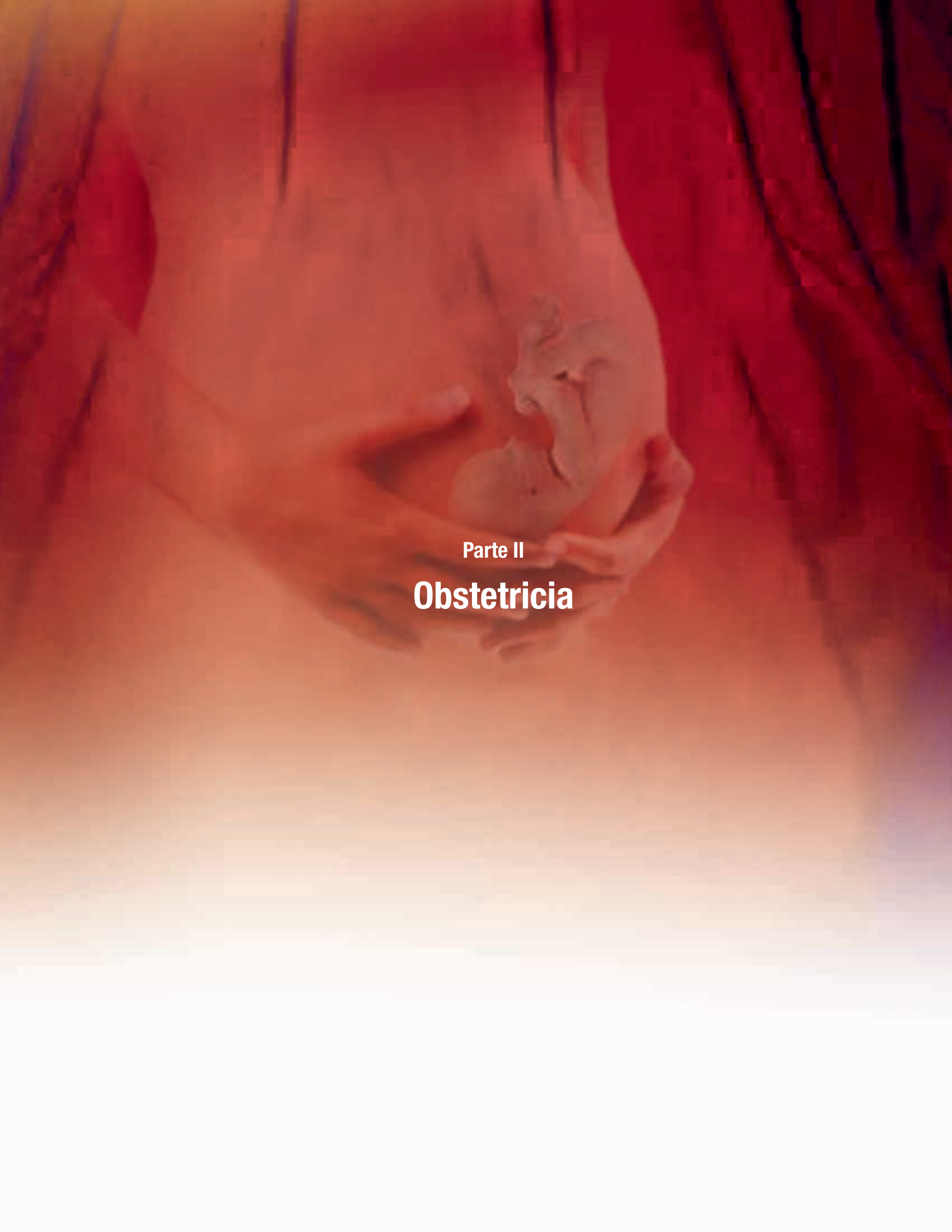


Parte II

Obstetricia

Capítulo 20

Fisiología del feto

U. Farnot Cardoso, A. Nodarse Rodríguez

Fecundación

La vida del ser humano comienza en el momento de la fecundación, o sea, la función de los gametos femenino y masculino que han tenido previamente un proceso de maduración; ocurre habitualmente en el tercio externo de la trompa.

Durante el proceso de maduración, ambos gametos pierden la mitad del número inicial de cromosomas, de manera que cada uno contiene 23 cromosomas (el número haploide).

Cuando el óvulo es liberado del ovario –ovulación– está encerrado en una gruesa capa de glucoproteínas segregadas por las células de la granulosa, llamada *cápsula pelúcida*, la cual está rodeada por miles de células granulosas que forman la corona radiada. Todavía no es un óvulo maduro, sino un ovocito secundario o de segundo orden (Fig. 20.1).

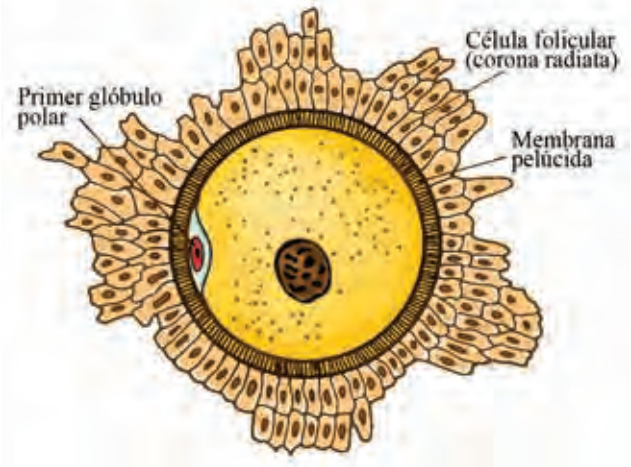
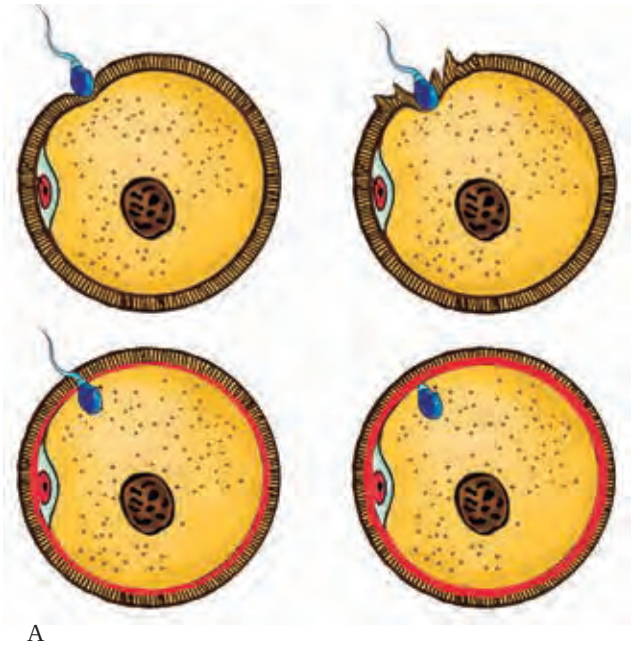


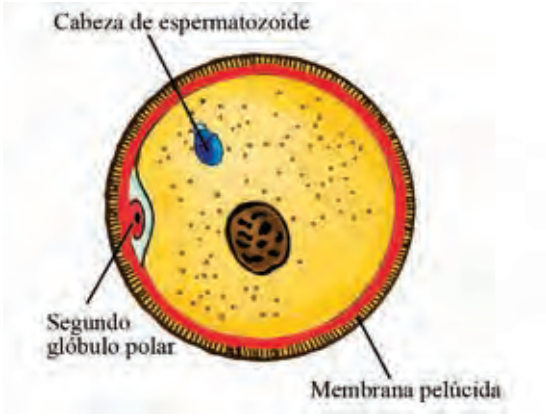
Fig. 20.1. El óvulo, tal como es expulsado del ovario.

Con la eyaculación durante el coito, son depositados en la vecindad del cuello uterino aproximadamente entre 200 000 000 a 300 000 000 de espermatozoides. Millones van a sucumbir en el medio vaginal y muchos miles mueren en el trayecto hacia la trompa. *Los espermatozoides* que sobreviven y alcanzan la ampolla tubaria experimentan *un cambio fisiológico llamado capacitación*, antes de que sean capaces de fecundar el óvulo recientemente liberado y se adosan firmemente a la membrana pelúcida (Fig. 20.2). El extremo cefálico de alguno de los espermatozoides experimenta modificaciones que le permiten a la membrana limitante del espermatozoide fecundante fusionarse con la membrana limitante del óvulo. Cuando la cabeza del espermatozoide penetra en el citoplasma del óvulo, la permeabilidad de la cápsula pelúcida cambia impidiendo la entrada de otros espermatozoides. Es este momento cuando el ovocito secundario termina su segunda división de maduración: la expulsión del corpúsculo polar, se convierte en oótide y los cromosomas del núcleo (22 autosomas más 1 cromosoma X) forman el pronúcleo femenino (Fig. 20.3).

La cabeza del espermatozoide se acerca al centro de la oótide y en su masa cromática se marcan los cromosomas (22 autosomas y 1 cromosoma sexual X o Y); de esta forma se constituye el pronúcleo masculino. Si el espermatozoide fertilizante contiene un cromosoma sexual X el nuevo individuo será femenino (XX); si el espermatozoide fertilizante contiene en cambio un cromosoma Y, el nuevo ser será masculino (XY). El cuello del espermatozoide fecundante se divide en dos centrosomas, que colocados entre los dos pronúcleos, van a dirigir en lo sucesivo la cinética ovular.



A



B

Fig. 20.2. Espermatozoide fecundando el óvulo. En la figura B ya se encuentra dentro del óvulo. Este ha perdido la corona radiata y contiene un espermatozoide. Por fuera se observan otros espermatozoides.



Fig. 20.3. Primera división de la segmentación: formación de los pronúcleos a ambos lados y separados por el huso acromático.

Los pronúcleos se fusionan: cada uno de ellos lleva un número haploide de cromosomas, con lo que, sumándose, el cigoto tiene ahora el número diploide propio de la especie: 23 cromosomas maternos y 23 cromosomas paternos (Fig. 20.4). Ahora comienza la división blastomérica. Hay que destacar que los centrosomas que dan origen y orientan el huso cromático constituyen un aporte masculino. Cada huso cromático se divide en dos, aparece un tabique en el citoplasma que termina con la formación de las dos primeras blastómeras, después continúa por la trompa hasta el útero.



Fig. 20.4. Fin de la segmentación: cromosomas de ambos pronúcleos, que se agrupan y se mezclan en una misma placa en el plano ecuatorial del huso.

Las subdivisiones de la célula original única llevan a la producción de un número progresivamente mayor de células cada vez más pequeñas, por lo que va a permanecer en la trompa alrededor de 4 días, al cabo de los cuales ha aparecido líquido intercelular, lo cual da lugar al blastocisto, que contiene una cavidad excéntrica (blastocele) llena de líquido intercelular (Fig. 20.5). Las células más internas se agrupan cerca de un lado de la pared y componen el embrioblasto, del que surgirá el blastocisto, el cual se encuentra en este momento en la cavidad uterina y está compuesto por alrededor de 100 diminutas blastómeras. La pared del blastocisto está formada por una sola capa de células superficiales trofoblásticas, cuyo papel es implantarse en la mucosa uterina progestacional. Con anterioridad a la implantación desaparece la cápsula pelúcida.

Implantación ovular

Para facilitar el anidamiento del óvulo fecundado en la mucosa del útero, el cuerpo amarillo produce en esta una fase de secreción. Las glándulas endometriales

presentan una actividad secretora cada vez mayor y vierten hacia los conductos glandulares sus productos, que incluyen mucina y glucógeno. El estroma está laxo y edematoso, lo cual facilitará la penetración del huevo en la mucosa uterina. En un inicio, la capa trofoblástica encargada de la nutrición aprovecha esta secreción glandular, pero después mediante la acción proteolítica y fagocitaría de las células del trofoblasto el blastocisto va a penetrar en la mucosa uterina. La implantación es completa cuando el sitio de penetración queda cubierto completamente por el endometrio.

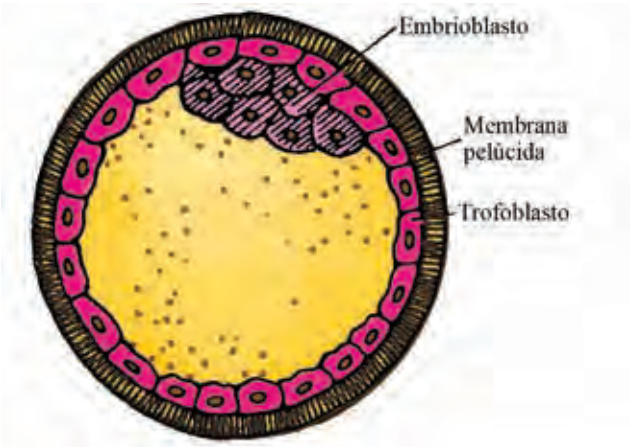


Fig. 20.5. Formación de la blástula con un macizo celular o botón embrionario, una cavidad interna o blastocele y un recubrimiento externo o trofoblasto. Persiste la membrana pelúcida, puesto que no ha habido crecimiento.

Con la implantación ovular, la mucosa uterina va a experimentar modificaciones citológicas, y se transformará en decidua o caduca, la cual será eliminada después del parto. Con el crecimiento del huevo, la decidua presenta tres partes diferentes: la parietal o verdadera, que tapiza toda la pared interna del útero con excepción del lugar de la inserción del huevo; la ovular, refleja o capsular que rodea la superficie del huevo en crecimiento y que hace relieve dentro de la cavidad uterina y la inter uteroplacentaria basal o serotina, que se encuentra entre la zona de implantación del huevo y la pared uterina, que formará la parte materna de la placenta (Fig. 20.6).

Placentación

El sistema inmunológico materno reconoce al tejido fetal como un *aloinjerto*, al cual responde de una forma inmunoprotectora. Este complejo y arquitectónico proceso de placentación es el que permite que una serie de interacciones biológicas permitan el reconocimiento adecuado de este tejido por parte de la madre. El estudio y la profundización del conocimiento de este fenómeno es indispensable para el conocimiento de la fisiopatología de algunas entidades, tales como la pérdida recurrente de la gestación, la restricción del crecimiento y los fenómenos asociados a la preeclampsia.

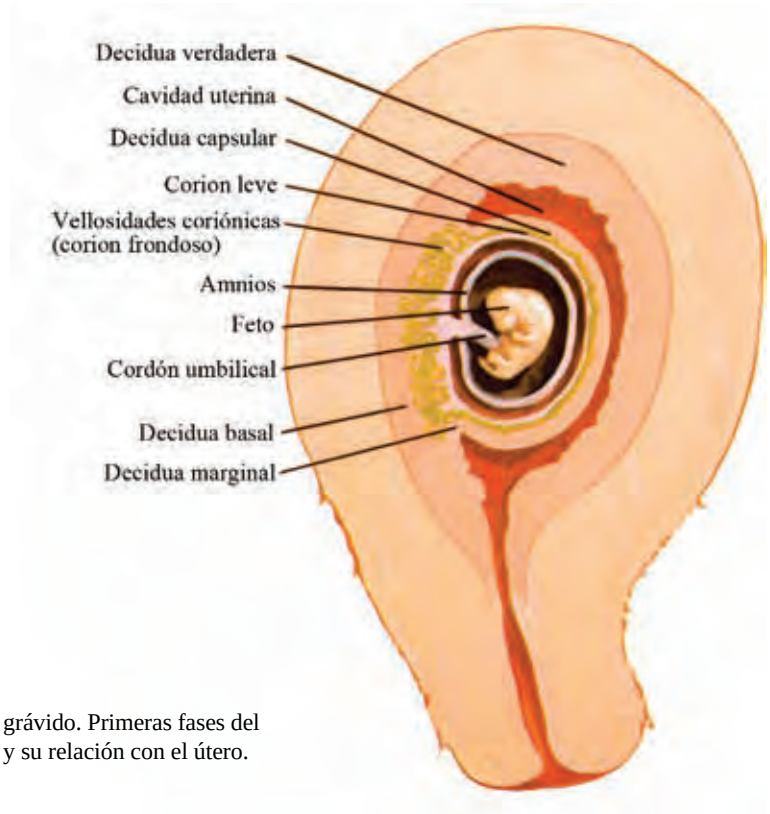


Fig. 20.6. Distribución de las deciduas en el útero grávido. Primeras fases del desarrollo fetal con formación de las membranas y su relación con el útero.

El trofoblasto del huevo se transforma en corion primitivo, que más tarde se vasculariza y se dispone en forma de digitaciones o esbozo de las vellosidades coriales, y llega a constituir el corion verdadero o definitivo.

El epitelio de las vellosidades, gracias a su propiedad citolítica va horadando la decidua basal, abriendo los capilares maternos y produciendo extravasaciones hemáticas que forman lagos sanguíneos maternos donde penetran y se multiplican las vellosidades coriales; estas últimas consideradas las unidades estructurales básicas de la placenta compuestas por un core estromal, rico en macrófagos fetoplacentarios o células de Hofbauer y vasos sanguíneos fetales envueltos en una membrana basal que, a su vez, está recubierta por citotrofoblasto progenitores.

Las arterias espirales sufre importantes modificaciones fisiológicas para asegurar el incremento del flujo sanguíneo y adecuarse a los requerimientos del feto y de la placenta, por lo que durante el 1er. trimestre, las arterias espirales de la decidua realizan la primera invasión trofoblástica, luego en el 2do. trimestre se produce una segunda invasión trofoblástica con la cual en el miometrio, se transforman las paredes músculoelásticas de las arterias radiales en las paredes fibrosas, gruesas y tortuosas.

La conversión de las paredes musculares de dichas arterias en grandes canales vasculares transforma la circulación uteroplacentaria en un sistema de flujo de baja resistencia, baja presión y alto flujo sanguíneo diastólico, que asegura un flujo preferencial al espacio intervelloso, pues el embarazo requiere que este flujo aumente al menos 10 veces para asegurar su desarrollo óptimo.

En la fisiopatología, se ha postulado un defecto de la placentación debido a una mínima o nula evidencia de invasión endovascular del trofoblasto más allá de la unión miometrio-decidual. Estas arterias conservan su capacidad de respuesta contráctil –vasoconstricción– ante los estímulos humorales o nerviosos, lo que provoca una insuficiencia en la circulación uteroplacentaria, dado que estos cambios ocurren solo en la parte decidual de las arterias espirales.

Invasión trofoblástica

En un principio todas las elongaciones del corion son iguales y envuelven completamente el huevo, pero más tarde las vellosidades que corresponden a la caduca refleja o capsular se atrofian y dan lugar a una membrana lisa: *el corion calvo*.

Por otra parte, las vellosidades situadas en la zona de implantación ovular en contacto con la caduca basal proliferan con exuberancia y dan lugar al corion frondoso que formará parte de la placenta –parte fetal de la placenta–. Las vellosidades del *corion frondoso* se dividen en dos tipos: las fijas que se adhieren a la caduca, llamadas *grapones*, y las libres, que se encuentran en los lagos sanguíneos maternos llamadas *flotantes*, y a través de las cuales se realiza el intercambio feto-materno.

La placentación humana (también de los primates) es de tipo *hemocorial*, pues las vellosidades coriales están en íntimo contacto con la sangre materna, de donde toman los elementos nutritivos necesarios, y favorecen el intercambio entre gas y desechos al embrión y después al feto.

En resumen, la primera etapa de la placentación ocurre alrededor de las 6-12 semanas de gestación, afecta los segmentos intradeciduales de las arterias espirales maternas; la segunda etapa alrededor de las 16-22 semanas de gestación, que afecta el tercio interno de los segmentos intramiometriales de las arterias espiraladas. Las arterias basales nunca serán invadidas por el trofoblasto endovascular.

La placenta humana es un órgano materno-fetal y está formado por una parte materna (la parte compacta de la decidua basal) que forma tabiques que delimitan los cotiledones placentarios, en cuyo interior se encuentran los lagos sanguíneos; y por una parte fetal, integrada por las vellosidades ya descritas. Pero ambas partes de la placenta poseen una circulación independiente, o sea, que existen *dos circulaciones* cerradas, cuyos intercambios se realizan a través del revestimiento epitelial de las vellosidades (Fig. 20.7).

El examen microscópico de una vellosidad revela tres elementos fundamentales en ellas: el sistema capilar por donde llega sangre venosa para oxigenarse y regresar como sangre arterial; el estroma conjuntivo más laxo o más compacto de acuerdo con la edad gestacional, y el epitelio de las vellosidades formado por dos capas: la interna o capa celular de Langhans o citotrofoblasto, y la externa, constituida por un sincitio o sincitiotrofoblasto. Al avanzar la gestación, la capa celular de Langhans tiende a desaparecer.

Entre la sangre fetal que circula por los capilares de las vellosidades y la sangre materna que llena los lagos sanguíneos, se interponen el endotelio capilar, el mesénquima y el epitelio de las vellosidades, los cuales van a constituir la *barrera placentaria*. El espesor de esta barrera va disminuyendo a medida que se acerca el término de la gestación y la placenta va transformándose parcialmente *de hemocorial en hemoendotelial*.

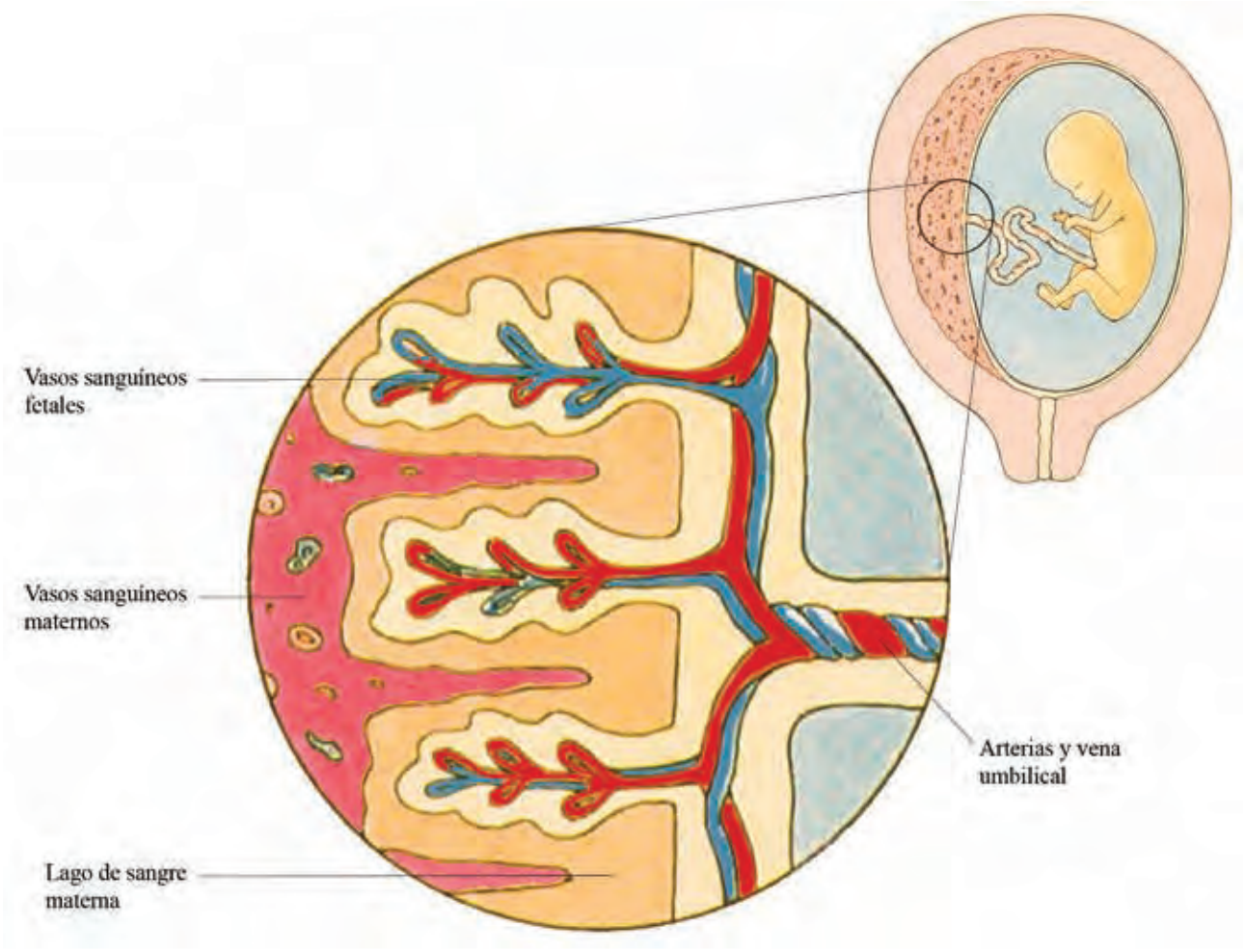


Fig. 20.7. Circulación placentaria.

Circulación placentaria materna y fetal

Circulación placentaria materna

La sangre materna penetra en los lagos placentarios a través de las arterias espirales, que son ramas de las arterias uterinas. Su penetración tiene lugar por la placa basal de cada cotiledón. Por estas arterias penetra sangre arterializada en cantidades relativamente grandes, y al llegar al centro del cotiledón se reparte en todas las direcciones y rellena por completo este. Sin interposición ninguna del sistema capilar, la sangre va a salir por gruesos senos venosos, y por las venas del seno marginal. Se establece así un sistema de fístula arteriovenosa placentaria, que va a repercutir en la hemodinámica de la gestación. Las contracciones uterinas del embarazo ayudan a la evacuación de la sangre materna del área placentaria y alivian de esa forma el trabajo del corazón materno durante el embarazo.

Circulación placentaria fetal

La sangre que circula por el feto, impulsada desde su corazón, pasando por la aorta y saliendo por las dos ramas iliacas dan a las arterias umbilicales, las cuales abandonan el feto a través del cordón umbilical, llega a la placenta cargada de desechos como sangre venosa (sangre desoxigenada). Llegadas a la placenta (órgano oxigenador), las arterias umbilicales se ramifican en arterias cada vez más pequeñas, que van a penetrar en los troncos vellositarios y los tallos principales de las vellosidades coriales y alcanzarán las vellosidades coriales en forma de capilares que forman una red capilar central y una red capilar periférica o lecho capilar subsincitial. La sangre fetal una vez pasada la red capilar de la vellosidad y producidos los intercambios feto-maternos regresará al feto por la vena umbilical convertida en una sangre oxigenada la que llega al *ductus* venoso en su porción intraabdominal y precordial de este vaso, dirigiendo hacia los tejidos en desarrollo y mayores consumidores de oxígeno este flujo favorecido, como el cerebro y el corazón, ambos ampliamente perfundidos por el ventrículo izquierdo.

De igual manera, ocurre con la sangre desoxigenada del feto, la cual fluye a través de la cava superior, la que lo envía al ventrículo derecho pasando por la válvula tricuspídea. El ventrículo derecho al momento de la eyección encuentra hostil resistencia en el árbol

arterial pulmonar, muy reducido en la vida prenatal, y realiza un desvío preferencial del flujo mediante el *ductus* arterioso hacia la aorta descendente y al final a las arterias umbilicales, reanudándose el ciclo, denominado *ciclo de respiración fetal*.

Circulación fetal

Funciones de la placenta

La placenta tiene forma discoide y puede alcanzar al término de la gestación un diámetro entre 15-20 cm, su espesor fisiológico se estima alrededor de los 30 mm al término, con un peso aproximado de 500 g. El feto realiza sus funciones vitales de respiración, nutrición y excreción mediante ella, por la que circulan alrededor de 500-700 mL/min de sangre materna. Entre la sangre materna que circula por los espacios intervellosos y la sangre fetal que circula por los capilares de las vellosidades coriales, se producen intercambios de sustancias necesarias para la nutrición del feto y se eliminan sustancias de desecho de este. Ocurre un intenso intercambio gaseoso y la sangre fetal absorbe oxígeno de la sangre materna y descarga dióxido de carbono.

Casi todos los nutrientes y los catabolitos del metabolismo fetal atraviesan la placenta en virtud de un paso activado entre ellos: agua y electrólitos, carbohidratos, aminoácidos, lípidos, proteínas, hormonas y vitaminas.

Un gran número de drogas y medicamentos pueden pasar de la madre al feto a través de la placenta.

La sangre fetal al alcanzar los capilares de las vellosidades vierte en la sangre materna el exceso de dióxido de carbono y otras sustancias de desecho y recibe oxígeno y otros nutrientes, para regresar al feto por la vena umbilical (Fig. 20.8).

La placenta tiene, además, una importante función endocrina y es una importante glándula de secreción interna. La finalidad de su actividad endocrina es servir a las necesidades del embrión, ya que produce en el organismo materno una serie de reacciones metabólicas y adaptativas que aseguran el desarrollo del embarazo.

La placenta produce por lo menos seis hormonas. Tres de ellas, la gonadotropina coriónica, el lactógeno placentario y la tirotropina placentaria, son específicas del tejido corial. Las otras tres, estrógenos, progesterona y corticoides, son las mismas sustancias que producen el ovario y las glándulas suprarrenales.

Es a través de la placenta que llegan al feto los anticuerpos maternos (inmunidad adquirida).

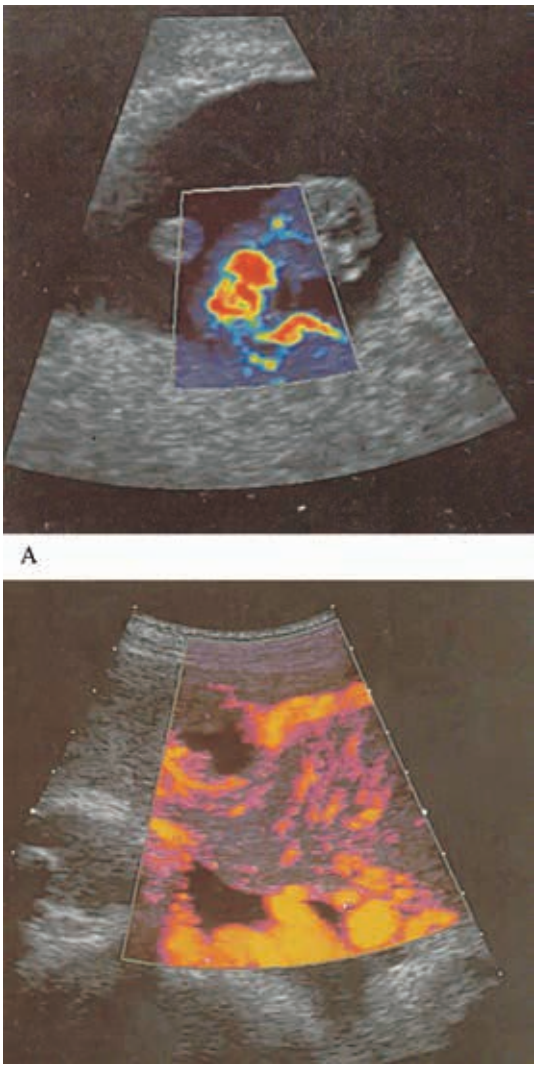


Fig. 20.8. A: Sistema circulatorio, mayor a las 9 semanas; incluye la circulación cerebral; B: evaluación fetal mediante estudio Doppler color.

Transporte placentario

La función primaria de la placenta es transportar oxígeno y nutrientes al feto y la transferencia reversible de CO_2, urea, y otros catabolitos a la madre –homeostasis minuto por minuto–; es un transporte rápido por difusión.

Los componentes que se requieren para la síntesis de nuevos tejidos –aminoácidos, cofactores enzimáticos y vitaminas– son transportados por un proceso activo. Las hormonas maternas y otras sustancias que pueden modificar el crecimiento fetal, y están en el límite superior del tamaño molecular admisible, pueden difundirse lentamente como las proteínas e inmunoglobulinas, probablemente enriqueciendo al feto por el proceso de pinocitosis.

La otra transportación sería por goteo donde el gradiente de presión hidrostática es normalmente del feto hacia la madre; las células rojas pasan, pero las blancas

se han encontrado viajando en cualquier dirección. Es probable que las gruesas rupturas ocurran más frecuentemente durante la labor del parto, en la disrupción placentaria (HRP, placenta previa o trauma), en la cesárea, o en la muerte fetal. Este es el mecanismo por el cual la madre puede iniciar una sensibilización por antígenos a las células rojas fetales, como en el factor Rh.

En cuanto a las drogas y medicamentos, se ha observado que pasan con más facilidad la barrera placentaria los solubles en lípidos que los solubles en agua, porque la ionización de los productos químicos depende de su relación pH-pK, y existen múltiples factores que determinan esa simple difusión de drogas a través de la placenta, por lo que se plantea que no es un mecanismo simple. Otra función de la placenta es también realizar la transferencia de la temperatura.

Alteraciones anatómicas de la placenta

– Síndrome de transfusión gemelo-gemelo.
– Infarto de la placenta.
– Corioangioma.
– Bandas amnióticas.
– Amnios nudosos.
– Infección intrauterina crónica (20 %).

La placenta deberá ser analizada por el Laboratorio de Anatomía Patológica en los casos siguientes:
– Muerte perinatal.
– Malformación, edema o anemia fetal.
– Oligoamnios grave.
– CIUR grave.
– Asfixia grave no explicable.
– Placenta anormal.
– Infección perinatal.

Fisiología fetal

Para este tema, se verán las tablas 20.1 y 20.2, que resumen el desarrollo del feto de acuerdo con la edad gestacional en semanas.

Anejos fetales

Dentro del útero, el feto se encuentra alojado en la cavidad amniótica, que está limitada por las membranas ovulares (amnios y corion) y rodeado por el líquido amniótico.

El amnios es la membrana ovular más interna, delgada y transparente; tapiza la superficie interna de la cavidad ovular, cubre la superficie fetal de la placenta y envuelve el cordón umbilical; es de origen ectodérmico y está constituido por una túnica interna de células cilíndricas con propiedades secretoras y absorbentes, y otra capa externa de fibras elásticas (v. figura 20.6).

El corion es una membrana fibrosa, rugosa, espesa, opaca y resistente, situada entre la decidua capsular y el amnios. Proviene del primitivo trofoblasto, por lo que al llegar al borde de la placenta se confunde con el corion frondoso o parte de la placenta.

Cordón umbilical

El cordón umbilical es un tallo conjuntivo vascular que une al feto con la placenta. Se inicia en el sitio de la pared abdominal del embrión que corresponde al ombligo. Aparece en forma de un tallo cilíndrico de unos 50 cm de longitud, enrollado en espiral sobre su eje.

Al final de su desarrollo el cordón umbilical presenta dos arterias y una vena; la vena contiene sangre arterial y las dos arterias, de menor calibre, conducen sangre venosa del feto a la placenta. Estos vasos sanguíneos se hallan rodeados por un tejido conjuntivo y mucoso llamado *gelatina de Wharton*.

Líquido amniótico

Se admite la posibilidad de tres fuentes de origen del líquido amniótico:
– Secreción de las células epiteliales de la membrana amniótica en la porción que recubre la placenta.
– Orina fetal, puesto que el feto la evacua en la cavidad amniótica.
– Origen materno por trasudación del líquido a través de las membranas ovulares.

El líquido amniótico se renueva continuamente, aumenta de forma progresiva desde las 12 semanas con 50 mL, a las 16 semanas son aproximadamente 200 mL, hasta alrededor de las 36 semanas (1 000 mL) y disminuye al final de la gestación hasta 800 mL aproximadamente, incluso de 250-500 mL en el postérmino de la gestación. El feto deglute unos 500 mL de este líquido en las 24 h.

El líquido amniótico es transparente, pero cerca del final de la gestación, se va haciendo turbio, lechoso y su olor recuerda el del semen. Está constituido por agua (98,4 %), albúminas, sales, glucosa, urea, vitaminas y hormonas. En el sedimento se encuentran células epidérmicas fetales –escamas de la piel fetal- y del amnios, lanugo y materias sebáceas; también células epiteliales del árbol respiratorio y del tracto urinario del feto, y células vaginales en los fetos femeninos. Posee una composición que se aproxima a la de los demás líquidos extracelulares: plasma, líquido intersticial y líquido cefalorraquídeo. El pH del líquido amniótico es neutro.

Tabla 20.1. Crecimiento y desarrollo embrionarios

Edad gestacional (semanas)	Largo corona-rabadilla	Largo corona-talón	Peso (g)	Apariencia grosera	Desarrollo interno
Estado embrionario					
1	0,5 mm	0,5 mm	-	Clon menudo libre en útero	Mórula temprana No hay órganos diferenciados
2	2 mm	3 mm	-	Vesícula ovoide enterrada en la superficie del endometrio	Trofoblasto externo. embriónico-disco formando dos vesículas
3	3 mm	3 mm	-	Concavidad dorsal del tronco Cambios en convexidad: cabeza, espalda, surco neural sente	Aparecen vesículas ópticas. Doble corazón reconocido, 14 somites mesodérmica pre-
4	4 mm	4 mm	0,4	Cabeza está en ángulo recto con el cuerpo. Miembros rudimentarios, espalda prominente	Ductus vitalino, solo comunicación entre vesícula umbilical e intestinal. Estado inicial de más órganos
8	3 cm	3,5 cm	2	Ojos, oídos, nariz, boca reconocible, formación digital, espalda más reconocible	Órganos sensoriales mejor desarrollados. Osificación comenzante: occipucio, húmero y mandíbula. Cavidad pleural, pericárdica. Desarrollo gonadal sin diferenciación
Estado fetal					
12	8 cm	11,5 cm	19	Piel rosada, delicada, semblanza de humano, pero cabeza grande desproporcionada	Configuración cerebral. Órganos sexuales internos diferenciados. Útero bicorne. Formación de la sangre en médula Osificación desde arcos cérvico a sacro
16	13,5 cm	19 cm	100	Aparece cuero cabelludo. Feto activo. Proporción brazo-pierna. Es posible determinar el sexo	Órganos sexuales groseramente formados. Mielinización. Músculo cardiaco con mejor desarrollo. Lóbulos renales. Meconio. Vagina y ano abiertos
20	18,5 cm	22 cm	300	Longitud de pierna apreciable. Incremento entre distancia pubis-ombligo	Osificación izquierda del esternón
24	23 cm	32 cm	600	Piel rojiza arrugada. Leve aparición de TCS. Vérnix. Movimiento respiratorio primitivo	Osificación del pubis (ramas horizontales)
28	27 cm	36 cm	1 100	Piel menos arrugada y más grasa. Aparecen las uñas. Si nace puede sobrevivir con óptimos cuidados	Testículo en anillo inguinal o por debajo del astrágalo
32	31 cm	41 cm	1 800	Peso fetal se incrementa más que la talla	Osificación de la mitad de la 4ta. falange
36	34 cm	46 cm	2 200	Piel pálida, cuerpo redondeado. Desaparece el lanugo. Ombligo en el centro. Testículo en canal inguinal	Centros de osificación del fémur están presentes
40	40 cm	52 cm	3 200 o más	Piel suave y rosada. Vérnix copioso. Cabello de moderado a profuso. Lanugo en hombros y espalda. Cartílago nasal distinguible. Uñas largas. Testículos en escroto o labio mayormente desarrollado	Centros de osificación proximal de la tibia presentes. Osificación del cuboide

Tabla 20.2. Mecanismo de defensa contra infecciones bacterianas

	Defensa humoral	Defensa celular
General	Sistema completo	Granulocitos
	Sistema properdin	Monocitos
		Sistema reticuloendotelial
Inmune	Inmunoglobulinas	Linfocitos

Diferentes sustancias contenidas en el líquido amniótico han servido para determinar la edad gestacional, como son la creatinina, la bilirrubina o células que se tiñen con azul de Nilo. La determinación de fosfolípidos en el líquido amniótico como la lecitina, esfingomielina y fosfatidil glicerol son indicadores de la madurez pulmonar del feto.

La función del líquido amniótico durante el embarazo consiste en asegurar la hidratación del feto, aunque en la segunda mitad de la gestación se ve algo comprometida por la cornificación de la piel para suministrarle sales minerales para su desarrollo, facilitar su movimiento y evitar las adherencias a la membrana amniótica, proteger al feto de los traumatismos externos y ayudarlo a mantener una temperatura adecuada. Durante el parto, protege también al feto del trauma obstétrico y de la infección, antes de la ruptura de las membranas. También se considera como favorecedor de la dilatación cervical.

Características del feto hasta su madurez

El crecimiento es un rasgo fundamental de la vida intrauterina y está regulado por muchos factores íntimamente relacionados entre ellos, como dominante, la nutrición fetal, que depende principalmente de la transferencia placentaria, pero además, la circulación fetal, el metabolismo y la actividad hormonal (Fig. 20.9).

Durante las primeras semanas de la gestación el embrión humano experimenta un proceso de diferenciación y formación de órganos, que se completa a las 9 semanas. A partir de esta época, aunque los órganos no estén totalmente desarrollados, ya adquiere un aspecto humano y se le denomina feto.



Fig. 20.9. Crecimiento fetal y placentario.

El desarrollo fetal humano ocurre por hiperplasia predominantemente. Durante el periodo embrionario –primeras semanas–, la organogénesis es el objetivo principal y el crecimiento no es significativo. En cambio en el periodo fetal el crecimiento debe estar presente y las células se vuelven hipertróficas, mientras que los aparatos y sistemas deben ir madurando.

Hacia la semana 22 el feto ha adquirido un peso de 500 g y hasta este momento se le considera previable, y, por lo tanto, la interrupción del proceso de la gestación antes de esta fecha es considerada como un aborto, aunque actualmente hay informes de casos de supervivencia de fetos nacidos con peso inferior a 500 g. No parece haber influencia de la edad materna, la paridad y el sexo fetal sobre el crecimiento fetal durante la primera mitad de la gestación (Fig. 20.10).



Fig. 20.10. Crecimiento fetal por semanas de gestación.

Gráfico del crecimiento fetal

La relación directa entre la edad menstrual del feto –a partir del primer día de la última menstruación– y ciertas medidas del cuerpo continúan a través de la segunda mitad de la gestación. Durante este periodo es necesario disponer de medios seguros, determinar la edad y los niveles de madurez del feto para una adecuada predicción del deterioro fetal y la prevención de accidentes fetales y complicaciones neonatales. Con la reciente utilización de la ultrasononografía, puede determinarse la edad fetal en los casos en que no haya seguridad en la edad concepcional. Mediante la ultrasonografía se obtienen mediciones del diámetro biparietal, la circunferencia cefálica, la circunferencia abdominal y la longitud del fémur, que permiten determinar con bastante aproximación la edad gestacional del feto.

En la mayoría de los estudios tradicionales, los fetos entre 22-42 semanas han sido clasificados en tres grupos: inmaduros, prematuros y maduros. Cada grupo tiene límites aproximados de peso y longitud vértice-talón, y estas mediciones biométricas son de más valor que la edad menstrual para determinar la edad gestacional (tabla 20.3), en mujeres no eumenorreicas.

Tabla 20.3. Clasificación, peso y longitud del feto entre 22 y 44 semanas de gestación

Clasificación del feto	Peso (g)	Longitud (cm)
Inmaduro	500-999	23-24
Prematuro	1 000-2 499	35-46
Maduro	2 500 o más	47-50

Tabla 20.4. Peso del recién nacido según la edad gestacional (g)

Semanas de gestación	Varones	Hembras
28	1 020	1 000
29	1 230	1 200
30	1 450	1 415
31	1 680	1 630
32	1 910	1 855
33	2 150	2 090
34	2 390	2 320
35	2 615	2 520
36	2 813	2 710
37	3 030	2 890
38	3 185	3 060
39	3 300	3 190
40	3 380	3 285
41	3 420	3 320
42	3 390	3 290

Las tablas cubanas de mediciones antropométricas de recién nacidos, de acuerdo con su edad gestacional a partir de las 28 semanas de gestación. Estos patrones fueron publicados en 1990 por Enzo Dueñas, Carlos Sánchez Texidó, y Antonio Santurio, a partir de nacimientos ocurridos en el Hospital Ramón González Coro, y hoy se utilizan en muchas maternidades del país. Para cada medición se calcularon los percentiles 3; 10; 25; 50; 75; 90 y 97. Tomaremos los valores del percentil 50 como medida estándar para cada edad gestacional (tablas 20.4, 20.5 y 20.6).

Tabla 20.5. Longitud supina (cm) del recién nacido

Semanas de gestación	Varones	Hembras
28	36,3	36,3
29	37,8	37,8
30	39,3	39,4
31	40,8	40,8
32	42,3	42,3
33	43,6	43,6
34	44,9	44,8
35	46,1	45,9
36	47,1	46,8
37	48,0	47,6
38	48,8	48,3
39	49,3	48,9
40	49,7	49,3
41	49,9	49,5
42	50,0	49,6

Tabla 20.6. Circunferencia cefálica (cm) del recién nacido

Semanas de gestación	Varones	Hembras
28	24,7	24,6
29	26,1	25,8
30	27,5	27,1
31	28,8	28,3
32	30,1	29,4
33	31,1	30,4
34	32,0	31,2
35	32,7	32,0
36	33,3	32,6
37	33,8	33,1
38	34,2	33,6
39	34,5	33,8
40	34,7	34,0
41	34,8	34,1
42	34,9	34,2

Capítulo 21

Fisiología y semiología de la gestación

S. Santisteban Alba, José A. Oliva Rodríguez

Para comprender la fisiología de la gestación y los cambios que ocurren en los distintos órganos maternos, consideramos que se debe iniciar su estudio por la placenta, como órgano de intercambio.

Placenta

Es un órgano transitorio que cumple diversas funciones, y que muy temprano asume funciones endocrinometabólicas de gran importancia al elaborar un grupo de hormonas cuyos niveles exceden, en determinados casos, los niveles más elevados que se logran en la vida de la mujer.

Entre sus funciones figuran:

– Función metabólica:
  • El metabolismo.
  • La síntesis y el metabolismo hormonal.
  • La termorregulación.
  • Mantenimiento de una zona amortiguadora inmunológicamente inerte entre feto y madre.
– Función circulatoria.
– Función endocrina.
– Función de transporte.

