fetal, al examen del grosor del pliegue nucal, al alcance de los estudios bioquímicos y a los riesgos de la amniocentesis.

Por todo lo expuesto, no puede darse por acreditada la existencia de un daño derivado de la actuación de la Administración Sanitaria y que los perjudicados no tengan el deber jurídico de soportar.

Comentarios:

Una reclamación de responsabilidad patrimonial por el nacimiento de una niña con síndrome de Down no diagnosticado en los comienzos del embarazo ha sido desestimada por la Audiencia Nacional. Los magistrados tienen en cuenta informes de los distintos servicios médicos en los que estuvo la demandante, y el de la Inspección Médica, para llegar a la conclusión de que la embarazada no era

acredora de una amniocentesis al no ser una prueba indicada conforme a los protocolos del hospital.

Finalmente, nos detenemos, en una breve cita, en dos sentencias cuyo interés reside en la consideración que ofrecen sobre el concepto de persona.

En la primera de ellas, (**Sentencia del Tribunal Supremo, Sala de lo Penal, de 22 de enero de 1999**). El acusado había sido absuelto del delito de lesiones por imprudencia por sentencia de la Audiencia Provincial. Recurrió en casación el Ministerio Fiscal y la acusación particular. El TS declara haber lugar al recurso y dicta segunda sentencia en la que condena al acusado como autor de un delito de lesiones por imprudente grave, cometido por imprudencia profesional, a la pena de un año de prisión con inhabilitación especial para el ejercicio de la profesión médica en la especialidad de ginecología y obstetricia por un período de un año y que indemnice a los padres del niño víctima de los hechos en treinta millones de pesetas por las secuelas padecidas.

El Ministerio Fiscal razona que el Tribunal de instancia ha dictado sentencia absolutoria exclusivamente *en base a la inexistente tipificación penal de las lesiones por imprudencia causadas a un ser humano antes de su nacimiento en el texto del Código Penal de 1973 y de ello discrepa apoyándose en la Sentencia de esta Sala de 5 de abril de 1995 en la que se expresa que «el otro», mientras no alcance la categoría de persona (el caso del feto o embrión humano) es más objeto que sujeto pasivo del delito; pero puede afirmarse que, en estos supuestos de vida dependiente, las lesiones causadas durante el curso de la gestación deben tener relevancia penal porque la acción –en sentido lato– se intenta y realiza sobre una persona, la madre, y el resultado –demostrada la relación causal– trasciende al feto por ser parte integrante de la misma, aunque las taras somáticas o psíquicas no adquieran notoriedad o evidencia hasta después del nacimiento...».*

El Tribunal, en el fundamento jurídico primero, afirma: *“el comienzo del nacimiento pone fin al estadio fetal y, por consiguiente, se transforma en persona lo que antes era un feto. El ser humano, cuyo nacimiento se ha iniciado, constituye el bien jurídico protegido y al mismo tiempo el objeto que sufre la acción u omisión que como delitos de homicidio o lesiones se tipifican en el Código Penal. No son, pues, los delitos de aborto ni de lesiones al feto los que procede examinar. No es la salud, integridad o vida del feto lo que se pone en peligro sino la salud e integridad física de una «persona», el otro, al que se refieren el artículo 420 del Código Penal derogado y el artículo 147 del vigente Código Penal.*

En la segunda sentencia, (**Sentencia del Tribunal Supremo, Sala de lo Penal, de 29 de noviembre de 2002**),

en la que se señala que *“el feto es persona desde el comienzo de la dilatación”*, los acusados habían sido absueltos por la Audiencia Provincial de los delitos de aborto por imprudencia profesional, lesiones culposas al feto en concurso ideal con homicidio imprudente, denegación de falta de asistencia sanitaria y falta de imprudencia. Contra la anterior Resolución recurrió en casación la acusación particular. El TS declara haber lugar al recurso y dicta segunda Sentencia en la que condena, a uno de los acusados, como autor de imprudencia leve con resultado de muerte, a la pena de multa de dos meses con cuota diaria de 5.000 pesetas.

En el fundamento jurídico cuarto se dice: *“Al analizar desde el punto de vista penal las lesiones causadas al feto durante el curso de la gestación recordaba que los arts. 29 y 30 del Código Civil se ven forzados a tener por persona al concebido a todos los efectos favorables y no hay efecto más beneficioso para el ser humano en gestación que el de conservar la integridad física y psíquica, añadiendo que el concebido, en armonía con los avances científicos, tiene un patrimonio genético totalmente diferenciado y propio sistema inmunológico, que puede ser sujeto paciente dentro del útero –conforme a las técnicas más recientes– de tratamiento médico o quirúrgico para enfermedades y deficiencias orgánicas, y que la dependencia de la madre, abstracción del tiempo biológico de la gestación, no es un término absoluto por cuanto se prolonga después del nacimiento; negar al embrión o al feto condición humana independiente y alteridad manteniendo la idea pretendida de la –mulieris portio–, es desconocer las realidades indicadas”.*