La capacidad de intercambio entre la placenta y el feto dependerá:

– De la superficie de la membrana placentaria.
– Del grosor de la membrana.
– Del volumen minuto a ambos lados de la membrana.
– De la constante de difusión.

Como unidad, la placenta posee capacidad de adaptación: es un órgano complejo de secreción interna de liberación de hormonas y enzimas dentro de la corriente sanguínea materna. Adicionalmente, sirve como órgano de transporte para todos los nutrientes fetales y productos metabólicos y también para el intercambio de O_2 y CO_2. Sin embargo, en su origen fetal la placenta depende también por entero de la sangre materna para su nutrición.

La presión arterial de la sangre materna (cuyo valor normal es 60-70 mm Hg) causa las pulsaciones hacia la placa coriónica dentro del espacio intervelloso (EIV); este último con una presión baja de 20 mm Hg.

La sangre venosa en la placenta tiende a fluir a lo largo de la placa basal, y por fuera a través de las vénulas, directamente dentro de las venas maternas. El gradiente de presión en la circulación fetal cambia en forma lenta con la postura materna, los movimientos fetales y el estrés psíquico. La presión en el EIV es aproximadamente de 10 mm Hg cuando la gestante está acostada. Después de unos minutos de estar de pie la paciente, la presión excede de 30 mm Hg. En comparación, la presión del capilar fetal es de 20-40 mm Hg.

Clínicamente, la perfusión placentaria puede estar alterada por muchos cambios fisiológicos en la madre y el feto. Cuando ocurre una caída precipitada de la presión de sangre materna, se incrementa el volumen del plasma y se beneficia la perfusión placentaria. El aumento en la cifra de contracciones uterinas rítmicas beneficia la perfusión, no así las contracciones tetánicas en un trabajo de parto, que causan detrimento para la placenta y la circulación fetal.

El incremento de los latidos cardiacos fetales tiende a expandir el EIV durante el sístole, pero es una ayuda menor en la transferencia circulatoria.

Función circulatoria

– Circulación uteroplacentaria.
– Expansión del volumen plasmático y cambios en las arterias espirales.
– Circulación fetal.
– Circulación materna.

Circulación uteroplacentaria

Hay consenso en que el fluido sanguíneo total es igual a 500-700 mL. No toda esa sangre atraviesa el EIV: 85 % va a los cotiledones y el resto al miometrio y al endometrio. Por tanto, el fluido sanguíneo en la placenta es de 400-500 mL/mm en una paciente cerca del término, acostada de lado y sin realizar esfuerzo.

Al término del embarazo el índice vena-arteria es de 2:1 por trombosis de la placenta madura, que disminuye el número de arterias abiertas en la placa basal.

Expansión del volumen plasmático y cambios en las arterias espirales

Las alteraciones estructurales ocurren en las arterias espirales uterinas humanas situadas en la parte decidual del lecho placentario, como una consecuencia de la acción del citotrofoblasto sobre las paredes de las arterias espirales, y el tejido músculo-elástico normal es reemplazado por una mixtura de tejido fibrinoide y fibroso; las arterias espirales largas y tortuosas crean canales de baja resistencia o *shunts* arteriovenosos.

En cirugía experimental con animales, se ha demostrado que cuando un *shunt* arteriovenoso es abierto, aparece un incremento rápido del volumen plasmático, del rendimiento cardiaco y se produce retención de sodio.

Esta situación es similar en la gestación normal temprana, cuando existe incremento del volumen plasmático y ocurre anemia fisiológica. Al fallar estos cambios fisiológicos de las arterias espirales, aparece, frecuentemente, un crecimiento intrauterino retardado (CIUR) con preeclampsia. Voigt y colaboradores en 1992 estudiaron mediante ultrasonografía Doppler las arterias arcuatas uterinas, abastecedoras de las arterias espirales y la placenta de mujeres gestantes. Así, las mujeres que mostraron evidencia de fallo de las arterias espirales para dilatarse e incrementar la resistencia vascular, presentaron con mayor frecuencia hipertensión, CIUR e hipoxia fetal.

Fleischer y colaboradores en 1986 notificaron que la gestación normal está asociada a una relación de la velocimetría Doppler de arteria uterina sístole-diástole menor que 2:6. Con un índice mayor y un recortamiento en la forma de ondas, la gestación está casi siempre complicada con muerte fetal, parto pretérmino, CIUR o preeclampsia.

Wells en 1984 demostró que las arterias espirales de la decidua, atacadas por el citotrofoblasto tenían una matriz fibrinoide que desarrollaba antígenos amnióticos.

Otros autores opinan que este fallo de las arterias espirales da idea de una resistencia venosa materna y disfunción multiórganos. Esta alteración probablemente no podrá ser corregida por terapéutica médica, pero, al menos, podrán modificarse sus efectos secundarios.

Circulación feto-placentaria

En una gestación a término existe un volumen que oscila entre 350-400 mL/min de flujo umbilical. Por lo tanto, el fluido materno-placentario es de una magnitud similar. El sistema velloso se ha comparado con un árbol invertido, cuyas ramas pasan oblicuamente hacia abajo y afuera; en el EIV esta disposición probablemente permite corrientes preferenciales o gradientes de flujo, y es la explicación de los depósitos de fibrina en los espacios intervellosos comunes en la placenta madura.

Circulación materna

La compresión de la cava es una causa común de una frecuencia cardiaca fetal anormal durante el trabajo de parto. En el último trimestre, las contracciones uterinas obstruyen su propia sangre a nivel de L-3 y L-4 (efecto Posseiro) cuando la madre está en posición supina, lo que se resuelve virándola del lado izquierdo; sin embargo, solo el 10 % de las mujeres tienen una inadecuada circulación colateral y desarrollan ese síndrome de hipotensión supina caracterizado por depresión del rendimiento cardiaco, bradicardia e hipotensión.

Los valores del volumen de circulación uterina y perfusión placentaria son directamente proporcionales al aumento del volumen plasmático materno.

La hipovolemia materna relativa se encuentra en asociación con las mayores complicaciones de la gestación.

Función endocrina

– Secreción de la unidad feto-materna.
– Secreción placentaria.
– Secreciones fetales.

Desde las 7 semanas de gestación hasta su división, es muy importante la secreción esteroidea, debido a los requerimientos del feto para su desarrollo. Inmediatamente después de la concepción y hasta las 12-13 semanas, todos los esteroides en esa etapa provienen del cuerpo lúteo de la gestación con predominio de la

producción de progesterona, que puede ser importante para la transportación del huevo.

Después de los 42 días de la concepción, la placenta va asumiendo una importante función en el incremento de la producción de diversas hormonas esteroideas.

Cuando se produce la organogénesis, existe una producción más sofisticada de esteroides feto-placentarios y también durante el desarrollo del eje hipotálamo-hipófisis-gónadas; las células basófilas de la adenohipófisis aparecen alrededor de las 8 semanas e indican la presencia de cantidades significativas de hormonas de adrenocortisona (ACTH). El feto y la placenta actúan coordinadamente como reguladores de la producción esteroidea y así controlan el desarrollo intrauterino, la maduración de órganos vitales y la segmentación.

La zona fetal está en la glándula adrenal fetal desde la segunda mitad de la gestación hasta el término; es un tejido adrenal (80 %) que va a regresar rápidamente después del nacimiento. La zona externa comienza en la masa de la corteza posnatal y adulta.

La zona fetal, la parte placentaria y los intercambios entre los precursores esteroideos hacen posible que se completen los esteroides feto-placentarios. La formación y regulación de hormonas también tiene lugar en el propio feto.

Junto con los esteroides también están las hormonas polipeptídicas, únicas para la gestación, cada una de las cuales tiene una hormona análoga en la hipófisis. Esas proteínas placentarias incluyen la hCG y la somatomamotropina (tabla 21.1).

Se plantea que la producción de gonadotropina coriónica (hCG) ocurre en el sincitiotrofoblasto de la placenta. Esta hormona posee un peso molecular de 36 000 a 40 000 y es una glucoproteína que tiene una biología y una inmunología similares a la hormona luteinizante (LH) de la hipófisis: como todas las glucoproteínas está constituida por dos subunidades (alfa y beta); pero ninguna de estas subunidades por sí sola son activas.

Los anticuerpos se han desarrollado para esas subunidades y pueden ser detectados desde 8 días después de la ovulación y 1 día después de la implantación. Los valores altos de estas subunidades auguran una buena evolución de la gestación. El pico de concentración está entre los 60-90 días de embarazo. Después disminuye su producción y se mantiene en meseta hasta el parto. Su característica estructural le permite interactuar con los receptores de la TSH en la activación de la membrana adenilciclasa que regula la función de las células tiroideas.

Tabla 21.1. Resumen de las funciones endocrinas y paraendocrinas de la unidad materno-placentaria-fetal

Péptidos de origen exclusivamente placentarios
Gonadotropina coriónica (hCG)
Somatomamotropina coriónica humana (hCS)
Corticotropina coriónica humana (hCC)
SP-Glicoproteína β-1 específica de gestación
Sp4-Glicoproteína β -1 específica
Proteínas plasmáticas asociadas a la gestación
PAPP-A PAPP-B PAPP-C PAPP-D
Macroglobulina β_1 asociadas a la gestación (β_1-PAM)
Macroglobulina α_2 ass a la gestación (PAM- α_2)
Proteína básica mayor asociada a la gestación PMBP
Proteína placentaria PP (1 al 21)
MP (PLHP)
Hormona parecida a hormonas hipotalámicas-endomorfina (ACTH)
Esteroide placentario
Progesterona
Hormonas de origen feto-materno-placentario
Estrona
Estradiol (50 % de los adrenales maternos)
Hormonas de origen placentario-fetal
Estriol
Hormonas del cuerpo lúteo
Relaxina
Hormonas fetales
Tiroidea
α hormona estimulante de melanocito
Corticotropina (Clip)-β endofinas Hipófisis anterior
β-lipoproteínas
β-endotrófica, hormona de la zona fetal de la placenta

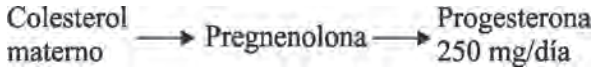
La otra secreción placentaria es la somatomamotropina coriónica, cuya análoga en la hipófisis es la hormona del crecimiento (STH). También se le ha designado a esta hormona la denominación de *lactógeno placentario*, y es sintetizada en el sincitiotrofoblasto de la placenta. Se le puede encontrar en la sangre y la orina en las gestaciones normales y en los embarazos molares; después del parto o evacuación del útero desaparece rápidamente. Es menos activa que la STH, e *in vitro* estimula la incorporación de timidina en el ADN y aumenta la acción de hCG e insulina. Se ha notificado que cuando ocurre aumento de esta hormona a mitad de la gestación, se produce un ayuno prolongado e hipoglice-

mia por inducción insulínica. La instilación en la cavidad amniótica de prostaglandina (PGF2) provoca una marcada reducción de los niveles de somatomamotropina y puede ejercer un mayor efecto metabólico sobre la madre, para asegurar que las demandas del feto sean resueltas. Esta, por lo tanto, es la hormona del crecimiento en la gestación.

El metabolismo materno parece actuar directamente en la movilización de sus reservas maternas con el objeto de resolver los nutrientes para el feto.

La hormona corticotropina coriónica es similar a la producida en el ser humano en el hipotálamo y su función fisiológica y su regulación se desconocen. Se han aislado, además de varias proteínas específicas de la gestación, y las más comúnmente conocidas son cuatro asociadas a las proteínas plasmáticas (PAPP) designadas como PAPP-A, PAPP-B, C y D, producidas por la placenta.

La placenta puede ser un órgano productor esteroideo incompleto, que actúa más sobre los precursores al incrementar la circulación fetal y materna –la integración de la unidad materno-placenta-fetal–. La producción de estrógenos por la placenta está en dependencia del feto y la madre; mientras la producción de progesterona está acoplada en gran parte por la circulación del colesterol materno.



En la placenta, los andrógenos fetales se van a convertir en estrógeno mediante la aromatización. La producción principal es la de estriol (90 %) y varía de 2 mg en 24 h a las 16 semanas, hasta 35-40 mg en 24 h al término de la gestación.

La circulación de ambas, progesterona y estriol, son muy importantes durante la gestación, y están presentes en gran cantidad y durante todo el tiempo de esta. La función de la progesterona es mantener el miometrio en relajación, servir para mantener la gestación en todos los mamíferos y es importante para la función inmunológica del útero.

La función del estriol en la gestación está sujeta a gran especulación. Parece ser efectiva en el incremento de la circulación uteroplacentaria, así como tiene un relativo interés en el efecto estrogénico en otros sistemas orgánicos. Se indaga sobre su efecto en la circulación sanguínea por vía de la estimulación de prostaglandinas (v. tabla 21.1).

Fisiología materna durante la gestación

Los cambios fisiológicos, bioquímicos y anatómicos que ocurren durante la gestación son extensos y pueden ser sistémicos o locales. Muchos de estos van a regresar a su estado pregestacional entre el parto y las 6 semanas del puerperio.

Estos cambios fisiológicos normales logran un entorno saludable para el feto, sin compromiso de la salud materna. En muchos sistemas, sin embargo, la actividad estará incrementada. En el caso del aparato urinario y gastrointestinal, los músculos estarán más laxos, debido a una actividad decreciente.

Es necesario conocer bien la fisiología normal de las gestantes para comprender los procesos de enfermedades coincidentes durante el embarazo.

Sistema digestivo

Las regulaciones nutricionales durante la gestación se incrementarán, lo cual incluye vitaminas y minerales. Muchas alteraciones maternas ocurren para encontrar la solución a este tipo de demanda. En los primeros meses del embarazo, el apetito disminuye, ya que existen náuseas y vómitos, debido a los cambios en los niveles de gonadotropinas coriónicas. Posteriormente, el apetito va incrementándose, así como la cantidad de alimentos ingeridos, que es mucho mayor. Por ello, se debería educar a la paciente acerca de la cantidad y calidad de los alimentos que debe ingerir.

Cavidad oral. El pH de la cavidad oral decrece y pueden aparecer caries dentales. Las caries no se deben a la pérdida de calcio, ya que este es estable en los dientes.

Las encías pueden comenzar a ser hipertróficas y con hiperemias y sangran con facilidad: esto es probable debido al aumento de los estrógenos, así como a la deficiencia de vitamina C. Luego retornan a la normalidad durante el puerperio. Existe un aumento de la salivación, debido a las dificultades de ingestión por el pH disminuido y, a veces, por las náuseas.

Motilidad gastrointestinal. Puede reducirse durante la gestación debido a los niveles elevados de progesterona, la cual actúa sobre la secreción en la producción de motilín –péptido hormonal– del cual se conoce que estimula el músculo liso en el intestino.

Estómago, esófago, intestino y vesícula. La producción estomacal del ácido clorhídrico es variable y está incrementada en el primer trimestre. La hormona gastrín puede ser producida por la placenta y reducir el pH estomacal, lo cual aumentará el volumen del estómago, así como su producción de mucus. El peristaltismo esofágico decrece y estará asociado al reflujo gástrico por el lento vaciado estomacal; la dilatación o relajación del cardias conlleva una sensación de gastritis o acidez. Este reflujo gástrico dura hasta el final de la gestación por la elevación del estómago, "empujado" por el crecimiento uterino que puede simular una hernia

hiatal. Se debe evitar el descanso en posición supina y tener en cuenta estas alteraciones cuando se utilice anestesia, para evitar la broncoaspiración.

La vesícula también estará hipotónica por la acción de la progesterona y su vaciado será lento e incompleto; todo esto facilita la estasis de la bilis y la formación de litiasis.

No existen cambios morfológicos en el hígado, pero sus funciones sí están alteradas. La actividad de la fosfatasa alcalina sérica está duplicada, probablemente, debido al incremento de las isoenzimas alcalinas por la placenta. Existe también una disminución de las albúminas plasmáticas; sin embargo, la disminución del índice albúmina-globulina es normal en la gestación.

Riñón y tracto urinario

Los riñones aumentan de tamaño y peso; la pelvis renal se dilata con un volumen por encima de 60 mL. Los uréteres se dilatan desde el borde de la pelvis ósea, se elongan e incurvan; sin embargo, es rara su torsión; esta dilatación y estasis urinarias produce una orina residual en su sistema colector de alrededor de 200 mL; estos cambios comienzan desde la semana 10. El uréter derecho está más dilatado que el izquierdo debido posiblemente a la dextrorrotación del útero durante la gestación.

La causa de la hidronefrosis y el hidrouréter no está bien delimitada, aunque se plantean todos estos cambios favorecedores, así como la elevación de los niveles de progesterona, hormonas placentarias, antidiurética y la hormona tiroidea; un factor adicional es el aumento del volumen plasmático.

El filtrado glomerular se aumenta en un 50 % durante toda la gestación; su pico es a las 32 semanas y llega a valores de 172 ± 23 mL y no regresa a cifras normales hasta las 20 semanas del posparto. Estos valores varían notablemente según la gestante se encuentre acostada o de pie. Cuando está acostada aumenta, sobre todo en decúbito lateral izquierdo, porque no hay compresión del útero grávido sobre la vena cava inferior derecha y el retorno venoso mejora.

El flujo plasmático renal aumenta de forma progresiva hasta alcanzar valores máximos en la semana 32 y próximo al parto disminuye, pero sin llegar a las cifras pregestacionales (valores de 750-900 mL/min).

Este incremento del filtrado glomerular y flujo plasmático determinan un incremento en la excreción de sodio y glucosa. Esto, junto con la elevada producción de aldosterona contribuye a una mayor reabsorción del sodio tubular para mantener el balance glomérulo-tubular; la acumulación de sodio es de 500-900 mg. Esta retención no es isosmótica, lo cual explica que sea mayor la retención de agua y, por supuesto, provoca los frecuentes edemas en las gestantes (+ 20 a 80 %).

El aumento de glucosa filtrada y su máxima reabsorción tubular explica las glucosurias maternas con normoglicemias. El aumento del filtrado glomerular se observa en las pruebas de aclaración renal:

Disminución de urea	8,17 ± 15 mg/100 mL
Disminución de creatinina	0,46 ± 0,13 mg/100 mL

Con respecto a las pruebas renales, se indica que en la mujer normal no gestante estos valores serán normales, no así en la mujer gestante, en la cual encontramos valores patológicos.

El aumento de las funciones renales se debe al incremento del débito cardiaco, a la volemia y a la necesidad de eliminar catabolitos y productos de excreción fetal.

Existe aumento de la diuresis y el ritmo de excreción invertido con un pH aumentado. La proteinuria es de 0,2-0,3 g/24 h; este valor se debe analizar con cuidado, ya que cifras superiores pueden expresar enfermedad renal o preeclampsia.

En el sedimento urinario se encuentran ligeramente aumentados los hematíes, debido a la compresión del útero y esto, junto con la dilatación subsiguiente de los orificios ureterovesicales, explica la mayor frecuencia del reflujo vesicoureteral durante la gestación.

Sistema hematológico

Volumen de sangre. Tal vez el mayor cambio general de la fisiología materna es el incremento del volumen sanguíneo, y la magnitud de este incremento variará de acuerdo con la talla materna, el número de gestaciones, los partos anteriores y si esta es una gestación única o múltiple. Una mujer pequeña puede tener un aumento de volumen plasmático de solo un 20 %, mientras que una mujer de talla alta puede tenerlo hasta de un 100 %.

El incremento del volumen sanguíneo puede tener las características siguientes:

– Es progresivo (de 45-50 %).
– Comienza en el primer trimestre.
– Es rápido en el segundo trimestre.
– Es en meseta a partir de las 30 semanas.
– Presenta un pequeño declive en las últimas 10 semanas de gestación.

Los cambios del volumen sanguíneo no están bien establecidos, las posibles causas están en el aumento de estrógenos, progesterona y aldosterona, y su necesidad

se explica por el flujo sanguíneo adicional que exige el útero, las necesidades metabólicas del feto y la elevada perfusión de otros órganos, en especial los riñones. Otros flujos sanguíneos adicionales ocurren para disipar en la piel los cambios de temperatura causados por los incrementos metabólicos y las pérdidas maternas en el parto (500-600 mL) o en la cesárea (1 000 mL).

La elevación de los eritrocitos es de unos 450 mL y esto ocurre igual si se aporta o no el suplemento de hierro, pero si existe una buena reserva de este, el volumen sanguíneo y celular es paralelo y no se produce la mal llamada "anemia fisiológica" de la gestación, la cual es un reflejo de la carencia de reserva de hierro.

La médula ósea muestra una hiperplasia normocítica, con aumento del trabajo hemoformador, por posible liberación de la eritropoyetina renal que provoca disminución de la vida media de los hematíes en un 50 % (120-60 días) y, por tanto, se eleva la actividad de la médula ósea.

Los leucocitos están aumentados hasta cifras que pueden llegar a 15 000 por mm en el tercer trimestre. Las plaquetas, según estudios recientes de Tygart, tienen un aparente acrecentamiento durante la gestación que está acompañado de un consumo progresivo de plaquetas. Los niveles de prostaciclina, inhibidores de la agregación plaquetaria y del tromboxán A2 –un inductor de la agregación plaquetaria y un vasoconstrictor– están aumentados durante la gestación.

Los factores de la coagulación, como el fibrinógeno, han crecido, desde 1,5 a 4 g/L en el primer trimestre hasta 4 a 6,5 g/L al final de la gestación. Este incremento puede deberse a su utilización en la circulación uteroplacentaria, o puede ser el resultado de los altos niveles de hormonas, especialmente de los estrógenos.

Los otros factores que también progresan, pero mucho menos, son los factores VII-IX-X-XII.

La protrombina está afectada muy poco y para algunos investigadores no cambia. El factor XI decrece poco al final de la gestación, y el factor XIII se reduce aproximadamente por encima del 50 %.

La actividad fibrinolítica está deprimida durante la gestación y el parto, por mecanismos aún no conocidos. La placenta puede ser la responsable de ese estado fibrinolítico. Los niveles de plasminógeno crecen con los de fibrinógeno y causan un equilibrio entre la actividad de coagulación y de lisis.

Es necesario conocer bien estos cambios fisiológicos para manejar bien dos de los más serios problemas de la gestación: hemorragias y enfermedad tromboembólica.

Sistema cardiovascular

Según el útero aumenta de tamaño, el diafragma se eleva y el corazón se desplaza hacia arriba y algo a la izquierda, con rotación de su eje longitudinal, así el latido apical se mueve lateralmente. La capacidad cardiaca aumenta hasta 70-80 mL, porque existe hipertrofia y aumento de volumen del músculo cardiaco (12 %).

Estos cambios anatómicos llevan en sí una alteración de su ritmo y murmullo, no patológicos. Los cambios en el electrocardiograma (ECG) son probablemente debidos a su cambio de posición, que se hacen reversibles después del parto, con un eje eléctrico desplazado a la izquierda.

Se debe tener cuidado con las interpretaciones de soplos en foco pulmonar, que pueden llevar a diagnósticos falsos de cardiopatías: generalmente no existen *thrills* y el grado del soplo no rebasa el nivel de II/VI.

El rendimiento cardiaco aumenta en un 40 % durante la gestación teniendo su acmé en las 20-24 semanas de EG. El incremento puede ser por encima de 1,5 L/min de los niveles pregestacionales. La elevación sensible del rendimiento cardiaco según crece la gestación presumiblemente se deba a la compresión del útero sobre la vena cava inferior y, de ahí, el decrecimiento del retorno venoso de sangre al corazón. El rendimiento cardiaco es el resultado del esfuerzo y el latido cardiacos.

Los latidos cardiacos al final de la gestación se incrementan en 15 latidos/min; aunque esto puede ser variable y estar afectado por el ejercicio, el estrés o la temperatura.

La presión arterial declina poco durante la gestación: es un pequeño cambio en la presión sistólica, pero la diastólica está reducida desde las 12-26 semanas (5-10 mm Hg). La presión diastólica sube a sus cifras pregestacionales alrededor de las 36 semanas de EG.

La presión venosa no tiene variación en la región superior del cuerpo de las gestantes; aunque se eleva cuando está sentada, parada o en decúbito supino, y al acostarse en decúbito lateral izquierdo regresa a cifras normales.

La resistencia vascular periférica equivale a la presión sanguínea dividida por el rendimiento cardiaco: como la presión sanguínea decrece o se mantiene igual y el rendimiento cardiaco se eleva, entonces la resistencia declina marcadamente.

El flujo sanguíneo aumenta hacia los riñones, el útero y las mamas, pero la cantidad depende del estado de normalidad o no de la gestación.

El aumento del flujo sanguíneo en el útero es alrededor de 500 mL/min, pero puede llegar a 700-800 mL/min.

La placenta y el útero aumentan su flujo porque su resistencia es menor que en la circulación sistémica.

El flujo renal aumenta hasta 400 mL/min y hacia la piel, sobre todo en la zona de las manos y los pies. El flujo incrementado hacia los músculos largos durante un ejercicio puede disminuir el flujo uteroplacentario. Se desconoce la verdadera extensión de este mecanismo y cómo puede comprometer al feto. Si se presenta una carga adicional al mecanismo uteroplacentario de transferencia de oxígeno, se puede causar un patrón anormal del latido cardiaco; esos cambios en los latidos podrán tomarse en cuenta según el estado de la gestación. Un feto normal en una madre normal puede tolerar bien un ejercicio moderado.

La presión venosa central se eleva en relación directamente proporcional con el incremento de la presión intraabdominal; adicionalmente el volumen sanguíneo cardiopulmonar se aumenta en unos 300-500 mL durante las contracciones. Asimismo, durante el trabajo de parto ocurren una serie de transformaciones en el sistema cardiovascular (tabla 21.2) de acuerdo con la posición materna en reposo.

Tabla 21.2. Efecto del trabajo de parto sobre el sistema cardiovascular

Posición	Efectos
Decúbito supino	Aumento del rendimiento cardiaco 25 %
+ Contracción	Disminución del latido cardiaco 15 %
	Aumento del esfuerzo cardiaco 33 %
Decúbito lateral	Aumento del rendimiento cardiaco 7,6 %
izquierdo	Disminución del latido cardiaco 0,7 %
+ Contracción	Aumento del esfuerzo cardiaco 7,7 %

Sistema respiratorio

La ingurgitación capilar que afecta toda la mucosa del árbol respiratorio durante la gestación va a determinar edema e hiperemia de la nasofaringe, las cuerdas vocales y los bronquios. A veces aparece cambio de voz, ronqueras, epistaxis y dificultad respiratoria.

El útero comprime el diafragma, por lo que los diámetros verticales del tórax están disminuidos en unos 4 cm, pero la capacidad vital está normal. La circunferencia torácica crece unos 6-7 cm; la frecuencia respiratoria está elevada, al igual que el volumen ventilatorio (cantidad de aire que entra o sale en cada movimiento respiratorio).

La utilización del O_2 es mayor, y el metabolismo basal aumenta en un 20 %, así como el consumo de oxígeno por la suma del metabolismo feto-placentario y el materno.

La eliminación de CO_2 se acrecienta porque la concentración sanguínea disminuye y el pH no varía a causa de la eliminación de bicarbonato por la orina.

A veces, la gestante se queja de disnea, aun sin hacer ejercicios físicos y aunque puede estar en relación con factores psicológicos o culturales, hay que valorarla con cuidado, porque puede ser expresión de un síntoma importante de enfermedad cardiovascular.

Metabolismo

Tanto el feto como la placenta crecen y este desarrollo va exigiendo demandas de la madre, lo cual provoca alteraciones en su metabolismo. Los cambios físicos más evidentes son la ganancia de peso y las alteraciones en las formas de su cuerpo.

La ganancia de peso se debe no solo al crecimiento del útero y su contenido, sino también al desarrollo del tejido mamario, el volumen sanguíneo y de agua (6,8 L) tanto en el flujo extra- como intravascular.

La deposición de grasa y proteína y el aumento del agua celular son incrementos en la reserva materna. El promedio de la ganancia de peso durante la gestación varía de acuerdo con la ganancia total del peso.

Durante la segunda mitad de la gestación, la elevación de lípidos en el plasma –el colesterol en 50 %, el triple de los triglicéridos– es evidente, pero decrecen rápidamente después del parto.

El índice de lipoproteínas de baja y alta densidades (LDL y HDL) crece durante la gestación. Esto ha sugerido que la reserva de grasa es mayor durante la primera mitad de la gestación y que el feto tiene una mayor demanda de nutrientes en los últimos meses, lo que hace decrecer las reservas de grasa.

Cambios locales en el organismo materno

Describiremos brevemente los cambios que ocurren en ovarios, trompas, útero, vagina y mamas durante la gestación, ya que algunos aspectos se han tratado en los capítulos precedentes.

Ovarios. El aumento de tamaño se puede detectar en los primeros meses de gestación en las mujeres no obesas, donde asienta el cuerpo amarillo, y puede ser motivo de confusión diagnóstica si no se interpreta correctamente este cambio fisiológico normal de la gestación.

Debajo de la túnica albugínea se observa microscópicamente edema, y aumento de la vascularización y de las células intersticiales; el ovario deja de funcionar al sexto mes y adquiere un aspecto senil.

Trompas de Falopio. Crecen en longitud considerablemente hasta las 19-20 semanas. Su capa muscular tiene aspecto congestivo e hiperémico por su gran vascularización y la mucosa engrosa y, por tanto, existe hipersecreción que servirá para la nutrición del huevo fecundado durante su tránsito por las trompas; en ocasiones se observa una verdadera transformación decidual en la mucosa tubaria, asiento de gestaciones ectópicas.

Útero. En él ocurren los cambios más importantes, por supuesto, pues aumenta su volumen, así como se modifica su forma y consistencia.

Este volumen es la consecuencia de la hipertrofia e hiperplasia de las fibras musculares, las cuales aumentan de 50 a 250 mm al final de la gestación; la hiperplasia e hipertrofia se mantienen hasta los 4,5 meses de gestación, para dar paso a un crecimiento por distensión y, por tanto, las paredes uterinas se adelgazan hasta el término. En un periodo de alrededor de 4,5 meses se forma el segmento inferior a expensas de la zona del istmo uterino, el cual llega a distenderse hasta unos 10 cm al final de la gestación. El segmento inferior es una zona de reserva para incrementar la capacidad uterina ante el rápido crecimiento fetal. El segmento es avascular, una zona muy delgada y separada del segmento superior por el anillo de Bandl, por la vena coronaria y el círculo arterial de Hugler (primera rama colateral que emite la arteria uterina). El peritoneo se fija laxamente a la porción subyacente y se decola con facilidad.

El médico de la familia, si ha realizado un tacto vaginal a su paciente antes de la concepción, podrá precisar con un mayor grado de certeza el tiempo de gestación y la concordancia con la amenorrea que ella refiere.

El útero no está agrandado o es muy pequeño el tamaño al final de la cuarta semana, y su forma continúa siendo piriforme como en la no gestante; en la octava semana tiene el tamaño de un huevo de pata, sin cambios en su forma. Ya en la duodécima semana es del tamaño de un puño, llena la pelvis menor y su forma es más parecida a una esfera aplanada.

En la semana 16 se puede palpar el fondo a unos dos traveses por encima de la sínfisis del pubis, donde va tomando una forma más ovoidea. El istmo se ha desplazado hasta el segmento uterino inferior y se ha convertido en la parte de la cavidad del huevo que termina en el orificio histológico. Por ello, el segmento inferior constituye la zona óptima para realizar la incisión arciforme segmentaria durante la intervención cesárea.

La estructura muscular del útero, descrita por Goertler, presenta una disposición en dos sistemas espirales entrecruzados. Su estudio se ha continuado y Rosa P. plantea que, basado en las leyes físicas para el aumento de volumen, el cambio de contorno y la dilatación del cuello uterino durante el parto y la expulsión del feto no necesitan el sustrato de ninguna estructura parietal continua especialmente ordenada del útero, y sí una red más o menos homogénea (plexiforme) con figuras de evolución predominantemente oblicuo y transversal.

El cuello uterino se agranda por hipertrofia e hiperplasia y los dos orificios (externo e interno) permanecen cerrados. El conducto cervical está ocupado por un tapón mucoso que lo ocluye, todo lo cual tiene como objetivo proteger la cavidad ovular e impedir el ascenso de gérmenes de la vagina al final de la gestación (36 semanas o más). El cuello al prepararse para el parto se modifica: se acorta, se hace más central, disminuye su consistencia, se entreabren sus orificios y comienza a expulsar el tapón mucoso; *por esto se deben evitar los coitos no protegidos y las exploraciones vaginales innecesarias*.

Uno de los cambios más importantes del útero es el proceso de reblandecimiento que comienza primero alrededor del istmo; y esto se debe a la imbibición serosa y el mayor contenido de agua.

El endometrio, que se encontraba en fase secretora en el último ciclo menstrual, se transforma en decidua después de la fecundación y se mantiene bajo el influjo del cuerpo amarillo de la gestación. La mucosa experimenta un engrosamiento en menor grado en el miometrio; las glándulas incrementan su secreción y aparecen las células deciduales cargadas de inclusiones, y de esta forma se crea un lecho favorable para la implantación, nutrición y el desarrollo del blastocito.

La zona de la decidua donde el huevo va a anidar contribuirá a formar el lado materno de la placenta (serotonina o decidua basal) (v. Fig. 20.6). La parte que recubre al feto se llama decidua capsular o refleja y la que reviste el resto de la cavidad, decidua vera o parietal.

De las tres deciduas, la única que aumenta en espesor y vascularización es la basal, mientras las otras dos se van adelgazando a medida que progresa la gestación. Alrededor de las 20 semanas se fusionan, y para el final de la gestación se refuerzan y se confunden con la membrana amniocorial.

Todos estos cambios hacen que el peso del útero grávido al final del embarazo sea 200 veces mayor que el del útero no grávido.

Vagina. Aumenta de longitud y capacidad por hipertrofia e hiperplasia de sus fibras elásticas y musculares. La infiltración serosa le da una consistencia blanda y acolchonada al tacto; las papilas se hinchan y los vasos sanguíneos se dilatan, sobre todo las venas,

y le comunican el color rojo vino y aspecto congestivo característicos.

La capa superficial está constituida por células grandes que se distinguen por su núcleo picnótico; las más superficiales, llamadas antiguamente células cornificadas son eosinófilas, y cuando se colorean en los frotis vaginales se tornan rojas, rosadas o sus gamas.

Durante la gestación, entre las células descamadas que se obtienen de los fondos de saco vaginales predominan las células de la capa media. Hasta el tercer mes, el 90 % del extendido vaginal está constituido por estas células y el 10 % restante por las células superficiales eosinófilas. Del tercer mes en adelante, el extendido vaginal se compone casi exclusivamente de células de la capa media que son grandes, laminadas y basófilas, con un núcleo central grande donde se observa la malla cromática; esto ocurre por la influencia cada vez mayor de la progesterona. Estas células se van agrupando, sufren plegaduras y son las denominadas por Papanicolaou, como *células naviculares*.

Mamas. Sufren alteraciones estructurales y funcionales durante la gestación que las preparan para la lactancia después del parto: aumentan de volumen, consistencia y sensibilidad.

El volumen se debe a un incremento del tejido adiposo, y del tamaño de la glándula. La consistencia se hace más firme y la piel se estira, por lo que aparecen con frecuencia estrías de forma radiada. La mama se hace más sensible y en ocasiones es dolorosa; el pezón puede aumentar de tamaño y la areola tiene un color más oscuro, sobre todo en la mujer morena. Dentro de la areola aparecen unas elevaciones que se deben al agrandamiento de las glándulas lactíferas de Montgomery (tubérculos de Montgomery).

La red venosa subtegumentaria de Haller se hace más visible bajo la piel y a esto se denomina *signo de Hunter*.

La glándula mamaria está constituida por los acinos, cuyo crecimiento se realiza lentamente hasta la pubertad de la mujer y durante la gestación se acelera; se agrupan en racimos o lobulillos y de estos parten pequeños conductos que forman conductos mayores, los galactóforos, los cuales se dilatan para constituir los senos lactíferos antes de desembocar en el pezón. En cada mama existen entre 15 a 20 conductos galactóforos.

Los acinos glandulares muestran una gran actividad durante la gestación, bajo la influencia de los estrógenos y, sobre todo, la progesterona. En la producción de leche, las mamas también van a estar influidas por las hormonas hipofisarias –la de crecimiento y la prolactina–. En esta producción también actúan las hormonas corticoides y tiroxina. Al final de la gestación, se puede observar la salida de un líquido opalino, precursor de la leche, que se conoce con el nombre de calostro, rico en sales minerales.

Los conductos galactóforos se hallan rodeados de células contráctiles mioepiteliales que se activan bajo la influencia de la oxitocina durante la eyección láctea.

Puede existir polimastia, que es la presencia de tejido mamario o pezones aberrantes dispuestos a lo largo de la línea que va desde la axila al abdomen: la cresta mamaria. A veces se confunden en las axilas con ganglios hipertrofiados y resultan muy dolorosos.

Diagnóstico de la gestación

El diagnóstico de la gestación es para el médico de familia una eventualidad diaria en su trabajo y debe ser capaz de calmar con seguridad las distintas ansiedades con que concurren las mujeres a este examen:

– Solteras o adolescentes que desean un diagnóstico rápido para que no se les "pase" el tiempo de la interrupción de la gestación.
– Las casadas que desean poder dar la nueva noticia al esposo.
– Las infértiles para "saber" si puede ser cierta su duda.
– Las climatéricas para quitarse el temor o "reverdecer" nuevas ilusiones.

Por tanto, debemos de ser capaces de antes de examinar a la paciente, realizar un buen interrogatorio acerca de sus ciclos menstruales y explorar sus ansiedades, para no cometer el error de realizar un diagnóstico incorrecto a una paciente que al tomar una u otra decisión, pueda tener una futura complicación o frustración. El diagnóstico clínico de la gestación en las primeras semanas no siempre resulta fácil: entonces es cuando podemos hacer uso de la ultrasonografía; pero no se debe hacer de esto un examen de rutina, sin antes haber hecho el intento del diagnóstico clínico.

Signos de presunción

– Amenorrea: signo importante cuando la mujer refiere ser eumenorreica.
– Desequilibrio neurovegetativo: náuseas, vómitos, vértigos, somnolencia y alteraciones digestivas y olfatorias.
– Alteraciones en la micción y polaquiuria.
– Trastornos del metabolismo pigmentario: cloasma e hiperpigmentación de la areola y línea alba del abdomen.
– Signos mamarios: ya descritos en este capítulo.
– Signo de Jacquemier: coloración violácea de los labios menores.

– Signo de Chadwick: coloración violácea del introito.
– Signo de Berstine y Montgomery: tumefacción de las glándulas de Skeene.

Signos de probabilidad

Son aportados por el examen físico y algunas investigaciones complementarias:

– Signo de Sellheim: cuello uterino edematoso y con un contorno circular.
– Signo de Kunge: várices alrededor del orificio externo del cuello uterino.
– Signo de Pschyrembel: reblandecimiento superficial del cuello sobre una base más dura.
– Signo de Hegar I: es el más importante y aparece muy temprano (4-6 semanas). Si el útero está en anteversión, se introducen 1 o 2 dedos de la mano enguantada en la vagina hasta el fondo del saco anterior y con la otra mano se palpa el abdomen inferior tratando de contactar con los otros 2 dedos a través del reblandecimiento del istmo: cuando no existe gestación la consistencia del istmo es dura, firme e impide que contacten los dedos de ambas manos (Fig. 21.1). Si el útero está en retroversión, se introducen los dedos en la vagina por el fondo del saco posterior.
– Otro signo es el aumento de tamaño del útero que alcanza más o menos 8 cm, alrededor de los 2 meses de gestación y de 12 cm alrededor del tercer mes.
– Signo de Hegar II: no se realiza porque es peligroso y puede provocar en la gestante un aborto.
– Signo de Gauss: al mover el cuerpo del útero hacia adelante y atrás, el cuello del útero permanece fijo (signo de la bisagra).
– Signo de Noble-Budin: en el útero grávido, al palpar los fondos de sacos laterales, estos se encuentran ocupados por el útero, al tener el ángulo cervico corporal más cerrado (Fig. 21.2).
– Signo de Holzapfel: se busca tratando de agarrar durante el tacto bimanual el cuerpo uterino, y este se suele tomar como un fruto maduro (higo).

Investigaciones de alta probabilidad

Colpocitología: frotis vaginal descrito por Papanicolaou en 1927. El extendido vaginal de la gestante está constituido por un 90 % de células naviculares.

Pruebas biológicas: es la reacción de los ovarios de distintos animales hembras prepúberes ante la gonadotropina coriónica presente en la orina de las mujeres grávidas.

Pruebas inmunológicas: por primera vez la usaron Wide y Gemzell en Tel-Aviv, y utilizaron hematíes de carnero con el fin de obtener los anticuerpos gonadotrópicos que reaccionan aglutinando los hematíes en contacto con la orina de gestantes. Estas pruebas son actualmente mucho más rápidas y seguras; se utiliza el látex y su diagnóstico se realiza con solo 4-5 días de atraso menstrual, además la mujer se la puede realizar en su hogar.

Radioinmunoensayo para gonadotropinas: es una prueba específica y sensible para la gestación temprana. Los laboratorios pueden detectar niveles

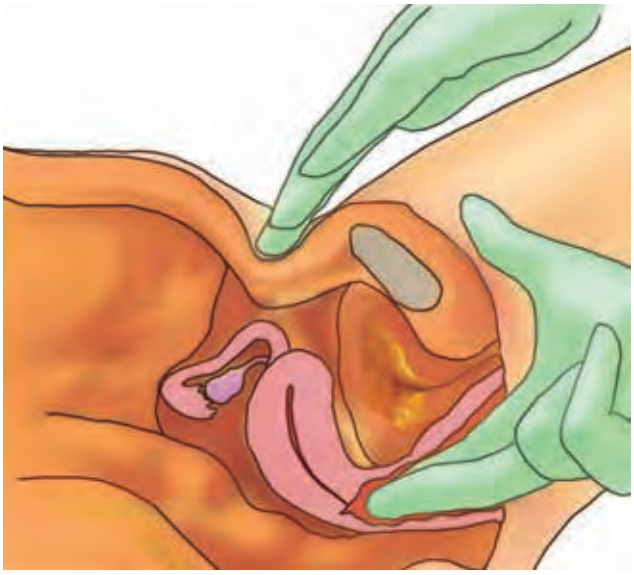


Fig. 21.1. Representación esquemática del signo de Hegar determinado por tacto vaginoabdominal o bimanual.

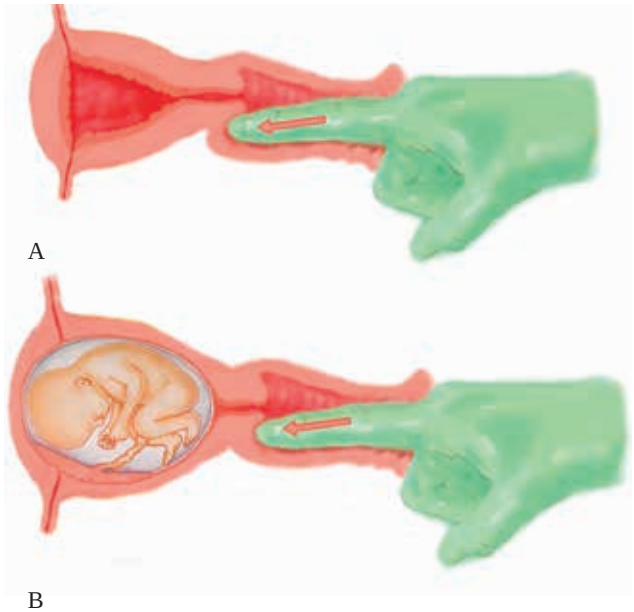


Fig. 21.2. Representación esquemática del signo de Noble-Budin determinado por tacto vaginal. A: Signo negativo en útero no grávido; B: signo positivo que se debe a la gestación y al aumento de volumen del útero que se hace globoso, ya que el fondo del saco está ocupado.

tan bajos como 2-4 mm/mL; este examen requiere 24-48 h de incubación. A veces es necesaria la dosificación cuantitativa de gonadotropinas para determinar la normalidad y viabilidad de una gestación temprana.

Signos de certeza

La ultrasonografía ha permitido el diagnóstico de certeza a las 5 semanas de gestación. A propósito exponemos algunos datos importantes que el profesor José Oliva Rodríguez nos aporta con mucho gusto a este texto para nuestros futuros profesionales de la salud.

En la segunda mitad de la gestación los signos de certeza son: movimientos fetales activos; auscultación del foco fetal y radiología, actualmente desplazada por la ultrasonografía (US).

Los rayos X están prohibidos por la OMS durante toda la gestación, pero aún se utilizan en algunas comunidades ante la ausencia de ultrasonografía o ante un diagnóstico dudoso.

Ultrasonografía en obstetricia. Es un método auxiliar de diagnóstico de vital importancia; sin embargo, su utilidad se ha visto afectada por el mal uso de este.

Las indicaciones en obstetricia son múltiples. Durante el primer trimestre de la gestación el objetivo sería (Fig. 21.3):
– Diagnóstico de la gestación.
– Amenaza de aborto.
– Enfermedad trofoblástica.
– Tumoraciones asociadas a la gestación.
– Diagnóstico de gestación múltiple.
– Complemento del diagnóstico prenatal por citogenética.
– Diagnóstico precoz de malformaciones congénitas.
– Reducción del número de embriones en gestaciones múltiples.
– Ayuda en el diagnóstico de embarazo ectópico.

La ultrasonografía en este periodo del embarazo puede ser transabdominal y transvaginal. El inconveniente de la técnica transabdominal está dado por la necesidad de que la vejiga esté llena para lograr una buena observación, y la dificultad del diagnóstico en las obesas por el grosor del panículo adiposo. Los inconvenientes de la técnica transvaginal son las limitaciones en profundidad y las molestias de la técnica.

Diagnóstico de gestación. Es una de las indicaciones más frecuentes de la US y la que se emplea más innecesariamente. Solo se debe indicar cuando existan dudas de la existencia de la gestación por tacto bimanual; si hubiera discordancia entre el tamaño del útero y el tiempo de amenorrea; si la fecha de la última menstruación se desconoce o es dudosa, o cuando existe dificultad para realizar el tacto bimanual.

La US transvaginal permite visualizar el saco gestacional mucho más precozmente, y definir las estructuras embrionarias con más nitidez. Se puede observar la vesícula vitelina a las 5 semanas; el embrión y el latido cardiaco a las 6 semanas; el polo cefálico y el tubo neural a las 7; los miembros a las 8 semanas; los ventrículos laterales, plexos coroides y el haz del cerebro entre las 8 y 9 semanas; el estómago a las 10 semanas, y el cerebelo y riñón entre las 11 y 12 semanas.

Existe correlación entre la visualización del saco gestacional por US y los valores de β-HCG. Antes de las 12 semanas de amenorrea, se puede estimar la edad gestacional mediante la medición del saco gestacional, y la medición de la longitud del embrión, con un error de más o menos 1 semana.

El saco gestacional debe observarse entre las 5-6 semanas, con un error de estimado de menos de 10 días por US abdominal, y cuando abarca la longitud céfalo caudal, el error en el estimado es de menos de 7 días.

Amenaza de aborto. Se ha comprobado que si existe latido cardiaco las posibilidades de que la gestación continúe se incrementan a medida que se acerca las 10 semanas de gestación. La implantación baja del saco gestacional constituye un elemento desfavorable, al igual que las hemorragias coriodeciduales. Existe una serie de criterios de Nyberg acerca de la anormalidad del saco gestacional:
– Saco gestacional mayor que 24 mm sin embrión.
– Forma distorsionada del saco.
– Reacción coriodecidual fina menor que 2 mm.
– Áreas coriodeciduales de baja amplitud.
– Contorno irregular.
– El típico doble saco no existe.
– Saco gestacional bajo en el segmento inferior.

Enfermedad trofoblástica. La US tiene gran valor para la configuración de este diagnóstico y muestra la imagen típica en "copos de nieve", con ausencia de estructuras fetales si la mola no es embrionaria. Permite determinar la presencia de quistes tecaluteínicos (30 %), y mediante US transvaginal se han descrito las imágenes características de la mola invasora en forma de nódulos dentro de la pared uterina, así como observar la evolución de esta enfermedad durante el tratamiento quimioterapéutico (Fig. 21.3 C).

Tumoraciones concomitantes con la gestación. Se pueden diagnosticar los tumores ováricos, así como los quistes propios de la gestación: el del cuerpo lúteo, los quistes tecaluteínicos y también los tumores no depen-

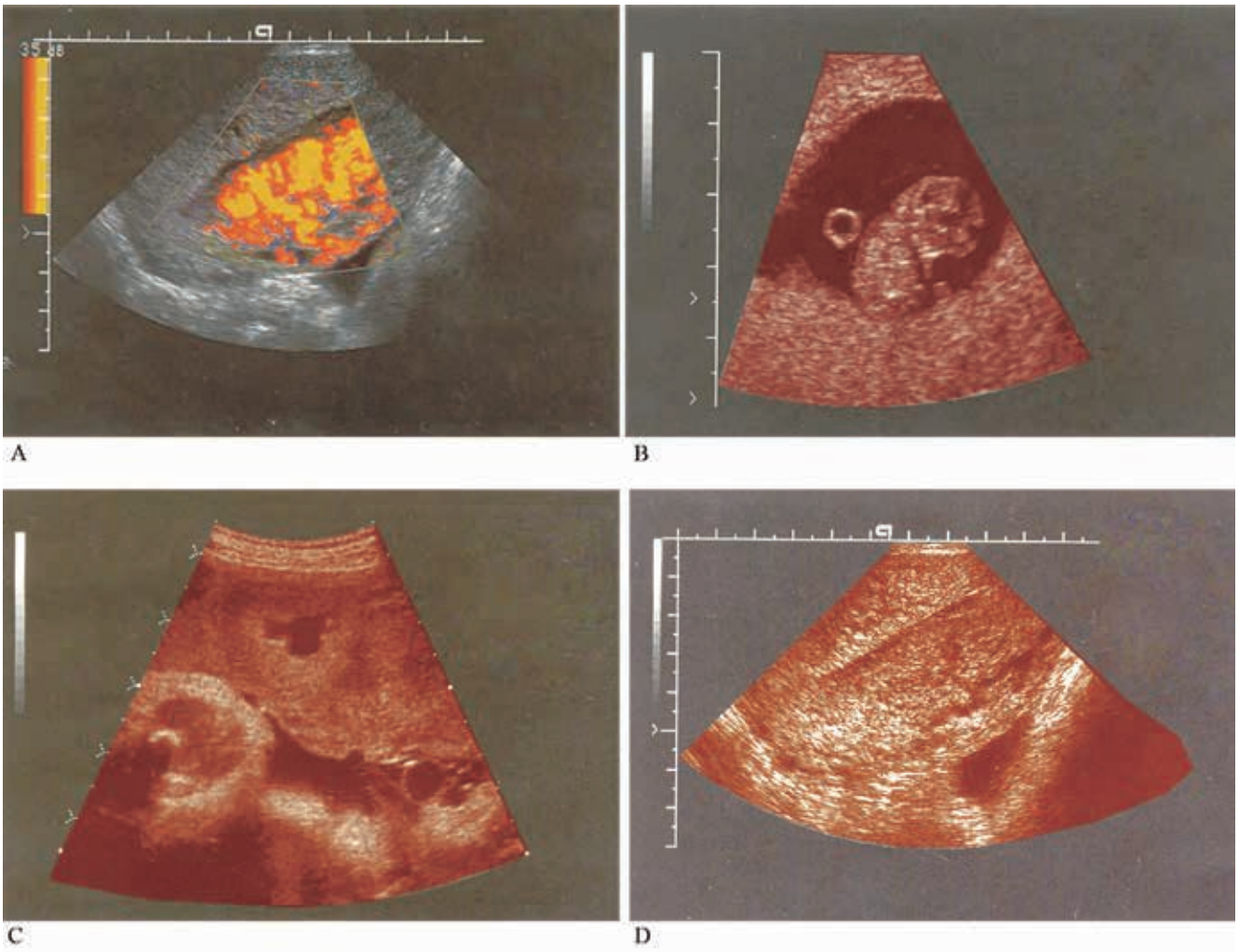


Fig. 21.3. Ultrasonografía obstétrica. A: Diagnóstico de embarazo molar; B: semana 9 del embarazo; C: placenta normal; D: arquitectura uterina.

dientes de la gestación, tanto malignos como benignos. En los tumores de ovario la US podrá informar sobre el tamaño, crecimiento evolutivo, las características y el patrón ecogénico.

Entre los tumores del útero, los fibromas son los más frecuentes y se indica que el lugar de inserción del mioma en relación con la inserción placentaria puede predecir los resultados perinatales. Se han detectado las complicaciones siguientes: hemorragias posparto, ruptura prematura de membranas pretérmino, parto pretérmino, hematoma retroplacentario, mala posición fetal, distocias del trabajo de parto y del parto, crecimiento intrauterino retardado y retención placentaria.

Los fibromiomas grandes, mayores que 6 cm, solo crecen en el primer trimestre y disminuyen de tamaño en el segundo y tercer trimestres. Los miomas pequeños, entre 2-6 cm, tienden a aumentar en el primero y segundo trimestres y decrecen en el tercer trimestre.

La ultrasonografía nos permite conocer el tamaño, el número y la localización de los miomas, así como posibles degeneraciones que puedan tener estos.

Gestación múltiple. En el primer trimestre es posible el diagnóstico de la gestación múltiple y, además, se puede establecer si se visualizan las placentas y el diagnóstico de gemelar bicorial. Actualmente se utiliza la US para lo que se ha llamado selección de embriones, que consiste en la reducción del número de estos con la finalidad de mejorar los resultados perinatales en la fertilización asistida.

Complemento de otras técnicas de diagnóstico prenatal citogenético. La US transvaginal permite el diagnóstico de malformaciones fetales desde el primer trimestre y también la punción para obtener líquido amniótico y realizar estudio citogenético.

Embarazo ectópico. Los hallazgos por US facilitan el diagnóstico de esta entidad, cuando se combinan con las determinaciones de β-HCG. Las imágenes asociadas al embarazo ectópico son las siguientes:

– Ausencia del saco gestacional intraútero.
– Presencia de tumor en un anejo con un saco y embrión vivo.

– Sangre libre en cavidad.
– Imagen de seudosaco gestacional intraútero central y de bordes finos.
– Material amorfo en una trompa dilatada.

La US transvaginal tiene actualmente mayor aceptación en el diagnóstico de embarazo ectópico, pues permite una mejor visualización de la estructura tumoral, aunque siempre deben asociarse estos resultados a la determinación de β-gonadotropinas coriónicas.

Durante el segundo y tercer trimestre de la gestación las indicaciones son las siguientes:
– Diagnóstico de malformaciones fetales.
– Discordancia en el crecimiento de los gemelos.
– Características de la placenta.
– Características del cérvix.
– Características del líquido amniótico.
– Evaluación del crecimiento fetal.
– Evaluación de tumores concomitantes con la gestación.
– Pruebas de bienestar fetal.
– Como un método complementario de algunos procedimientos obstétricos.

Diagnóstico de malformaciones fetales. Mediante la US se podrán diagnosticar malformaciones del sistema nervioso central, así como de los sistemas digestivos, renal, cardiovascular y osteomioarticular; algunas de estas malformaciones fetales son más difíciles de diagnosticar que otras.

Diagnóstico de la discordancia intergemelar. La discordancia se puede establecer desde el segundo trimestre de la gestación, sobre todo si se trata de un gemelar monoamniótico, aunque es precisamente en el tercer trimestre donde la US tiene una mayor utilidad para detectar este problema. Los criterios empleados son:
– Diferencia entre los diámetros biparietales (DBP) de 6 mm o más.
– Diferencia de más de 5 % entre la circunferencia cefálica (CC).
– Diferencia de más de 5 mm entre la longitud del fémur (LF).
– Diferencia de 20 mm o más de circunferencia abdominal (CA).
– Diferencia de más del 15 % entre el peso de ambos gemelos.

De las variables antes mencionadas, las de mayores utilidades demostradas por sensibilidad y especificidad son las diferencias entre la CA y el peso de los gemelos: mientras mayor sea la diferencia de los pesos mayor será la morbilidad de estos. Estas medidas van a estar afectadas en su precisión por la situación de cada feto, el grado de "apelotamiento", y mientras mayor sea la edad gestacional en que se están realizando las mediciones.

Características de la placenta. Debemos tener en cuenta que no todas las gestaciones llegan al término con placentas maduras; pero todas las gestaciones postérmino tienen placenta grado II o III.

La presencia de una placenta inmadura al término de la gestación no debe colocar en duda la edad gestacional (EG), si la US realizada antes de las 24 semanas corresponde con la EG por la fecha de la última menstruación. Una placenta madura con DBP mayor que 90 mm indica una gestación madura.

Si existe una madurez precoz de la placenta debemos tener en consideración lo siguiente:
– Si existe o no error de cuenta en la edad gestacional.
– Si existen enfermedades previas a la gestación o durante esta que produzcan alteraciones vasculares.
– Crecimiento fetal adecuado o no.
– Líquido amniótico (LA) normal o no.

Si hay madurez placentaria precoz sin alteración del crecimiento fetal con LA normal y no existe la presencia de enfermedad vascular materna, se continuará la atención de la gestante de acuerdo con la evolución clínica. Si existe una enfermedad vascular materna sin otra alteración ultrasonográfica, se continuará la evaluación por US cada 3-4 semanas.

Características del cérvix. Mediante la US transvaginal se pueden realizar las mediciones del cérvix, aunque algunos autores han planteado que es un método que puede contribuir al parto pretérmino.

Los valores normales de largo y ancho, así como el grado de dilatación del orificio cervical interno y del canal cervical varían según la paridad y la técnica empleada. No existen criterios unánimes en relación con el valor que puedan tener estas mediciones cervicales para prueba de pesquisa. Esta técnica es mucho más útil en el diagnóstico de la incompetencia cervical.

Características del líquido amniótico. La US nos permite evaluar la cantidad de líquido amniótico, lo que resulta de gran utilidad en determinadas enfermedades. Para esta medición se han empleado distintas técnicas, y la más utilizada es la de un "solo bolsillo".

Los valores para un "solo bolsillo" se reportan de la forma siguiente:
– Normal si está entre 4-8 cm.
– Oligoamnios si es menor que 4 cm (para algunos autores, menores que 1 cm).
– Polihidramnios si es mayor que 8 cm.

Los valores del índice del LA se toman por la suma de las mediciones de los bolsillos de los cuatro cuadrantes del abdomen y se estiman los diagnósticos siguientes:
– Normal si se halla entre 8-20 cm.
– Oligoamnios si es menor que 5 cm.
– El líquido amniótico disminuido si está entre 5-8 cm.
– El líquido amniótico (LA) aumentado si está entre 20-25 cm.
– Polihidramnios si es mayor que 25 cm.

La presencia de oligoamnios se asocia a malformaciones renales, CIUR grave y asfixia, mientras que el polihidramnios se vincula con la macrosomía fetal, Rh sensibilizado, malformaciones del SNC y atresia esofágica.

Crecimiento fetal. La US tiene gran valor para el diagnóstico de las alteraciones del crecimiento fetal y este examen está encaminado a mejorar la detección del CIUR; determinar de ser posible la causa de este trastorno; evaluar la gravedad y la evolución del CIUR, y proporcionar ayuda en la atención clínica de la gestante.

En la macrosomía fetal el diagnóstico por US tiene más limitaciones, sobre todo porque una variable tan importante como el estimado de peso tiene un mayor rango de error absoluto que cuando el feto es pequeño, sobre todo si su peso es mayor que 2 000 g.

Las variables estudiadas por US para el diagnóstico del crecimiento fetal son: DBP, CC, LF, CA, estimado de peso y cociente CC/CA.

Los estudios realizados declaran que estas mediciones tienen poco valor para estudios de pesquisas de acuerdo con su sensibilidad y especificidad; y se indica que la de mayor sensibilidad es la CA, sobre todo a partir de las 34 semanas y para el estimado de peso, pero aun estos tienen un número importante de resultados falsos negativo. Otros resultados son dependientes de la EG, como es el coeficiente CC/CA, lo cual dificulta su aplicación si esta es desconocida.

En cuanto a la EG existe una serie de conceptos empleados en el trabajo obstétrico y que es necesario definir.
– Edad fetal: comienza en el momento de la concepción, por tanto, es equivalente a la edad concepcional.
– Edad menstrual: edad de la gestación en semanas, la cual se comienza a contar desde el primer día de la última menstruación y se utiliza como sinónimo de edad gestacional.

El término edad concepcional o fetal se usa para describir gestaciones en las que el dato del coito único es conocido; esto casi nunca ocurre entre las parejas en nuestro país, y está casi siempre restringido a gestantes con inseminación artificial o fertilización asistida.

Si la edad concepcional no es conocida, la edad gestacional puede obtenerse basada en la suposición de una ovulación en la mitad del ciclo, o sea:

EG = primer día de la concepción + 14 días

Una vez hecho esto, la EG queda establecida y no debe ser cambiada posteriormente en la gestación por ningún otro criterio. Las mediciones fetales subsiguientes se utilizan para conocer el crecimiento fetal, pero no para conocer la EG ya conocida.

El conocimiento exacto de la edad menstrual o edad gestacional es importante para la atención clínica de un número de situaciones como son:
– Programación de procedimientos tales como biopsia coriónica y la amniocentesis genética.
– Interpretación de pruebas bioquímicas como el alfafeto proteína.
– Interrupción de la gestación con la certeza de la viabilidad fetal.
– Optimizar resultados perinatales con la aplicación de las medidas necesarias en embarazos de menos de 37 semanas o más de 42 semanas.
– Permitir evaluar el crecimiento fetal, ya que muchas mediciones cambian su rango de acuerdo con la EG.

Es importante para la atención correcta de una gestante tratar de establecer con la mayor certeza posible la fecha probable del parto, y si su médico de familia ha podido establecer bien la periodicidad de sus ciclos menstruales antes de esta concepción. El dato de la amenorrea tiene un gran valor para este estimado.

Existen múltiples artículos que hacen referencias al valor que tiene la ultrasonografía para predecir, a través de distintas mensuraciones fetales, la edad menstrual o gestacional. Un hecho común que puede encontrarse es que dichas medidas se relacionan con la variabilidad en la edad menstrual predicha a medida que se incrementa la edad gestacional. El incremento de la variabilidad se debe en parte a diferencias en la talla fetal.

Cullen y colaboradores, al estudiar gestantes con una historia menstrual perfecta, demostraron que cualquier parámetro individual puede proporcionar un estimado seguro de la EG entre las 14-20 semanas con dos desviaciones estándares igual a 1 semana.

Benson y Dubilet plantean que el estimado de la edad menstrual o gestacional con parámetros individuales alcanza su máxima variabilidad de aproximadamente más de 4 semanas al final del tercer trimestre; de esto se deduce que la EG debe establecerse lo más temprano posible en la gestación.

Cullen, en 1982, planteó la utilidad de emplear varias mediciones fetales para proporcionar lo que llamó edad menstrual compuesta, lo que es de suma importancia cuando se analizan los aspectos siguientes:
– Si se usa un solo parámetro y se comete un error en la medición, la magnitud del error en la predicción de la edad menstrual o gestacional podría ser significativamente mayor que la variabilidad reportada para este parámetro.
– Se ha demostrado por varios investigadores que un feto normal puede tener medidas por encima o por debajo del valor promedio esperado para una EG, y que estas diferencias no son siempre en la misma dirección.

Para determinar la edad menstrual o gestacional compuesta, el estimado se realiza mediante la suma de las distintas semanas obtenidas en cada medición de los parámetros ultrasonográficos (DBP, LF, CC) y el total se divide entre el número de mediciones realizadas (variabilidad estimada + 70 %).

Los mejores resultados, según Cullen, se obtienen combinando el diámetro biparietal, la circunferencia abdominal, la circunferencia cefálica y la longitud del fémur.

Un elemento importante que se debe considerar cuando se emplean los parámetros múltiples es cuán desigual puede ser una medida individual y aun cuán aceptable para ser incorporada en el estimado de edad menstrual o gestacional compuesta. Por ejemplo, si la medida del DBP y la CC es para 20 semanas y la del LF es para 14, se debe suponer que una de las dos medidas no se está incrementando apropiadamente, por lo que ambas no pueden ser promediadas.

¿Qué mediciones podemos emplear para determinar la edad menstrual o gestacional?

Medir el DBP y el índice cefálico: si este último es patológico, el DBP debe ser eliminado y se utilizará la CC. Luego se determina la longitud del fémur y la relación LF/CC: si esta es normal, ambas pueden emplearse para determinar la EG. Si el valor de esta relación es elevada, la CC no será útil (y posiblemente exista microcefalia). Si queremos, podemos incluir la CA para establecer la relación LF/CA; pero si el valor es bajo no se debe utilizar la CA (porque puede haber posible macrosomía), y si el valor es alto no se debe utilizar la del LF porque puede ser un CIUR.

En general el factor limitante para el estimado de la EG es la variación genética en la talla fetal actual a medida que la gestación avanza; y en otras ocasiones se debe a los errores que se puedan cometer en las mediciones.

Es posible que ciertas observaciones no biométricas puedan proporcionar una ayuda para el estimado de la EG como son:
– Madurez placentaria (grado III).
– Valor del LA (oligoamnios).
– Maduración del patrón intestinal fetal. La presencia de esto hace pensar en que la EG estimada está más próxima a la desviación estándar positiva.
– Presencia o ausencia de ciertos puntos de osificación de epífisis: se ha observado que la epífisis femoral distal aparece a partir de las 32 semanas, la proximal de la tibia a las 35-36 semanas y la proximal del húmero a las 37-38 semanas.

Por último, para la determinación de la EG, ofrecemos las recomendaciones siguientes:
– Los estimados biométricos de la EG infieren esta edad por el tamaño fetal, por lo que son menos seguros a medida que la gestación progresa, a causa de la variabilidad en la talla y por los errores de medición.
– Si la edad concepcional es inequívoca por tenerse el dato del día del coito fecundante, no deberán realizarse cambios basados en las medidas por ultrasonografía.
– Si existe alguna duda en relación con la fecha de la última menstruación, el examen ultrasonográfico se debe realizar lo más precozmente posible.
– A partir de las 12 semanas y hasta las 20 semanas, el estimado de la EG debe ser obtenido por los cuatro parámetros o cuando menos por el DBP, la CC y el LF.
– Si la edad menstrual o gestacional se ha calculado tempranamente en la gestación, no se debe cambiar al final de esta por medidas ultrasonográficas realizadas.

CIUR. En este caso la US es muy útil para:
– Determinar el momento en que la gestación debe ser interrumpida en beneficio del feto.
– Identificar cómo diferentes órganos responden de forma diferente a una perfusión placentaria reducida crónicamente.
– Demostrar qué mediciones de la cabeza fetal, longitud del cuerpo y el peso fetal se requieren para conocer de manera adecuada el crecimiento fetal individual.

Sin un análisis cuidadoso de todo lo expuesto se realizarán muchos diagnósticos falsos positivos o falsos negativos de crecimiento fetal retardado.

Los valores alterados fundamentales que se deben considerar para precisar un CIUR son:
– Las mediciones de DBP, LF, CC y CA con valores por debajo del décimo percentil.

– Cuando la CA no incrementa su valor en más de 10 mm entre dos exámenes con un periodo de diferencia de 15 días.
– El índice CC/CA es patológico por encima de dos desviaciones estándares; es dependiente de la edad gestacional (EG) conocida.
– El índice LF/CA normal está entre 20-23,5 %; por encima de 23,5 % se debe pensar en CIUR y por debajo de 20 % en macrosomía fetal. Este es un índice independiente de la EG.

Tumores que acompañan a la gestación. Aunque en la US del primer trimestre deben haberse diagnosticados estos tumores, se deben volver a evaluar en el tercer trimestre para valorar su tamaño y localización y determinar si pueden interferir con el trabajo de parto y el parto, sobre todo en el caso de los miomas.

Pruebas de bienestar fetal. Dentro de estas pruebas se encuentra el perfil biofísico, que mide marcadores de asfixia aguda y crónica. Se han publicado muchos trabajos acerca de estas investigaciones.

Entre estos, las observaciones de Manning sugieren que la asfixia tiene las características siguientes:
– Es una enfermedad gradual crónica asociada a insuficiencia placentaria primaria.
– Es poco probable que sea persistente, excepto en las etapas finales de la enfermedad o cuando es aguda.
– Es probable que sea intermitente, por cortos intervalos después de una contracción.
– Las variables biofísicas no siempre se pueden observar alteradas en las etapas iniciales de asfixia.
– Los episodios repetidos llevan a la redistribución sanguínea en el feto.
– La cantidad de líquido amniótico puede verse como un marcador acumulativo de episodios repetidos de asfixia fetal.
– En presencia de oligoamnios y cuando se observe en el feto la vejiga, esto sugiere asfixia crónica.

La flujometría Doppler de la circulación umbilicoplacentaria y uteroplacentaria se han investigado ampliamente. En términos generales, se considera que ambas tienen poco valor como método de pesquisa, y su mayor utilidad es como método de evaluación del estado fetal en pacientes de alto riesgo. Según la opinión de la mayoría de los autores, cuando se obtienen resultados patológicos se debe continuar evaluando el bienestar fetal con otras pruebas y no constituyen estos resultados una indicación absoluta de interrumpir la gestación.

¿Cuándo la ultrasonografía no es útil?
– En mujeres asintomáticas en el primer trimestre de gestación con fecha confiable de su última menstruación.
– Para detectar anomalías cromosómicas.
– Para el diagnóstico de sexo del feto.
– Para sustituir el examen clínico.
– Para estimar la edad gestacional si esta es mayor que 20 semanas.

Capítulo 22

Exploración obstétrica

S. Santisteban Alba

En primer lugar se deben precisar los conceptos que se van a utilizar para referirnos a la exploración del feto a través de las cubiertas abdominales de la madre y la relación que este guarda en el claustro materno.

Conceptos

Situación. Es la relación existente entre el eje longitudinal del feto y el eje mayor de la madre, relación entre continente y contenido. Puede ser:
– Longitudinal: ángulo de 0°.
– Transversa: ángulo de 90°.
– Oblicua: ángulo mayor que 0° y menor que 90°.

Presentación. Es la parte del feto que se encuentra en contacto con el estrecho superior y es capaz de desencadenar el mecanismo del parto.

Los tipos de presentación pueden ser:
– Cefálica o de cabeza.
– Podálica o de pies.
– Transversa o de hombros.

La presentación cefálica puede tener cuatro variedades de acuerdo con el grado de flexión, y se denominan por la región anatómica que presente el punto declive al estrecho superior al realizar el tacto en la fase del trabajo de parto:

1. De vértice: vórtice o fontanela lambdoidea o menor.
2. De sincipucio: sutura sagital.
3. De frente: bregma o sutura metópica.
4. De cara: mentón o cara.

La presentación podálica, por su denominación, parece que solo se refiere a los pies, pero no es así, también se refiere a las nalgas y por esto, de acuerdo con las partes que se presente al estrecho superior, serán las distintas variedades de la denominada presentación pelviana que pueden ser:
– Nalgas: nalgas simples.
– Nalgas y pie: completa (nalga y dos pies).
– Pie:
  • Incompleta (nalgas y un pie).
  • Completa (ambos pies).
  • Incompleta (un solo pie).

Posición. Es la relación existente entre el dorso del feto y el flanco materno, y sus dos variedades más simples son: derecho e izquierdo.

Existen las variedades de posiciones –anterior, transversa y posterior–, que junto con los tipos de presentación hacen más compleja la nomenclatura que se utiliza, sobre todo durante el trabajo de parto.

Por ejemplo, un feto en presentación cefálica, bien flexionada la cabeza y con el dorso hacia el flanco izquierdo de la madre, y ese dorso algo hacia adelante, hacia la línea media del abdomen materno, se denominará: occipitoiliaca-izquierda-anterior (OIIA), que es por cierto la variedad más frecuente en la presentación de cabeza.

Este diagnóstico se presupone al realizar las maniobras de palpación del abdomen y se confirma al realizar el tacto vaginal, si es que existe trabajo de parto y dilatación del cuello uterino.

Examen físico

Palpación

Las características del feto en el útero, del líquido amniótico y, a veces, hasta del sitio placentario, se van a determinar por la palpación del abdomen.

Una de las técnicas más comúnmente utilizadas es la de las cuatro maniobras de Leopold, aunque en pacientes muy obesas o primigrávidas con musculatura abdominal fuerte puede dificultarse el diagnóstico de la presentación, situación, etc., lo cual hará necesario en ocasiones recurrir al tacto vaginal o a la ultrasonografía.

Consideramos que la palpación abdominal de la gestante debe realizarse del lado derecho, debe ser delicada e identificar al máximo las características del útero y de las cubiertas abdominales, así como de las partes fetales, lo que permitirá llegar con mayor precisión a la sospecha de gestaciones múltiples, presentaciones viciosas, fetos grandes, CIUR, alteraciones del volumen de líquido amniótico, fetos pequeños y toda una gama de posibilidades diagnósticas que debemos valorar con cautela, con un mejor seguimiento de la paciente y, sobre todo, sin alterar su psiquis ni realizar diagnósticos tardíos que repercutan desfavorablemente en ella o en su feto.

No necesariamente se debe tener un orden tan estricto de cada maniobra, ya que en ocasiones lo que se desea buscar primero, por ejemplo, es el foco fetal ante una urgencia y, entonces, iniciaremos nuestra exploración de otra forma. No obstante, las maniobras de Leopold les sirven a los alumnos que comienzan a realizar este tipo de exploración como una guía para no dejar de buscar todos los datos que necesitan para un buen diagnóstico.

Primera maniobra

El examinador se sitúa frente a la paciente, del lado derecho de esta, y con el borde cubital de las dos manos deprime el abdomen hasta delimitar el fondo del útero; esto le sirve para realizar un cálculo aproximado del tiempo de gestación (Fig. 22.1). En algunos países no se utiliza la cinta métrica para el cálculo de la edad gestacional.

Segunda maniobra

El explorador, en el mismo lugar, va descendiendo con las palmas de sus manos a ambos lados del útero, para precisar el dorso del feto, que lo deberá palpar como una superficie firme, continua, sin porciones pequeñas, mientras del lado contrario la mano se le hundirá en una depresión, una concavidad en forma de C que posee el feto vivo. En esa zona podemos palpar pequeñas partes fetales que corresponden a los pies y las manos del feto; casi siempre de ese lado la madre refiere sentir con más intensidad los movimientos del feto. Con esta maniobra se hará el diagnóstico de dorso derecho o izquierdo y se puede presumir la variedad de la posición, según el dorso se encuentre con mayor inclinación hacia la línea media de la madre o se aleje hacia la columna materna.

Tercera maniobra

El examinador se mantiene en la misma posición –de frente a la paciente–, y con la mano abierta tratará de abarcar entre el pulgar y el resto de los dedos la parte fetal que se presenta al estrecho superior (suprapúbico).

Si logramos pelotear algo duro, regular, podemos plantear que se trata de una presentación cefálica. Si no existe la sensación de peloteo, debemos buscarla en el resto del abdomen con nuestras dos manos, como quien busca un tumor abdominal; pero en este caso dentro del útero. En ocasiones no la encontramos porque se trata de una presentación muy encajada, y entonces nos orientaremos buscando el hombro fetal anterior y auscultando el foco fetal.

Cuarta maniobra

El examinador le da la espalda a la paciente, mirando a sus pies y, extendiendo sus manos y profundizando hacia la pelvis por encima del pubis, intentará apreciar con las puntas de los dedos si se trata de la cabeza o las nalgas, y si la presentación se encuentra móvil o fija. Se puede corroborar, además, si el dorso es derecho o

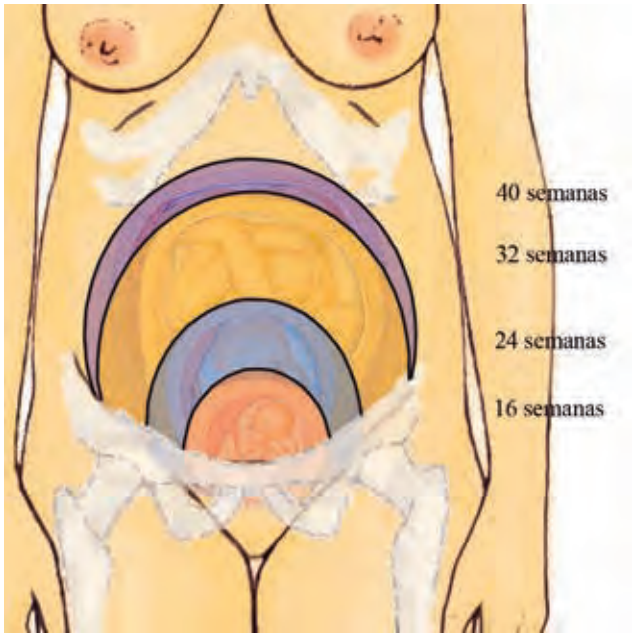


Fig. 22.1. Esquema de la altura uterina durante la gestación.

izquierdo, ya que la parte más prominente es la frente y la más remota es el occipucio. Además, podemos plantear el grado de flexión en la presentación cefálica, porque si la frente está más alta que el occipucio debe estar la cabeza flexionada; si están más o menos al mismo nivel, debe ser un sincipucio, y si el occipucio está más alto que la frente, debe tener algún grado de deflexión.

Auscultación fetal

La auscultación del foco fetal se realiza casi siempre con el auxilio del estetoscopio de Pinard (Fig. 22.2) y, actualmente, mediante fonocardiógrafo, electrocardiografía o ultrasonografía, se puede visualizar y registrar por el efecto Doppler.

El foco máximo de auscultación se localizará en el hombro fetal anterior, debido a que se propagan mejor todos los sonidos a través de los sólidos que de los líquidos.

La frecuencia cardiaca fetal normal oscila entre 120-160 latidos/min. Los latidos deben ser rítmicos y limpios.

A veces, se debe tomar el pulso materno de forma simultánea, mientras se ausculta el foco fetal, para evitar errores de interpretación en la auscultación.

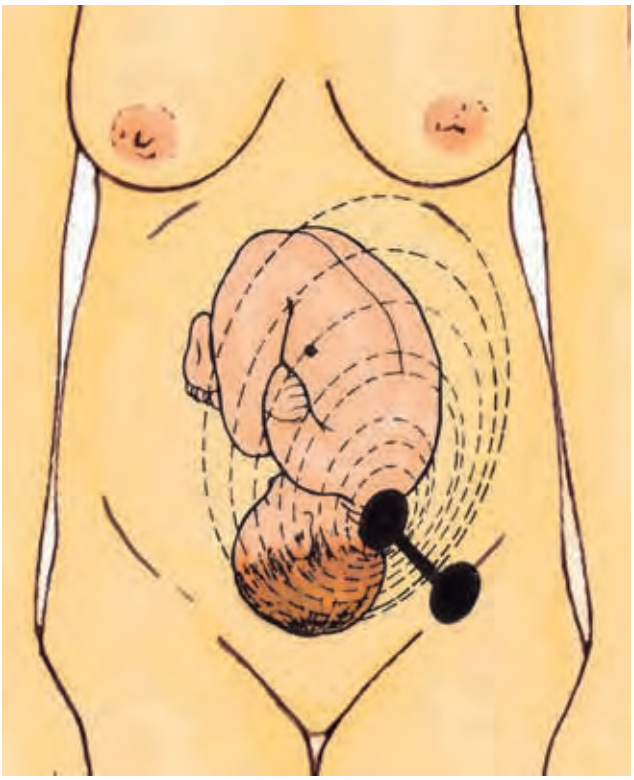


Fig. 22.2. Auscultación fetal. Foco máximo de auscultación de los latidos fetales en una presentación cefálica de vértice en posición izquierda y variedad anterior.

Medición uterina

La técnica de McDonald se realiza con un centímetro, y se mide la altura del útero desde la porción superior de la sínfisis del pubis hasta el fondo uterino.

La medición uterina se debe realizar en cada consulta y se iniciará la palpación suprapúbica del útero después de las 14-16 semanas; esto dependerá de la posición que poseía el útero no grávido y de las cubiertas abdominales de la madre. Hasta las 28 semanas la altura uterina coincidirá con la EG con 2 cm de desviación.

Después de este periodo, se plantea que la altura uterina normal para la EG se calcula restando 4 al número de semanas, y esa cifra es la normal, con una desviación también de 2 cm. Por ejemplo:

EG de 32 semanas - 4 = 28 cm (± 2)

o sea, 7 meses x 4 = 28

Pelvis ósea

El médico deberá evaluar de manera cuidadosa las variaciones en la arquitectura pélvica, porque el progreso del parto está directamente determinado por la secuencia de las actitudes y posiciones que el feto podrá asumir en su paso a través del canal del parto. Por esta razón, la valoración de los diámetros pélvicos es una parte importante durante el trabajo del parto.

Se debe conocer que existen cuatro tipos básicos de pelvis, identificados en 1930 por Caldwell y Moloy, y que son los aceptados internacionalmente: ginecoide, androide, antropoide y platipeloide. Basados en los diámetros del estrecho superior y algunos rasgos de la verdadera pelvis o estrecho inferior, la mayoría de los autores plantean que casi todas las pelvis son mixtas.

La pelvis femenina está constituida por la unión de tres huesos: el sacro y los dos iliacos o coxales, los cuales se unen al sacro que recoge la presión de todo el tronco y lo transmite a los huesos iliacos, y estos lo pasan luego a los fémures.

La pelvis femenina es más amplia que la masculina; el plano del estrecho superior tiene una inclinación de 60 a 70° sobre la horizontal (v. Fig. 1.4).

Estrecho superior

La pelvis de entrada o estrecho superior está limitada por la rama superior de la sínfisis del pubis en la porción anterior, lateralmente por la línea ileopectínea y, posteriormente, por la porción superior del sacro.

Técnicamente la distancia entre la porción superior de la sínfisis del pubis y el promontorio del sacro constituye el diámetro anteroposterior o conjugado verdadero del estrecho superior que debe medir 11,5 cm

(Fig. 22.3); pero este no es el más corto de los diámetros de este estrecho. El punto crítico del paso del feto estará en el conjugado obstétrico o diámetro promontorretropúbico, que en una pelvis ginecoide debe medir 11 cm y, por último, se mide el conjugado diagonal (12,5 cm), que es la distancia entre el promontorio y la parte inferior de la sínfisis del pubis (Fig. 22.3), y nos sirve para realizar la pelvimetría interna (Fig. 22.4).

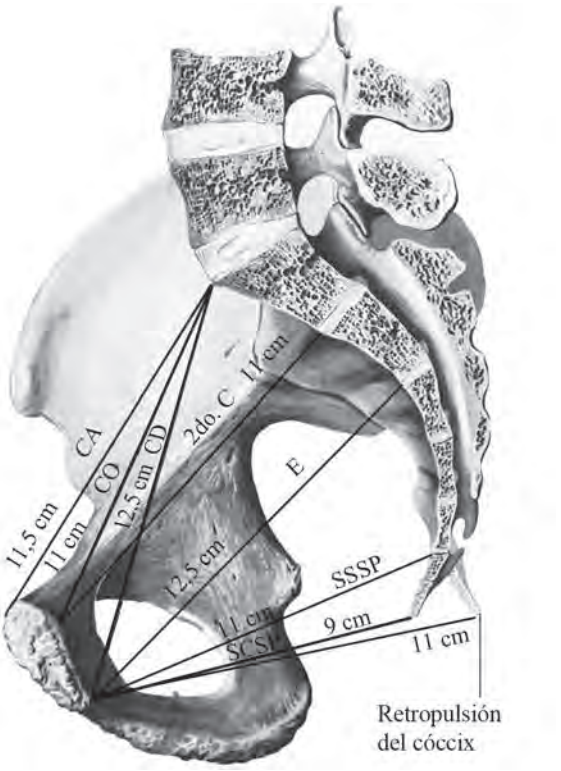


Fig. 22.3. Medidas de los diámetros anteroposteriores de una pelvis ósea normal: CA) conjugado anatómico (diámetro promontosupra-pubiano); CO) conjugado obstétrico (diámetro promontorretropubiano); CD) conjugado diagonal (diámetro promontosubpubiano); 2do. C) segundo conjugado (diámetro sacrorretropubiano); E) excavación pelviana (diámetro midsacrosubpubiano); SSSP) subsacrosubpubiano del estrecho inferior; SCSP) subcoccixsubpubiano que aumenta por la retropulsión del cóccix.

Los otros diámetros del estrecho superior son el transverso, que se extiende de una a otra línea innominada y que es de unos 13 cm, y los diámetros oblicuos que miden 12 cm y se extienden desde la articulación sacroiliaca y los tubérculos iliopubianos de cada lado. Estos dos diámetros deben cortarse en el punto central del estrecho superior, en la unión del tercio posterior y los dos tercios anteriores.

El feto entrará en la pelvis, en la mayoría de los partos, con el polo cefálico ligeramente flexionado, y su encajamiento debe ocurrir en variedad de posición transversa. Se dice que el polo cefálico está encajado cuando el ecuador de la presentación está por debajo del estrecho superior.



Fig. 22.4. Pelvimetría interna. El diámetro promontosubpubiano o conjugado diagonal (CD) es medido directamente para deducir en forma indirecta la longitud del diámetro promontorretropubiano mínimo o conjugado obstétrico (CO).

Excavación pélvica

En este nivel nunca se detiene la presentación, pues es su porción más ancha y está delimitada por la parte inferior del pubis hasta la parte más excavada del sacro (aproximadamente S III) y por los lados la cara interna de los acetábulos. Sus diámetros anteroposterior y transverso tienen igual medida (12,5 cm).

Estrecho medio

Está delimitado por la parte inferior de la sínfisis del pubis y las espinas ciáticas y sus diámetros. En una pelvis ginecoide debe medir 11,5 cm.

Estrecho inferior

Es el de mayor importancia después del estrecho superior, y en este tienen un papel preponderante las partes blandas del canal del parto; a cada lado se extienden los poderosos ligamentos sacrociáticos junto con las ramas isquiopubianas por delante y el cóccix por detrás, para formar el estrecho inferior.

El diámetro transverso está entre ambas tuberosidades del isquion (11 cm) y el anteroposterior, que va desde el pubis hasta el cóccix y mide 9 cm; pero como este último retropulsa puede ser de 11 cm.

Por lo tanto, el feto entra por el estrecho superior con diámetros de 11 x 13 cm, y en la salida los diámetros son de 11 x 11 cm; pero lo logra vencer por la elasticidad y por eso el polo cefálico ha de realizar una rotación de 90°

y se orienta en sentido transverso en el estrecho superior y en sentido sagital en el estrecho inferior.

Planos de Hodge

El otro sistema de planos de la pelvis es el denominado de Hodge, que es un sistema de coordenadas obstétricas, que nos permite situar la presentación durante el trabajo de parto. Estos planos son cuatro:

I plano. Línea imaginaria entre el promontorio y el borde superior de la sínfisis del pubis.

II plano. Línea paralela a la anterior y pasa por el borde inferior del pubis.

III plano. Paralela a las dos anteriores y pasa por las espinas ciáticas.

IV plano. Paralela a las tres anteriores y pasa por la punta del cóccix (Fig. 22.5).

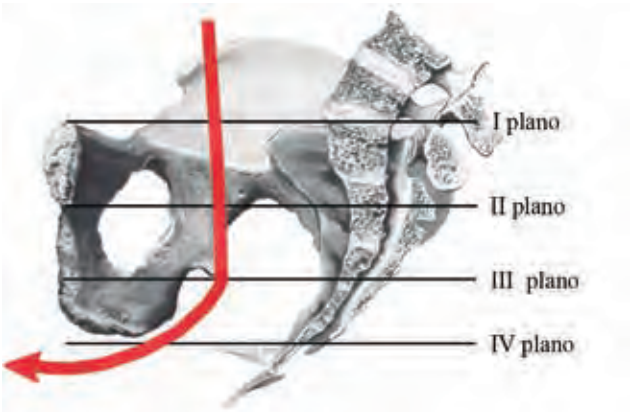


Fig. 22.5. Planos de Hodge y su relación con los grandes espacios pelvianos. El espacio de entrada a la pelvis rebasa algo por encima el I plano de Hodge, y por debajo sus límites coinciden con el II plano de Hodge. La excavación está comprendida entre el II y III planos de Hodge, mientras que el espacio de salida de la pelvis empieza en la línea tangencial del III plano y termina en la vulva. La flecha indica el eje del canal del parto.

Pelvimetría

Se entiende por pelvimetría la medición de los diámetros de la pelvis ósea, y puede ser externa e interna.

En la pelvimetría externa se debe analizar el rombo de Michaelis, constituido por la apófisis de la quinta vértebra lumbar, el punto más declive del sacro, el pliegue interglúteo y las espinas iliacas posterosuperiores, cuyas características varían de acuerdo con la pelvis (Fig. 22.6 a) y son sus cuatro lados y cuatro ángulos iguales de 2 en 2 (Fig. 22.6 b).

La otra medición se realiza con un pelvímetro (Baudelocque, Martin y Budin), y se extiende desde la apófisis espinosa de la quinta vértebra lumbar a la cara anterior del pubis. Esta medida nos da el denominado conjugado externo de Baudelocque que puede medirse con la paciente de pie, y a su valor normal (19-20 cm) se le restan 8,5 a 9,5 cm de partes blandas y óseas. De esta forma puede deducirse el valor del promontopúbico mínimo (Fig. 22.7).

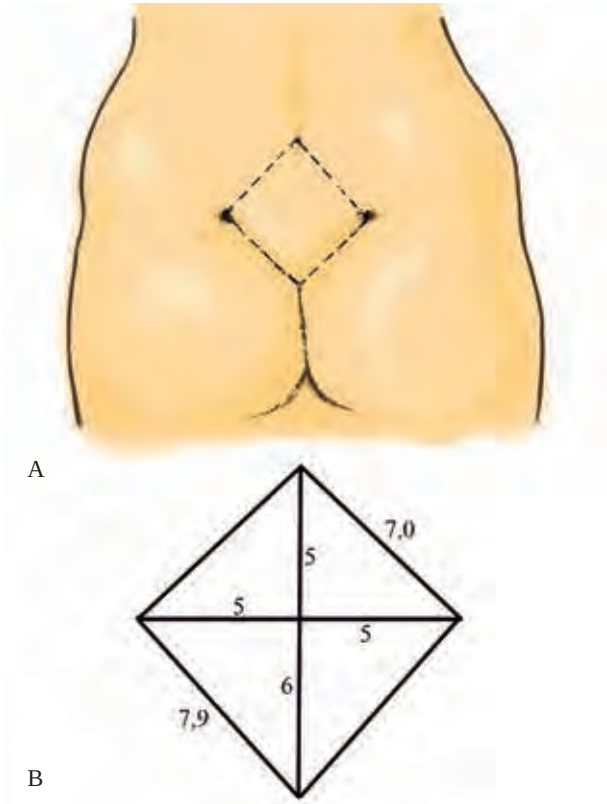


Fig. 22.6. Cuadrilátero de Michaelis. A: Embarazada vista por detrás, en la que se indican los puntos de reparo para trazar el cuadrilátero de Michaelis; B: cuadrilátero con sus lados y diagonales.



Fig. 22.7. Técnica para medir el diámetro sacropubiano o conjugado externo de Baudelocque, con el pelvímetro de Martín.

Las otras medidas serían la distancia del diámetro biespinoso (24 cm) y la distancia entre ambas crestas iliacas (28 cm) y el diámetro bitrocantéreo, cuyo valor normal es de 32 cm.