La sentencia proclama, en suma, que *el ser humano, cuyo nacimiento se ha iniciado, constituye el bien jurídico protegido y al mismo tiempo el objeto que sufre la acción u omisión que como delitos de homicidio o lesiones se tipifican en el Código Penal. No son, pues, los delitos de aborto ni de lesiones al feto los que procede examinar. No es la salud, integridad o vida del feto lo que se pone en peligro sino la salud e integridad física de una «persona», el otro, al que se refieren el artículo 420 del Código Penal derogado y el artículo 147 del vigente Código Penal. De acuerdo con esta doctrina la muerte de un niño, como sucedió en el presente caso, que vivió varias horas y murió como consecuencia de la desacertada técnica utilizada en su nacimiento, constitutiva de imprudencia leve, colma cumplidamente las exigencias típicas del art. 621.2º del Código Penal, porque ya era una persona, penalmente protegible.*

Por su parte, el magistrado D. Perfecto Andrés Ibáñez formula el siguiente voto particular:

“Mi discrepancia es con el punto de vista manifestado en las siguientes afirmaciones de la sentencia. Una primera que dice: «El comienzo del nacimiento pone fin al

estadio fetal y, por consiguiente, se transforma en persona lo que antes era feto». Y otra, en la que se concluye: «No es la salud, integridad o vida del feto lo que se pone en peligro sino la salud e integridad física de una "persona", el otro, al que se refieren el artículo 420 del CP derogado y el artículo 147 del vigente». Para, finalmente, entender que, puesto que se dan las exigencias típicas del art. 621,2º Código Penal, la conducta enjuiciada es típica, en contra de lo que mantiene el tribunal de instancia.

Mi criterio difiere, pues, a la hora de determinar el sentido que debe atribuirse al pronombre indefinido «otro» empleado por el Código Penal en los artículos citados, y también en el artículo 138 cuando se tipifica el homicidio.

La alteridad, como atributo, reclama la existencia de una individualidad personal reconocible y plenamente diferenciada; lo que trasladado al campo que aquí interesa remite al ser humano vivo, en cuanto dotado de vida independiente. El feto, incluso a término, que se encuentra todavía dentro del claustro materno no responde conceptualmente a tal exigencia. Ni siquiera en el supuesto de que se halle en curso de expulsión, ya que durante ésta se está naciendo, pero todavía no se ha nacido.

El delito de aborto protege la vida del nasciturus, comprendida la del que ya ha comenzado a nacer. Para que éste pueda llegar a ser considerado «otro» ha de ser perfectamente discernible de la madre. Y no lo es mientras depende orgánicamente en términos esenciales y se encuentra comprendido espacialmente dentro de ella, con la que su relación es tan estrecha que se hace imposible en la práctica actuar sobre el primero sin que la acción incida o se proyecte al mismo tiempo sobre la segunda.

Pertenecer a la categoría «ser vivo» es, así, condición necesaria pero no suficiente para entrar en la de «otro» a los efectos de los arts. 138 y 157 CP/1995. Un ser vivo en período de expulsión, durante el parto, no es plenamente reconocible como «otro» respecto de la madre y tampoco en la relación con los demás sujetos. En él hay vida, podría decirse, incluso, que hay otra vida (biológicamente hablando), pero no la vida de otro, por falta del mínimo de autonomía requerida para constituir una subjetividad. Pues ese concepto se satisface sólo por la concurrencia de dos clases de datos, unos de carácter biológico (en ese momento, el único realmente existente) y otros de naturaleza socio-cultural (que no se dan)".

Índice de materias

A

Abdominal, 454
Aborto, 407, 415, 419, 421
Abruptio placentae, 493
Algoritmo de rcp, 909
Alumbramiento, 375
Anafilácticas, 379
Analgoanestesia, 395
Anamnesis, 477
Anemia, 379, 411
Anestesia epidural, 397
Anomalías pélvicas, 715
Anticoncepción, 444
Aséptica, 455
Asfixia fetal, 904
Asfixia perinatal, 907
Asintomática, 453

B

Bandolera, 497
Benigna, 473
Bienestar fetal, 892
Biopsia, 423
Braxton-hicks, 229
Bridas, 494

C

Catéter, 397
Cefalea, 380
Cérvix, 426
Cesárea, 381, 793
Cesárea intraperitoneal, 796
Ciclo endocervical, 69
Citomegalovirus, 918
Coágulos, 447
Colposcopio, 129
Consentimiento informado, 1077
Contracciones, 427
Cordón umbilical, 375
Corioangioma, 495
Corioamniotitis, 509
Cornual, 445
Corticoterapia, 503
Corunal, 455
Cotiledones, 461

Cromosoma, 479
Cromosomopatías, 965

D

Diagnóstico prenatal, 1001
Diámetro biparietal, 297
Dilatación, 426
Distocia ósea, 711
Doppler, 878
Ductus venoso, 300