A la pelvimetría interna le corresponde medir el conjugado obstétrico calculando a través del tacto vaginal el conjugado diagonal, al medir la distancia que media entre el dedo explorador que se pone en contacto con el borde inferior de la sínfisis y la punta del dedo que toca el promontorio.

El conjugado obstétrico es 1,5 cm menos que la distancia del CD (v. Fig. 22.4).

En el estrecho inferior debe evaluarse el diámetro biisquiático (Fig. 22.8). El diámetro anteroposterior de este estrecho se mide tomando la distancia entre el cóccix y el punto inferior de la sínfisis del pubis (v. Fig. 22.2); y, por último, en este estrecho inferior se debe explorar el ángulo que forman entre sí las dos ramas isquiopubianas y el ángulo pubiano, que es muy agudo en la pelvis masculina, obtuso en la pelvis plana, y recto en la pelvis femenina.

Este ángulo se evalúa colocando a la paciente en posición de talla, con las piernas flexionadas sobre el tronco, y los dedos pulgares del explorador palpan dichas ramas isquiopubianas.

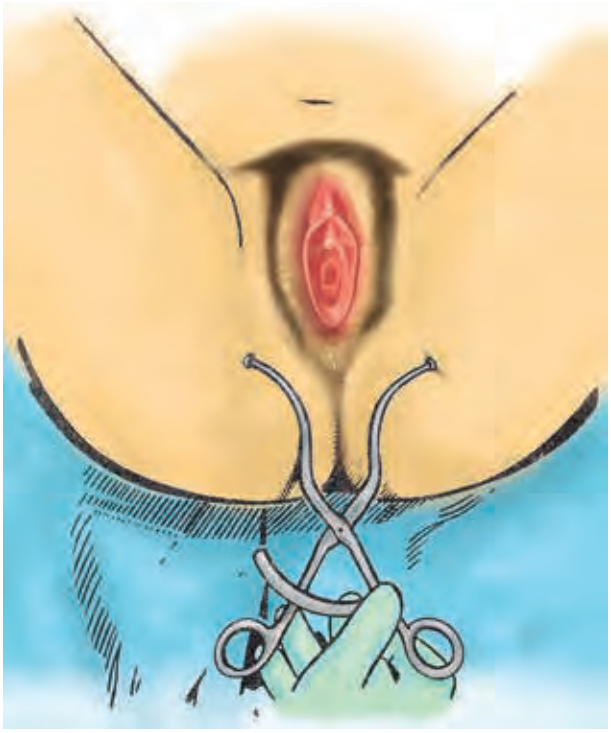


Fig. 22.8. Técnica para medir el diámetro biisquiático con el pelvímetro.

Capítulo 23

Atención prenatal

S. Santisteban Alba

La atención prenatal consiste en un conjunto de consultas, acciones de salud y cuidados previos al parto, cuyo propósito es que termine cada gestación en un parto feliz y seguro, y un recién nacido vivo sano, de buen peso y sin complicaciones maternas.

La atención prenatal en Cuba ha sufrido modificaciones de acuerdo con los conocimientos actuales y el desarrollo de nuestro Sistema Nacional de Salud.

La atención prenatal se desarrolla, fundamentalmente, por el médico general básico y el especialista de Medicina General Integral (MGI) y, en distintos momentos de su edad gestacional, se interconsulta con el especialista en Ginecología y Obstetricia del área de salud. Al término, debe asistir a la consulta del hospital maternoinfantil, ginecoobstétrico o general.

Objetivos principales

– Lograr que ninguna mujer fallezca a causa de una gestación (directa o indirecta).
– Disminuir la morbilidad y la mortalidad perinatales, incluidos el bajo peso al nacer y las secuelas de la hipoxia intrauterina.
– La premisa fundamental de la atención prenatal (APN) es la captación precoz, antes de la semana 12 de edad gestacional.

¿Por qué la captación debe ser antes de las 12 semanas de edad getacional?

En primer lugar, porque con nuestra cobertura de profesionales en salud pública esta meta se puede lograr (100 %) y, en segundo lugar, por las ventajas que esta captación temprana proporciona para nuestro trabajo, ya que facilita:

– Valorar psicosocialmente a la gestante y a su familia para conocer el grado de aceptación de esta gestación, y así inferir el grado de cooperación que tendrán las indicaciones médicas; además, brindar atención especializada con psicólogos y psiquiatras de la atención primaria de salud (APS).
– Detectar afecciones crónicas asociadas al embarazo y brindar atención médica especializada en equipo, así como mayor frecuencia en los controles prenatales.
– Valorar con la pareja, si fuera necesario, la conveniencia de una interrupción de esta gestación hasta lograr la compensación de la afección crónica materna.
– Detectar o corroborar por el examen bimanual la concordancia del tamaño del útero y el tiempo de amenorrea.
– Conocer las cifras basales de tensión arterial (TA), aunque es posible que ya su médico de familia la tuviera controlada en su ficha familiar.
– Realizar la valoración ponderal y clasificación del grado nutricional de cada gestante para prevenir el bajo peso y el riesgo de enfermedad hipertensiva inducida por la gestación en pacientes obesas.

Características de la atención prenatal

La atención prenatal será: precoz, periódica, continua, completa, dispensarizada, integral, regionalizada, en equipo y con la participación activa de la comunidad.

Actualmente la tendencia mundial, y en Cuba, es la planificación de la gestación a edades más tardías, por lo que es imprescindible realizar una consulta preconcepcional adecuada antes de iniciar la búsqueda de una gestación para detectar enfermedades crónicas, sobre todo cardiopulmonares, que pueden aparecer y complicar el binomio madre-hijo.

Precoz. Porque la captación debe ocurrir antes de las 12 semanas de embarazo.

Periódica. Porque la gestante es atendida por el equipo de salud con la periodicidad que es establecida

en esta metodología. Se ofrecerán 10 controles para gestantes sin riesgo en la atención primaria.

Continua. Porque el médico y su equipo atienden a las gestantes asignadas a lo largo de todo el embarazo, incluyendo los lugares donde la paciente realiza sus actividades en la comunidad. En ocasiones, es el mismo médico el que realiza el parto.

Completa. Porque se cumple el esquema de atención establecido con la calidad requerida para cada una de las consultas desde el punto de vista humano y con las tecnologías para detectar todas las alteraciones que se produzcan en el crecimiento fetal intraútero.

Dispensarizada. Porque se registran todas las gestantes y se controlan sistemáticamente, con atención especial a los grupos de riesgo. Con el subsistema del Médico de Familia, este grupo pasa a ser parte del grupo II de dispensarización, ya que se dispensa el 100 % de la población.

Integral. Porque considera unidos los aspectos preventivos, curativos, biológicos, psicológicos y sociales, así como las condiciones del ambiente que está en interacción con la gestante.

Regionalizada. Porque esta es base para establecer la interrelación de los distintos niveles de atención y lograr la máxima utilización de los recursos humanos y materiales disponibles. Se basa en el principio de la atención escalonada.

En equipo. Porque en la atención interviene el equipo primario horizontal integrado por el médico, la enfermera y los equipos verticales integrados por especialistas del Grupo Básico de Trabajo (GBT), trabajadores sociales y sanitarios, psicólogos, especialistas pertenecientes al nivel primario de atención y al que puede adicionarse otro personal especializado en cualquier nivel de atención que aún no esté cubierto por el médico de familia. Se mantendrá la atención de la gestante agrupada por sectores.

Con la participación de la comunidad. Porque la participación de los consejos de salud garantiza la vinculación entre el equipo de salud y la comunidad; estos pueden verificar el cumplimiento de las tareas y lograr la participación de sus miembros en la solución de los problemas, individuales y colectivos, que intervienen en el proceso salud-enfermedad.

Cronología y conducta en la atención prenatal durante la gestación normal

Cada gestante normal recibirá un mínimo de 10 controles prenatales por el médico de familia del grupo básico de la familia; de estas, cuatro son interconsultas con el especialista de ginecología y obstetricia del GBT del policlínico que incluye al ginecoobstetra, internista, pediatra, psicólogo y trabajador social (tabla 23.1).

Tabla 23.1. Cronología en la atención prenatal en una gestación sin riesgo

No.	Consultas	Edad gestacional
1	Captación del embarazo	Antes de las 12 semanas
2	**Evaluación**	Antes de los 15 días de la captación
3	Consulta prenatal	A las 18 semanas
4	Consulta prenatal	Alrededor de las 22 semanas
5	**Reevaluación**	Alrededor de las 26 semanas
6	Consulta prenatal	Alrededor de las 30 semanas
7	**Interconsulta**	Alrededor de las 32 semanas
8	Consulta prenatal	Alrededor de las 36 semanas
9	Consulta prenatal	Alrededor de las 38 semanas
10	**Interconsulta al término**	Alrededor de las 40 semanas

Las evaluaciones e interconsultas se realizan con el especialista de ginecoobstetricia.

La APN actual se comienza y realiza en más del 95 % de las mujeres embarazadas en el consultorio del médico de familia, y su cronología o periodicidad debe abarcar un mínimo de 10 consultas, las consultas de las semanas 41 y 42 de la gestación se brindarán en el nivel secundario de atención médica.

Esta frecuencia en la APN se les ofrecerá a todas las gestantes que evolucionan normalmente, y se complementa con las visitas de terreno -en el hogar- que realizará su médico y enfermera de familia.

En el nivel secundario, las gestantes se atenderán en consultas especializadas, que se organizan de acuerdo con su enfermedad crónica –diabetes, hipertensión, cardiopatías–, por desnutrición materna o por cesáreas anteriores.

En el nivel terciario –institutos de investigaciones–, las gestantes pueden recibir atenciones, consultas coordinadas por afecciones crónicas o complicaciones durante la gestación, el parto y el puerperio.

Muchas de nuestras gestantes pueden ser atendidas en los hogares maternos donde se ingresarán cuando sea necesario por riesgo de prematuridad, para mejorar su estado nutricional y lograr un buen reposo. También pueden ingresar para esperar su parto por vivir en zonas geográficamente inaccesibles o por problemas socioeconómicos, amenazas de aborto o embarazos múltiples con reposo absoluto indicas. Estas instituciones se asemejan a los hogares de las gestantes, y desde su

creación llevan implícito un trabajo educativo en múltiples aspectos de salud, en general, y en lo referente al binomio madre-feto, en particular.

Metodología de la atención prenatal

Primera consulta

Es la de captación de la gestante y quizás la más importante de todas las consultas, porque en esta el médico debe ser capaz, mediante el interrogatorio y el examen físico completo, de detectar los riesgos que la gestante pueda presentar o que permanecían ocultos, e iniciar entonces la profilaxis de los riesgos de la gestación, fundamentalmente el bajo peso al nacer, la toxemia y la prematuridad.

Interrogatorio

Debe precisar si la mujer es eumenorreica o no, la fecha de la última menstruación (FUM) y los síntomas subjetivos de la gestación, así como conocer si se trata de una gestación planificada por la pareja o es una gestación fortuita. En este interrogatorio se determinarán, además:

– Antecedentes patológicos personales (APP).
– Enfermedades o complicaciones en gestaciones anteriores.
– Tipos de partos y peso de cada uno de los hijos, así como tipos de abortos. Datos de la fecha cronológica en que estos fueron realizados.
– Medicamentos que ingirió o ingiere hasta estos momentos, dosis, ingestión de psicofármacos y determinar la conducta que se debe seguir.
– Antecedentes patológicos familiares (APF), además de precisar si la madre o hermanas tuvieron toxemia en sus gestaciones o existen antecedentes de gemelaridad.

Examen físico integral

El examen físico integral comprende, tanto su aspecto general como el examen físico del abdomen, y de los aparatos cardiovascular, respiratorio y renal.

En este paso es muy importante la valoración ponderal que se puede realizar por el método de índice de masa corporal (IMC) de acuerdo con la fórmula de peso en kilogramo:

$$\text{IMC} = \frac{\text{peso (kg)}}{\text{Talla m}^2} = \text{kg/m}^2$$

Actualmente se prefiere usar las tablas antropométricas de la embarazada cubana a partir del peso de la semana 13 de amenorrea y de acuerdo con esto conocer en qué percentil comenzó su gestación y cómo se debe mantener la ganancia de peso adecuada para que no sea un signo de posible complicación de la gestación para el bienestar materno y fetal.

La clasificación nutricional para gestantes adultas será la siguiente:

– Bajo peso (menor que 18,9 kg/m^2): requiere entre 35-45 cal/kg de peso.
– Normopeso (18,9 a 25,5 kg/m^2): requiere entre 30-35 cal/kg de peso.
– Sobrepeso (≤ 25,6 a 28,5 kg/m^2): requiere entre 25-30 cal/kg de peso.
– Obesa (> 28,5 kg/m^2): requiere entre 20-25 cal/kg de peso.

Examen ginecológico

Mamas. Se valorará tamaño, turgencia, presencia de los tubérculos de Montgomery, existencia de calostro, así como tamaño y forma de los pezones. Si son planos, se realizará charla educativa y ejercicios para la futura lactancia materna.

Inspecciones de genitales. Se deben descartar enfermedades infecciosas, despigmentaciones, tumoraciones y situación de la uretra. Se realizará examen con espéculo para visualizar la vagina y el cuello uterino, para detectar infecciones, características del cuello –situación, tamaño, permeabilidad o no del orificio cervical externo–. Se puede realizar la citología orgánica si la gestante no la tuviera realizada y también la prueba de Schiller, si fuera necesario.

Tacto bimanual. Mediante este, se deben precisar las características del cuello, y del útero. Se determinarán el tamaño, la forma y consistencia, así como todos aquellos signos probables de gestación (v. capítulo 21):

– Signo de Hegar I: los dedos de ambas manos se tocan a través de la zona ístmica (reblandecida).
– Signo de Gauss: independencia entre cuello y cuerpo uterino.
– Signo de O'Schander: latido de la arteria cervicovaginal tactable en la zona del fondo lateral del istmo.
– Signo de Noble-Budin: abombamiento del útero a través de los fondos de los sacos laterales de la vagina.
– Signo de Piscacek: prominencia tactable hacia uno de los cuernos uterinos por la implantación ovular hacia esa zona.

Indicaciones en primera consulta

En esta primera consulta se debe realizar una buena charla educativa, individualizada, acerca de la importancia de la dieta de la gestante de acuerdo con su valoración nutricional. Se remitirá a la gestante a la atención estomatológica y, además, será valorada por el psicólogo de su área de salud. Se indicará la vacunación con toxoide tetánico alrededor de las 26 semanas de EG. En esta primera consulta se indicarán los exámenes complementarios siguientes:

– Hemograma completo: se repetirá Hb. y Hto. en cada trimestre.
– Grupo sanguíneo y factor Rh.

– Glicemia en ayunas y posprandial a las 2 h. Se repetirá entre las 28-30 semanas de EG.
– Serología, que se repetirá para la consulta de reevaluación.
– Examen de orina, que se realizará para cada consulta.
– Prueba para descartar infección por VIH-sida.
– Exudado vaginal.
– Heces fecales.
– Fondo de ojo si fuera hipertensa conocida.
– Urocultivo si existieran APP de pielonefritis.
– Otros complementarios:
  • Alfafeto proteína, que se indicará entre las 15-19 semanas de EG.
  • Estudios ultrasonográficos del programa (US) a las 12-13 semanas, 22-26 semanas para precisar la edad gestacional, el índice de translucencia nucal, detectar malformaciones congénitas y predicción de las amenazas de parto inmaduro y prematuro.
  • Antígeno de superficie B y C, alrededor de las 24 semanas.
  • Electroforesis de la hemoglobina entre las 15-19 semanas cuando se realiza la alfafeto proteína.

Consulta de evaluación

Se debe realizar en conjunto por el médico y la enfermera de familia y el profesor o especialista de ginecoobstetricia.

Objetivos

– Precisar de nuevo la EG real.
– Detectar riesgos obstétricos.
– Valorar los resultados de los exámenes complementarios. Insistir en el tratamiento profiláctico de la anemia, así como remitir a la paciente, si fuera necesario, a alguna interconsulta con medicina interna por alteraciones de estos complementarios.
– Si los resultados de la glucemia en ayunas se encuentran en 4,4 mmol/L, indicar una prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTGO).
– Garantizar a la paciente la educación sanitaria.
– Indicar la psicoprofilaxis y tratar de incorporar al esposo de la gestante a las actividades de este tipo.

Seguimiento de reconsultas

No es posible abarcar en un libro de texto básico toda la gama de situaciones y problemas individuales que pueden ir apareciendo durante la evolución de una gestación, pero sí debemos recalcar que en cada consulta debemos tener presente un grupo de tareas:
– Escuchar todas las inquietudes de la gestante, así como las del esposo, la madre y la suegra.
– Educarla en todos los aspectos higiénico-dietéticos de la gestación, el parto y el puerperio. Iniciar la educación sobre la lactancia materna. Dosificar en cada consulta qué aspecto del embarazo se va a explicar de acuerdo con su EG.
– Valorar la presencia de infecciones vulvovaginales o no, lo que debe ser motivo de interrogatorio en cada consulta, porque en ocasiones las mujeres no lo declaran.
– Valorar las tres curvas de la atención prenatal: de peso, de altura uterina y de tensión arterial (TA).

Curva de peso

La educación de las gestantes debe comenzar desde su captación, y nuestro objetivo es lograr que todas aumenten de peso, pero de acuerdo con el índice de masa corporal. El aumento de peso no debe ser en forma brusca después de las 20 semanas de EG. Se considera que toda gestante debe aumentar como mínimo 8 kg de peso durante toda la gestación, aun aquellas que tenían sobrepeso en el momento de la captación. Se aceptan como cifras totales entre 12-15 kg. El aumento de peso casi siempre comienza después del primer trimestre de la gestación, ya que en el primer periodo son frecuentes la anorexia, las náuseas y, en algunas ocasiones, los vómitos.

El aumento de peso fluctuará entre 1-2 kg cada mes, aproximadamente 0,5 kg/semana. Si el aumento es poco, se corre el riesgo de obtener un recién nacido con bajo peso al nacer. Por el contrario, si es exagerado, estará presente el riesgo de macrosomía fetal o enfermedad hipertensiva del embarazo.

Actualmente, se deben consultar las curvas de peso de acuerdo con la investigación del Instituto de Nutrición de Cuba para las gestantes sin riesgo de acuerdo con la talla y el peso a partir de las 13 semanas de gestación de las mujeres cubanas.

Curva de altura uterina

Aunque en esta medición pueden existir los errores propios de la técnica, también estarán presentes otros factores como la obesidad y el bajo peso materno. Por ello, es correcto que ante cualquier alteración en el incremento o decrecimiento de la altura uterina, el médico realice una revisión de las posibilidades diagnósticas y precise con otros médicos o con los medios diagnósticos a su alcance, la posible evolución no satisfactoria de esa gestación.

El incremento normal de la altura uterina es de 1 cm/semana, a partir de las 14 semanas de EG. Una alteración de la altura uterina nos dará un signo de más o de menos.

Signo de más. Más de 2 cm por encima de la altura uterina normal para esa edad gestacional.

En este caso existen las posibilidades diagnósticas siguientes:
– Error de cuenta.
– Obesidad.
– Macrosomía fetal.
– Gestación múltiple.

– Polihidramnios.
– Tumores y embarazo.
– Mola hidatiforme.
– Malformaciones fetales.

Para el diagnóstico y la atención general de cada signo de más, se tendrán en cuenta los posibles diagnósticos.

Error de cuenta. Se sospechará ante mujeres no eumenorreicas o que no pueden precisar con seguridad su FUM, además de basarnos en el primer tacto bimanual de consulta de captación, donde no existió concordancia entre su amenorrea y el tamaño alcanzado por el útero; esto se corroborará con la ultrasonografía. Estas pacientes continuarán su APN en su área de salud hasta las 40-41 semanas.

Obesidad. Desde la captación se encontró un IMC mayor que 26,5 kg/m^2.

Macrosomía fetal. Se planteará esta posibilidad ante parejas de talla alta y por los APP y APF de diabetes mellitus, así como en aquellas mujeres con partos anteriores con pesos superiores a los 4 000 g. En el examen físico, se detecta aumento de onda líquida y solo se ausculta un foco fetal con mucha antelación a lo normal para otras gestaciones. Se corroborará la EG por ultrasonografía evolutiva y se le debe realizar una PTGO a la madre.

Gestación múltiple. Se sospecha por el aumento exagerado de peso materno, la palpación de muchas partes fetales, los movimientos fetales exagerados, no aumento de la onda líquida, la auscultación de más de un foco fetal con diferencia en el número de latidos por minuto, así como signos de toxemia. Una vez corroborado el diagnóstico por ultrasonografía, se debe dar información a la gestante y los familiares para lograr la cooperación de todos en la prevención de la prematuridad y darles a conocer que en Cuba la metodología de tratamiento en estas gestaciones es de ingreso precoz entre las 28-30 semanas de EG.

Polihidramnios. En esta entidad el útero puede estar "tenso", con irritación, y se determina la presencia de onda líquida aumentada. Se detectan con dificultad las partes fetales y la auscultación del foco fetal se escucha como apagado; la gestante puede referir dolor abdominal y sensación de hipotensión grave en la posición en decúbito supino.

El índice de líquido amniótico (ILA) es lo que corrobora el diagnóstico y se deben descartar las malformaciones fetales. Es necesario el reposo relativo, que puede cumplirse con un ingreso domiciliario. Si ocurre un episodio de polihidramnios agudo, puede ser necesario el empleo de punciones evacuadoras y valorar la conducta que se seguirá por el colectivo del hospital.

Tumores y embarazo. Casi siempre existe el diagnóstico previo de mioma o se sospecha desde el primer tacto bimanual; se verificará por ultrasonografía y debe ser una paciente que se atienda en conjunto con los ginecoobstetras del área para definir conductas de tratamiento. Las gestantes con diagnóstico de quistes de ovarios, se deben remitir al hospital para interconsultas y valorar la conducta terapéutica de acuerdo con el tipo de tumor, edad, paridad, tiempo de EG, etc. (v. capítulo 16). Todas estas gestantes necesitarán un reposo relativo como profilaxis del parto prematuro.

Mola hidatiforme. Es uno de los signos de más que se presentan con menos frecuencia, pero se debe pensar en esta cuando existan signos subjetivos del embarazo de forma exagerada: cuando el útero aumenta como a saltos, con una consistencia pastosa y predomina el eje transverso del útero sobre el anteroposterior. En muchas ocasiones, antes de que ocurra el aborto molar, las mujeres refieren sangramiento en forma de manchas, como un agua rosada, no refieren movimientos fetales cuando alcanzan el segundo trimestre de la gestación y el médico no tacta partes fetales. Con la ultrasonografía se observa la imagen de "nieve barrida" y la inexistencia de partes fetales. Estas pacientes deben ser ingresadas de inmediato para conducta evacuadora y debe existir una relación muy coordinada entre los profesionales de la salud del hospital y de la comunidad para su seguimiento posterior durante 2 años como mínimo, y asegurar el uso de algún método anticonceptivo.

Malformaciones fetales. Actualmente su diagnóstico es bastante temprano en nuestro país, por los estudios ultrasonográficos a las 12-13 semanas de gestación y las determinaciones de alfafeto proteína entre las 15-19 semanas de gestación además de la realización a todas las gestantes de la ultrasonografía programada a las 22 semanas de gestación.

La decisión de la interrupción de la gestación o no ante una malformación fetal incompatible con la vida es una decisión de la pareja; el colectivo médico en discusión colegiada debe valorar el método o la vía más adecuada para la evacuación uterina, si es esta la decisión de la pareja.

Todos los diagnósticos presuntivos, ante un signo de más o de menos, deben ser confirmados en interconsultas del médico de familia y los ginecoobstetras del área de salud. Las conductas deben ser valoradas en conjunto hospital-comunidad de forma cada vez más dinámica. El objetivo es decidir lo más favorable para la paciente y lograr un mejor costo-beneficio como forma de colaborar con el verdadero desarrollo socioeconómico del país para cumplir con el nuevo concepto de la OMS sobre municipios saludables.

Signo de menos. Más de 2 cm por debajo de la altura uterina normal para esa edad gestacional. Las posibilidades diagnósticas pueden ser:
– Error de cuenta.

– Desnutrición materna.
– Aborto retenido.
– Muerte fetal.
– CIUR.
– Mola embrionada.
– Malformaciones fetales.

Para el diagnóstico de signo de menos es necesario emplear el diagnóstico ultrasonográfico para corroborar la presencia de latido cardiaco, el índice de líquido amniótico y el perfil de crecimiento. Con la ultrasonografía del programa realizada a las 12 semanas de EG, corroboramos el posible error de cuenta.

En todos estos diagnósticos –excepto en el caso de error de cuentas– se realizará un ingreso precoz para mejorar el estado nutricional de la paciente o determinar la conducta de interrupción de la gestación en el momento más adecuado para el binomio madre-hijo, si fuera necesario.

En casi todas estas entidades, el útero se presenta irritable, el feto está apelotonado, y existe un incremento insuficiente del peso materno o decrecimiento.

Por estudio radiológico se podrán detectar los signos radiológicos de muerte fetal –halo pericraneal, encorvamiento de la columna vertebral, "feto nadador"–; pero en la actualidad, la ultrasonografía ha desplazado este medio diagnóstico.

Curva de tensión arterial

Se denominan trastornos hipertensivos de la gestación a una variedad de procesos que tienen en común la existencia de hipertensión arterial (TA) y que puede referirse a la TA sistólica, diastólica o a ambas.

Según la OMS existe hipertensión arterial cuando se comprueba una TA de 140/90 latidos/min o más, por dos veces consecutivas, con intervalos de 6 h.

En obstetricia también se considera que existe hipertensión arterial cuando existe un aumento de 30 mm Hg o más de la TA sistólica y de 15 mm Hg o más de la presión diastólica. Asimismo, hay hipertensión cuando la presión arterial media (PAM) es de 105 mm Hg o más.

$$\text{PAM} = \frac{\text{TA sistólica} + 2\ \text{TA diastólica}}{3}$$

¿Cómo medir la tensión arterial?

Se realiza con un esfigmomanómetro de mercurio, en posición de pie. La paciente debe estar sentada, con el brazo derecho apoyado en la mesa, en el cual se debe tomar. La persona que realiza la técnica también debe estar sentada.

A partir del tercer trimestre (28 semanas), la TA se tomará a la paciente en decúbito lateral supino, después de 5 min de estar en esta posición. Se insiste en que no debe haber fumado (v. capítulo 27).

La hipertensión arterial (HTA) se clasifica de la forma siguiente (v. capítulo 27):
– Trastornos hipertensivos dependientes de la gestación (a partir de las 20 semanas de EG):
  • Preeclampsia (leve y grave).
  • Eclampsia.
– Enfermedad hipertensiva crónica (existía antes de la gestación o se conoció antes de las 20 semanas).
– Hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida.
– Hipertensión transitoria o tardía.

La profilaxis de la enfermedad hipertensiva de la gestación debe ir dirigida a:
– Detectar en la labor de terreno a las pacientes de riesgo: edad menor de 20 años o más de 35 años, nulípara, APF de hipertensión, bajo peso u obesas y patrones culturales bajos.
– Educación nutricional desde la consulta de captación.
– Detectar a tiempo los signos iniciales y las formas leves de la enfermedad.
– Ingreso de la paciente para precisar diagnóstico, estado de la enfermedad y para su atención en equipo.

El objetivo del ingreso hospitalario es completar el estudio de la hipertensión y la educación sanitaria.

Luego se continuará la atención médica en el hospital de su área de salud, por consulta o ingresada, de acuerdo con el diagnóstico, la edad gestacional, etc. Es muy importante el apoyo psicológico de todos los profesionales de la salud a esta paciente y sus familiares, sobre todo cuando es un cuadro grave; debe tratarse con mucha ética toda la información que se brinde sobre la evolución y las complicaciones de este tipo de gestantes.

Otras alteraciones

Es frecuente que durante la atención prenatal normal las gestantes presenten otros síntomas propios de la gestación, que a veces son fisiológicos, pero que pueden necesitar de algún tipo de consejo higiénico-dietético.

Las gestantes pueden presentar dudas y preocupaciones, así como otras complicaciones –sangramiento, anemia, infección urinaria, alteraciones en la curva de peso y altura uterina–, pero todas estas evoluciones no favorables estarán bien expuestas en los otros capítulos de este libro de texto.

No obstante, el médico debe consultar con otros profesionales sus dudas diagnósticas y conductas, y siempre confirmar el diagnóstico real antes de aplicar el tratamiento.

> Nunca se debe realizar en las gestantes diagnósticos terapéuticos ni minimizar sus preocupaciones. Siempre debe escuchar a la embarazada y atenderla integralmente.

Capítulo 24

Nutrición en el embarazo y el puerperio

N. Silva Leal

La alimentación es un proceso necesario y obligado para todos los organismos o sistemas vivientes. Su objetivo es alcanzar y mantener el mayor grado de competencia biológica o capacidad de enfrentar adaptativamente los cambios energéticos y de todo tipo que puedan ocurrir en el entorno. Es el proceso mediante el cual el sujeto se procura, de manera activa o pasiva, las categorías químicas alimentarias y nutrimentales que necesita para satisfacer los requerimientos de energía y sustancias de su organismo, por lo que constituye un fenómeno de una extraordinaria complejidad biológica.

Durante la gestación, la lactancia y el puerperio, la nutrición es mucho más difícil, debido al incremento de las necesidades nutricionales que deben cubrir el crecimiento y desarrollo del feto y el lactante, además de los cambios estructurales y del metabolismo que se producen en la madre.

La ganancia de peso insuficiente en el embarazo se asocia a mayor riesgo de restricción del crecimiento intrauterino e incremento de la mortalidad perinatal. El aumento exagerado se relaciona con el peso del recién nacido elevado al nacer y mayor peligro de complicaciones vinculadas a la desproporción céfalo-pélvica, la distocia de hombros y el parto quirúrgico, entre otras.

Evaluación nutricional

El índice de masa corporal (IMC) es el indicador más preciso para evaluar el estado nutricional y se calcula:

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso en kilogramos a la captación}}{\text{Talla en m}^2}$$

Para estimar el estado nutricional de la gestante desde la captación –lo que permite la evaluación ponderal durante esta–, se emplean actualmente referencias propias según características biológicas y socioculturales de la población cubana, contenidas en el documento *Recomendaciones Nutricionales para la Población Cubana, 2008*, del Viceministerio de Higiene y Epidemiología del Ministerio de Salud Pública y el Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos (INHA).

Toda gestante debe ser debidamente pesada y tallada en la primera consulta prenatal. El diagnóstico de su estado nutricional depende de la precisión y exactitud de las mediciones, dado que cualquier error en estas puede ocasionar una estimación inadecuada de los indicadores antropométricos empleados en la evaluación.

La correcta realización de las mediciones considerará, entre otros, los aspectos siguientes:

– El empleo de balanzas bien calibradas por los departamentos de metrología y aptas para su uso, con escalas en kilogramos y décimas.
– Para medir la estatura sería preferible el empleo de un tallímetro artesanal que se crea colocando una cinta métrica milimetrada adosada a una pared vertical sin rodapié, levantada a 50 cm del plano horizontal. La verticalidad de esta cinta se comprueba mediante el empleo de una plomada (o nivel).
– La gestante se tallará y pesará con la menor cantidad de ropa posible, sin zapatos, medias, bolsas o carteras, adornos, gorros de pelo o prendas, metálicas o no, que introduzcan errores en las mediciones.
– Las mediciones se realizarán en posición antropométrica, con la cabeza situada en el plano de Frankfort,

plano horizontal constituido por una línea imaginaria extendida desde el borde inferior de la órbita ocular izquierda hasta el margen superior del meato del conducto auditivo externo, que garantiza la localización de la máxima altura de la cabeza.

Procedimiento para la evaluación nutricional en gestantes adultas

Se emplean las referencias cubanas desarrolladas por el INHA que comprenden los puntos de corte para determinar el estado nutricional a la captación, las tablas de evolución ponderal según los rangos de estatura y las de ganancia de peso semanal y acumulativas por trimestres, para gestantes que presenten cambios bruscos de peso corporal durante el periodo.

Puntos de corte para determinar el estado nutricional

Los puntos de corte se establecen según las tablas antropométricas para embarazadas adultas cubanas (tabla 24.1). Partiendo del valor del IMC a la captación, se realiza la evaluación nutricional de la gestante. Con esta, se pronostica la evolución del peso durante el embarazo, según los rangos de estatura. La evolución del peso de la gestante transita por un canal –rango entre percentiles– concordante con el diagnóstico inicial e indicará el estado nutricional durante toda la gestación.

Ganancia de peso, según estado nutricional a la captación y periodo gestacional

Las tablas de ganancia media de peso semanal por trimestre (tabla 24.2) y la acumulativa dentro del periodo (tabla 24.3), en combinación con las tablas de evolución ponderal, persiguen brindar una recomendación para la conducta en gestantes con ganancias bruscas dentro de su trayectoria de cambio de peso. Se aconseja, en estos casos, que las gestantes con sobrepeso y las obesas modifiquen su peso hasta alcanzar valores ponderales dentro del rango bajo, mientras que las desnutridas y con peso normal deben lograr ganancias dentro del rango moderado.

Tabla 24.1. Puntos de corte para la evaluación nutricional (kg/m^2 de superficie corporal) a la captación del embarazo, según edad de la gestante

Clasificación nutricional	Embarazada adolescente (kg/m^2)	Embarazada adulta (kg/m^2)
Peso deficiente	< 19,8	< 18,9
Peso adecuado	19,8-26,0	18,9-25,5
Sobrepeso	26,1-29,0	25,6-28,5
Obesidad	> 29	> 28,5

Tabla 24.2. Ganancia de peso (kg) semanal, por trimestre, según estado nutricional a la captación en la mujer adulta

IMC (kg/m^2) a la captación	Periodo de la gestación	Ganancia de peso semanal (kg)		
		Baja	Moderada	Alta
Peso deficiente ≤ 18,8	2do. trimestre	0,34-0,42	0,43-0,69	0,70-0,78
	3er. trimestre	0,26-0,34	0,35-0,61	0,62-0,70
Peso adecuado > 18,8 a < 25,5	2do. trimestre	0,30-0,39	0,40-0,66	0,67-0,75
	3er. trimestre	0,23-0,31	0,32-0,58	0,59-0,67
Sobrepeso ≥ 25,5 a < 28,6	2do. trimestre	0,27-0,34	0,35-0,63	0,67-0,75
	3er. trimestre	0,20-0,28	0,29-0,53	0,54-0,61
Obesa ≥ 28,6	2do. trimestre	0,17-0,26	0,27-0,53	0,54-0,64
	3er. trimestre	0,15-0,23	0,24-0,48	0,49-0,56

Tabla 24.3. Ganancia de peso (kg/periodo de gestación) acumulativa, por trimestre, según estado nutricional (captación)

IMC (kg/m²) a la captación	Periodo de la gestación	Ganancia (kg) por periodo de gestación		
		Baja	Moderada	Alta
Peso deficiente ≤ 18,8	2do. trimestre	4,42-5,46	5,59-8,96	9,10-10,14
	3er. trimestre	3,54-4,76	4,90-8,53	8,68-9,80
	2do. y 3er. trimestre*	9,45-11,33	11,34-17,28	17,29-19,17
Peso adecuado > 18,8 a < 25,6	2do. trimestre	3,90-5,07	5,20-8,57	8,71-9,75
	3er. trimestre	3,22-4,34	4,51-8,09	8,26-9,38
	2do. y 3er. trimestre*	8,64-10,52	10,53-15,93	15,94-18,09
Sobrepeso ≥ 25,6 a < 28,6	2do. trimestre	3,51-4,42	4,57-8,16	8,32-9,23
	3er. trimestre	2,80-3,92	4,02-7,45	7,56-8,54
	2do. y 3er. trimestre*	7,56-9,44	9,45-14,85	14,86-16,47
Obesa ≥ 28,6	2do. trimestre	2,21-3,38	3,51-6,88	7,02-8,32
	3er. trimestre	2,10-3,22	3,35-6,72	6,86-7,84
	2do. y 3er. trimestre*	5,40-7,55	7,56-12,96	12,97-14,58

* Entre las 13-40 semanas.

Procedimiento para la evaluación nutricional de la gestante adolescente

Dadas, la habitual carencia de información disponible internacionalmente sobre la antropometría en gestantes adolescentes y la complejidad que implicaría la adopción de normas pediátricas en estos casos, los expertos han recomendado el empleo de las categorías de IMC y los valores de ganancias de peso correspondientes a las adultas, tanto para la clasificación del estado nutricional inicial como para su seguimiento, aunque tomando en consideración que las muy jóvenes (2 años posmenarquía) tienen mayor ganancia ponderal, por el mayor crecimiento fisiológico, que las que están más cerca de la adultez.

En Cuba, la disponibilidad de referencias nacionales permite adoptar provisionalmente los mismos criterios que en la gestante adulta para evaluar el estado nutricional de la adolescente a la captación.

En cuanto a la evolución de la gestación, se emplearán solo las tablas de ganancia de peso semanal por trimestres (tabla 24.2) y acumulativas (tabla 24.3). Ello se fundamenta en que las adolescentes pueden presentar rápidos cambios de peso atribuibles al crecimiento lineal, proporciones corporales y del tejido adiposo, propios de su etapa de crecimiento, que son adicionales a la ganancia ponderal de la gestación.

Para aplicar estas tablas, en adolescentes con peso deficiente y normal, se recomienda emplear el intervalo de ganancia de peso "moderada". Para las embarazadas con sobrepeso y obesas se aconseja el de ganancia de peso "baja". A pesar de eso, la evaluación de las adolescentes se individualizará en relación con la edad, dado que las más jóvenes pueden tener mayores ganancias ponderales, al hallarse más cercanas al momento de mayor velocidad de crecimiento de la adolescencia (tabla 24.4).

En las de mayor edad, sus magnitudes de ganancia ponderal se aproximarán más a los de las adultas.

Procedimiento para la evaluación de gestantes con embarazo gemelar

Escasea la disponibilidad de datos internacionales en relación con el embarazo gemelar y no existe en el país información adecuada que permita validar otras referencias. Por eso, los expertos plantean realizar la evaluación, al inicio del embarazo, según los puntos de corte de la adulta con embarazo único. Estos valores, identificados en el caso de Cuba para gestantes con embarazo simple, pueden ser empleados para la gestación gemelar en la captación temprana.

En estos casos, se sugiere monitorear la evolución ponderal según la tabla 24.5.

En mujeres de baja talla (< 150 cm) debe lograrse el límite inferior del intervalo recomendado de ganancia de peso para la talla. En embarazadas adolescentes y gestaciones gemelares, debe alcanzarse el límite superior.

Tabla 24.4. Ganancia prenatal de peso total recomendada, según clasificación nutricional y edad

Clasificación nutricional	Embarazada adolescente (kg)	Embarazada adulta (kg)
Peso deficiente	12,5-18	14,2
Peso adecuado	11,5-16,0	12,8
Sobrepeso	7,0-11,5	11,2
Obesidad	6,0	5,8

Tabla 24.5. Ganancia ponderal (kg/sem) recomendada según la edad gestacional en un embarazo gemelar

Clasificación	Ganancia ponderal (kg/sem) recomendada según edad gestacional		
	< 20 sem	20-28 sem	28 sem-parto
Peso deficiente	0,57-0,79	0,68-0,79	0,57
Peso adecuado	0,45-0,68	0,57-0,79	0,45
Sobrepeso	0,45-0,57	0,45-0,68	0,45
Obesidad	0,34-0,45	0,34-0,57	0,34

En mujeres con IMC normal al inicio del embarazo se recomienda una ganancia aproximada de 0,4 kg/semana en el segundo y tercer trimestres del embarazo. En las que tienen bajo peso, 0,5 kg/semana y para las sobrepeso, 0,3 Kg/semana.

La ganancia de peso para gestantes adultas y sus respectivos puntos de corte, deben ser compatibles con las nuevas tablas antropométricas para gestantes adultas desarrolladas por el Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos y aprobadas por el Minsap.

Recomendaciones nutricionales

Energía

Debe distribuirse la ingestión de alimentos en una frecuencia de seis veces al día, con distribución de la energía total: 20 % en el desayuno, 10 % en cada una de las tres meriendas, 30 % en el almuerzo y 20 % en la comida, respectivamente.

Proteínas

La baja ingestión de proteínas está asociada a una baja ingestión de alimentos. Para garantizar un suministro adecuado de todos los aminoácidos esenciales, las proteínas de origen animal deben representar el 50 % del total de proteínas.

Es importante considerar que el exceso en la ingestión relativa de proteínas en una dieta baja en energía empeora el balance energético del organismo.

Grasas

De gran importancia en la dieta –tienen alta densidad energética (9 kcal/g)– aportan ácidos grasos esenciales, forman parte de los fosfolípidos de las membranas celulares y participan en la síntesis de prostaglandinas, prostaciclinas, tromboxanos, etc., y además actúan como vehículo para algunas vitaminas liposolubles.

Si se cubren las necesidades de energía y nutrientes esenciales, la ingestión de grasas puede oscilar en un margen amplio.

Se recomienda guardar una proporción aproximada de grasas del 25 % de la energía total, para la prevención de enfermedades como la obesidad, ateroesclerosis, enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares y algunos tipos de cáncer.

Debe proporcionarse un adecuado suministro de ácidos grasos esenciales, especialmente ácido linoleico y ácido alfa-linolénico que desempeñan un papel muy importante sobre el desarrollo del sistema nervioso central del feto y del recién nacido.

Puede lograrse un consumo adecuado de estos ácidos grasos durante la gestación y la lactancia si se ingiere hasta el 50 % de las necesidades diarias de grasas de origen vegetal.

Carbohidratos

Su función principal es proveer energía. Deben constituir alrededor del 60 % de la energía total. Entre el 50-70 % de la energía total de carbohidratos debe

suministrarse en forma de complejos digeribles –cereales, raíces, tubérculos, frutas– en vez de azúcares refinados –calorías "vacías"–, ya que los primeros aportan también fibras, minerales y vitaminas.

En las nuevas *Recomendaciones Nutricionales para la Población Cubana, 2008*, aparecen sugerencias en relación con la energía diaria que deben tener las embarazadas con peso adecuado en el momento de la captación (tabla 24.6).

Vitaminas y minerales

Las primeras son compuestos orgánicos indispensables para el crecimiento, desarrollo y mantenimiento del organismo humano, que se necesitan adquirir a través de la alimentación, al no disponer de la capacidad de síntesis de estos compuestos. Los segundos son elementos químicos fundamentales para el buen estado de salud y funcionamiento del organismo humano.

Vitamina A

Esencial para una visión normal, el crecimiento, la diferenciación de los tejidos corporales y la integridad del sistema inmunológico.

Su déficit se asocia a partos prematuros, retraso del crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer.

Su ingestión en exceso, en forma de suplementos, puede provocar abortos espontáneos y graves defectos congénitos –malformaciones cardiovasculares, faciales y del sistema nervioso central–, por lo que se recomienda cautela en su suplementación, esencialmente en los primeros meses del embarazo.

Principales fuentes: alimentos de origen animal –hígado, aceite de hígado de pescado, huevo y productos lácteos–, aunque también lo son ciertos vegetales de color amarillo intenso –zanahoria–, hojas de color verde vivo –espinaca y lechuga– y frutas amarillas –fruta bomba y mango.

Vitamina D

Esencial para el buen desarrollo y funcionamiento del sistema osteomioarticular. Su déficit puede provocar raquitismo.

El organismo puede sintetizarla gracias a la radiación solar. En nuestro medio es excepcional una deficiencia de esta vitamina.

Durante el embarazo, su carencia se asocia a trastornos del metabolismo del calcio en la madre y en su hijo. Entre ellos, la tetania e hipocalcemia neonatales, hipoplasia del esmalte del recién nacido y osteomalacia materna.

Dosis elevadas incrementan los niveles plasmáticos de calcio y pueden causar trastornos en vasos sanguíneos, riñones y otros órganos.

Por ello, deben observarse las mismas consideraciones que las aplicadas a la vitamina A. Es peligroso el consumo exagerado, por lo que la suplementación de vitamina D debe ser excepcional.

Las principales fuentes de esta vitamina son de origen animal e incluyen aceite de hígado de pescado, pescados en conserva –aceite–, yema del huevo, hígado de cerdo, carnero, ternera, mantequilla y queso crema.

Vitamina B_6 (piridoxina)

Su déficit es raro. Las principales alteraciones se producen en la piel, aunque pueden producirse otras como astenia, anorexia y neuritis.

El déficit de vitaminas del complejo B y folatos es un factor de riesgo de aborto espontáneo, muerte intraútero, hematoma retroplacentario y defectos del tubo neural en el recién nacido.

No se recomienda suplementar esta vitamina durante el embarazo. Sus suplementos solo se indican en gestantes con alto riesgo de ingestión insuficiente: toxicómanas, adolescentes, madres con fenilcetonuria y embarazo gemelar.

Las fuentes más ricas son los cereales –trigo, arroz, avena y maíz, sobre todo integrales–, las vísceras, carne fresca de res, pescado y cerdo, los embutidos, las leches y los vegetales verdes.

Folatos

El ácido fólico es de particular importancia para la división celular y el crecimiento. Su déficit se asocia a bajo peso al nacer, desprendimiento prematuro de la

Tabla 24.6. Recomendaciones de energía diaria que deben tener las embarazadas con peso adecuado en el momento de la captación

Energía (kcal/día)	Trimestre			Madre que lacta
	1ro.	2do.	3ro.	
	2 322-2 720 kcal	2 522-2 860 kcal	2 682-3 000 kcal	2 800-3 000 kcal

placenta y defectos del tubo neural. En los países en desarrollo, su déficit se relaciona con anemia megaloblástica.

Las mejores fuentes de ácido fólico son el hígado, las carnes, el huevo entero, las leguminosas, los cereales integrales, las viandas –papa, calabaza, boniato–, vegetales –quimbombó, berro, nabo, pimientos y tomates– y diversas frutas –melón, plátano y cítricos–. Pese a la amplia distribución de los folatos en la dieta, la cocción a que se somete la mayor parte de los alimentos, hace que se destruya casi la totalidad de esta vitamina.

Durante el embarazo y lactancia, sus necesidades ascienden a cifras que prácticamente no pueden ser cubiertas por el consumo diario, se recomienda la suplementación de 200-300 µg/día durante el embarazo y de 100-200 µg/día en la lactancia (tabla 24.7).

Calcio

Fundamental para el metabolismo del sistema óseo, influye sobre la excitabilidad de nervios y músculos, el metabolismo de diferentes células, la permeabilidad de membranas biológicas y la coagulación sanguínea.

Su carencia nutricional conduce a insuficiente calcificación del tejido óseo, desarrollo anormal del esqueleto y osteoporosis y, a largo plazo, produce hipocalcemia y tetania.

La ingestión baja de calcio durante el embarazo no se asocia a alteraciones fetales ni maternas en cuanto al resultado de la gestación, pero puede afectar negativamente el contenido mineral en las madres y, a largo plazo, incrementar el riesgo de osteoporosis en etapas posteriores de la vida.

Las fuentes alimentarias fundamentales de este mineral son la leche y sus derivados, los mariscos, los frijoles y algunas hortalizas.

Se recomienda su suplementación en gestantes con alto riesgo para preeclampsia-eclampsia e ingestión deficitaria de calcio.

Hierro

La anemia por déficit de hierro al inicio del embarazo se asocia a prematuridad y bajo peso al nacer, que son las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad neonatal.

La anemia por déficit de hierro es el problema nutricional más importante en la actualidad en todos los países, y afecta a más de 700 millones de personas en todo el mundo.

Las fuentes fundamentales de hierro hemínico –con absorción entre 20-30 %– se encuentra en el hígado, productos de sangre, carne de res, aves y mariscos. El no hemínico se encuentra en cereales, leguminosas y verduras, pero solo se absorbe en menos de un 5 %.

La ingestión de vitamina C, carne de res, aves y pescado son capaces de incrementar esta absorción, pero solo si se encuentran en la misma comida. Por otro lado, los fitatos, polifenoles –taninos del té y el café– y los antiácidos pueden disminuir su absorción.

La medida más importante para mejorar la absorción del hierro dietético y farmacológico –hierro no hemínico– es la administración simultánea de vitamina C.

Modificaciones dietéticas que facilitan la absorción del hierro:

– Ingestión, con las comidas, de alimentos ricos en vitamina C.
– Consumo simultáneo de alimentos ricos en hierro hemínico y no hemínico.
– Ingestión de una dieta variada, con frutas y vegetales, principalmente crudos.
– Reducir la ingestión excesiva y simultánea de factores que inhiben la absorción del hierro.
– Empleo de aceite y jugo de limón o vinagre en las ensaladas.

Zinc

Es un componente de diferentes sistemas enzimáticos y desempeña un importante papel en la estabili-

Tabla 24.7. Recomendaciones diarias para algunas vitaminas durante el embarazo y la lactancia

Estado	Vit A µg	Vit B_1 mg	Vit B_2 mg	Niacina mg	Vit B_6 mg	Ácido fólico (EDF)	Vit C mg	Vit D mg
Embarazada	800	1,6	1,7	18	2,6	600	100	5
Madre que lacta	850	1,7	1,9	21	2,5	500	120	5

zación de las membranas, del crecimiento y la división celulares.

Fuentes dietéticas importantes de zinc son las carnes de cerdo y res, el huevo, pescados y mariscos, la leche y las leguminosas.

A continuación, en la tabla 24.8 se muestran algunas recomendaciones diarias de algunos minerales y oligoelementos para las embarazadas y madres que lactan.

Patrones nutricionales para embarazadas y madres que lactan

Con los patrones nutricionales siguientes se contemplan las necesidades diarias de todas las embarazadas según su estado nutricional: 2 300 kcal, 2 500 kcal, 2 800 kcal y 3000 kcal (tabla 24.9-24.13).

Es necesario tener en cuenta que:

– A ninguna embarazada debe recomendarse una dieta menor que 2 300 kcal ni mayor que 3 000 kcal.
– Las recomendaciones nutricionales para las embarazadas con situaciones especiales –diabéticas, hipertensas, etc.– no deben ser contempladas en estas propuestas.
– Al realizar el cálculo de las recomendaciones nutricionales, tener en cuenta que, para el periodo de lactancia, debe incrementarse 200 kcal adicionales a las del embarazo.
– Es decir, una madre que durante la gestación requería una dieta de 2 800 kcal/día, durante la lactancia los requerimientos ascienden a 3 000 kcal/día. De forma práctica, durante la lactancia se le debe indicar el patrón nutricional superior, sin pasar de 3 000 kcal/día.

Para calcular las recomendaciones nutricionales, debe seguirse el siguiente proceso:

1. Talla y peso a la captación antes de las 14 semanas. Si la captación del embarazo es posterior a las 14 semanas, considere el peso habitual.
2. Calcule el IMC en cada consulta. Clasifíquela según las tablas antropométricas de la embarazada cubana.
3. Clasifique la gestante, de acuerdo con la edad, en adolescente o no (mayor o menor de 19 años).
4. En el gráfico que le corresponda, dirigir una línea perpendicular a la talla de la paciente hasta que intercepte con su evaluación nutricional. En el punto de intersección de la talla con la evaluación nutricional, se selecciona el patrón dietético correspondiente.

A modo de ejemplo, a una gestante de 17 años, desnutrida y con talla de 156 cm, le corresponde una dieta de 2 800 kcal/día, como se muestra en la figura 24.1.

El algoritmo que se debe seguir es el siguiente: Una vez determinado el patrón dietético correspondiente, orientar a la gestante acerca de su uso para evitar la monotonía en la dieta y cómo debe realizar los intercambios. Continuando con el ejemplo anterior,

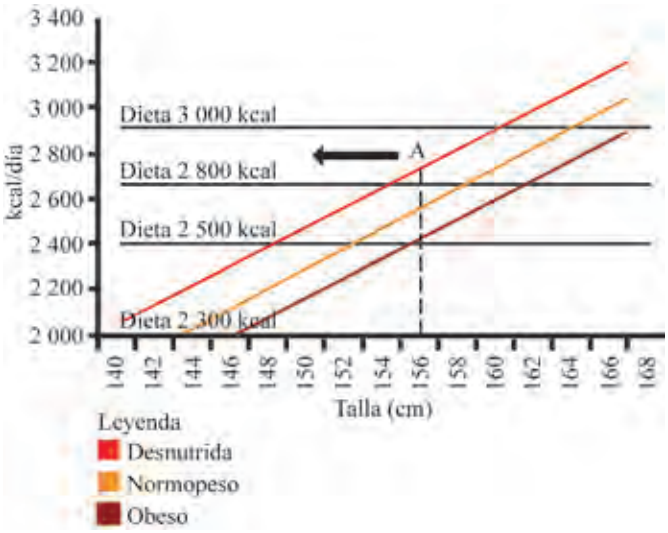


Fig. 24.1. Requerimientos nutricionales en embarazadas adolescentes.

Tabla 24.8. Recomendaciones diarias de minerales y oligoelementos para las embarazadas y madres que lactan

Condición	Ca (mg)	P (mg)	Mg (mg)	Fe (mg)	Zn (mg)
Embarazada	1 000	1 200	450	30	20
Madre que lacta	1 000	1 200	450	18	20

Tabla 24.9. Tabla de intercambios de alimentos

Grupos de alimentos	Unidad de intercambio	Cantidad de alimentos para intercambiar
1. Leche	1 taza (240 g)	• 1 taza leche fresca • 1 taza leche en polvo (4 cdas. polvo) • 1 taza leche evaporada (reconst. 50 %) • 1 taza leche condensada (reconst. 4 cdas.) • 1 taza yogur de leche de vaca o de soya • 1 taza intacereal (reconst. 4 cdas. polvo)
2. Carnes	1 onza (30 g)	• 1 oz carne de res, cerdo, carnero, vísceras, pollo, pescado, embutido picadillo res con soya (3 cdas.) • masa cárnica (3 cdas.) • 1/2 embutido pollo • 1 unidad perro caliente • 1/2 hamburguesa con soya • 2 *fish steak* • 1 oz queso • 1 unidad huevo • 1 taza de frijoles, chícharos u otras leguminosas (granos + líquido)
3. Cereales y "viandas"	1/2 taza	• 1/2 taza arroz, pastas, harina de maíz • 1/3 unidad pan suave, 1 rebanada pan de flauta (2 cm espesor) • 4 unidades galletas • 1/2 taza puré de papa • 1/4 taza de otras "viandas"
4. Vegetales Grupo A	1 taza	• Lechuga, col, berro, pepino, tomate, acelga, chayote, pimiento, habichuelas, rábano (cantidad a consumir según se desee)
5. Vegetales Grupo B	1/2 taza	• 1/2 taza calabaza, nabo, remolacha, zanahoria
6. Frutas	1 (unidad)	• 1 naranja mediana • 1 mandarina mediana • 1/2 plátano fruta grande o uno pequeño • 1 guayaba mediana • 1/2 toronja • 1 mango pequeño • 1/8 mamey colorado • 1/2 taza piña en cuadritos • 1/2 taza fruta bomba en cuadritos
7. Grasas	1 cda.	• 1 cda. aceite, manteca, mantequilla, mayonesa • 2 cda. queso crema • 1/2 unidad aguacate mediano
8. Azúcar y dulces	1 cda.	• 1 cda. azúcar • 1 cda. mermelada, dulce en almíbar, pasta de fruta, miel • 4 cdas. compota • 1/2 unidad panetelita • 1 ½ cdas. helado Coppelia • 4 cdas. helado Varadero, 3 1/2 cdas. de helado Guarina • 1/2 taza gelatina (1 1/2 cdas. polvo) • 3 oz refresco, malta y cerveza clara

cda.: cucharada; oz: onza.

Tabla 24.10. Dieta de la embarazada de 2 300 kcal

Tipo de comida	Patrón	Intercambiable con
Desayuno	1 taza café con leche 1 cda. de azúcar	• 1 taza leche fresca, 1 taza en polvo (4 cdas. polvo), 1 taza yogurt vaca o soya, 1 taza intacereal • 1 cda. mermelada, dulce en almíbar, pasta de fruta, miel, 4 cdas. compota, ½ panetelita, 1 ½ cda. helado Coppelia, 4 cdas. helado Varadero, 3 ½ cdas. helado Guarina, ½ taza gelatina, 3 oz refresco o malta
	1 fruta	• 1 naranja, mandarina o guayaba mediana, ½ plátano fruta o toronja, 1 mango pequeño, 1/8 mamey colorado, ½ taza de piña o de dulce de frutabomba en cuadritos
	1/3 pan 1 cda. mantequilla	• 1 rebanada pan de flauta, 4 galletas de soda • 1 cda. mayonesa, aceite o manteca, 2 cdas. queso de crema
Merienda	1 taza leche	• 1 taza leche fresca, 1 taza en polvo (4 cdas. polvo), 1 taza yogurt vaca o soya, 1 taza instacereal
	1 cda. azúcar	• 1 cda. mermelada, dulce en almíbar, pasta de fruta, miel, 4 cdas. compota, ½ panetelita, 1 ½ cda. helado Coppelia, 4 cdas. helado Varadero, 3 ½ cdas. helado Guarina, ½ taza gelatina, 3 oz refresco, clara o malta
	1 fruta	• 1 naranja, mandarina o guayaba mediana, ½ plátano fruta o toronja, 1 mango pequeño, 1/8 mamey colorado, ½ taza de piña o de dulce de frutabomba en cuadritos
Almuerzo	¾ taza arroz ½ taza frijoles 1 oz carne	• ¾ taza de pastas o harina de maíz, ½ unidad pan suave, 1 rebanada pan de flauta • ½ taza de frijoles, chícharos u otra leguminosa • 1 oz de carne de res, cerdo, pollo, carnero, vísceras, pescado, embutido, 3 cdas. picadillo de res con soya o de masa cárnica, ½ embutido de pollo , 1 perro caliente, ½ hamburguesa con soya, 2 *fish steak*, 1 oz de queso, 1 huevo
	¼ taza viandas Vegetales Grupo A	• 1/4 taza puré de papas, 1/8 taza puré de otras viandas
	½ taza Vegetales Grupo B 1 cda. aceite 3 cdas. mermelada	• Todo lo que quiera comer (lechuga, col, berro, pepino, tomate, acelga, chayote, pimiento, habichuelas, rábano) • ½ taza zanahoria, remolacha, nabo, calabaza • 1 cda. manteca, mantequilla o mayonesa, 2 cdas. queso crema, ½ aguacate mediano • 3 cdas. dulce en almíbar, pasta de fruta o miel, 12 cdas. de compota, 1 ½ panetelita, 4 ½ cdas. helado Coppelia, 12 cdas. helado Varadero, 10 ½ cdas. helado Guarina, ¾ taza de gelatina, 9 oz de refresco o malta
Merienda	1 taza leche	• 1 taza leche fresca, 1 taza en polvo (4 cdas. polvo), 1 taza yogurt vaca o soya, 1 taza instacereal
	1 cda. azúcar	• 1 cda. mermelada, dulce en almíbar, pasta de fruta, miel, 4 cdas. compota, ½ panetelita, 1 ½ cda. helado Coppelia, 4 cdas. helado Varadero, 3 ½ cdas. helado Guarina, ½ taza gelatina, 3 oz refresco, clara o malta
	1 fruta	• 1 naranja, mandarina o guayaba mediana, ½ plátano fruta o toronja, 1 mango pequeño, 1/8 mamey colorado, ½ taza de piña o de dulce de frutabomba en cuadritos

Tabla 24.10. (Continuación)

Tipo de comida	Patrón	Intercambiable con
Comida	½ taza arroz ½ taza frijoles 1 oz carne ¼ taza viandas Vegetales Grupo A ½ taza Vegetales grupo B 1 cda. aceite 3 cdas. mermelada	• ½ taza de pastas o harina de maíz, 1/3 unidad pan suave, 1 rebanada pan de flauta • ½ taza de frijoles, chícharos u otra leguminosa • 1 oz de carne de res, cerdo, pollo, carnero, vísceras, pescado, embutido, 3 cdas. picadillo de res con soya o de masa cárnica, ½ embutido de pollo , 1 perro caliente, ½ hamburguesa con soya, 2 *fish steak*, 1 oz de queso, 1 huevo • 1/4 taza puré de papas, 1/8 taza puré otras viandas • Todo lo que quiera comer (lechuga, col, berro, pepino, tomate, acelga, chayote, pimiento, habichuelas, rábano) • ½ taza zanahoria, remolacha, nabo, calabaza • 1 cda. manteca, mantequilla o mayonesa, 2 cdas. queso crema, ½ aguacate mediano • 3 cdas. dulce en almíbar, pasta de fruta o miel, 12 cdas. de compota, 1 ½ panetelita, 9 cdas. helado Coppelia, 12 cdas. helado Varadero, 10 ½ cdas. helado Guarina, ¾ taza de gelatina, 9 oz de refresco o malta
Cena	1 taza leche 1 cda. azúcar 1 fruta	• 1 taza leche fresca, 1 taza en polvo (4 cdas. polvo), 1 taza yogurt vaca o soya, 1 taza instacereal • 1 cda mermelada, dulce en almíbar, pasta de fruta, miel, 4 cdas compota, ½ panetelita, 1 ½ cda helado Coppelia, 4 cdas. helado Varadero, 3 ½ cdas. helado Guarina, ½ taza gelatina, 3 onzas refresco, clara o malta • 1 naranja, mandarina o guayaba mediana, ½ plátano fruta o toronja, 1 mango pequeño, 1/8 mamey colorado, ½ taza de piña o de dulce de frutabomba en cuadritos

Tabla 24.11. Dieta de la embarazada de 2 500 kcal

Tipo de comida	Patrón	Intercambiable con
Desayuno	1 taza café con leche 1 cda. de azúcar 1 fruta 1/3 pan 1 cda. mantequilla	• 1 taza leche fresca, 1 taza en polvo (4 cdas. polvo), 1 taza yogurt vaca o soya, 1 taza intacereal • 1 cda mermelada, dulce en almíbar, pasta de fruta, miel, 4 cdas. compota, ½ panetelita, 1 ½ cda helado Coppelia, 4 cdas. helado Varadero, 3 ½ cdas. helado Guarina, ½ taza gelatina, 3 onzas refresco, clara o malta • 1 naranja, mandarina o guayaba mediana, ½ plátano fruta o toronja, 1 mango pequeño, 1/8 mamey colorado, ½ taza de piña o de dulce de frutabomba en cuadritos • 1 rebanada pan de flauta, 4 galletas de soda • 1 cda. mayonesa, aceite o manteca, 2 cda. queso de crema
Merienda	1 taza leche 1 cda azúcar 1 fruta	• 1 taza leche fresca, 1 taza en polvo (4 cdas. polvo), 1 taza yogurt vaca o soya, 1 taza instacereal • 1 cda. mermelada, dulce en almíbar, pasta de fruta, miel, 4 cdas. compota, ½ panetelita, 1 ½ cda. helado Coppelia, 4 cdas. helado Varadero, 3 ½ cdas. helado Guarina, ½ taza gelatina, 3 onzas refresco, clara o malta • 1 naranja, mandarina o guayaba mediana, ½ plátano fruta o toronja, 1 mango pequeño, 1/8 mamey colorado, ½ taza de piña o de dulce de frutabomba en cuadritos

Tabla 24.11. (Continuación)

Tipo de comida	Patrón	Intercambiable con
Almuerzo	1 taza arroz ½ taza frijoles 1 oz carne ¼ taza viandas Vegetales Grupo A ½ taza Vegetales Grupo B ½ cda. aceite 3 ½ cdas. mermelada	• 1 taza de pastas o harina de maíz, 2/3 unidad pan suave, 2 rebanadas pan de flauta • ½ taza de frijoles, chícharos u otra leguminosa • 1 oz de carne de res, cerdo, pollo, carnero, vísceras, pescado, embutido, 3 cdas. picadillo de res con soya o de masa cárnica, ½ embutido de pollo, 1 perro caliente, ½ hamburguesa con soya, 2 *fish steak*, 1 oz de queso, 1 huevo • 1/4 taza puré de papas, 1/8 taza puré otras viandas • Todo lo que quiera comer (lechuga, col, berro, pepino, tomate, acelga, chayote, pimiento, habichuelas, rábano) • ½ taza zanahoria, remolacha, nabo, calabaza • ½ cda. manteca, mantequilla o mayonesa, 1 cdas. queso crema, ¼ aguacate mediano • 3 ½ cdas. dulce en almíbar, pasta de fruta o miel, 14 cdas. de compota, 1 ½ panetelita, 4 ½ cdas. helado Coppelia, 14 cdas. helado Varadero, 10 ½ cdas. helado Guarina, ¾ taza de gelatina, 9 onzas de refresco o malta
Merienda	1 taza leche 1 cda. azúcar 1 fruta	• 1 taza leche fresca, 1 taza en polvo (4 cdas. polvo), 1 taza yogurt vaca o soya, 1 taza intacereal • 1 cda. mermelada, dulce en almíbar, pasta de fruta, miel, 4 cdas. compota, ½ panetelita, 1 ½ cda. helado Coppelia, 4 cdas. helado Varadero, 3 ½ cdas. helado Guarina, ½ taza gelatina, 3 onzas refresco, clara o malta • 1 naranja, mandarina o guayaba mediana, ½ plátano fruta o toronja, 1 mango pequeño, 1/8 mamey colorado, ½ taza de piña o de dulce de frutabomba en cuadritos
Comida	1 taza arroz ½ taza frijoles 1 onza carne ¼ taza viandas Vegetales Grupo A ½ taza Vegetales Grupo B 1 cda. aceite 3 cdas. mermelada	• 1 taza de pastas o harina de maíz, 2/3 unidad pan suave, 2 rebanadas pan de flauta • ½ taza de frijoles, chícharos u otra leguminosa • 1 onza de carne de res, cerdo, pollo, carnero, vísceras, pescado, embutido, 3 cdas. picadillo de res con soya o de masa cárnica, ½ embutido de pollo, 1 perro caliente, ½ hamburguesa con soya, 2 *fish steak*, 1 onza de queso, 1 huevo • 1/4 taza puré de papas, 1/8 taza puré otras viandas • Todo lo que quiera comer (lechuga, col, berro, pepino, tomate, acelga, chayote, pimiento, habichuelas, rábano) ½ taza zanahoria, remolacha, nabo, calabaza • 1 cda. manteca, mantequilla o mayonesa, 2 cdas. queso crema, ½ aguacate mediano • 3 cdas. dulce en almíbar, pasta de fruta o miel, 12 cdas. de compota, 1 ½ panetelita, 4 ½ cdas. helado Coppelia, 12 cdas. helado Varadero, 10 ½ cdas. helado Guarina, ¾ taza de gelatina, 9 onzas de refresco o malta
Cena	1 taza leche 1 cda. azúcar 1 fruta	• 1 taza leche fresca, 1 taza en polvo (4 cdas. polvo), 1 taza yogurt vaca o soya, 1 taza intacereal • 1 cda. mermelada, dulce en almíbar, pasta de fruta, miel, 4 cdas. compota, ½ panetelita, 1 ½ cda. helado Coppelia, 4 cdas. helado Varadero, 3 ½ cdas. helado Guarina, ½ taza gelatina, 3 onzas refresco, clara o malta • 1 naranja, mandarina o guayaba mediana, ½ plátano fruta o toronja, 1 mango pequeño, 1/8 mamey colorado, ½ taza de piña o de dulce de frutabomba en cuadritos

Tabla 24.12. Dieta de la embarazada de 2 800 kcal

Tipo de comida	Patrón	Intercambiable con
Desayuno	1 taza café con leche	• 1 taza leche fresca, 1 taza en polvo (4 cdas. polvo), 1 taza yogurt vaca o soya, 1 taza intacereal
	1 cda. de azúcar	• 1 cda. mermelada, dulce en almíbar, pasta de fruta, miel, 4 cdas. compota, ½ panetelita, 1 ½ cda helado Coppelia, 4 cdas. helado Varadero, 3 ½ cdas. helado Guarina, ½ taza gelatina, 3 onzas refresco, clara o malta
	1 fruta	• 1 naranja, mandarina o guayaba mediana, ½ plátano fruta o toronja, 1 mango pequeño, 1/8 mamey colorado, ½ taza de piña o de dulce de frutabomba en cuadritos
	1/3 pan	• 1 rebanada pan de flauta, 4 galletas de soda
	1 cda. mantequilla	• 1 cda. mayonesa, aceite o manteca, 2 cda. queso de crema
Merienda	1 taza leche	• 1 taza leche fresca, 1 taza en polvo (4 cdas. polvo), 1 taza yogurt vaca o soya, 1 taza intacereal
	1 cda. azúcar	• 1 cda. mermelada, dulce en almíbar, pasta de fruta, miel, 4 cdas. compota, ½ panetelita, 1 ½ cda. helado Coppelia, 4 cdas. helado Varadero, 3 ½ cdas. helado Guarina, ½ taza gelatina, 3 onzas refresco, clara o malta
	1 fruta	• 1 naranja, mandarina o guayaba mediana, ½ plátano fruta o toronja, 1 mango pequeño, 1/8 mamey colorado, ½ taza de piña o de dulce de frutabomba en cuadritos
Almuerzo	1 ½ taza arroz	• 1 ½ taza de pastas o harina de maíz, 1 unidad pan suave, 3 rebanadas pan de flauta
	½ taza frijoles	• ½ taza de frijoles, chícharos u otra leguminosa
	2 onzas carne	• 2 onzas de carne de res, cerdo, pollo, carnero, vísceras, pescado, embutido, 6 cdas. picadillo de res con soya o de masa cárnica, 1 embutido de pollo, 2 perros calientes, 1 hamburguesa con soya, 4 *fish steak*, 2 onza de queso, 2 huevos
	½ taza viandas	• ½ taza puré de papas, ¼ taza puré otras viandas
	Vegetales Grupo A	• Todo lo que quiera comer (lechuga, col, berro, pepino, tomate, acelga, chayote, pimiento, habichuelas, rábano)
		• ½ taza zanahoria, remolacha, nabo, calabaza
	½ taza Vegetales Grupo B	• 1 ½ cda. manteca, mantequilla o mayonesa, 3 cdas. queso crema, ¾ aguacate mediano
	1 ½ cda. aceite	• 3 ½ cdas. dulce en almíbar, pasta de fruta o miel, 14 cdas. de compota, 1 ½ panetelita, 4 ½ cdas. helado Coppelia, 14 cdas. helado Varadero, 10 ½ cdas. helado Guarina, ¾ taza de gelatina, 9 onzas de refresco o malta
	3 ½ cdas. mermelada	
Merienda	1 taza leche	• 1 taza leche fresca, 1 taza en polvo (4 cdas. polvo), 1 taza yogurt vaca o soya, 1 taza intacereal
	1 cda azúcar	• 1 cda. mermelada, dulce en almíbar, pasta de fruta, miel, 4 cdas. compota, ½ panetelita, 1 ½ cda helado Coppelia, 4 cdas. helado Varadero, 3 ½ cdas. helado Guarina, ½ taza gelatina, 3 onzas refresco, clara o malta
	1 fruta	• 1 naranja, mandarina o guayaba mediana, ½ plátano fruta o toronja, 1 mango pequeño, 1/8 mamey colorado, ½ taza de piña o de dulce de frutabomba en cuadritos
Comida	1 taza arroz	• 1 taza de pastas o harina de maíz, 2/3 unidad pan suave, 2 rebanadas pan de flauta
	½ taza frijoles	• ½ taza de frijoles, chícharos u otra leguminosa
	1 onza carne	• 1 onzas de carne de res, cerdo, pollo, carnero, vísceras, pescado, embutido, 3 cdas. picadillo de res con soya o de masa cárnica, ½ embutido de pollo, 1 perro caliente, ½ hamburguesa con soya, 2 *fish steak*, 1 onza de queso, 2 huevos.
	¼ taza viandas	• 1/4 taza puré de papas, 1/8 taza puré otras viandas
	Vegetales Grupo A	• Todo lo que quiera comer (lechuga, col, berro, pepino, tomate, acelga, chayote, pimiento, habichuelas, rábano)
		• ½ taza zanahoria, remolacha, nabo, calabaza
	½ taza Vegetales Grupo B	• 1 ½ cda. manteca, mantequilla o mayonesa, 3 cdas. queso crema, ¾ aguacate mediano
	1 ½ cda. aceite	• 3 ½ cdas. dulce en almíbar, pasta de fruta o miel, 14 cdas. de compota, 1 ½ panetelita, 4 ½ cdas. helado Coppelia, 14 cdas. helado Varadero, 10 ½ cdas. helado Guarina, ¾ taza de gelatina, 9 onzas de refresco o malta
	3 ½ cdas. mermelada	

Tabla 24.12. (Continuación)

Tipo de comida	Patrón	Intercambiable con
Cena	1 taza leche 1 cda. azúcar 1 fruta	• 1 taza leche fresca, 1 taza en polvo (4 cdas. polvo), 1 taza yogurt vaca o soya, 1 taza intacereal • 1 cda. mermelada, dulce en almíbar, pasta de fruta, miel, 4 cdas. compota, ½ panetelita, 1 ½ cda. helado Coppelia, 4 cdas. helado Varadero, 3 ½ cdas. helado Guarina, ½ taza gelatina, 3 onzas refresco, clara o malta • 1 naranja, mandarina o guayaba mediana, ½ plátano fruta o toronja, 1 mango pequeño, 1/8 mamey colorado, ½ taza de piña o de dulce de frutabomba en cuadritos

Tabla 24.13. Dieta de la embarazada de 3 000 kcal

Tipo de comida	Patrón	Intercambiable con
Desayuno	1 taza café con leche 1 cda. de azúcar 1 fruta 1/3 pan 1 cda. mantequilla	• 1 taza leche fresca, 1 taza en polvo (4 cdas. polvo), 1 taza yogurt vaca o soya, 1 taza intacereal • 1 cda. mermelada, dulce en almíbar, pasta de fruta, miel, 4 cdas. compota, ½ panetelita, 1 ½ cda. helado Coppelia, 4 cdas. helado Varadero, 3 ½ cdas. helado Guarina, ½ taza gelatina, 3 onzas refresco, clara o malta • 1 naranja, mandarina o guayaba mediana, ½ plátano fruta o toronja, 1 mango pequeño, 1/8 mamey colorado, ½ taza de piña o de dulce de frutabomba en cuadritos • 1 rebanada pan de flauta, 4 galletas de soda • 1 cda. mayonesa, aceite o manteca, 2 cdas. queso de crema
Merienda	1 taza leche 1 cda. azúcar 1 fruta	• 1 taza leche fresca, 1 taza en polvo (4 cdas. polvo), 1 taza yogurt vaca o soya, 1 taza instacereal • 1 cda. mermelada, dulce en almíbar, pasta de fruta, miel, 4 cdas. compota, ½ panetelita, 1 ½ cda. helado Coppelia, 4 cdas. helado Varadero, 3 ½ cdas. helado Guarina, ½ taza gelatina, 3 onzas refresco, clara o malta • 1 naranja, mandarina o guayaba mediana, ½ plátano fruta o toronja, 1 mango pequeño, 1/8 mamey colorado, ½ taza de piña o de dulce de frutabomba en cuadritos
Almuerzo	1 ½ taza arroz ½ taza frijoles 2 onzas carne ½ taza viandas Vegetales Grupo A ½ taza Vegetales Grupo B 2 cdas. aceite 4 cdas. mermelada	• 1 taza de pastas o harina de maíz, 2/3 unidad pan suave, 2 rebanadas pan de flauta • ½ taza de frijoles, chícharos u otra leguminosa • 1 onzas de carne de res, cerdo, pollo, carnero, vísceras, pescado, embutido, 3 cdas. picadillo de res con soya o de masa cárnica, ½ embutido de pollo, 1 perro caliente, ½ hamburguesa con soya, 2 *fish steak*, 1 onza de queso, 2 huevos • ½ taza puré de papas, ¼ taza puré otras viandas • Todo lo que quiera comer (lechuga, col, berro, pepino, tomate, acelga, chayote, pimiento, habichuelas, rábano) • ½ taza zanahoria, remolacha, nabo, calabaza • 1 ½ cda. manteca, mantequilla o mayonesa, 3 cdas. queso crema, ¾ aguacate mediano • 4 cdas. dulce en almíbar, pasta de fruta o miel, 16 cdas. de compota, 2 panetelitas, 6 cdas. helado Coppelia, 16 cdas. helado Varadero, 13 ½ cdas. helado Guarina, 2 tazas de gelatina, 12 onzas de refresco o malta
Merienda	1 taza leche 1 cda. azúcar 1 fruta	• 1 taza leche fresca, 1 taza en polvo (4 cdas. polvo), 1 taza yogurt vaca o soya, 1 taza intacereal • 1 cda. mermelada, dulce en almíbar, pasta de fruta, miel, 4 cdas. compota, ½ panetelita, 1 ½ cda helado Coppelia, 4 cdas. helado Varadero, 3 ½ cdas. helado Guarina, ½ taza gelatina, 3 onzas refresco, clara o malta • 1 naranja, mandarina o guayaba mediana, ½ plátano fruta o toronja, 1 mango pequeño, 1/8 mamey colorado, ½ taza de piña o de dulce de frutabomba en cuadritos

Tabla 24.13. (Continuación)

Tipo de comida	Patrón	Intercambiable con
Comida	1 taza arroz	• 1 taza de pastas o harina de maíz, 2/3 unidad pan suave, 2 rebanadas pan de flauta
	½ taza frijoles	• ½ taza de frijoles, chícharos u otra leguminosa
	1 onza carne	• 1 onzas de carne de res, cerdo, pollo, carnero, vísceras, pescado, embutido, 3 cdas. picadillo de res con soya o de masa cárnica, ½ embutido de pollo, 1 perro caliente, ½ hamburguesa con soya, 2 *fish steak*, 1 onza de queso, 2 huevos
	½ taza viandas	• ½ taza puré de papas, ¼ taza puré otras viandas
	Vegetales Grupo A	• Todo lo que quiera comer (lechuga, col, berro, pepino, tomate, acelga, chayote, pimiento, habichuelas, rábano)
		• ½ taza zanahoria, remolacha, nabo, calabaza
	½ taza Vegetales Grupo B	• 1 ½ cda. manteca, mantequilla o mayonesa, 3 cdas. queso crema, ¾ aguacate mediano
	1 ½ cda. aceite	• 4 cdas. dulce en almíbar, pasta de fruta o miel. 16 cdas. de compota, 2 panetelitas, 6 cdas. helado Coppelia, 16 cdas. helado Varadero, 13 ½ cdas. helado Guarina, 2 tazas de gelatina, 12 onzas de refresco o malta
	4 cdas. mermelada	
Cena	1 taza leche	• 1 taza leche fresca, 1 taza en polvo (4 cdas. polvo), 1 taza yogurt vaca o soya, 1 taza instacereal
	1 cda. azúcar	• 1 cda. mermelada, dulce en almíbar, pasta de fruta, miel, 4 cdas. compota, ½ panetelita, 1 ½ cda. helado Coppelia, 4 cdas. helado Varadero, 3 ½ cdas. helado Guarina, ½ taza gelatina, 3 onzas refresco, clara o malta
	1 fruta	• 1 naranja, mandarina o guayaba mediana, ½ plátano fruta o toronja, 1 mango pequeño, 1/8 mamey colorado, ½ taza de piña o de dulce de frutabomba en cuadritos

esa adolescente desnutrida debe desayunar (como se muestra en el patrón dietético de 2 800 kcal/día):

1 taza de café con leche (intercambiable con 1 taza de leche fresca, 1 taza de leche en polvo (4 cucharadas de polvo), 1 taza yogurt vaca o soya o 1 taza intacereal).
1 cucharada de azúcar, la que se puede adicionar al café con leche, o sustituirla por 1 cucharada de mermelada, de dulce en almíbar, pasta de fruta o miel.
4 cucharadas de compota
½ panetelita
1 ½ cucharada de helado Coppelia
4 cucharadas de helado Varadero
3 ½ cucharadas de helado Guarina
½ taza de gelatina
3 onzas de refresco o malta
1 fruta (1 naranja, mandarina o guayaba mediana, ½ plátano fruta o toronja, 1 mango pequeño, 1/8 mamey colorado, ½ taza de piña o de dulce de frutabomba en cuadritos)

La tercera parte de un pan de molde o intercambiarlo por 1 rebanada de pan de flauta o 4 galletas de soda.
1 cucharada de mantequilla o 1 de mayonesa, aceite o manteca o 2 cucharadas de queso de crema.

Otros ejemplos de intercambios posibles, según grupos de alimentos, se deben realizar según se mostró en la Tabla de intercambios de alimentos (v. tabla 24.9). Los requerimientos de la embarazada adulta según las kilocalorías se pudieron ver en las tablas 24.10-24.13 y en la figura 24.2

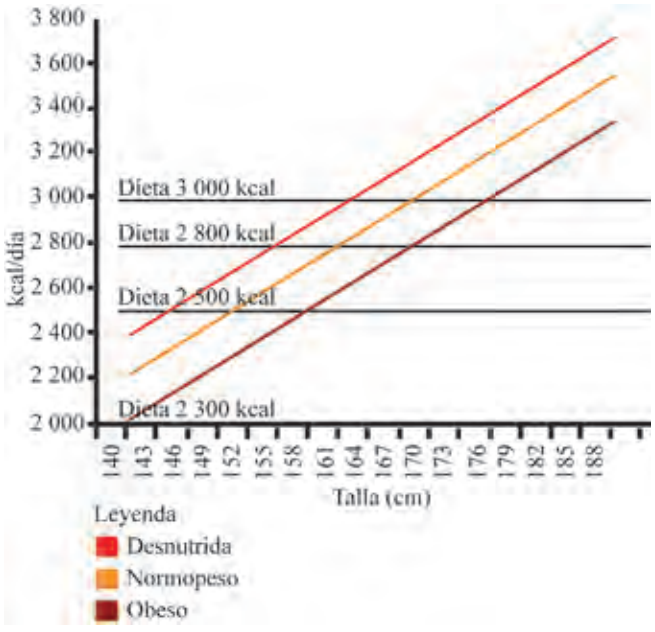


Fig. 24.2. Requerimientos nutricionales en embarazadas adultas.

Capítulo 25

Anemia y embarazo

U. Farnot Cardoso

La anemia es la más frecuente de las enfermedades que pueden coincidir con el embarazo o ser causadas por este, ya que las necesidades para el desarrollo del feto y la placenta aumentan el consumo de hierro elemental.

La anemia del embarazo no es fácil de definir, puesto que durante dicho estado hay un aumento sustancial del volumen total de sangre y se incrementa la producción eritrocitaria.

Para asegurar un aporte adecuado de oxígeno y nutrientes al feto, la placenta, el útero y el tejido mamario, el estado de gravidez requiere ajustes fisiológicos y bioquímicos que incluyen alteraciones significativas del volumen plasmático y de la masa eritrocitaria, pero hay un aumento desproporcionado del volumen de plasma circulante que da como resultado hemodilución.

El aumento del volumen plasmático llega a un promedio de 1 000 mL, necesario para llenar la vascularización expandida de los tejidos maternos hipertrofiados y la circulación feto-placentaria. El grado de aumento del volumen plasmático se correlaciona con el tamaño del feto. También hay un aumento de masa eritrocitaria circulante, en un promedio de 300-400 mL para el feto único.

La hemodilución relativa consecuente al aumento promedio de solo 300 mL del volumen eritrocitario en comparación con los 1 000 mL del volumen plasmático, da como resultado una disminución promedio del hematocrito de 41-37,5 % y de la hemoglobina, de 140-110 g/L hacia el tercer trimestre de la gestación.

Por lo tanto, se considera como anemia durante el embarazo cuando la cifra de hemoglobina está por debajo de 110 g/L de sangre y el hematocrito menor que 33 % durante el tercer trimestre de la gestación. Se entiende que si la cifra de hemoglobina es menor que 9,5 g/L, la anemia es intensa.

En 1991, la OMS propuso la clasificación de la anemia siguiente:

– Anemia moderada: Hb. < 110 g/L y > 70 g/L.
– Anemia grave: Hb. < 70 g/L y > 40 g/L.
– Anemia muy grave: Hb. ≤ 40 g/L.

La anemia es un problema mundial; constituye uno de los indicadores generales de pobre salud y está estrechamente vinculada con la desnutrición y la enfermedad. Como consecuencia de los cambios fisiológicos del embarazo y de las necesidades del feto en desarrollo, la anemia es más frecuente durante la gestación, que en la mujer no embarazada. La grávida anémica y su futuro hijo están frecuentemente expuestos a complicaciones, algunas de ellas graves, lo que la sitúa en la categoría de alto riesgo.

La anemia empeorará el pronóstico de las mujeres que sangran durante el embarazo, por lo que contribuye a la morbilidad y mortalidad de las madres. También, aunque durante el embarazo hay una distribución preferencial del hierro hacia el feto, la anemia grave de la madre se encuentra asociada al bajo peso al nacer y el parto pretérmino.

Frecuencia

La incidencia de anemia en el embarazo varía considerablemente en el mundo, y es mucho más frecuente en los países subdesarrollados que en los desarrollados.

Se manifiesta más al final del embarazo en grandes multíparas, en gestantes jóvenes, en las que no reciben atención prenatal y en las que no toman suplemento de hierro.

Existe mayor prevalencia de anemia en las poblaciones rurales, donde las infecciones, las pobres condiciones sanitarias, el parasitismo y la desnutrición son más comunes.

Según un estudio de la OMS en 1980, la prevalencia de anemia (Hb. < 110 g/L) durante la gestación se estimó en un rango desde 38-52 % en mujeres embarazadas del África Subsahariana, América Latina, Sudeste Asiático y Oceanía (Hughes, 1991).

Valores normales de la sangre durante la gestación

– Hemoglobina: primer trimestre, 120 g/L; tercer trimestre, 110 g/L.
– Hematocrito: primer trimestre, 36-44 %; tercer trimestre, 33-42 %.
– Hierro sérico: 60-150 mg/100 mL.
– Reticulocitos: 0,5-1,5 %.
– Eritrosedimentación: 45 mm en el último trimestre.
– Leucócitos: 10 000-15 000/mm^3.
– Plaquetas: 150 000-400 000/mm^3.

Necesidades gravídicas de hierro

El cuerpo humano en la mujer adulta contiene en total unos 4 g de hierro; de 70-80 % del hierro corporal está contenido en la hemoglobina dentro de los eritrocitos circulantes. Alrededor de 1 g se encuentra depositado como reserva en el sistema reticuloendotelial y el parénquima hepático, y una pequeña parte, aproximadamente 0,2 g, se encuentra en la mioglobina y enzimas como catalasa, citocromo, xantina-oxidasa y transferrina, y en la feta-globulina que transporta el hierro entre los diferentes depósitos.

Los eritrocitos tienen una vida media de 120 días, por ende, cada día, debido a la senectud de los eritrocitos, se liberan de 15-25 mg de hierro, que deben reponerse diariamente para mantener la masa eritrocitaria. Gran parte del hierro liberado a partir de la hemoglobina degradada es reciclado para su reutilización por la médula ósea en la síntesis de nueva hemoglobina. Normalmente se pierde 1 mg de hierro a través del tracto intestinal, la piel, el pelo, la orina y el sudor.

Cuando el individuo dispone de suficiente hierro tiene una absorción intestinal de aproximadamente el 10 % del hierro de la dieta y de hasta 20 % en caso de tener deficiencia de hierro.

El embarazo crea un gran requerimiento de hierro, de alrededor de 1 g (igual al hierro de reserva); entre 500-550 mg participan en el aumento del volumen sanguíneo materno; 300 mg son requeridos por el feto y el resto constituye la pérdida diaria normal y la pequeña parte que requiere la placenta. Con el sangramiento del parto, del alumbramiento y del puerperio, hay una pérdida adicional de hierro.

El contenido de hierro de la dieta de la mayoría de las mujeres en todo el mundo es bajo. Además, solo una pequeña fracción del hierro de los alimentos –más o menos, 10 %– es absorbida por el intestino, aunque la absorción del hierro de los alimentos animales es mejor que la de los alimentos vegetales. La absorción aumenta cuando hay necesidades de hierro.

La OMS ha planteado que el contenido de hierro de la dieta diaria en la mayoría de los países subdesarrollados es inferior a 10 mg.

En muchos países tropicales, el parasitismo intestinal es un agente causal muy importante de las anemias ferriprivas. Las infestaciones masivas pueden representar una pérdida diaria de hasta 150 mL de sangre.

Clasificación de las anemias

Durante la gestación, creemos útil tener en cuenta que las anemias que acompañan al embarazo pueden ser agrupadas en dos categorías:

– Directamente relacionadas con la gestación:
  • Ferropénicas.
  • Megaloblásticas.
  • Hipoplásicas.
– Que no guardan relación directa con la gestación:
  • Anemias por hematíes falciformes.
  • Otras anemias hemolíticas y raras.

Anemia ferropénica

Frecuencia

El 95 % de las anemias durante el embarazo se producen por déficit de hierro.

Fisiopatología

El embarazo y el parto representan una pérdida de 1-1,3 g de hierro, que se extrae fundamentalmente de

los depósitos de hierro en el sistema reticuloendotelial y en el parénquima hepático, en forma de hemosiderina o ferritina.

Con frecuencia, las embarazadas enfrentan estas necesidades con las reservas de hierro exhaustas. Entre los factores que llevan a ello se encuentran: menstruaciones abundantes, embarazos con escaso periodo intergenésico, dietas con bajo contenido en hierro, embarazos anteriores sin un adecuado suplemento férrico, partos con sangramientos durante el alumbramiento o el puerperio, parasitismo intestinal, baja absorción del hierro y otros.

Cuadro clínico

Las anemias ferropénicas del embarazo son pobres en signos y, por lo regular, son asintomáticas; puede observarse palidez cutáneo mucosa y cierta tendencia a la fatiga. Las formas más graves presentan un síndrome anémico dado por: laxitud, "cansancio de muerte", irritabilidad, astenia, nerviosismo, cefalea, anorexia y otros.

En los casos de anemias muy graves puede haber manifestaciones digestivas, circulatorias y del sistema neuromuscular. Entre ellas se encuentran alteraciones del apetito, pirosis, ardor lingual y bucal, flatulencia, constipación y es posible la aparición de glositis. En ocasiones, puede haber manifestaciones de insuficiencia cardiaca y cardiomegalia. A veces, las pacientes pueden tener dolores de tipo neurálgico, adormecimiento de las extremidades, sensación de hormigueo, trastornos vasomotores y otros.

Al realizar el examen físico, se detecta palidez cutáneo mucosa; las uñas de las manos, y a veces las de los pies, aparecen opacas y sin brillo, y se rompen con facilidad. Con frecuencia, la auscultación permite escuchar soplos anémicos funcionales.

Diagnóstico

Durante la atención prenatal, el estudio sistemático de la hemoglobina y el hematocrito que debe hacerse cada 6-12 semanas permitirá el diagnóstico precoz de la anemia. Si la hemoglobina está por debajo de 110 g/L, se considera que hay anemia.

La clasificación dada por la OMS (2001), desde el punto de vista práctico conviene considerar estos tres grados de acuerdo con las cifras de hemoglobina (tabla 25.1):

El diagnóstico de anemia ferripriva se corrobora por:

– Cifras de hemoglobinas inferiores a 11,0 g/L.

Tabla 25.1. Clasificación de la anemia en gestantes y mujeres en edad fértil de acuerdo con cifras de hemoglobina (OMS, 2001)

Grado anemia	Valores de hemoglobina (g/L)	
	Gestante	Mujer edad fértil
Normal	110 o más	120 o más
Ligera	100-109	110-119
Moderada	70-99	70-99
Grave	< 70	< 70

– Constantes corpusculares que muestran que es una anemia normocítica, hipocrómica o microcítica hipocrómica.
– Lámina periférica.
– Cifras bajas de hierro sérico (< 60 mg/100 mL).
– Cifras de reticulocitos normales o disminuidos.