E

Ecografía cervical, 433
Ecografía obstétrica, 976
Ectópico, 443, 447
Electrocoagulación, 444
Embarazo, 446
Embarazo de riesgo elevado, 871
Embolia de líquido amniótico, 769
Embrionaria, 413
Endocervicales, 503
Enfermedad hemolítica perinatal, 847
Enfermedad tromboembólica venosa, 753
Epidimiología, 501
Episiotomía, 374, 381
Esfínter, 515
Estadio, 474
Estimulación vibroacústica (eva), 308
Estrógenos, 516
Etiológico, 423, 470
Etiopatogenia, 463
Evacuación, 421, 479
Evacuación uterina, 775
Extracorial, 495

F

Fenómeno doppler, 975
Fetos, 410, 411
Fibronectina, 506
Fibronectina fetal, 434

Fisiopatología, 521
Forceps obstétrico, 785

G

Gardnerella vaginalis, 115
Gastrosquisis, 986
Gen hla, 156
Genéticos, 464
Genital, 458
Genitourinarias, 493
Gestacional, 479
Gonococia, 928
Grupo sanguíneo, 479

H

Hematoma, 498
Hemólisis, 523
Hemólisis, 493
Hemoperitoneo, 446
Hemorragia, 429
Hemostasia uterina, 367
Hidralacina, 525
Hidratación, 435
Hidrops fetal, 857
Hiperemesis gravídica, 518
Hipertensión, 523
Hipovolemia, 467
Histerectomía obstétrica, 809
Histeroscopia, 423
Histológico, 475

I

Indicadores de riesgo, 871
Índice diario de movimientos fetales, 305
Inducción del parto, 823
Inducción electiva, 823
Infección, 477
Infección puerperal, 745
Infecciones perinatales, 917
Interrupción voluntaria del embarazo, 1055
Intersticial, 455
Intraamniótica, 505
Intradural, 398

Intraperitoneal, 447
Intravaginal, 457
Intubación endotraqueal, 912

L

Lactancia, 380, 393
Laparoscopia, 449
Legrado postaborto, 779
Legrado puerperal, 779
Lesiones genitales, 733
Ligadura arteria
hipogástrica, 812
Líquido amniótico, 489
Líquido amniótico meconial, 914
Longitud craneo caudal
(lcc), 977

M

Maduración cervical, 823
Malformaciones congénitas, 957
Malformaciones fetales, 1011
Marcadores bioquímicos, 427
Matastásicos, 474
Membranas, 429
Metildopa, 525
Método de pelosi, 801
Metrorragia, 477
Metrotexate, 450
Mola hidatiforme, 476
Molecular, 476
Monitorización, 466
Monitorización fetal
estresante (mfe), 875
Morbimortalidad
perinatal, 413, 439
Mortalidad materna, 1061
Mortalidad perinatal, 839
Muerte fetal, 491
Muerte fetal intrauterina, 935

N

Neonatal, 375, 393
Neuroendocrinos, 391
Nódulos, 473
Nutritiva, 464

O

Obstetricia, 395
Oclusiva, 457

Oligoamnios, 490
Onfalocele, 986
Ovf del ductus venoso, 994

P

Paracervical, 399
Parto instrumental, 783
Parto pretérmino, 409, 425
Patología puerperal
de la mama, 761
Péptido auricular
natriurético, 197
Perfil biofísico fetal (pbf), 876
Perfil biofísico modificado
(pbm), 876
Perfil biofísico progresivo
(pbp), 878
Placas, 473
Placenta normoinsera, 459
Placenta previa, 457
Plaquetopenia, 523
Plasma, 469
Preeclampsia, 521
Prematuridad, 915
Prematuro, 425
Prevención, 525
Progesterona, 516
Prolapso del cordón, 489, 497
Pronóstico, 449
Proteinuria, 523
Protombina, 469
Puerperio, 377

Q

Quistes, 478

R

Radiaciones, 944
Randomizados, 503
Regurgitación tricuspídea, 994
Responsabilidad
sanitaria, 1073
Retraso de crecimiento
intrauterino (rciu), 887
Retroplacentarias, 465
Riesgo de pérdida de bienestar
fetal, 871
Rotura, 477
Rotura uterina, 727

S

Saco gestacional, 447
Saco vitelino, 977
Salpingostomía, 444
Salpingostomía, 452
Signo arterial de osiander, 229
Síndrome de down, 967
Síndrome fetal alcohólico, 248
Sintetasa, 491
Sonolusencia, 993
Subaracnoidea, 398
Sudoración, 477
Supino, 464

T

Técnica de misgav-ladach, 800
Telangiectasia, 175, 176
Terapia fetal, 861
Teratogénesis infecciosa, 945
Teratogenia, 943
Test de estimulación
vibroacústica /eva), 875
Tinción, 493
Tocolíticos, 428
Tocolíticos, 815
Transvaginal, 447
Trauma obstétrico, 843
Trofoblástica, 473
Tromboembolismo
pulmonar, 758
Trombofilias, 464
Tromboflebitis, 754
Trombosis, 498
Trombosis venosa
profunda, 754

U

Ultrasonidos, 975

V

Vasculares, 498
Velloidades, 470
Ventosa obstétrica, 788
Vesícula vitelina, 447
Vigilancia fetal intraparto, 897
Vitalidad embrionaria, 977

Y

Yatrogenia, 419

Con la colaboración de **MEDA**