En las anemias muy intensas deben hacerse, además, otras investigaciones para precisar las causas que las originan.

Tratamiento

Tratamiento profiláctico

Administración de hierro por vía oral desde la primera consulta prenatal. Ingestión diaria de 60 mg de hierro elemental, como profilaxis adecuada en las pacientes con feto único.

Debe administrarse en forma de sales ferrosas:

– Sulfato ferroso: tableta de 300 mg = 60 mg de Fe elemental.
– Gluconato ferroso: tableta de 300 mg = 36 mg de Fe elemental.
– Fumarato ferroso: tableta de 200 mg = 65 mg de Fe elemental.

La administración de hierro debe proveer al organismo la cantidad suficiente de este elemento para lograr la regeneración de la hemoglobina y para la reserva. Esto se consigue administrando 2-3 tabletas diarias de sales ferrosas durante el embarazo y hasta 6 meses después del parto.

Tratamiento patogénico

Es fundamental tratar la causa del déficit de hierro como sería la existencia de parasitismo intestinal, gastritis, anaclorhidria o sangramientos crónicos, puesto

que si persiste el agente causal, la terapia sustitutiva no resuelve la anemia.

Tratamiento curativo

Ferroterapia. La vía oral es la de elección, siempre que sea posible, en dosis de 600-1 200 mg/día, que equivaldrían a 120-180 mg de Fe elemental, prescrito en 1-2 tabletas media hora antes del desayuno, almuerzo y comida, ya que es preferible separarlo de los alimentos. Puede indicarse, además, la administración de 100 mg de ácido ascórbico diariamente. La administración durante las comidas presenta mejor tolerancia, aunque es menor su absorción. Las sales de hierro no deben administrarse acompañadas de leche, té, café o huevo, ya que estos interfieren en su absorción.

El tratamiento debe ser mantenido hasta por lo menos 2 meses después de normalizado el hematocrito y la hemoglobina.

Una forma práctica de calcular la dosis total de hierro en miligramos sería:

Hemoglobina normal – hemoglobina de la paciente × 255 mg de Fe

La vía parenteral (intramuscular) para la administración del hierro sería necesaria en las circunstancias siguientes:
– Intolerancia gástrica al hierro oral.
– Cuanto esté contraindicada su administración, como en los casos de gastritis, úlcera, diverticulosis y otras afecciones digestivas.
– Falta de respuesta al tratamiento oral.
– Síndrome de mala absorción intestinal.
– Anemia intensa (85 g/L o menos) después de las 34 semanas.

Las condiciones básicas para la utilización del hierro por vía parenteral son:
– Una cifra de hierro sérico baja.
– Cálculo de las necesidades de hierro.
– No exceder la dosis total de 2 000 mg.

Como productos disponibles se encuentran los siguientes:
– Hierro dextrán (inferón): 50 mg/mL (ámpulas de 1-2 mL).
– Sacarato óxido de hierro: 20 mg/mL (ámpulas de 5 mL).

Por vía intramuscular se indica 1,5 mg/kg/día, generalmente 100 mg/día. Deben seguirse las siguientes recomendaciones clínicas del producto para evitar reacciones indeseables y manchas en la piel en el sitio de la inyección.

La respuesta inicial es el aumento de los reticulocitos y, posteriormente, se observa el aumento de la hemoglobina, de los hematíes y del hematocrito.

De acuerdo con la respuesta al tratamiento con hierro, las anemias ferropénicas pueden ser ferrosensibles o ferrorrefractarias, y en estos casos se asocian con trastornos del metabolismo del hierro.

Anemia megaloblástica

Durante el embarazo existe un aumento de las necesidades de ácido fólico y vitamina B_{12} para la síntesis del ADN y del ARN, debido al rápido crecimiento del embrión y del feto en desarrollo. La anemia megaloblástica del embarazo es causada por deficiencia del ácido fólico, de vitamina B_{12}, o de ambos.

Diagnóstico

En la lámina periférica se encuentra macrocitosis –hematíes mayores que 7 μ–, punteado basófilo –policromatofilia–, leucocitos de Pitaluga y macroplaquetas.

La determinación de ácido fólico sérico ofrece cifras por debajo de 4 μg/L. La médula ósea es megaloblástica.

La deficiencia de ácido fólico y de ácido ascórbico determina un aumento de las complicaciones infecciosas de la madre, abortos, partos prematuros, roturas prematuras de membranas y otras.

La gestante también puede sufrir una deficiencia de ácido ascórbico, que se asocia a la del ácido fólico. Es una anemia macrocítica, normocrónica.

Tratamiento

Tratamiento profiláctico

– Ácido fólico: 1 mg/día (tabletas).
– Ácido ascórbico: 200 mg/día (tabletas).

Tratamiento específico

Se administrará ácido fólico: 5-10 mg/día (tabletas).

Además del ácido fólico, debe administrarse hierro en dosis terapéutica, ya que la transformación de la médula ósea megaloblástica en normal, requiere gran cantidad de hierro.

Antes de iniciar el tratamiento debe buscarse la existencia de una infección que provoque la anemia –la infección urinaria es la más frecuente– y pueda hacerla refractaria al tratamiento. En los casos graves o en fecha próxima al parto, puede requerirse hemoterapia.

Anemia hipoplásica

Se le relaciona con el embarazo, y se considera por algunos como una manifestación de preeclampsia. Es rara y de gravedad variable. Puede tener remisiones parciales o completas, y en algunas ocasiones, desaparecer espontáneamente después del parto. Puede provocar muerte fetal y parto pretérmino.

Diagnóstico

La anemia es de desarrollo rápido, con palidez, fatiga y taquicardia. Las manifestaciones clínicas dependen de los grados de la anemia, la granulocitopenia y la trombocitopenia. Puede haber formas globales, con caída de los tres sistemas, o formas parciales con la afectación de uno solo de ellos.

Exámenes de laboratorio

Fundamentan el diagnóstico las determinaciones siguientes:

– Hemoglobina (muy baja).
– Hematocrito (reducido).
– Trombocitopenia.
– Hierro sérico (elevado).
– Medulograma: médula ósea hipocelular con depresión selectiva o de los tres sistemas (pancitopenia).

Tratamiento

Para tratar la anemia hipoplásica se dispone de recursos muy limitados. El tratamiento con hierro, ácido fólico y vitamina B_{12} ha resultado ineficaz.

En el aspecto médico, se aconseja una serie de medidas para prolongar la vida de la paciente, como son las siguientes:

– Transfusiones de concentrados de glóbulos rojos, si la anemia fuera lo fundamental.
– Transfusión de plaquetas.
– Administración de antibióticos (no profilácticos y con antibiograma).
– Administración de anabólicos: nerobol, 1-3 mg/kg por vía oral, diariamente.

Desde el punto de vista obstétrico se deben tomar las medidas siguientes:

– Gestación del primer trimestre: interrupción del embarazo.
– Si la gestación está próxima al término, se interrumpirá por cesárea cuando el feto sea viable.

Anemia por hematíes falciformes o drepanocitemia

Es la más común de las hemoglobinopatías. La hemoglobina causante de la anemia drepanocítica es frecuente en los países de América Latina, que tienen un porcentaje elevado de población negra, como ocurre en los países del Caribe. Se considera que la incidencia del rasgo falciforme en Cuba es del 6,2 %; en Panamá 8 %, y en República Dominicana 10 % en las poblaciones negras y mestizas.

Aunque de acuerdo con los síntomas clínicos de la Hb. S parece transmitirse por medio autosómico recesivo –solo están afectados los hemocigotos SS–, se considera más bien el resultado de herencia autosómica codominante, puesto que el genotipo heterocigoto ATS –rasgo de células falciformes– puede, bajo ciertas circunstancias, provocar morbilidad grave e incluso la muerte.

En Cuba se considera que nacen 10 000 recién nacidos heterocigóticos y 100 recién nacidos homocigóticos todos los años.

En los individuos SS, la hemólisis es consecuencia del secuestro y de la destrucción de los hematíes falciformes en el sistema reticuloendotelial, así como su destrucción intravascular originada por trauma mecánico; de ahí que la anemia crónica sea la regla.

Las hemoglobinopatías se clasifican en ligeras –formas benignas– y graves –enfermedad de células falciformes– según los síntomas clínicos.

Entre las formas ligeras se consideran el rasgo de células falciformes (Hb. AS), enfermedad de hemoglobina SD y la hemoglobina S benigna, la cual desde el punto de vista electroforético es SS, pero sin síntomas clínicos.

Entre las formas graves –enfermedad de células falciformes– se consideran la anemia de células falciformes (Hb. SS), la enfermedad de hemoglobina SC y la talasemia de hemoglobina S.

La hemoglobina S y la hemoglobina C son resultado de la sustitución del ácido glutámico en la posición 6 de la cadena beta de la globina, por valina y lisina, respectivamente.

En la crisis drepanocítica se produce el fenómeno de deformación semilunar de los hematíes y puede hacerse irreversible.

El fenómeno de falciformación se debe a que la propiedad fundamental que diferencia a la hemoglobina S de la hemoglobina A es la baja solubilidad de la primera en su forma desoxigenada, lo cual provoca su precipitación debido a la formación de polímeros, agregados constituidos por la formación de varias moléculas de hemoblogina S, que forman un gel semisólido que se extiende a lo largo de los hematíes y da lugar a la deformación característica. Normalmente, con la reoxigenación, estos precipitados se disuelven y la deformación se hace reversible.

La crisis es el resultado del estancamiento en la microcirculación con vasoclusión, lo que produce dolor, acidosis e hipoxia local.

Las gestantes homocigóticas pueden sufrir crisis de gran gravedad durante la gestación y casi el 100 % de las gestantes SS presentan crisis dolorosas durante el embarazo, aun aquellas que no las habían tenido antes. Las pacientes están expuestas a complicaciones respiratorias (infecciones, áreas de infarto pulmonar y secuestro pulmonar), renales, crisis aplásticas, crisis hepáticas, tromboflebitis, endometritis, accidentes encefálicos e insuficiencia cardiaca. En ellas son frecuentes los abortos, las defunciones fetales y el parto pretérmino. La preeclampsia-eclampsia se presenta en la tercera parte del total de los casos.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en el cuadro clínico típico y en el estudio hematológico, fundamentalmente la prueba de falciformación *in vitro* en lámina sellada (prueba de Höock), la prueba de solubilidad y la electroforesis de la hemoglobina.

Tratamiento

El seguimiento de estas gestantes debe hacerse desde el inicio en consultas especializadas, por un equipo que incluya al clínico y al hematólogo junto con el obstetra.

El tratamiento de la crisis debe ser orientado a:

– Evitar la falciformación: transfusión preventiva de glóbulos.
– Reducir la viscosidad de la sangre: hidratación.
– Interrumpir el círculo vicioso.
– Aumentar los hematíes.
– Aumentar la oxigenación hística.
– Reducir la acidosis asociada a la crisis.

Capítulo 26

Sangramiento en obstetricia

P. L. Álvarez Báez, S. Águila Setién, R. B. Acosta Maltas

La hemorragia durante la gestación está relacionada con la morbilidad y mortalidad perinatales. La exacta incidencia de estas afecciones a veces no es clara, por falta de estudios de series y diferencia en los reportes de distintos hospitales y países.

Por sus características, peculiaridades y cuadro clínico, los sangramientos se agrupan en:

– Sangramiento de la primera mitad de la gestación: aborto, embarazo ectópico y enfermedad trofoblástica.
– Sangramiento de la segunda mitad de la gestación:
  • Placenta previa.
  • Desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta.
  • Otros menos frecuentes como: vasa previa, rotura del seno marginal de la placenta.
– Sangramiento del posparto inmediato, relacionado con el alumbramiento o del posalumbramiento y puerperio:
  • Atonía uterina.
  • Retención total o parcial de la placenta.
  • Laceraciones del canal genital o del útero por instrumentaciones y otras maniobras obstétricas.

Aborto

El aborto es la interrupción de la gestación en las primeras 22 semanas o la expulsión del producto de la concepción que pesa menos de 500 g.

La interrupción del embarazo hasta las 10 semanas, recibe el nombre de *aborto precoz*; la que ocurre desde la semana 11 hasta la 22, se denomina *aborto tardío*. La OMS ha utilizado mucho los términos siguientes: *muerte fetal precoz*, cuando esta se produce antes de las 22 semanas; *muerte fetal intermedia*, la que tiene lugar entre las 22 y 27 semanas inclusive, y *muerte fetal tardía*, la que ocurre a partir de las 28 semanas. Algunos autores hacen referencia al *aborto ovular*, si este se presenta durante el primer o segundo mes de la gestación; denominan *aborto embrionario* al que sobreviene a los 2-3 meses, y por último, entienden por *aborto fetal*, el que acontece después del cuarto mes del embarazo.

Es conveniente, además, distinguir el aborto accidental, que se produce de manera aislada, del aborto a repetición o aborto habitual, que se produce tres veces consecutivas o más. Finalmente, es necesario diferenciar el aborto provocado, en el cual existe la intención de producirlo, del aborto espontáneo, en el que no existe ese propósito. De este último tipo de aborto, es del que se trata seguidamente.

Frecuencia

El aborto espontáneo es un fenómeno cuya frecuencia es difícil de precisar. Las cifras de los hospitales no son representativas, puesto que en cierto número de casos de abortos espontáneos la paciente no concurre a ningún centro asistencial; en cambio, sí lo hacen generalmente cuando los abortos son probablemente inducidos.

Algunos abortos tienen lugar durante las primeras semanas de la gestación y se les considera erróneamente menstruaciones retrasadas o profusas. Si se reúnen estadísticas de diferentes autores, podría decirse que se interrumpe espontáneamente el 10 % de las gestaciones.

El aborto es más frecuente en los primeros 2-3 meses que en los meses posteriores. Las probabilidades de un nuevo aborto crecen de acuerdo con el número de los ocurridos anteriormente. Si se produjo un aborto previo, se tiene un 20 % de probabilidad de riesgo para un segundo aborto; si ya ha habido dos abortos, el riesgo sube al 38 %, y cuando han ocurrido tres, el riesgo llega al 75 %.

Fisiopatología

No conocemos las causas de la mayor parte de los abortos espontáneos. Puede intervenir más de una causa y en cada uno, el mismo factor puede actuar de manera muy distinta, según las circunstancias y las características de las pacientes.

Las múltiples causas del aborto pueden dividirse en ovulares y maternas, a pesar de las íntimas relaciones que existen entre ambas desde las primeras etapas de la gestación (Fig. 26.1).

En el aborto de causa ovular se produce la degeneración y muerte del embrión y su trofoblasto. En el de causa materna, el organismo de la madre impide la nutrición y el desarrollo del huevo, lo que causa su expulsión.

Causas ovulares

Las anomalías del desarrollo en etapas muy tempranas del huevo humano son muy frecuentes. En un gran número de huevos se observan alteraciones que pueden afectar al embrión o a su trofoblasto en su conjunto, dichos huevos se han llamado *huevos abortivos* y su frecuencia se ha señalado por Hertig y Rock en 36 % y en 50 % por Botella y Tamargo. Unas veces la alteración reside en el cúmulo embrionario; estos casos suelen caracterizarse por la ausencia completa del embrión o el desarrollo de embriones monstruosos. Las alteraciones pueden presentarse también en el trofoblasto, donde se han descrito degeneraciones consistentes en vellosidades edematosas con edema y atrofia, atrofia sin edema y transformación micromolar. Son frecuentes también las anomalías del cordón como causa asociada al feto enfermo.

Las alteraciones cromosómicas del embrión originan gran parte de los huevos abortivos. Carr ha comprobado que las anomalías cromosómicas son 40 veces más frecuentes en los abortos espontáneos que en los niños que nacen a término.

Existen dos clases de abortos de origen genético: una reúne los abortos que se deben a la transmisión de un gen cualitativamente tarado o letal, lo que se ha comprobado por el estudio de ciertas familias; la otra comprende aquellos abortos ocasionados por sobrecarga genética o algún otro defecto genético, lo cual se ha demostrado mediante estudios cromosómicos.

La presencia de un cromosoma supernumerario conduce a un desequilibrio enzimático que perturba la embriogénesis y conduce a la muerte del huevo y, por consiguiente, el aborto. También puede provocar trastornos en el desarrollo del embrión y del niño (trisomía 21, síndrome de Down).

De igual manera, el desequilibrio enzimático se origina cuando falta un cromosoma y la embriogénesis se perturba.

Las alteraciones cromosómicas más frecuentemente encontradas en los huevos abortivos son las trisomías, 41 %; las monosomías, 21 %; la triploidia, 17 %; la tetraploidia, 5 % y el mosaicismo, 8 %. Deben recordarse dos características de las alteraciones citadas.

La trisomía se caracteriza porque las células contienen 47 cromosomas en lugar de 46. La más frecuente es la causa del mongolismo. Otras dos trisomías autosómicas responsables de malformaciones son la trisomía 18 y la 13.

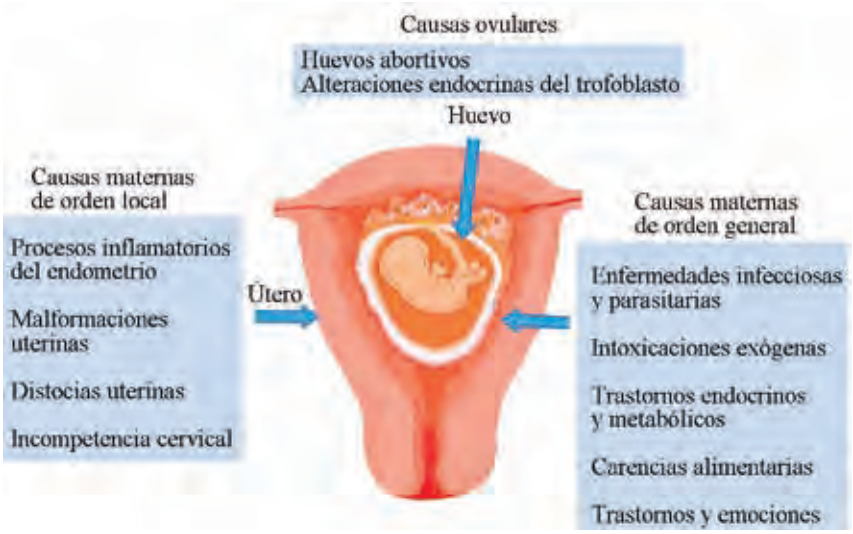


Fig. 26.1. Causas de aborto.

En la triploidia y la tetraploidia existen 3 y 4 juegos de cromosomas, respectivamente. En vez de 23 x 2 sería:

23 x 3= 69 y 23 x 4 = 92 cromosomas

La monosomía es una anomalía por defecto. Los embriones contienen solo 45 cromosomas. El 98 % de estos embarazos terminan en abortos. Sin embargo, existen monosomías de los cromosomas sexuales (faltaría el segundo gonosoma) que pueden permitir la evolución ovular, pero conducen a graves malformaciones como el síndrome de Turner, caracterizado por la fórmula cromosómica XO.

Cuando ocurre mosaicismo los tejidos están constituidos por dos o más poblaciones celulares de cariotipo cromosómico diferente.

Las alteraciones cromosómicas mencionadas están relacionadas con los factores siguientes:

– Edad avanzada de la madre.
– Ingestión de sustancias tóxicas y medicamentos teratogénicos.
– Exposición a radiaciones.
– Algunas infecciones virales.

En relación con las alteraciones endocrinas del trofoblasto, se admite hoy que para el mantenimiento de la gestación son necesarios determinados niveles de progesterona. Aunque antes se pensaba que esta provenía del cuerpo amarillo gravídico y muchos abortos se atribuían a la insuficiencia de esta estructura, actualmente se sabe que la progesterona puede originarse también en el corion y en las glándulas suprarrenales. El trofoblasto tiene una función endocrina muy temprana e importante, bien indirectamente mediante la coriogonadotropina, o directamente por la progesterona corial.

Si en una gestación la progesterona falta, ello se debe atribuir a una alteración de la función corial cuando las vellosidades no producen coriogonadotropinas o no producen la progesterona corial imprescindible para el mantenimiento del embarazo. La acción de la coriogonadotropina es esencial, y se comprende bien que al degenerar el trofoblasto deje de producirse esta hormona en los huevos abortivos.

Causas maternas

Pueden ser de orden local o de orden general. Entre las causas de orden local se incluyen:

– Procesos inflamatorios del endometrio.
– Malformaciones uterinas.
– Hipoplasias uterinas.
– Tumores uterinos.
– Distopias uterinas.
– Incompetencia cervical.

Se le da importancia a los procesos inflamatorios del endometrio y, en especial, a la endometritis decidual producida por micoplasmas como *Listeria monocytogenes* y *Toxoplasma gondii*, en la génesis del aborto. Entre las malformaciones uterinas que pueden ocasionar los abortos se consideran principalmente el útero *introrsum arcuatus*, el útero septo y el útero *unicolli-bicornis*. Otras anomalías más profundas como los úteros completamente dobles no producen esta tendencia al aborto. La idea de la falta de espacio como causa del problema se ha sustituido por otra que plantea la existencia de mucosas hipoplásicas y úteros mal vascularizados.

Se desconoce si en los casos de hipoplasia uterina, es decir, de útero infantil, el aborto se debe a la insuficiencia endocrina coexistente, a trastornos vasculares o a problemas mecánicos.

A los tumores uterinos y en particular al mioma submucoso, con deformación de la cavidad uterina y mala irrigación de la mucosa subyacente, se le atribuyen potencialidades abortivas. Igualmente ocurre con las distopias uterinas, como retroflexión muy marcada.

Se le ha dado mucha importancia a la incompetencia cervical como causa productora de abortos habituales, sobre todo en el segundo trimestre de la gestación. La incompetencia del orificio cervical interno puede ser anatómica o funcional.

Como causas maternas del aborto se incluyen también las de orden general, entre las cuales se encuentran las siguientes:

– Enfermedades infecciosas y parasitarias.
– Intoxicaciones de naturaleza exógena.
– Trastornos endocrinos y metabólicos.
– Carencias alimentarias.
– Traumatismos y emociones.
– Enfermedades sistémicas maternas.

Entre las enfermedades infecciosas y parasitarias, además de las citadas, debemos recordar aquéllas causadas por cytomegalovirus, *Pseudomonas aeruginosa* y *Treponema pallidum*.

Las intoxicaciones de naturaleza exógena pueden ser provocadas por el plomo, el mercurio, el arsénico, la morfina y otros alcaloides.

Entre los trastornos endocrinos y metabólicos más frecuentes se encuentran las afecciones hepáticas, enfermedades renales, la obesidad, la diabetes y el hipotiroidismo.

Las carencias alimentarias graves como los estados de hambre y caquexia, así como la carencia de ácido fólico, pueden también ser causa del aborto.

Se mencionaban los traumatismos y emociones, aunque apenas tienen en sí algún papel. En el caso de las intervenciones quirúrgicas solo las operaciones sobre el útero predisponen al aborto; y la anestesia casi nunca acarrea el aborto.

Las enfermedades sistémicas maternas son actualmente una causa infrecuente de aborto. No hay duda de que cualquier enfermedad grave puede comprometer la evolución de la gestación; sin embargo, el control de la terapéutica adecuada permite, por lo común, llegar a la viabilidad. Algunas merecen, sin embargo, un breve comentario:

– El lupus eritematoso sistémico: 30 % de abortos entre las semanas 8 a la 14.
– Entre las coagulopatías: la enfermedad de Von Willebrand, 50 % de abortos, el anticoagulante lupus y la hipofibrinogenemia congénita (déficit de factor XIII).
– La enfermedad de Wilson: anomalía congénita recesiva del metabolismo del cobre en el hígado.

Mecanismo del aborto

Cuando un embarazo amenaza interrumpirse en los 3 primeros meses, aparece habitualmente el sangramiento, que puede acompañarse de dolores referidos en el hipogastrio. Esto se debe a que en ese tiempo el huevo está cubierto de vellosidades que recuerdan un erizo, y las pequeñas contracciones patológicas que desprenden las tenues vellosidades no siempre provocan dolor y aparece como primera manifestación la pérdida de sangre.

Cuando se trata de un embarazo de más de 3 meses, el corion ha sufrido las transformaciones estructurales que dan lugar a la formación de la placenta. Por consiguiente, se manifiesta primero el dolor, causado por las contracciones tendentes a expulsar al feto, y después sobreviene el sangramiento como consecuencia del desprendimiento placentario.

El proceso del aborto puede seguir varios mecanismos, según la época del embarazo en que se produzca. El aborto que ocurre en los primeros 3-4 meses puede ser típico o atípico.

En el aborto típico (en un tiempo), el huevo se elimina en bloque con las caducas refleja y parietales, completo o roto (Fig. 26.2). Es más frecuente cuanto más joven es el embarazo. En este caso, la pérdida sanguínea suele ser escasa y la intervención quirúrgica puede no ser necesaria.

En el aborto atípico (en dos, o eventualmente, en tres tiempos) se elimina primero al feto y después los elementos ovulares y la caduca, que algunas veces se expulsa sola en un tercer tiempo. Esta forma es más común después del tercer mes. Requiere generalmente intervención quirúrgica por las dificultades que significa el desprendimiento de los anejos ovulares al provocar hemorragias.

Existen diferentes eventualidades durante la expulsión:

– El huevo puede salir envuelto parcialmente en la caduca refleja, mientras que la caduca parietal permanece retenida y es expulsada más tarde; la caduca se desgarra en la zona marginal que rodea al huevo (Fig. 26.3 A).

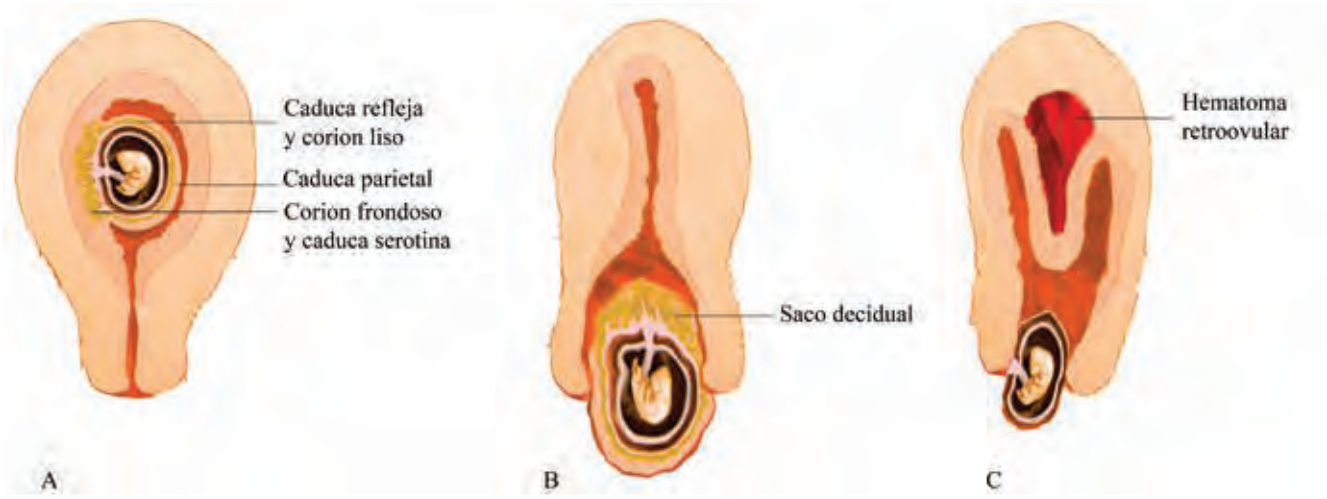


Fig. 26.2. Aborto típico en un tiempo y en un útero grávido de 2 meses. A: Huevo normal dentro del útero; B: expulsión del huevo completo en el bloque; C: expulsión en bloque del huevo roto.

– Primeramente se desgarra la caduca refleja y sale el huevo del saco amniocorial, luego se expulsan las caducas refleja y parietal (Fig. 26.3 B).
– Se desgarran la caduca refleja y el corion, y por la brecha sale el embrión en el saco amniótico. Posteriormente salen el corion y las caducas (Fig. 26.3 C).
– Se desgarran la caduca refleja con el corion, el amnios, se rompe el cordón y sale el embrión solo. En el segundo tiempo, salen el amnios, el corion y las caducas refleja y verdadera (Fig. 26.3 D).

Los abortos que ocurren alrededor de las 22 semanas se verifican según un mecanismo semejante al parto fisiológico, se borra y se dilata el cuello, se rompe la bolsa de las aguas, se expulsa primero el feto y después los anejos ovulares. Los aspectos macroscópicos de los huevos abortados son, por lo tanto, muy variados. Además de los aspectos de huevos no alterados, pueden encontrarse los que se corresponden con anomalías de las vellosidades, del saco amniótico o del embrión, bien por malformaciones, o incluso su ausencia (llamado huevo claro).

Otros aspectos más raros que se ven sobre todo en huevos de abortos retenidos son producidos por la irrupción de sangre en la cavidad ovular. Esto hace que el huevo se transforme en la llamada *mola sanguínea*, que puede derivar a mola carnosa, mola seca o pétrea.

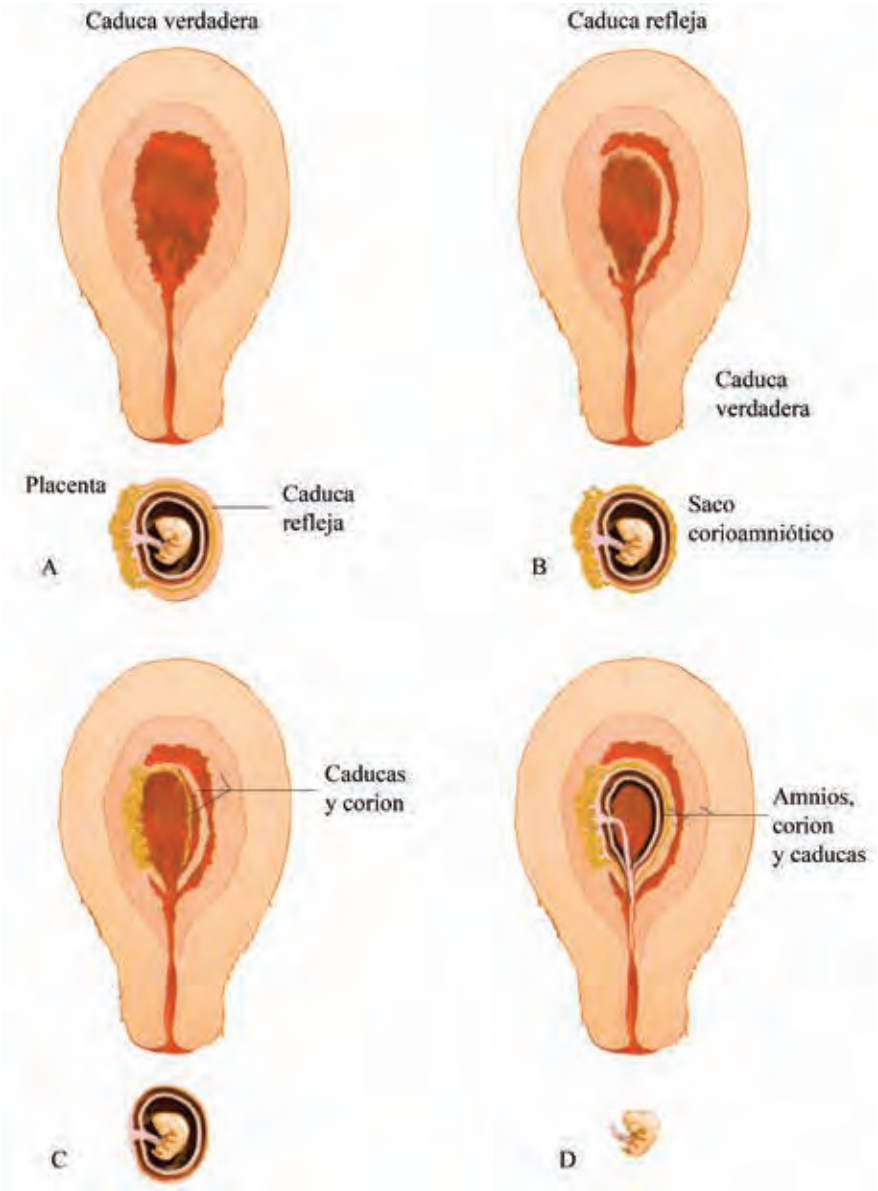


Fig. 26.3. Cuatro formas del aborto típico en dos tiempos. A: Primer tiempo, expulsión del huevo envuelto en la caduca refleja y segundo tiempo, expulsión de la caduca verdadera; B: primer tiempo, expulsión del huevo y segundo tiempo, expulsión de las caducas refleja y verdadera; C: primer tiempo, expulsión del feto en el saco amniótico y segundo tiempo, expulsión del saco corial y las caducas; D: primer tiempo, expulsión del feto y segundo tiempo, expulsión del amnios, del corion y de las caducas.

Evolución

Clásicamente se han distinguido tres estadios evolutivos: la amenaza de aborto, el aborto en curso o inevitable y el aborto consumado.

Al inicio del proceso aparecen contracciones uterinas que producen un pequeño desprendimiento del corion y una pérdida de sangre ligera. Este estadio se llama amenaza de aborto (Fig. 26.4 A y B).

La situación puede regresar con más frecuencia o continuar su evolución. Al desprenderse una porción mayor del corion, la hemorragia aumenta y las contracciones producen una discreta dilatación del cuello, se insinúa en ella el polo inferior del huevo y se habla entonces de aborto en curso, inevitable, incipiente o inminente, ya que no existe la posibilidad de evitarlo (Fig. 26.4 C). A continuación el huevo puede sobresalir a través del cuello dilatado y se considera como aborto en evolución (Fig. 26.4 D).

El siguiente estadio es el de la expulsión del huevo y se designa como aborto consumado. Este puede ser completo (Fig. 26.4 E) o incompleto (v. Fig. 26.3), según se expulse totalmente el producto de la concepción o queden en el interior del útero la placenta, las membranas o parte de ellas.

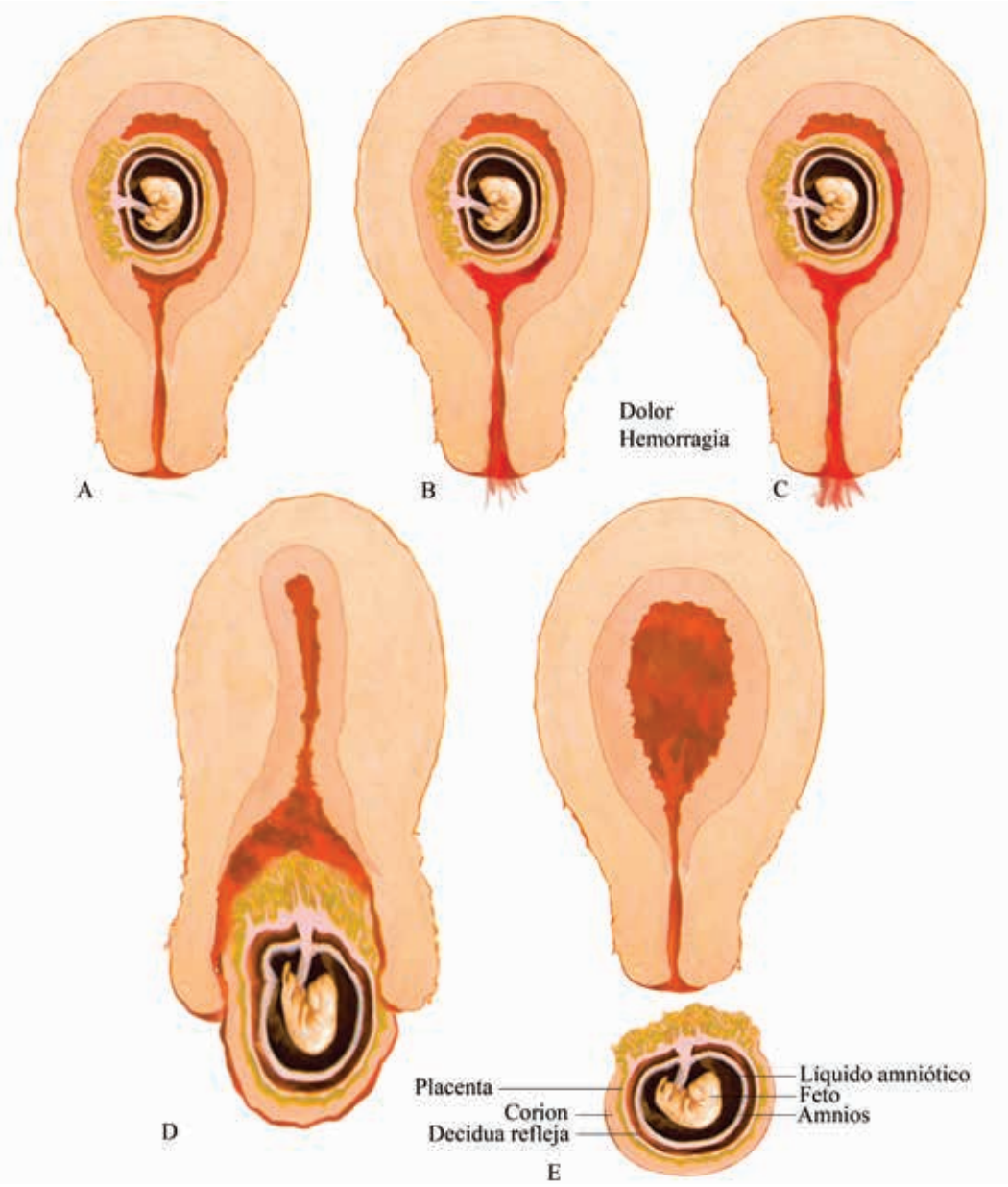


Fig. 26.4. Cuadro clínico del embarazo en la primera mitad. A: Normal; B: amenaza de aborto; C: aborto inevitable o en curso, inminente; D: aborto inevitable o en curso, en evolución; E: aborto consumado completo; en la figura 26.3 C y D se puede ver un aborto consumado incompleto.

El proceso abortivo puede transcurrir sin complicaciones, pero con alguna frecuencia se presentan hemorragia, infección o retención. Cuando se realiza el legrado uterino, terapéutica utilizada en el tratamiento del aborto, pueden surgir, además, accidentes traumáticos de extraordinaria importancia, como la perforación uterina.

Amenaza de aborto

Cuadro clínico

La paciente con amenorrea y síntomas subjetivos de embarazo refiere tener pérdida de sangre. Al principio sangra poco, de forma fluida o intermitente, y la sangre es roja y otras veces negruzca. El sangramiento puede asociarse a sensación de peso o dolor ligero en el bajo vientre y, en ocasiones, sensación de pesadez en la raíz de los muslos e ingles, así como sacrolumbalgias.

Al efectuar el examen vaginal se palpa el útero aumentado, de tamaño correspondiente al tiempo de amenorrea referido por la paciente, reblandecido, aunque puede endurecerse por contracciones provocadas durante el examen por el estímulo del tacto. El cuello uterino, también reblandecido, mantiene su longitud.

En la nulípara los orificios interno y externo están cerrados. En la multípara el orificio externo puede estar abierto.

Diagnóstico

Se logra por la anamnesis y el examen físico ya descritos y por los exámenes complementarios, tales como determinación de gonadotropina coriónica en orina, pruebas biológicas e inmunológicas, así como otras determinaciones hormonales como la del pregnandiol urinario. También puede recurrirse a la ecografía, que revela el saco ovular y su movilidad (a partir de las 7-8 semanas).

Debe hacerse el diagnóstico diferencial con el embarazo ectópico y descartarlo, así como con la metropatía hemorrágica, el fibroma uterino y las lesiones del cuello uterino.

Tratamiento

Como la mitad del total de los abortos aproximadamente corresponden a huevos abortivos, es difícil pensar que el tratamiento sea conveniente ni resulte eficaz. Quizás la conducta más prudente en una amenaza de aborto es dejarlo evolucionar sin intentar modificar su evolución natural.

La mayor parte de los médicos están de acuerdo con prescribir reposo y abstinencia sexual. Aunque no esté demostrado objetivamente su valor, son recomendaciones no peligrosas y aceptables, a las cuales algunos añaden la prescripción de dietas atóxicas o de laxantes.

Para el tratamiento sintomático se han recomendado los antiespasmódicos y los sedantes. Si el objetivo fundamental es evitar las contracciones del útero, los medicamentos de elección serían del tipo de los betaadrenérgicos como el fenoterol, la isoxuprina y el salbutamol, pero debe recordarse que su empleo puede conducir a estados de retención si el huevo muere.

El tratamiento hormonal es objeto de discusión y no está completamente resuelto. Se ha utilizado la progesterona que podría administrarse después de una dosificación de pregnandiol, si se comprueban valores bajos o ausencia de eliminación de este metabolito. Más recientemente se han utilizado las progestinas de uso oral, pero pueden originar masculinización fetal en niñas; ejemplo de ellos son: la etisterona y noretindrona usadas antes de las 12 semanas del embarazo. Estos medicamentos se han empleado igualmente como sedantes uterinos y también se ha descrito con su uso el aumento de los estados de retención (abortos diferidos).

Algunos abortos pueden ser objeto de tratamiento profiláctico, como es el caso de los úteros septos, que pueden intervenirse quirúrgicamente (operación de Strassmann), y de retroversiones marcadas o miomas uterinos, entre otros.

Igualmente podemos realizar un tratamiento etiológico cuando se demuestre incompetencia cervical, mediante el cerclaje de cuello uterino (técnica de McDonald). Cualquiera que sea el caso no debemos olvidar la atención de los aspectos psicológicos que crea la amenaza de aborto; por ello es conveniente brindar suficiente información a la paciente y a sus familiares.

Aborto en curso o inevitable

Cuadro clínico

En este estadio las hemorragias se hacen más abundantes y las contracciones uterinas son más intensas y dolorosas, a veces rítmicas, similares a los cólicos. En este caso y mediante el tacto vaginal se encuentran modificaciones evidentes del cuello del útero.

El cuello uterino se acorta y el orificio cervical interno se dilata, de manera que el fruto puede percibirse con el dedo; esta situación es diferente a la que se presenta con la amenaza de aborto.

Tratamiento

En estos casos debe realizarse la evacuación uterina por raspado o aspiración.

Aborto consumado

Cuadro clínico

El cuadro clínico del aborto completo es distinto al del aborto incompleto. En el primer caso se produce la expulsión de un saco ovular íntegro, la hemorragia disminuye rápidamente y cesa a los 2-3 días. Los dolores desaparecen, el útero disminuye de tamaño y se endurece; el cuello uterino se cierra rápidamente.

Es mayor la frecuencia del aborto incompleto. La paciente refiere que después de la pérdida de sangre y los dolores ha expulsado algo, pero que las hemorragias continúan y los dolores han cesado o persisten. El útero tiene un tamaño aumentado, pero no se corresponde con el tiempo de amenorrea. El cuello del útero no se ha cerrado y sigue permeable.

Tratamiento

El aborto consumado completo sin hemorragia ni infección puede ser tratado en forma conservadora. No obstante, cada día se extiende más el criterio de efectuar las intervenciones quirúrgicas para revisar la cavidad y extraer cualquier resto ovular.

El aborto consumado incompleto requiere la evacuación de los restos coriales mediante el legrado del útero. También debe ser inmediato el uso de antibióticos ante la sospecha de infección, en cualquier caso.

Aborto complicado

Hemorragia

Es la complicación más frecuente. Es más intensa en los abortos tardíos. Se debe a la retención de restos, la atonía de las contracciones, así como también a las anomalías o malformaciones uterinas y los miomas. Rara vez se origina por trastornos de la coagulación como la hipofibrinogenemia que se observa en algunos casos de abortos tardíos con feto muerto. Los síntomas son los correspondientes a una anemia crónica o aguda o ambas.

El tratamiento adecuado debe controlar el sangramiento y restituir las pérdidas sufridas. El primer objetivo se logra con el legrado uterino y el uso de los oxitócicos. Excepcionalmente tendrá que recurrirse a un procedimiento de cirugía mayor: la histerectomía.

La restitución de la sangre debe hacerse a partir del conocimiento del volumen sanguíneo que debe tener normalmente la paciente, según su peso y complexión, así como la cantidad de sangre que se juzga haya perdido, y de datos objetivos como la tensión arterial y el pulso de la paciente.

La reposición se hace de acuerdo con una cantidad mínima inicial (presupuesto mínimo inicial) al valorar las pérdidas mediante el pulso y la tensión arterial. Si el pulso está por debajo de 130 latidos/min y la TA máxima se encuentra entre 90-50 mm Hg, se calcula que la sangre perdida es un cuarto del volumen total. Si el pulso está por encima de 130 latidos/min y la TA máxima se encuentra por debajo de 50 mm Hg, debe haberse perdido la mitad del volumen total. En el primer caso habrá que transfundir de entrada 1 050 mL de sangre aproximadamente, y en el segundo, unos 2 100 mL. Puede requerirse alguna cantidad extra.

Presupuesto mínimo inicial (Moore)

Primero se hace el cálculo del volumen total:

Tipo de paciente	Cálculo del volumen total
Obesa o complexión débil	kg de peso x 60 = X
Peso normal	kg de peso x 70 = X
Atlética o gestante en el tercer trimestre	kg de peso x 80 = X

Del volumen total, se debe restituir el 50 % si la paciente (debido a su hipovolemia) presenta una tensión arterial sistólica de 50 mm Hg o menos y un pulso arterial mayor que 120 latidos/min.

Si la tensión arterial de la paciente es de 90/50 mm Hg y tiene un pulso arterial menor que 120 latidos/min, solo se restituirá el 25 % del volumen total.

Debe tenerse presente siempre que durante el primer trimestre de la gestación, contrariamente a lo que ocurre en el tercero, la resistencia a las pérdidas de sangre está disminuida por una relativa insuficiencia suprarrenal.

La paciente transfundida debe ser examinada posteriormente y se continúa tratando, si fuera necesario, con hierro oral o parenteral, vitaminas y ácido fólico.

Infección

Es la complicación más grave y, a veces, mortal. Entre el total de mujeres que mueren a consecuencia de un aborto, una lo hace por hemorragia mientras cerca de 40 lo hacen por infección.

Es necesario realizar un interrogatorio muy sutil y detallado de las pacientes que acuden por aborto febril, en la búsqueda de elementos de manipulación o complicación después de un aborto institucional o "clandestino".

Los gérmenes causales más frecuentes son los del tipo grampositivos: estafilococos y estreptococos (betahemolíticos, alfahemolíticos y viridans); *Clostridium welchii* (*perfringens*) es un agente causal anaerobio

de gran patogenicidad. Entre los gramnegativos se encuentran: *Escherichia coli*, Gonococo, *Aerobacter aerogenes*, *Proteus vulgaris* y *Pseudomonas aeruginosa*. Las exotoxinas y endotoxinas que se liberan con la destrucción de gérmenes de tipos tan diversos son los agentes patógenos del temido *shock* bacteriémico.

La infección puede quedar limitada a los restos embrionarios retenidos, sin que haya invasión hacia los tejidos maternos, que constituyen lo que algunas escuelas llaman *aborto pútrido* y otras, *aborto séptico localizado*. Pero en muchas ocasiones, la infección se propaga al útero y desde aquí a otras partes, lo cual se denomina *infección séptica propagada*. Cuando la infección se generaliza al resto del organismo recibe el nombre de *infección séptica generalizada*.

El síntoma principal de la infección es la fiebre paulatina o brusca, a veces con escalofríos. Puede ser elevada, hasta 39-40 °C, acompañada de taquisfigmia. Hay pérdidas de sangre con restos ovulares purulentos y malolientes. Al inicio no suele haber dolor, pero este aparece cuando la inflamación se localiza. La palpación abdominal origina dolor en el bajo vientre y puede detectarse la existencia de una defensa muscular abdominal según el grado de extensión de la sepsis. El tacto produce dolor que aumenta al movilizar el útero; este suele estar engrosado y tener consistencia disminuida. Los anejos pueden estar dolorosos y se puede encontrar una tumoración. En ocasiones, hay un empastamiento inflamatorio intenso de límites no definidos. El tratamiento debe de ser mixto, es decir, médico y quirúrgico. El primero comprende la indicación de oxitócicos y de medicación antiinfecciosa mediante la administración de antibióticos de amplio espectro. El tratamiento quirúrgico consiste en la evacuación del útero, que debe realizarse precozmente, antes de que haya una reacción inflamatoria palpable, anexitis, parametritis o pelviperitonitis. Remitimos al capítulo 12, Enfermedad pélvica inflamatoria, donde se trata en detalle las infecciones.

Retención (aborto diferido)

Actualmente es más frecuente que en épocas anteriores, como consecuencia del tratamiento mal indicado de la amenaza de aborto con gestágenos. El diagnóstico puede establecerse clínicamente por la detención del crecimiento del útero, la disminución del tamaño uterino, la desaparición de los síntomas de embarazo y puede corroborarse con las pruebas de embarazo negativas, así como por la ecografía o la determinación de alfafeto proteína negativa (Bennet).

Todo estado de retención debe vigilarse y realizar coagulogramas, pues existe una fuerte asociación con esta variante de aborto y trastornos de la hemostasia.

En el tratamiento del estado de retención se aconseja actualmente la evacuación del útero, para evitar los problemas relacionados con las coagulopatías.

Aborto habitual

Se denomina así al aborto que se presenta en dos o más ocasiones consecutivas de forma espontánea. Se debe en primer lugar a las alteraciones cromosómicas en el mayor número de casos, y están dadas fundamentalmente por la traslocación y la inversión de los cromosomas en uno de los componentes de la pared. Las otras causas más aceptadas y fáciles de demostrar son la incompetencia istmo-cervical –en estos casos el aborto siguiente es de menos edad gestacional que el anterior– y la incompetencia de la cavidad uterina dada por malformaciones, tumores, adenomiosis o sinequias –que se caracterizan por abortos de mayor edad gestacional cada vez.

Con la valoración clínica de pacientes con aborto habitual y algunos exámenes como ultrasonografía, histerosalpingografía, histeroscopia y laparoscopia, muchas veces podemos demostrar que no existen afecciones uterinas ni cervicales que expliquen el aborto habitual, y entonces tenemos que detectar las anomalías cromosómicas estudiando a los fetos de los abortos o a la pareja.

Embarazo ectópico

Se considera embarazo ectópico a la implantación del blastocisto fuera de la cavidad uterina (*ectos*, fuera y *topos*, lugar). El término ectópico no es sinónimo de extrauterino, sino que tiene más amplitud, ya que hay gestaciones intrauterinas, como el embarazo intersticial y el cervical, que también son ectópicos.

La anidación y el desarrollo fuera de su lugar normal determinan siempre trastornos a corto o a largo plazo. Suelen originar graves alteraciones, con riesgo, a menudo, para la vida de la madre.

La mayoría de los embarazos ectópicos (98 %) son tubarios, 65 % ampulares, 20 % ístmicos, 13 % del pabellón, 2 % intersticiales, más raramente, son ováricos (1 %) o abdominales (1 %) y, excepcionalmente, endocervicales (0,1 %) o desarrollados sobre un divertículo intramiometrial (0,03 %) (Fig. 26.5).

Factores de riesgo

Mediante estudios prospectivos realizados en países europeos con encuestas de casos y control, los factores de riesgo más importantes son:

– Infecciones por *Chlamydia trachomatis*: se ha demostrado que el riesgo de embarazo ectópico se multiplica por seis después de una salpingitis clínica.

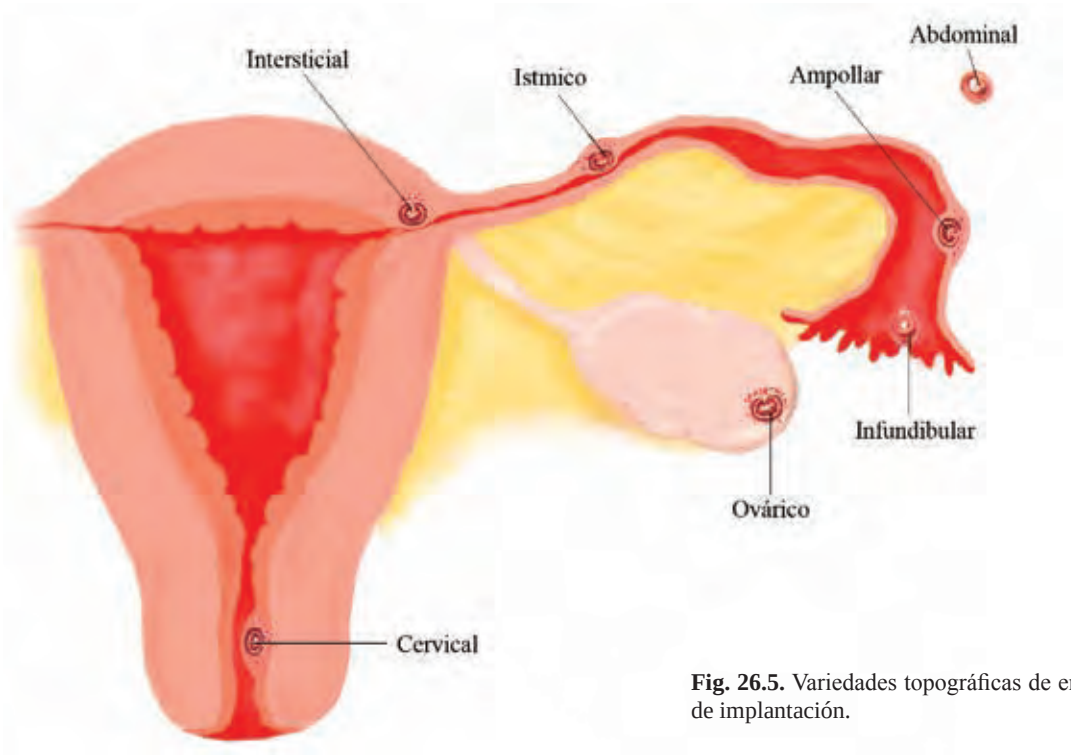


Fig. 26.5. Variedades topográficas de embarazo ectópico. Puntos de implantación.

– Tabaquismo: su confirmación en el papel etiológico del embarazo ectópico debido a su uso en el momento de la concepción es bastante reciente. El modo de acción es la toxicidad directa de la nicotina sobre el medio tubario, es decir, peristaltismo de la trompa y movimiento de los signos vibrátiles; también se menciona la acción antiestrogénica de la nicotina.
– Ciertas cirugías pélvicas o abdominales: entre ellas no está relacionada la cesárea, aunque sí la apendicectomía y la cirugía tubaria, debido a las adherencias peritoneales que se observan frecuentemente después de esta cirugía.
– Métodos anticonceptivos: su papel ha sido muy estudiado y todavía está sujeto a controversias. Tanto el DIU (directamente) como las tabletas anticonceptivas no parecen estar ligadas con la modificación de riesgo de embarazo ectópico.
– Citrato de clomifén: en particular, aumenta de forma importante el riesgo de embarazo ectópico (de 4 a 5 veces), independientemente de los factores de infertilidad que posea la paciente, como enfermedades de transmisión sexual y enfermedad tubaria.
– Edad materna: este factor también está discutido. La frecuencia de embarazo ectópico aumenta de forma bastante clara con la edad (las tasas son 5 veces mayores después de los 35 años que antes de los 30 años).
– Reproducción asistida: la estimulación ovárica y la fecundación *in vitro* se han introducido de forma rutinaria en el tratamiento de las parejas infértiles desde la década de los 80 y son directamente responsables del aumento de la incidencia general del embarazo ectópico.

Clasificación

Desde su lugar de origen, el óvulo puede ser fecundado y anidar en cualquier parte del trayecto que normalmente sigue: ovario, trayecto ovárico-abdominal, trompa y útero. Así se originan las distintas variedades topográficas de embarazo ectópico:
– Abdominal primitivo: el huevo se implanta en la serosa abdominal en cuanto se fecunda.
– Ectópico ovárico superficial o profundo.
– Fímbrico, ampular, ístmico o intersticial: si el huevo se fija en las partes correspondientes de la trompa.
– Cervical: cuando la anidación se hace en esta región del útero.

A veces ocurren reimplantaciones de algunas formas de implantación primitiva, como en el embarazo:
– Abdominal secundario: cuando después de anidado en el ovario o la trompa se desprende y prosigue su desarrollo sobre el peritoneo.
– Intraligamentario.

La implantación puede hacerse sobre anormalidades anatómicas: un quiste tuboovárico, una deformación uterina, un divertículo de la trompa, un muñón de trompa, un divertículo uterino o un cuerno rudimentario.

Existen variedades que dependen del número de embarazos (Fig. 26.6):
– Gestaciones ectópicas gemelares (dobles o triples).
– Gestaciones ectópicas bilaterales.
– Coexistencia o combinación de una gestación ectópica con una intrauterina normal.

Se han descrito también recidivas de embarazos ectópicos en un muñón de trompa operada (Fig. 26.7).



Fig. 26.7. Embarazo ectópico en muñón de la trompa.

Frecuencia

La frecuencia del embarazo ectópico se ha duplicado o triplicado en la mayor parte de los países industrializados durante los últimos 20 años, y ha llegado a representar el 2,2 % de los nacimientos y el 1,7 % de las gestaciones conocidas.

Existe aproximadamente un embarazo ectópico cada 100-150 partos, lo que representa el 3 % de todas las ginecopatías. Su frecuencia ha aumentado en los últimos años y ello se atribuye al mayor número de malformaciones extrauterinas, de abortos provocados, de tratamientos de la infertilidad y de curaciones de salpingitis no totalmente satisfactorias. El uso de los antibióticos evita muchas veces la oclusión tubaria, pero no restablece la permeabilidad normal, lo que facilita la nidación ectópica. El embarazo ectópico es más frecuente en mujeres que fueron anteriormente estériles.

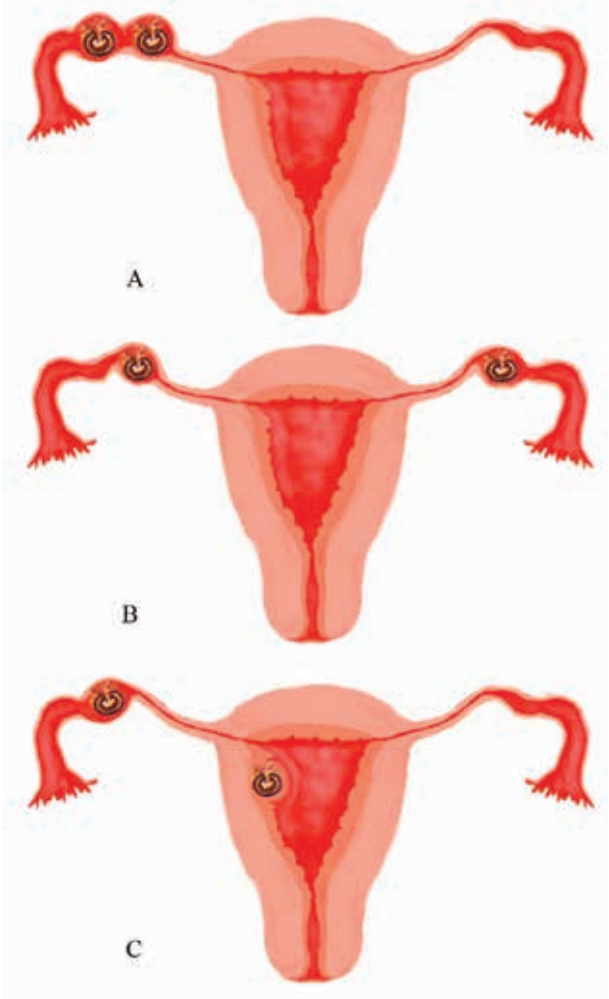


Fig. 26.6. Variedades de embarazo ectópico dependientes del número. A: Gemelar; B: bilateral; C: extrauterino con intrauterino.

La localización tubaria es la más frecuente, alrededor del 96 %, por lo cual nos referimos casi exclusivamente a ella en este capítulo. La trompa derecha parece estar afectada con una frecuencia casi doble con respecto a la izquierda. El embarazo abdominal y el ovárico son raros (1 %) y las otras variedades son excepcionales.

El embarazo ectópico puede presentar recidivas con una mayor frecuencia en pacientes que se embarazan después de una primera gravidez ectópica.

Fisiopatología

En principio todos los embarazos comienzan siendo ectópicos, ya que la fecundación se verifica en el tercio externo de la trompa. Para que lo continúen siendo parecen ser fundamentales dos mecanismos patogénicos:
– El retraso, la desviación o la imposibilidad de la migración del huevo.
– La anticipación de la capacidad de implantación del huevo.

En el segundo caso, la implantación del huevo ocurre a los 3; 4 o 5 días posteriores a la fecundación y la considerable energía del trofoblasto origina la

anidación en el lugar en que se encuentra, aun sin una preparación local especial.

Dichos mecanismos pueden haber actuado cuando se analizan las causas capaces de producir un embarazo ectópico, que son múltiples y de origen diverso, pero que pueden agruparse en tubarias y ovulares, entre otras. En relación con el factor tubario encontramos:

– Malformaciones como divertículos, bifurcaciones y conductos tubarios sin salida.
– Infantilismo caracterizado por la existencia de trompas hipoplásicas, flemosas, con desarrollo imperfecto de los cilios.
– Disfunción endocrina que ocasiona alteraciones de la movilidad tubaria y tal vez de la nutrición tubotrofa.
– Procesos inflamatorios agudos y crónicos e infecciones del posaborto y posparto (Fig. 26.8 A) que dejan alteraciones anatómicas del endosálpinx, trompas con estenosis y obturaciones, formación de bolsas y fondos de saco, alteraciones de la fisiología ciliar y de la peristalsis tubaria.
– Endometriosis tubaria, así como del ovario y del peritoneo, que facilitan una anidación anormal (Fig. 26.8 B).
– Operaciones plásticas sobre el oviducto.
– Esterilización fallida, más aún con el uso de métodos como la laparoscopia y la histeroscopia (Fig. 26.9).
– Tumores como fibromioma o quistes de ovario que comprimen la trompa desde el exterior.
– Operaciones abdominales y adherencias peritubarias (Fig. 26.8 C).
– Salpingografía cuando se empleaban sustancias irritantes.
– Endometriosis tubaria.

Las causas tubarias están relacionadas principalmente con los obstáculos que el huevo encuentra en su recorrido hasta la cavidad uterina. En relación con el factor ovular se citan:

– El crecimiento demasiado rápido de la mórula con enclavamiento en la trompa.
– La rotura prematura de la pelúcida e implantación precoz.
– Los fenómenos de transmigración interna uterina (Fig. 26.10 A) y externa abdominal (Fig. 26.10 B). En el primer caso, el huevo atraviesa el útero y se implanta en la trompa opuesta; en el segundo, el óvulo es recogido por la trompa opuesta a través de la cavidad abdominal; en ambos casos habría un alargamiento del camino que debe recorrer.
– La fecundación precoz del óvulo, antes de su llegada a la trompa.
– Las anomalías cromosómicas, de incidencia muy elevada en las gestaciones ectópicas.

Se sospecha la causa ovular, justamente, cuando han existido gestaciones normales con anterioridad y después se producen estas nuevamente. Las causas ovulares son en gran parte hipotéticas.

Otros factores asociados al embarazo ectópico son los abortos provocados y los dispositivos intrauterinos contraceptivos.

Las pacientes con antecedentes de abortos provocados, cuando se comparan con un grupo-control de mujeres sin este antecedente, presentan una frecuencia mayor de embarazo tubario, en proporción de 58 contra 24 de cada 100 casos.

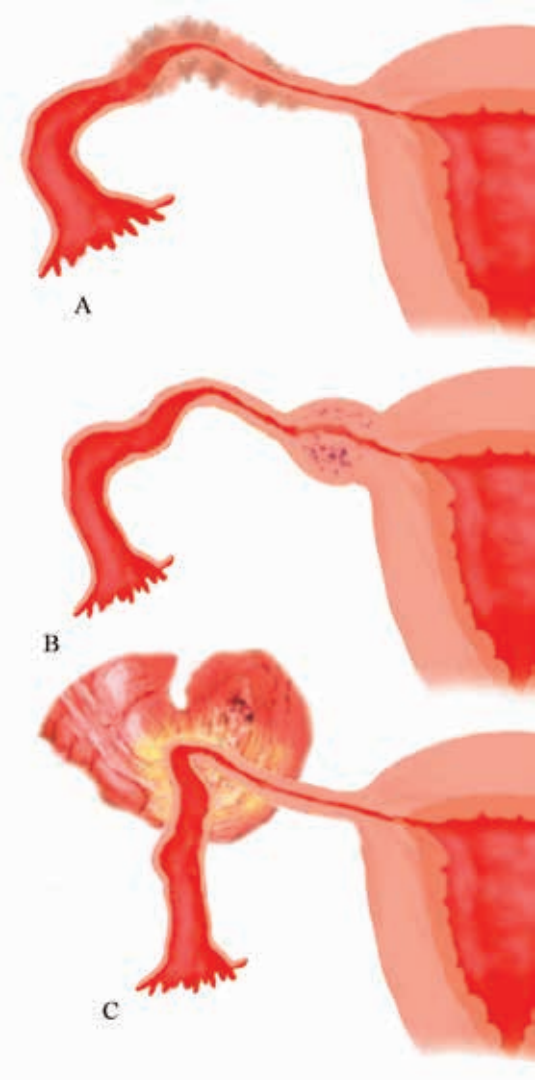


Fig. 26.8. Embarazo tubario a consecuencia de A: tuberculosis; B: endometriosis; C: adherencias peritubarias.

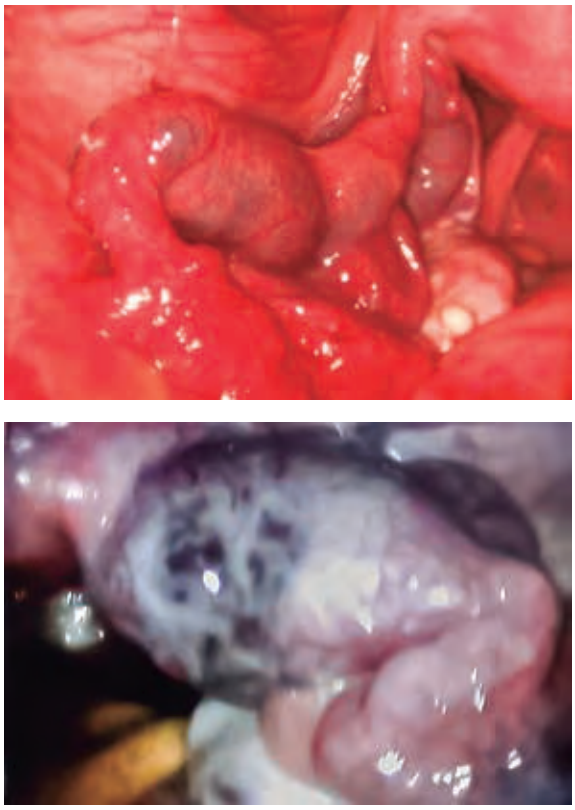


Fig. 26.9. Embarazo ectópico tubario, observado mediante laparoscopia.

Anatomía patológica

El embarazo ectópico tubario presenta una diferencia fundamental con el embarazo normal: la débil reacción decidual. Las vellosidades coriales, sin la barrera decidual, llegan a la capa muscular, horadan vasos en busca de nutrientes y provocan a su alrededor un derrame de sangre que determina la muerte del huevo. Este excava en la trompa no solo su lecho, sino su tumba (Werth).

El huevo puede realizar la nidación en una columna o pliegue de la mucosa, lo que se denomina nidación columnar o entre dos pliegues, en contacto directo con la pared tubaria, nidación intercolumnar. En cualquiera de ellas puede ocupar la zona acrótropa, cerca del borde libre de la trompa, o basótropa, en la parte basal de la trompa, lo que tiene importancia en la evolución del embarazo ectópico (Fig. 26.11).

En el embarazo tubario, la pared de la trompa sufre las modificaciones siguientes:

– Existen zonas de reacción decidual al nivel de la implantación del huevo y a su alrededor, aun cuando no se trata de una caduca similar a la del útero grávido. También hay un cambio decidual en el endometrio uterino.

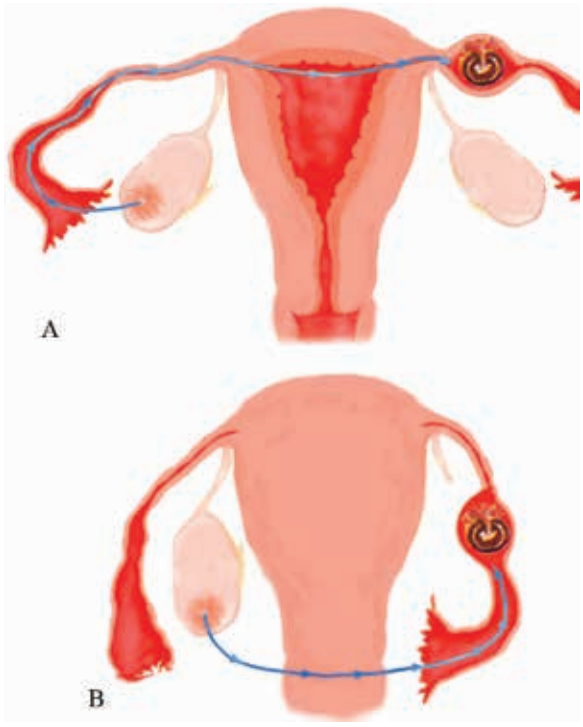


Fig. 26.10. Embarazo ectópico tubario de causa ovular. A: transmigración interna; B: transmigración externa. Las líneas azules señalan el camino seguido por el huevo.

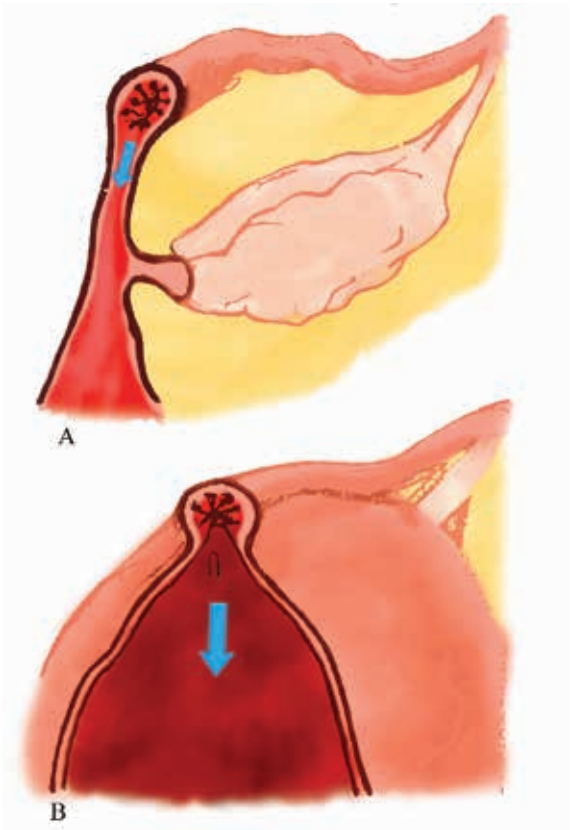


Fig. 26.11. Desarrollo intraligamentario del embarazo tubario. A: inserción en la parte basal de la trompa, basótropa; B: hematoma del ligamento ancho producto de la implantación basal del huevo.

– La capa muscular se hipertrofia, pero moderadamente, y es insuficiente para acomodar al huevo que está creciendo.
– La serosa tiende a formar adherencias hacia los órganos vecinos. En su conjunto, la pared se debilita sobre todo al nivel del asiento placentario.

El huevo también presenta algunas modificaciones: aunque el corion es semejante al del huevo uterino, el amnios se atrofia generalmente y el embrión se disuelve con frecuencia.

Evolución

Durante las primeras semanas, el embarazo puede transcurrir sin alteraciones, pero muy pronto, ante las condiciones del terreno más la barrera decidual escasa y el poder erosivo del trofoblasto, el huevo está condenado a perecer.

La evolución del embarazo tubario se realiza generalmente hacia la evolución temprana que se verifica por tres tipos de accidente: la formación de hematosálpinx, el aborto tubario y la rotura tubaria, y menos frecuentemente, evolucionar en la trompa por más tiempo o reimplantarse en la cavidad abdominal después del aborto tubario (Fig. 26.12).

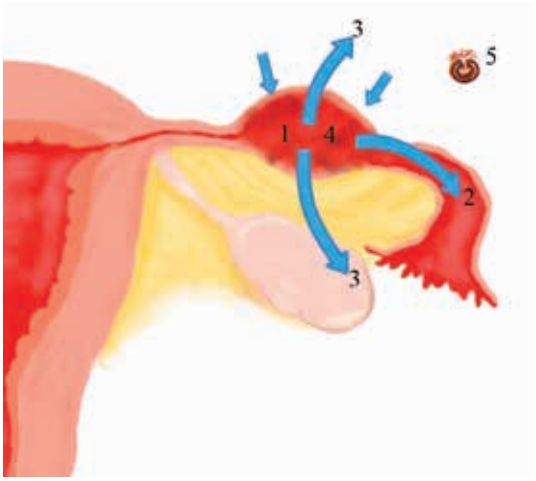


Fig. 26.12. Evolución del embarazo ectópico tubario: 1. formación de hematosálpinx; 2. aborto tubario; 3. rotura de la trompa en la cavidad libre o entre las hojas del ligamento ancho; 4. en la trompa; 5. embarazo abdominal secundario.

En el hematosálpinx se produce el desprendimiento del huevo de la luz de la trompa y del cierre de los extremos de esta. El huevo puede reabsorberse o llegar a supurar si se produce la infección.

El aborto tubario puede realizarse por la cavidad uterina o la abdominal. En este último caso puede verificarse una implantación secundaria que sería un embarazo abdominal secundario.

La rotura de la trompa se produce por fisuración o agrietamiento y más raramente por rotura brusca, cuando la implantación es basótropa. Ocurre entonces la perforación en la porción de la trompa no cubierta por el peritoneo –perforación hacia el ligamento ancho–. De manera esquemática se ha dicho que el aborto tubario produce un hematocele pelviano, mientras que la rotura tubaria da lugar a hemorragia difusa peritoneal (cataclísmica).

El embarazo ectópico puede evolucionar también hacia la conservación y llegar, incluso, al término, eventualidad excepcional para los embarazos tubarios.

Si el huevo muere puede enquistarse y producirse la momificación, esqueletización, saponificación o incrustarse de sales calcáreas y originar un *litopedium* (niño de piedra), *litoquelifos* (membranas de piedra) o *litoquelifopedium* (niño y membranas de piedra). Muy rara vez, podrá llegar al término con feto vivo, como en el caso de un embarazo abdominal, pero aun así el interés por la viabilidad es escaso, ya que tiene muy pocas probabilidades de estar sano.

Cuadro clínico

Los síntomas del embarazo tubario son muy variables, según el momento de su evolución y la localización.

En la etapa inicial, y cualquiera que sea la localización del embarazo ectópico, puede transcurrir igual a un embarazo normal; presenta los síntomas subjetivos de una gestación temprana, trastornos en el ciclo menstrual –atraso de la menstruación–, además, las pruebas biológicas son positivas. A veces existen antecedentes de una menarquía tardía o de esterilidad primaria o secundaria.

El cuadro hemático es normal. Puede haber leves molestias o pesadez abdominal, pero no dolores acentuados, pues el dolor es un signo tardío.

Al hacer el tacto vaginal se encuentra el cuello uterino poco elevado, laterodesviado y no francamente reblandecido. Existe cierta sensibilidad dolorosa. El aumento del tamaño uterino quizás sea menor que el correspondiente a una gestación intrauterina de igual tiempo de atraso menstrual. En ocasiones, se palpa una tumoración limitada, oblonga, por lo común pequeña. El diagnóstico se basaría en una tumoración yuxtauterina unilateral. Este periodo ha sido llamado por algunos autores de *evolución tranquila* (Fig. 26.13). Sucesivamente van apareciendo los síntomas que indican intranquilidad y el inicio de complicaciones: las pérdidas de sangre y el dolor (Fig. 26.14).

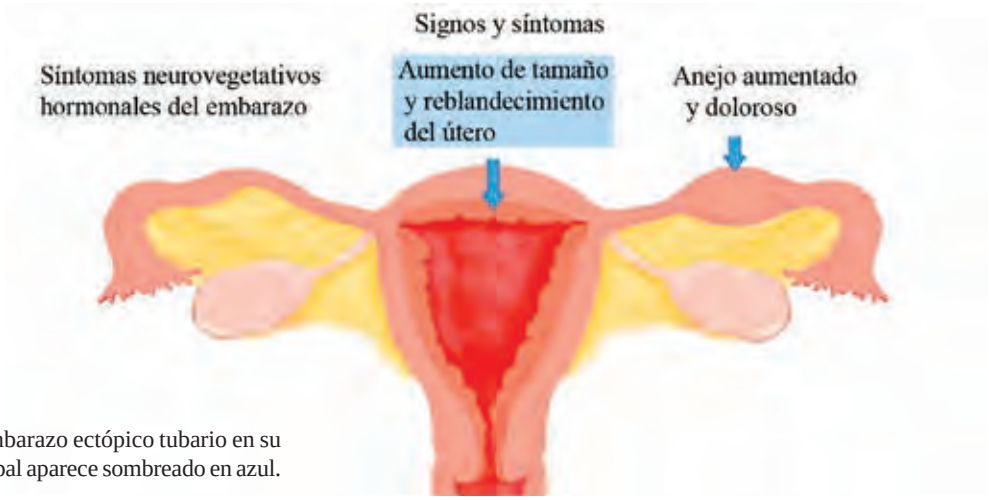


Fig. 26.13. Síntomas del embarazo ectópico tubario en su etapa inicial. El signo principal aparece sombreado en azul.

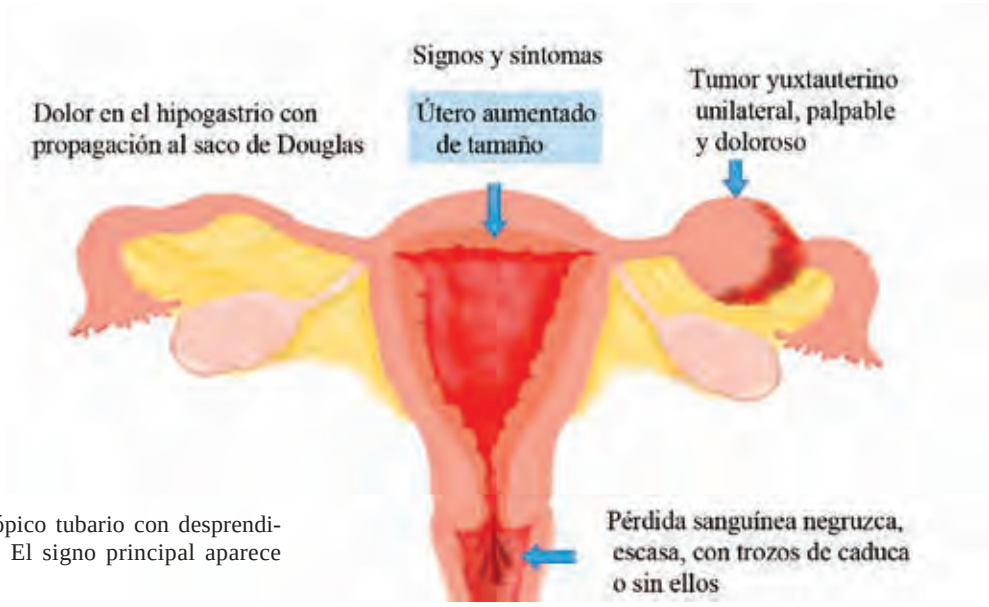


Fig. 26.14. Embarazo ectópico tubario con desprendimiento parcial del huevo. El signo principal aparece sombreado en azul.

Habitualmente la amenorrea data de pocas semanas, puede simular un retraso menstrual seguido de pequeñas pérdidas; algunas veces hay manchas de sangre antes del periodo correspondiente. Resultan característicos un pequeño retraso, irregularidades menstruales y sangramientos precoces.

Las pérdidas de sangre suelen ser escasas, un goteo de sangre oscura, parda o negra maloliente, que no cede con el tratamiento médico ni con el legrado. El sangramiento se acompaña en ocasiones de restos orgánicos –la sangre hace recordar la borra de café–; en algunos casos se expulsa un "molde" íntegro de caduca.

El dolor es el síntoma más constante, ya que está presente en más del 90 % de los casos. Al principio de un embarazo ectópico, el dolor es poco intenso, como una sensación de peso o una punzada generalmente unilateral; después es característica su tenacidad y rebeldía a los analgésicos corrientes. A veces se irradia a la región lumbar, el epigastrio o región hepática y subclavicular.

Otros síntomas que también suelen presentarse son pequeñas lipotimias, vértigos y zumbido de oídos o náuseas; son menos frecuentes, pero importantes cuando existen.

La palpación es por lo común negativa, puede despertar dolor en la parte baja de la fosa iliaca correspondiente. Los signos físicos presentes al tacto vaginal son: el útero, ya lo hemos dicho, está aumentado de volumen y redondeado, pero menos que lo que debería de ser para un embarazo intrauterino de igual tiempo de atraso en el ciclo menstrual. El volumen y reblandecimiento afectan esencialmente al cuerpo del órgano y el cuello se modifica poco.

En el fondo del saco lateral se percibe una masa lateral uterina imprecisa que se encuentra durante la exploración. Otras veces los signos son más evidentes.

La masa es más pequeña, de unos pocos centímetros de diámetro, y puede tener forma ovoidea y ser dolorosa, aunque separada del útero; el clásico surco de separación no es tan constante como se cree. El saco de Douglas, que estaba libre o indoloro antes de cualquier accidente hemorrágico, se hace muy pronto sensible y aun doloroso.

La laparoscopia puede visualizar la trompa grávida y la localización en ella del embarazo; la presencia de sangre en el saco de Douglas o en la cavidad, es a veces el primer signo.

Durante la *crisis o accidente*, en la interrupción simple, el feto muere en la trompa y se produce un hematosálpinx (Fig. 26.15). Suele haber un aumento brusco del dolor, pero sus síntomas a veces son puramente físicos por agrandamiento del tumor anexial que se hace sensible y móvil. El vientre está blando y la mujer conserva un buen estado general. Cesan los fenómenos gravídicos y la pérdida es discreta.

En la interrupción por aborto tubario o por pequeñas fisuras de la trompa, la paciente tiene un dolor agudo en el vientre o dolores repetidos localizados en la fosa iliaca que se propagan al fondo de saco de Douglas (signo de Proust) y pueden irradiarse al hombro derecho (signo de Laffont). Suele tener mal estado general, vómitos, colapsos, expresión del síndrome de hemorragia interna, que se manifiesta también por la palidez, las taquicardias y las lipotimias (Fig. 26.16).

La sangre que cae al peritoneo se acumula en el fondo de saco de Douglas, lo que constituye el hematocele reconocible entre las 24-48 h. Este hematocele es una masa fluctuante, renitente, que va apareciendo en el fondo del saco vaginal posterior en forma progresiva y sensible. El dolor es habitualmente pelviano; la paciente puede sentir tenesmo vesical, rectal o ambos (signos de Oddi y de Moylan y Mosadeg).

El hematocele puede organizarse y reabsorberse lentamente, pero puede infectarse, supurar y abrirse en la cavidad peritoneal libre o en algún órgano como el recto, por ejemplo.

El cuadro de la interrupción por accidente grave se debe generalmente a la ruptura tubaria (Fig. 26.17). Se observa un cuadro parecido al anterior, pero mucho más grave. Puede estar precedido a veces por pequeñas manifestaciones dolorosas y metrorragias. El cuadro agudo se inicia con un dolor agudo intenso, sincopal, que corresponde al momento de la ruptura. La hemorragia interna es más grave y se añaden signos de *shock*: palidez marcada, sudoración profusa, frialdad de las extremidades, respiración superficial, pulso incontable, con hipotensión o sin tensión y facciones afiladas. La mujer pierde el conocimiento. Con el examen comprobamos que el vientre sigue los movimientos respiratorios, respira y no hay contractura. El hipogastrio es muy doloroso a la palpación. A veces aparece el ombligo de color azuloso (signo de Cullen) por coloración de los tegumentos.

Al tacto, el fondo de saco de Douglas es muy doloroso. Este signo, unido a la ausencia de defensa abdominal, constituye el signo de Proust, característico del derrame de sangre abdominal.

Puede ocurrir que la paciente muera sin dar tiempo a la intervención quirúrgica como consecuencia de una hemorragia cataclísmica de Barnes (Fig. 26.18) e inun-

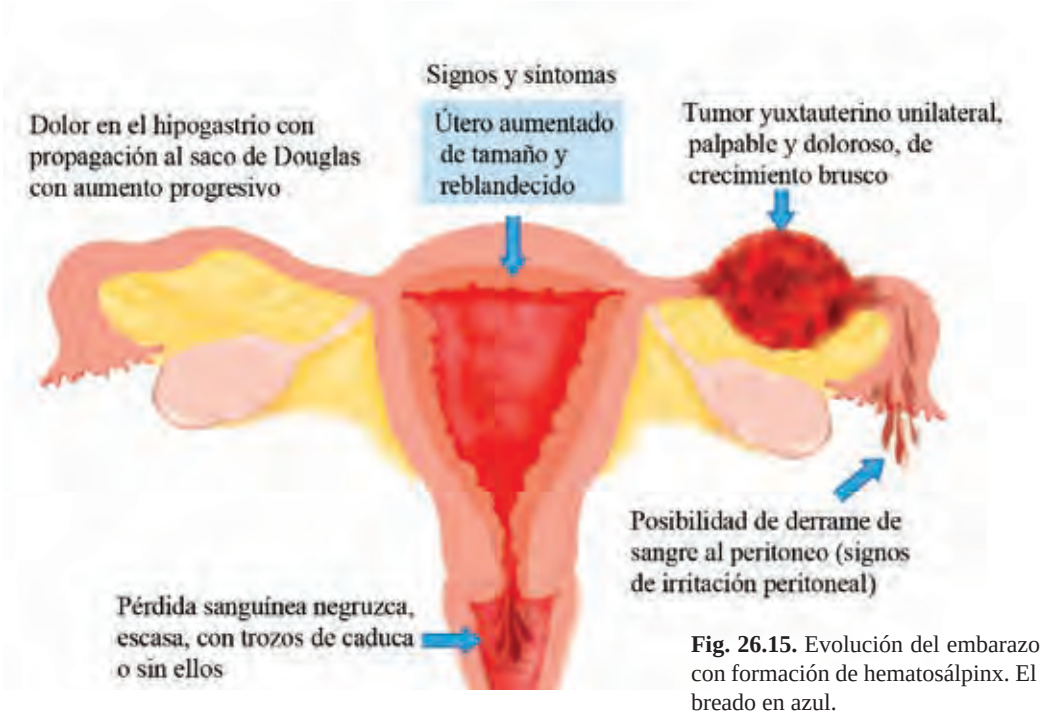


Fig. 26.15. Evolución del embarazo tubario. Interrupción simple con formación de hematosálpinx. El signo principal aparece sombreado en azul.

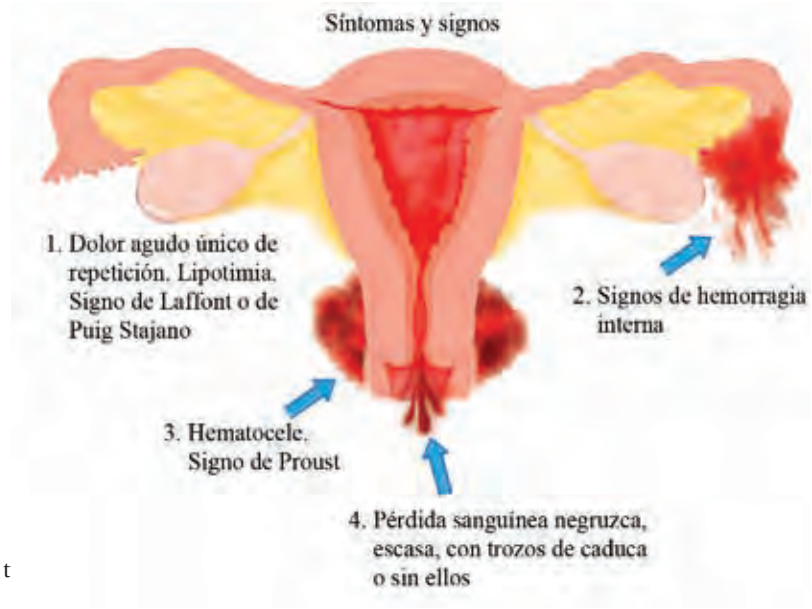


Fig. 26.16. Aborto t

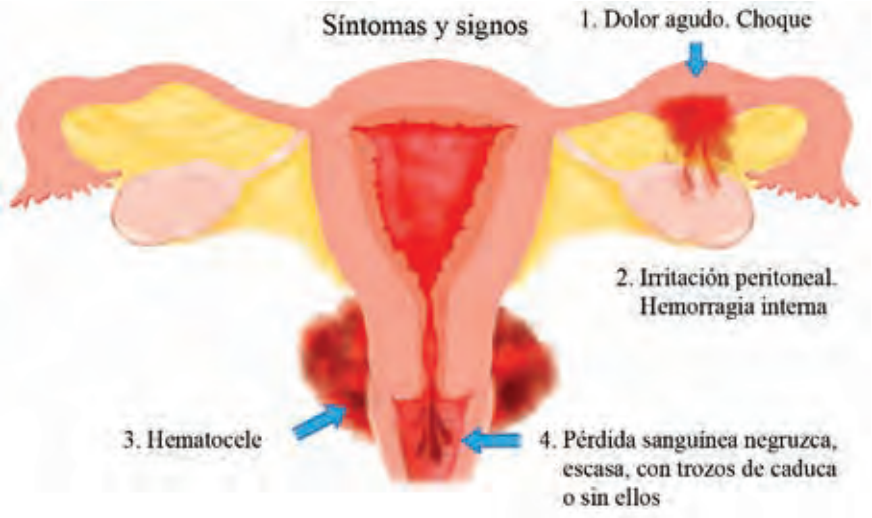


Fig. 26.17. Ruptura de la trompa.

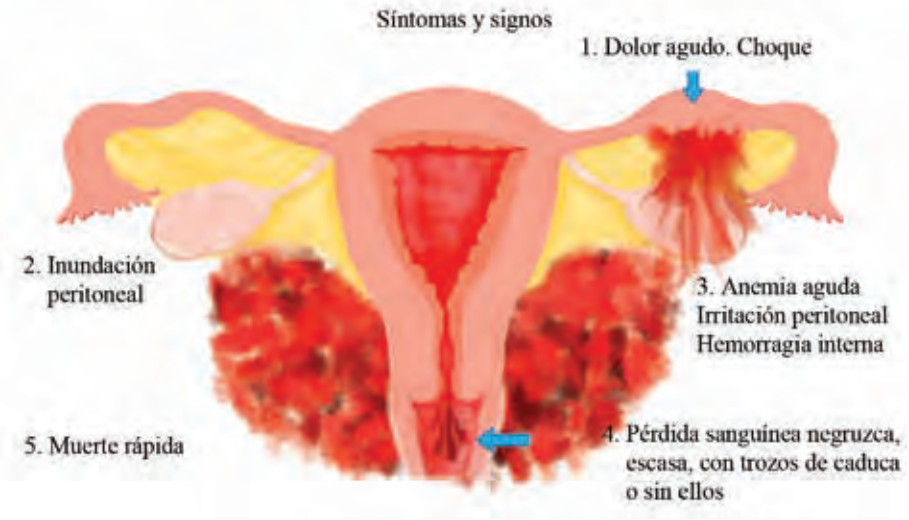


Fig. 26.18. Ruptura de la trompa con hemorragia cataclísmica.

dación peritoneal; en otros casos es posible realizar la operación. Alguna vez la ruptura ocurre entre las hojas del ligamento ancho con formación de un hematocele o hematoma intraligamentario. En cuanto a las variaciones de los síntomas en las diferentes localizaciones, podemos resumir planteando que los accidentes más precoces y graves suceden en el embarazo ístmico o intersticial. El accidente más frecuente es la rotura de la trompa con gran hemorragia intraperitoneal.

En el embarazo ampular, que es la variedad más común, los síntomas pueden variar desde muy escasos o inadvertidos, hasta el aborto tubario con hemorragia peritoneal.

El embarazo fímbrico, al igual que el ovárico y el peritoneal, puede continuar desarrollándose durante varios meses y excepcionalmente llegar al término.

Diagnóstico

El diagnóstico del embarazo ectópico es difícil. El primer requisito es pensar en él. Mondor ha insistido en que debe hacerse el diagnóstico antes de que se produzcan las complicaciones, lo mismo que la apendicitis antes de la perforación y la úlcera gástrica antes de la peritonitis. Se piensa demasiado en el drama agudo y poco en el ectópico tolerado.

Cuando se sospecha el diagnóstico por los síntomas y la exploración señalados, debe comprobarse con la laparoscopia. Esta permite establecer el diagnóstico categórico del embarazo tubario o excluir esa posibilidad y evitar así una operación.

Si se trata del embarazo ectópico complicado se puede realizar además la punción del saco de Douglas o la punción abdominal para diagnosticar la presencia de sangre en la cavidad abdominal (Fig. 26.19). La existencia de sangre en la cavidad abdominal debe sospecharse, aparte de otros síntomas, cuando se percibe una resistencia en la bóveda vaginal posterior, probable manifestación de un hematocele.

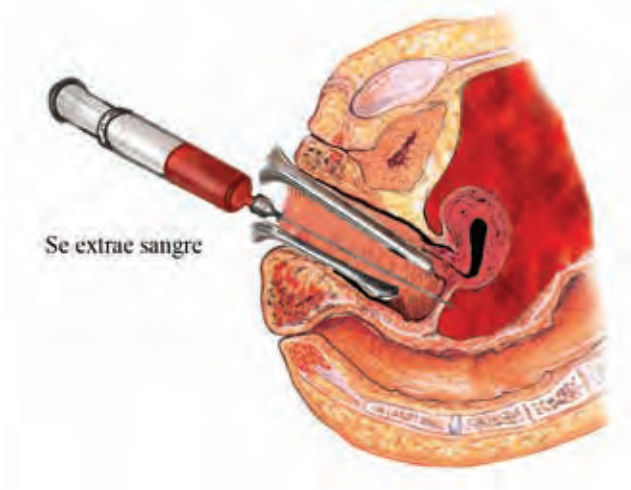


Fig. 26.19. Punción del saco de Douglas.

La punción exploradora de la excavación retrouterina a través de la bóveda del fondo vaginal posterior se practica colocando una valva vaginal y se realiza el pinzamiento del labio posterior del cuello del útero con una pinza de Musseux, traccionando hacia abajo o hacia adelante; se punciona el fondo del saco posterior con una aguja larga y gruesa en una jeringuilla de 10 mL, y se aspira. El resultado es positivo y se diagnostica ectópico cuando se extrae sangre extravasada oscura que no coagula.

El legrado del endometrio no es una buena indicación, pero el examen histológico del material obtenido mediante un prudente raspado de la cavidad uterina, permite encontrar el signo de Arias Stella, es decir, la aparición en el epitelio glandular de la decidua, de células altas y pálidas con vacuolas características y con núcleos hipercromáticos e hiperplásicos; este signo es frecuente en la gestación ectópica y en menor grado en abortos consumados. Se observa cuando el endometrio ha estado sometido a la acción de las gonadotropinas, pero esta acción ha desaparecido. No es patognomónico del embarazo ectópico; pero el hallazgo de vellosidades coriónicas es signo seguro de embarazo intrauterino.

Las reacciones biológicas no son concluyentes. Si son positivas, no indican el lugar de la gravidez; si son negativas, no excluyen el embarazo ectópico. La histerosalpingografía tiene valor en el embarazo abdominal. La ecografía es un método indirecto y útil, porque permite diagnosticar la ausencia del huevo dentro de la cavidad uterina y su presencia en otra localización.

Diagnóstico diferencial. Debe hacerse en los casos no complicados con el quiste ovárico, la anexitis aguda y las disfunciones ovárica –quiste folicular o quiste luteínico.

Cuando surgen complicaciones debe plantearse el diagnóstico diferencial con el aborto uterino, la metropatía hemorrágica, la torsión del pedículo de un quiste de ovario, la rotura de un piosálpinx, la apendicitis aguda y la pancreatitis hemorrágica.

Tratamiento

Todo embarazo ectópico tubario, complicado o no, debe ser operado inmediatamente. Es necesario restablecer la volemia normal antes de la intervención o simultáneamente, mediante la transfusión de glóbulos. Más vale operar 10 casos y descubrir que el diagnóstico fue equivocado que cometer una omisión (Dannventer).

La operación de elección es la salpingectomía total del lado correspondiente, respetando el ovario. Deben examinarse la trompa y el ovario del lado opuesto. En los casos de riesgo en que no hay interés por tener nuevos hijos puede realizarse la salpingectomía total

bilateral. Algunos autores han recomendado la salpingectomía, vaciar el contenido y hacer hemostasis; pero se debe respetar la función reproductiva en el caso de que la paciente hubiera sufrido la extirpación de la otra trompa. Debe recordarse que es probable el embarazo ectópico recurrente en la misma trompa y el riesgo que ello entraña.

Embarazo tubario no complicado. La cirugía conservadora –salpingectomía con aspiración del contenido o el ordeño tubario– se realizará solo cuando la otra trompa esté dañada, obstruida o ausente. Si se inspecciona con mucho cuidado y está aparentemente normal, es preferible efectuar la resección de la trompa dañada, ya que así se corre menos riesgo de sangramiento transoperatorio y posoperatorio, de recidiva de embarazo en el mismo sitio, y de que queden tejidos residuales.

El tratamiento del embarazo ectópico con citostáticos solo debe ser realizado en lugares especializados y por personas muy dedicadas a su estudio y tratamiento, y que, además, posean todas las condiciones para su seguimiento evolutivo.

Se recomienda administrar antimicrobianos que puedan actuar sobre *Chlamydia trachomatis* y *Neisserias*, como las tetraciclinas, eritromicinas y las quinolonas.

Embarazo ectópico complicado. Puede dividirse en dos grupos:
– Con estabilidad hemodinámica.
– Con signos de descompensación hemodinámica o choque.

En ambos, los síntomas del embarazo ectópico no complicado estarán presentes. Es muy poco probable que sea posible realizar cirugía conservadora. El tratamiento es el ya descrito anteriormente: salpingectomía total y reposición del volumen sanguíneo.

Embarazo ectópico intersticial. Es la localización más peligrosa, por la profusa hemorragia que provoca; en estos casos se recomienda realizar la extirpación de una cuña del cuerpo uterino que incluya la trompa, o la histerectomía.

Embarazo ectópico intraligamentario. La técnica quirúrgica debe ser cuidadosa, debido a la posibilidad de que dañemos los vasos iliacos o el uréter.

Embarazo ectópico abdominal. Será tratado de inmediato por cirugía laparotómica por el cirujano y el anestesiólogo de más experiencia.

Debemos garantizar antes de realizar la cirugía que contemos con 2-3 L de hemoderivados; tratar de precisar por ultrasonografía el sitio de inserción de la placenta y extraerla siempre que sea posible. En ocasiones, se deja *in situ* si está implantada sobre vasos gruesos.

Pronóstico

El embarazo ectópico constituye una causa importante de mortalidad materna (10-12 % de todas ellas). Esto representa una muerte por cada 1 000 embarazos ectópicos. Si el diagnóstico se efectúa precozmente, la mortalidad solo debía reflejar el riesgo anestésico y el quirúrgico de una laparotomía o laparoscopia programada; pero si está accidentado, la mortalidad se agrava en función del grado de anemia aguda y por el riesgo de practicar una laparotomía o laparoscopia urgente.

El pronóstico de fertilidad es sombrío. El 50 % de las mujeres con embarazo ectópico no vuelven a concebir y solo el 50 % llegan a tener un hijo vivo. De las que vuelven a quedar gestantes, el 15 % repiten otro ectópico y si valoramos las que tienen una sola trompa y se les práctica cirugía conservadora, el riesgo de un embarazo ectópico se eleva al 20 %.

Neoplasias trofoblásticas gestacionales

Las neoplasias trofoblásticas gestacionales constituyen un grupo de tumores benignos y malignos, que tienen como común denominador su formación a partir de la placenta humana. Son relativamente raras y tienen la propiedad de ser enfermedades sumamente invasoras y graves, que afectan a mujeres jóvenes en sus años reproductivos (Fig. 26.20).

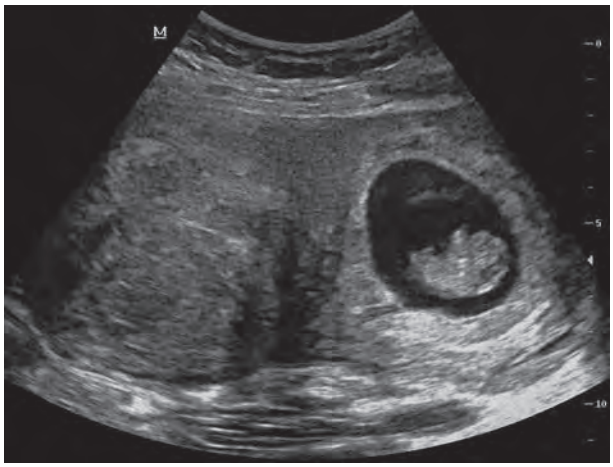
Las neoplasias trofoblásticas gestacionales se han dividido histológicamente en tres categorías:
1. Mola hidatiforme.
2. Mola invasora (corioadenoma destruens).
3. Coriocarcinoma.

Mola hidatiforme. Dentro de esta clasificación aparecen dos tipos distintos de embarazos molares: la mola hidatiforme parcial y la total, las cuales tienen un origen citogenético distinto, así como constitución patológica y comportamiento clínico diferentes (tabla 26.1).

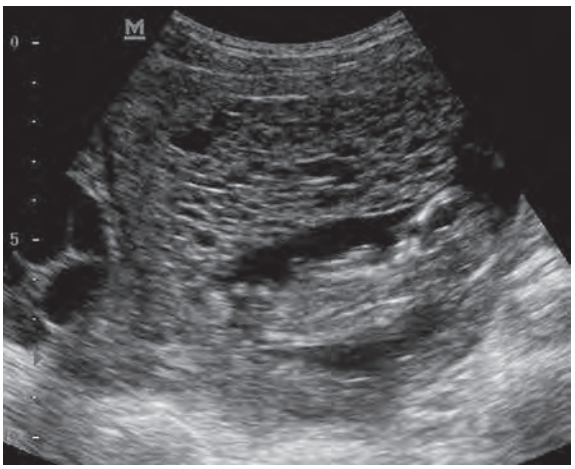
Mola hidatiforme parcial. Aproximadamente el 1 % de los embarazos tienen un cariotipo triploide y presentan un aborto espontáneo, lo que se ha descrito como mola hidatiforme parcial; una parte de estos embarazos tienen algunas semejanzas patológicas comunes con la mola hidatiforme completa.

Las molas parciales son, a veces, asociadas a un feto identificado o con membranas amnióticas. La placenta tiene una mezcla de vellosidades normales e hidrópicas.

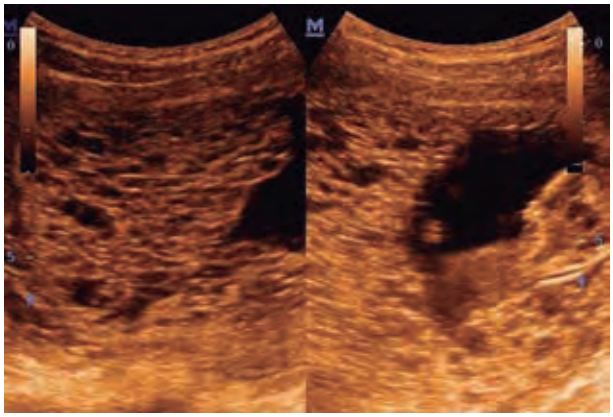
Las mujeres con mola hidatiforme generalmente tienen el diagnóstico clínico de aborto espontáneo o aborto diferido. En ocasiones las vellosidades hidró-



A



B



C

Fig. 26.20. Neoplasias trofoblásticas gestacionales. A: mioma y embarazo; B y C: placenta con mola y feto.

picas no son identificadas por la ultrasonografía y el diagnóstico no se sospecha hasta que se expulsa el producto.

Al principio los niveles de gonadotropina coriónica humana son más bajos que los que acostumbramos a ver en las molas completas, y después de la evacuación se produce una rápida regresión a las cifras normales. Las molas completas tienen del 10-30 % de secuelas malignas, mientras que en las molas parciales solamente el 5 % requiere tratamiento con quimioterápicos.

Mola hidatiforme completa. Se identifica por edema y tumefacción de todas las vellosidades coriales, con pérdida del feto o de las membranas amnióticas.

Las vellosidades hidrópicas miden de 1-3 cm de diámetro y dan la apariencia de vesículas en forma de racimo de uvas. Generalmente las vellosidades son hidrópicas, con marcado edema intersticial. Los vasos fetales están ausentes, y en el estroma de las vellosidades se observa proliferación de citotrofoblasto y sincitiotrofoblasto. Todas las molas hidatiformes secretan gonadotropinas coriónicas y este marcador se usa para determinar la cura o regresión después de la evacuación.

Al contrario de las molas parciales, aproximadamente la tercera parte o la mitad tienen un crecimiento uterino mayor que el esperado para la edad gestacional, en unos pocos casos este puede ser menor. No hay latido cardiaco fetal. Es característico el sangramiento vaginal y la salida espontánea de las vesículas hidrópicas, lo que termina, en ocasiones, en el aborto. Los quistes ováricos tecaluteínicos son detectados clínicamente en el 20 % de las pacientes con mola completa.

En las pacientes puede aparecer descompensación pulmonar, hipertensión arterial inducida por el embarazo e hipertiroidismo. El diagnóstico clínico se hace mediante la ultrasonografía, en el que vemos la imagen característica ecogénica que llena el útero (imagen de tormenta de nieve).

Mola invasora. También denominada corioadenoma destruens, se basa en la demostración de una mola completa que invade el músculo uterino, sin la aparición de estroma endometrial; las características histológicas son idénticas a las de la mola completa.

Su diagnóstico se hace aproximadamente a los 6 meses de la evacuación molar. Si no la tratamos, tiende a invadir la pared uterina, lo cual provocaría su perforación y la hemorragia. También puede presentar invasión vascular y metástasis a distancia.

Coriocarcinoma. Es una neoplasia altamente maligna derivada del trofoblasto. El coriocarcinoma se puede presentar en cualquier tipo de embarazo. Aproximadamente la mitad del total de los coriocarcinomas están precedidos por una mola hidatiforme, y la otra mitad están equitativamente distribuidos entre embarazos normales a término y abortos o embarazos ectópicos.

Al examen macroscópico se observa una masa granular roja, que si la seccionamos encontramos necrosis y hemorragia.

Tabla 26.1. Características de la mola hidatiforme parcial y completa

Característica	Mola hidatiforme parcial	Mola hidatiforme completa
Cariotipo	Triploide materno y paterno	Más de 46 cromosomas de origen paterno
Patología		
Proliferación del trofoblasto	Focal	Variable, en ocasiones, marcado
Clínica		
Diagnóstico clínico de la mola	Raro	Común
Útero con signos de más	Raro	30-50 %
Secuelas malignas	< 10 %	6-36 %

El coriocarcinoma invade rápidamente el endometrio, y las metástasis sistémicas son el resultado de invasiones vasculares. Los lugares más frecuentes para metástasis son: pulmón, vagina, sistema nervioso central, riñón, hígado y tracto gastrointestinal.

Placenta previa

Es una situación dada por la implantación de la placenta, total o parcialmente, en el segmento inferior del útero.

Su frecuencia es del 0,5-1 % del total de partos y su diagnóstico se realiza casi siempre por ultrasonografía durante el segundo trimestre del embarazo, con una incidencia de hasta el 5 %. Cerca del 90 % de los casos con crecimiento del segmento inferior, llegan al término con una localización normal de la placenta, y dan lugar al concepto de migración placentaria.

La multiparidad, la edad avanzada de la madre, el embarazo múltiple y el antecedente de cesárea están fuertemente asociados a la placenta previa.

Clasificación

Se consideran las variedades siguientes:

– Placenta previa lateral o inserción baja: se inserta en el segmento inferior sin alcanzar el orificio interno.
– Placenta previa marginal: la superficie placentaria alcanza el orificio cervical interno.
– Placenta previa oclusiva (parcial o total): donde la superficie placentaria cubre el orificio cervical interno parcial o totalmente.

Esta división es más fácil de establecer cuando existe dilatación. Como es lógico, cuando la dilatación avanza cambian las relaciones, y una placenta marginal puede hacerse oclusiva parcial, o una que parece oclusiva total, se observa cubriendo solo parcialmente el orificio cervical.

Cuadro clínico

La hemorragia indolora es el signo más importante de la placenta previa. Ocurre generalmente en el tercer trimestre de la gestación, es intermitente y casi siempre progresiva.

Aparece de forma inesperada sin causa aparente, bruscamente y, a veces, durante el sueño. La sangre es roja, rutilante, sin coágulos y no se acompaña de dolor, salvo si se inicia simultáneamente con el trabajo de parto.

El primer sangramiento no suele ser muy abundante y cesa de manera espontánea, para reaparecer en un tiempo variable que no puede predecirse. La intensidad de la pérdida casi siempre es progresiva y los intervalos entre ellas cada vez más cortos.

En casi el 25 % de las pacientes ocurre el primer episodio hemorrágico antes de la semana 30 de la gestación, y en más del 50 % entre las semanas 34 y 40.

El estado general de la paciente se corresponde con la cantidad de sangre perdida y con la repetición del sangramiento o la cuantía de este: produce palidez, taquicardia e hipotensión, entre otros signos.

Con la palpación del abdomen, se encuentra el útero de consistencia normal, que se explora fácilmente y de tamaño correspondiente con la edad gestacional. Con frecuencia la presentación fetal es alta, así como las situaciones oblicuas, transversas, pelvianas y cefálicas deflexionadas. En la auscultación se encuentra un foco fetal positivo. El tacto vaginal está proscrito, porque puede favorecer el incremento del sangramiento, debe colocarse el espéculo para determinar el origen del sangramiento.

Durante el parto, cuando se hace necesario el tacto vaginal, todas las condiciones deben estar creadas para una intervención inmediata si se incrementa el sangramiento, o sea, vena canalizada, transfusión de sangre y salón de cirugía listos para la intervención.

Al tacto vaginal puede percibirse sensación de almohadillamiento a través de los fondos de los sacos vaginales.

Diagnóstico

Se basa en la anamnesis. Si hay sangramiento indoloro con las características ya descritas, es el signo cardinal; como métodos complementarios se utiliza la ultrasonografía, que es el más sencillo, inocuo, con precisión en el 97 % de los casos. Actualmente casi todos se sospechan por el número de ultrasonidos que se realizan en el primer trimestre de la gestación.

Pueden existir errores diagnósticos por ultrasonografía, por diferentes causas, como la sobredistensión de la vejiga y presencia de fibromas o coágulos.

Diagnóstico diferencial. Como existen otras causas de sangramiento en el embarazo avanzado, es necesario diferenciarlo de:

– Afecciones sangrantes de la vulva, la vagina y el cuello, como várices, erosiones, heridas y lesiones malignas del cuello que se observan perfectamente a la exploración y examen con espéculo.
– Fase latente o prodrómica del trabajo de parto, cuando el sangramiento es en forma de manchas intermitentes y mezclado con el tapón mucoso. Existen contracciones progresivas.
– Rotura del borde placentario que puede originar una pérdida de sangre súbita, poco abundante y que cesa espontáneamente a la exploración, no se alcanzan cotiledones placentarios.
– Rotura de los vasos previos: el sangramiento se produce simultáneamente con la rotura de las membranas, no es intenso y afecta muy poco o nada el estado materno, pero afecta grandemente al feto por anoxia anémica.
– Rotura uterina durante el embarazo: el sangramiento es muy abundante, existe anemia importante, *shock* oligohémico, y las pacientes generalmente tienen antecedentes de heridas en el útero por cesárea, miomectomía o perforaciones por legrados.
– Desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta: es el cuadro que se presta a mayor confusión con la placenta previa; pero el sangramiento es oscuro, generalmente el que sale al exterior por la vagina es escaso y no es proporcional a la gravedad de la paciente; el útero es duro, leñoso y las partes fetales, por lo tanto, son difíciles de palpar. Los movimientos fetales y el foco fetal desaparecen rápidamente.

Evolución y pronóstico

La evolución de la paciente y el pronóstico para el binomio van a estar muy influidos por el momento en que se produce el primer sangramiento y su cuantía. Estos episodios de sangramientos se repiten, como ya planteamos, y suelen ser cada vez mayores, así como los intervalos entre ellos más cortos.

Pueden asociarse con la rotura de las membranas, y por la frecuencia de presentaciones viciosas, se pueden también relacionar con procidencia del cordón. El parto pretérmino es otra de las complicaciones.

Lo más importante para la conducción correcta del pronóstico es que, independientemente de la cuantía del sangramiento que pudiera obligar a una conducta de cesárea hemostática urgente, la repetición de los sangramientos no muy abundantes y soportables por la madre llevan a una situación muy peligrosa para el feto, porque cada zona de la placenta que se ha separado no es funcional, por tanto, provoca la anoxia del feto, con retardo de su crecimiento o prematurez. Por esta razón, la mortalidad perinatal es elevada; la mortalidad materna puede producirse por la anemia, choque, infección y, en ocasiones, por rotura traumática del útero, y en casos más raros por embolismo aéreo.

En el parto pueden existir distocias de la dinámica uterina con dilatación lenta, rotura precoz de las membranas, procidencia del cordón y riesgo de rotura uterina.

En el alumbramiento pueden presentarse complicaciones por adherencias anormales de la placenta y retención parcial de esta. Existe una asociación entre la placenta previa con la placenta acreta, increta o percreta, especialmente si la paciente tiene una cicatriz uterina por cesárea anterior.

En el puerperio pueden producirse sangramientos, subinvolución uterina, infección puerperal y riesgo de accidente por trombosis.

Tratamiento

Durante el embarazo. Toda gestante con sospecha de placenta previa debe ingresar en un centro hospitalario con recursos quirúrgicos. Colocarla en reposo absoluto con vigilancia materno-fetal estricta. Asimismo, se deben valorar la cuantía del sangramiento, los signos vitales y los valores hematológicos. Hay que evitar el tacto vaginal y realizar la exploración con espéculo.

La reposición de sangre se realiza si es necesario, de acuerdo con el resultado de los exámenes de laboratorio, y sobre todo, la valoración integral de la cuantía del sangramiento.

Deben evitarse las contracciones, porque favorecen el sangramiento y desencadenan el parto pretérmino. Después de estas medidas iniciales, hay que definir la medida estratégica que se va a seguir tomando en consideración:

– Si la paciente nunca ha sangrado.
– Si está sangrando abundantemente.

– Si el sangramiento ha cesado y el embarazo es pretérmino.
– Si está confirmado que el embarazo es de 37 semanas o más.

Si la paciente nunca ha sangrado y el diagnóstico, por lo tanto, se ha realizado por ultrasonografía –y se conoce que aproximadamente el 50 % de las pacientes con placenta previa, sangran después de la semana 32–, debe repetirse la US con 15 días de intervalo para localizar la placenta y precisar si se ha producido su migración o alejamiento del orificio del cuello al formarse completamente el segmento inferior. Estos casos, muy bien valorados, podrían ingresar en hogares maternos cercanos al hospital y con buen transporte asegurado.

Si la paciente está sangrando abundantemente y este sangramiento no cesa, deben tomarse medidas urgentes para estabilizarla y realizar la cesárea hemostática.

Si el sangramiento inicial ha cesado y el embarazo es pretérmino, puede adoptarse una conducta espectante (propuesta por Macafee), con observación estrecha para tratar de prolongar el embarazo hasta la viabilidad y la madurez fetal; si no existe madurez fetal, se deben utilizar inductores de la maduración pulmonar.

De aparecer un nuevo sangramiento, la conducta estará en dependencia de la intensidad de este, el estado clínico de la paciente y del feto, la edad gestacional y la necesidad de reposición de sangre.

Si la placenta es oclusiva o el embarazo está a término y aparece sangramiento importante sin estar la paciente en trabajo de parto, debe terminarse la gestación mediante cesárea.

En pacientes Rh negativo con prueba de Coombs negativa, debe administrarse inmunoglobulina anti-D como profilaxis, después del primer episodio de sangramiento.

Durante el trabajo de parto. Si la paciente está en trabajo de parto y la placenta no es oclusiva total, debe realizarse amniotomía para que cese el tironeamiento sobre el borde placentario; la presentación puede descender y apoyarse en el segmento inferior favoreciendo la hemostasia y evitando nuevos sangramientos.

Casi siempre es necesario el uso de oxitocina para favorecer una buena dinámica uterina y la posibilidad de parto transpelviano.

Si la placenta es oclusiva total está indicada la cesárea, así como en el caso de que después de manejar a la paciente con criterio de parto transpelviano, se repita el sangramiento. Hay que pensar en el impacto sobre el bienestar del feto y la asfixia debido a la superficie placentaria.

Si se logra el parto transpelviano, el alumbramiento también plantea riesgos importantes, porque al estar en la zona de inserción placentaria, el segmento uterino está muy vascularizado y adelgazado, lo que suele hacer menos eficaz el mecanismo natural de hemostasia, o sea, el efecto de la constricción de las fibras musculares entrelazadas para lograr la hemostasia de los vasos (ligaduras vivientes de Pinard). Igualmente sucede en caso de placenta acreta asociada o atonía uterina.

Por esto, la compresión bimanual del útero, el masaje y la administración de oxitócicos pueden tener escasa utilidad y puede ser necesaria la histerectomía y la ligadura de las arterias hipogástricas.

Cuando se decide la cesárea en cualquiera de las situaciones antes planteadas, se refiere a la incisión longitudinal segmentocorpórea que ofrece mayor campo, y permite ver el lecho sangrante con mayor precisión y actuar en consecuencia.

El recién nacido, la mayoría de las veces requiere atención especializada del neonatólogo, generalmente por presentar anemia, lo que necesita tratamiento inmediato. La presencia del neonatólogo en el salón es imprescindible en todos los casos.

Desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta (DPPNI)

Concepto

Es la separación parcial o total de la placenta normalmente insertada, que ocurre después de la semana 20 de la gestación y antes del tercer periodo del trabajo de parto (alumbramiento). Se conoce también como hematoma retroplacentario o *abruptio placentae*, entre otros. Es una complicación muy grave en nuestra práctica obstétrica, de mal pronóstico y con alta mortalidad materna y fetal.

Frecuencia

Su exacta incidencia no está clara, pero algunos estudios sugieren frecuencia de 1 cada 120-150 nacimientos.

Si el diagnóstico se basa en la observación de coágulos adheridos a la cara interna de la placenta, su frecuencia sería del 1 %, aproximadamente. Es hasta tres veces superior en multíparas; y cuando existe el antecedente del DPPNI en la paciente, su frecuencia se hace hasta 30 veces superior.

Etiología

El DPPNI está asociado a multiparidad, trauma abdominal, descompresión brusca de un polihidramnios, versión del feto por maniobras externas mal realizadas

y en muchos países es común asociarlo a drogadicción y abuso físico.

Generalmente se vincula con parto pretérmino, y en series bien documentadas es causa de alrededor del 20 % de toda la mortalidad perinatal.

Algunos autores lo asocian con hipertensión crónica o preeclampsia, ya que existe el antecedente de hipertensión, en casi el 50 % de las pacientes; otros creen que no hay un factor causal, porque solo se observan en el 5 % del 10 % de dichas pacientes. Esta relación no está muy clara en los casos leves que no evolucionan con muerte fetal, aunque es posible que esté vinculada con alteraciones vasculares que favorezcan daño de la pared vascular de los vasos de la decidua, y la consiguiente hemorragia retroplacentaria con desprendimiento.

Durante mucho tiempo han existido defensores de la teoría del ácido fólico, quienes plantean que el déficit de folatos determinaría una alteración precoz uteroplacentaria en los primeros estadios de implantación del huevo, que luego se traduciría en el desprendimiento.

También se ha señalado el aumento de su frecuencia relacionado con el hábito de fumar, con la malnutrición materna y con poca ganancia de peso durante el embarazo.

Cuadro clínico

Es un sangramiento característico del tercer trimestre del embarazo. Los síntomas varían de acuerdo con la localización del proceso y su extensión, e incluyen sangramiento materno en aproximadamente el 20 % de los casos antes del parto, útero irritable y tenso, sufrimiento fetal y trastornos de la coagulación en los casos graves.

Forma leve. La superficie placentaria desprendida es menos del 20 %. Si el desprendimiento es central, la sangre puede no salir al exterior y se desliza por debajo de las membranas. Si es lateral, sale con más facilidad al exterior. Esta pérdida de sangre es escasa, oscura y puede tener pequeños coágulos.

El útero puede aparecer normal o con ligera hipertonía o polisistolia. El dolor abdominal es escaso, o no se produce, y el feto está vivo, con tonos cardiacos normales o taquicárdicos.

Forma moderada. Existe sangramiento vaginal discreto o puede estar ausente (sangre oculta). El dolor abdominal es moderado y existe hipertonía uterina con cambios en la frecuencia cardiaca fetal que sugieren hipoxia y a veces muerte fetal.

Forma grave. El sangramiento vaginal visible no guarda relación con la gravedad de la paciente. El dolor abdominal puede ser intenso, brusco, con sensación de tensión del abdomen.

Existen síntomas de gravedad, como malestar general, sensación de angustia y a veces lipotimia. En ocasiones, la paciente refiere que dejó de sentir los movimientos fetales.

En el examen físico se advierte la gravedad de la paciente, que presenta palidez extrema y pulso taquicárdico. La tensión arterial que pudo estar normal o elevada, bruscamente se hace débil e imperceptible.

La paciente se agrava de forma rápida. Se detecta sangramiento vaginal que generalmente es escaso y, por lo tanto, no armónico con la gravedad de la paciente, lo que alerta el diagnóstico (Fig. 26.21).

El abdomen es difícil de explorar, porque existe dolor intenso; el útero está tenso, contraído, leñoso y muy característico. Es importante señalar que esto no se observa en ningún otro cuadro de sangramiento obstétrico. En ocasiones, en dos exámenes espaciados puede notarse aumento del tamaño del útero, posiblemente por el propio hematoma retroplacentario. Generalmente en este estadio los latidos del corazón fetal están ausentes y las partes fetales son difíciles de palpar. Hay choque materno con trastornos de la coagulación o sin estos.

Diagnóstico

El cuadro clínico de DPPNI resulta bastante típico, por las características del sangramiento, la palpación del útero y el deterioro rápido del bienestar fetal, frecuentemente con la muerte de este, y, además, por la desarmonía entre la cantidad de sangramiento visible y la gravedad de la paciente. El diagnóstico por ultrasonografía puede ayudar, aunque no siempre se observa la localización del coágulo retroplacentario. Realmente solo es posible en el 25 % de los casos sospechados, aunque nos permite ver el estado del feto. No obstante, no sustituye el examen clínico, y si el feto está vivo puede demorar la conducta obstétrica definitiva.

Es necesario establecer el diagnóstico diferencial con otros sangramientos obstétricos o coincidentes.

La diferenciación con sangramientos ginecológicos como cáncer de cuello, pólipos cervicales, lesiones benignas del cuello uterino o várices, se reconoce con facilidad en la exploración con el espéculo.

Se hace obligado establecer el diagnóstico diferencial con la placenta previa, rotura uterina y otros accidentes placentarios como rotura del seno marginal y rotura de la vasa previa, entre otros (tabla 26.2).

El cuadro abdominal agudo obliga a descartar otros procesos abdominales concomitantes, como torsión de un pedículo de quiste de ovario, perforación de algún órgano, válvula intestinal, pancreatitis, pero en ninguno

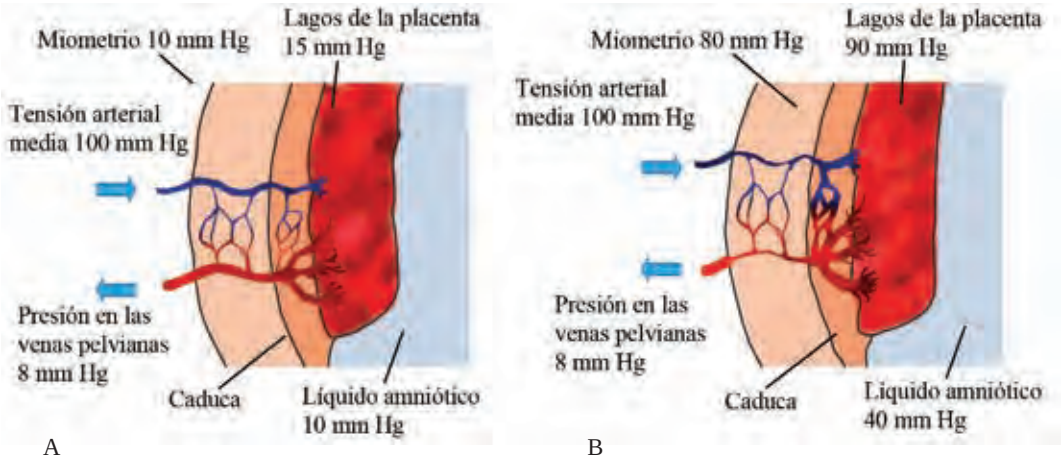


Fig. 26.21. Fisiología del desprendimiento prematuro de la placenta. A: Circulación de sangre por el útero y la placenta en un parto normal; B: efectos de una fuerte hipertonía uterina sobre la circulación uteroplacentaria, según Álvarez y Caldeyro Barcia.

de estos procesos existen las modificaciones uterinas que caracterizan el DPPNI.

Si hay dolor intenso y mantenido se descartan distocias de la dinámica uterina y la necrobiosis del mioma.

Las características de tensión de las paredes y aumento de volumen puede hacer pensar en polihidramnios, pero en este faltan la hemorragia y el choque.

Evolución y pronóstico

Dependerá de la forma, si es leve o grave. Si se inicia el trabajo de parto con rapidez, la evolución puede ser favorable y muchas veces el parto es rápido, en avalancha.

Antes del parto puede establecerse el sangramiento con *shock* grave y presentarse trastornos de la coagulación.

En las formas graves generalmente el feto muere antes de una posible conducta obstétrica. En las formas leves hay supervivencia fetal solamente si la atención es rápida, casi siempre por cesárea.

El índice de cesárea es muy elevado en las distintas series, así como la mortalidad materna y perinatal.

La frecuencia de histerectomía posparto es alta, debido a la ausencia de infiltración hemorrágica de la pared uterina (útero de Couvelaire) que impide, en muchas ocasiones, la contracción de este, por lo que continúa el sangramiento a causa de la atonía uterina.

Muchas de las complicaciones de las formas graves se deben a trastornos de la coagulación, que se presentan en el 10 % de los DPPNI. Estos suelen comenzar por una coagulación intravascular diseminada (CID) y dan paso a una verdadera coagulopatía de consumo.

Algunos casos graves evolucionan hacia la insuficiencia renal aguda, con la manipulación de un riñón en *shock* y necrosis.

Tratamiento

El tratamiento debe ser inmediato, ya que el pronóstico materno depende de las complicaciones descritas anteriormente.

Tabla 26.2. Diagnóstico diferencial entre DPPNI, rotura uterina y placenta previa

Síntomas y signos	DPPNI	Placenta previa alta	Rotura uterina
Época de la gestación	Embarazo Inicio del parto	Embarazo	Trabajo de parto
Comienzo	Brusco	Silente Solapado	Precedido por contracciones o instrumentaciones
Dolor	Permanente	Ausente	Brusco, intenso
Útero	Tenso, leñoso	Normal, depresible	-
Palpación fetal	Difícil	Características normales	Fácil, bajo las cubiertas abdominales
Dinámica uterina	Existen contracciones	No actividad uterina	Cesan las contracciones
Presentación	No se tacta placenta	Puede tactarse placenta	No se tacta la presentación

Como medidas generales, se deben tomar las siguientes:
– Ingreso en un centro ginecoobstétrico con posibilidades quirúrgicas.
– Canalización de dos venas con trocares gruesos.
– Exploración cuidadosa para determinar tamaño, sensibilidad e irritabilidad del útero y examinar con espéculo para excluir causas locales de sangramiento.
– Extracción de sangre para determinar hemograma y coagulograma completos, grupo sanguíneo y Rh, gasometría, ionograma, glicemia y creatinina.
– Examen de orina, y medir diuresis cada hora y anotarlo en hoja de balance hidromineral.
– Tomar los signos vitales cada 30 min, mientras dure la gravedad de la paciente.
– Oxigenoterapia.

Rotura uterina

Es la solución de continuidad no quirúrgica del útero, que ocurre por encima del cuello y en gestaciones avanzadas, porque habitualmente las del cuello reciben el nombre de desgarros y las del cuerpo, que se producen en gestaciones pequeñas, se denominan perforaciones uterinas.

Es una complicación muy grave y se acompaña de alta mortalidad materna y perinatal.

Frecuencia y clasificación

Su frecuencia es muy variable, posiblemente por las diferencias entre los partos realizados en instituciones, los domiciliarios y los de áreas rurales. Algunos autores reportan 1 rotura espontánea cada 2 000 nacimientos, mientras que otros plantean frecuencias de 8 por 1 000 nacimientos en países africanos.

Las roturas se clasifican de la forma siguiente:
– Según su causa: traumática y espontánea.
– Según su localización: en segmento inferior o cuerpo.
– Según su grado: completas e incompletas.
– Según el momento: durante el embarazo o el parto.

Factores de riesgo

Son muy diversos los factores que predisponen la rotura uterina, y entre los más importantes se encuentran:
– Ginecológicos:
  • Multiparidad.
  • Embarazo múltiple.
  • Anomalías y tumores del útero.
  • Legrados uterinos.
  • Cicatrices uterinas.
– Relacionados con la atención obstétrica:
  • Seguimiento inadecuado del trabajo de parto, particularmente en pelvis estrechas.
  • Macrosomía fetal subvalorada.
  • Instrumentaciones no adecuadas.
  • Uso inadecuado de oxitocina.
  • Maniobra de Kristeller, entre otros.

En realidad, en países con buena atención médica, la frecuencia debe descender marcadamente. Con atención de calidad, buena educación obstétrica y dominio de las técnicas, pueden evitarse muchas roturas uterinas.

Cuando la práctica obstétrica es muy intervencionista, existe uso indiscriminado de oxitocina con mal seguimiento, operatoria obstétrica con instrumentaciones cruentas o mal indicadas, acompañadas de maniobras de Kristeller, existe asociación a roturas uterinas traumáticas.

Cuadro clínico

Puede diferenciarse antes del cuadro clínico de rotura consumada, un estadio previo que llamamos síndrome de inminencia de rotura uterina. En este hay una constelación de síntomas y signos variados, que pueden estar todos presentes o solo algunos de ellos.

Generalmente se trata de una paciente con las características siguientes:
– Multípara intranquila, excitada o agotada por un trabajo de parto prolongado, y pueden existir relaciones cefalopélvicas estrechas, desproporción no diagnosticada, presentación viciosa mal evaluada o uso de oxitocina para inducción o conducción.
– Contracciones enérgicas o polisistolia que no se corresponden con el progreso de la presentación.
– Dolor intenso o abdomen con sensibilidad generalizada, sobre todo en el segmento inferior, lo que dificulta la exploración.
– En el examen físico se puede hallar:
  • Distensión marcada del segmento inferior con ascenso del anillo de Bandl, que puede llegar al ombligo (signo de Bandl).
  • Los ligamentos redondos se ponen en tensión y parecen cuerdas que tiran del segmento (signo de Frommel).
  • El útero a veces semeja un reloj de arena.
  • En el tacto vaginal puede apreciarse el cuello alto tirando de la vagina y engrosado, y cuando la causa determinante es la estrechez pélvica o desproporción, puede verse la bolsa serosanguínea que puede llegar a la vulva, cuando todavía la cabeza está alta. Este cuadro puede acompañarse de hematuria.

Rotura uterina consumada. Después de los síntomas y signos que se observan en la inminencia de rotura uterina

antes descrita, en el clímax de una contracción enérgica, la paciente se queja de dolor agudo y cortante en el abdomen inferior y, a menudo, puede sentir que "algo se ha roto" dentro de ella. Inmediatamente cesan las contracciones uterinas y la madre que estaba ansiosa, excitada y con dolor agudo, experimenta ahora un gran alivio.

En ese momento puede sentir movimientos fetales muy activos que al morir el feto cesan totalmente. Como consecuencia de la rotura, aparece un sangramiento vaginal rojo radiante que puede no ser muy intenso, porque la mayor cantidad de sangre está en la cavidad peritoneal, y por eso llama la atención el mal estado de la paciente que no se corresponde con el aparente escaso sangramiento.

Las partes fetales se palpan con mucha facilidad porque el feto puede estar totalmente libre en la cavidad peritoneal. Por eso también la presentación que se había observado en el canal pélvico, asciende al salir el feto hacia la cavidad peritoneal. El foco fetal es negativo. La hipovolemia lleva rápidamente al choque y la vida de la madre dependerá de la rapidez con que se diagnostique el problema y la celeridad de la conducta.

Tratamiento

Profiláctico. La mayoría de las roturas uterinas pueden evitarse con las medidas siguientes:

– Buena atención prenatal y pensar en el riesgo de rotura en pacientes con los factores que planteamos con anterioridad para remitirlas con tiempo a un centro con recursos adecuados.
– Particularmente las pacientes con cesárea anterior deben ser ingresadas antes del término de la gestación.
– Buen trabajo obstétrico con diagnóstico oportuno de presentaciones viciosas, pelvis estrechas y realización de maniobras e instrumentaciones cuando estén estrictamente indicadas.
– Usar oxitócicos con precaución y correcto seguimiento.

En el momento del cuadro de inminencia de rotura:

– Detener las contracciones con tocolíticos.
– Retirar la oxitocina.
– Están contraindicadas las maniobras e instrumentaciones.
– La anestesia general que se administra para dar solución definitiva al caso ayuda a la detención de la actividad uterina.

Ya producida la rotura uterina:

– Tratamiento del choque oligohémico.
– Laparotomía urgente, casi siempre, para histerectomía total. Se recomienda ligadura de las arterias hipogástricas complementarias.
– En mujeres jóvenes o sin hijos puede realizarse histerorrafia, si la rotura se produjo por deshicencia de una cicatriz de cesárea o es una rotura de bordes muy regulares, que permite una buena reparación y hemostasia.

Sangramiento del periparto

Se denomina *sangramiento del periparto* a los relacionados con el alumbramiento y en el posparto inmediato. De manera general, se catalogan como hemorragia posparto (HPP).

Definición de su cuantía

Se cataloga como tal cuando la pérdida sanguínea es de 500 mL sangre o más después de la salida del neonato en el parto y de 1 000 mL o más en la cesárea.

En este periodo el sangramiento es subestimado en más del 50 % de las pacientes durante el parto, posiblemente por criterios subjetivos y por imposibilidad de medir exactamente la sangre; actualmente en el mundo desarrollado se cuenta con paños desechables que contienen un embudo con escala de valores en mililitros para una valoración más exacta.

Frecuencia

La HPP está presente en el 2-4 % de los partos y entre el 6-7 % de las cesáreas. Se acepta una frecuencia del 6-10 % de los nacimientos.

Las dos terceras partes de las mujeres que presentan una hemorragia del periparto no tienen factores de riesgo para sangrar, por eso el concepto actual es que toda mujer llega al parto con riesgo de sangrar, que puede incrementarse con el tipo de parto, instrumentaciones y otras complicaciones de este periodo.

Etiología

Las principales causas de esta hemorragia son:

– Atonía uterina.
– Laceraciones del cuello, vagina y otras localizaciones.
– Retención de placenta o restos placentarios.
– Trastornos de la coagulación preexistentes o adquiridos.
– La rotura uterina y la inversión uterina que se acompañan de sangramiento abundante, son causas poco frecuentes en nuestro medio.

La atonía uterina representa el 70 % de las pacientes y está asociada a fibra uterina agotada por trabajo de parto prolongado o por el contrario, precipitado; también es causa de la fibra uterina sobredistendida, en las gestaciones con macrosomía fetal, el polihidramnios y la gestación múltiple.

Se produce la atonía uterina en ocasiones por el uso de la oxitocina, sobre todo en las conducciones del trabajo de parto y por el uso de algunos anestésicos.

Las laceraciones del cuello, la vagina y otras estructuras, representan el 20 % de los casos, incluyen los desgarros de vagina y cuello que pueden extenderse al segmento y en ocasiones traumas del ligamento ancho.

En el 10 % de los casos de la hemorragia del periparto, la causa es retención de restos o placenta; o por la presencia de adherencia anormal de la placenta (acreta, increta o percreta).

Los trastornos de la coagulación preexistentes o adquiridos, representan el 1 % de las HPP y están fuertemente asociados al desprendimiento de la placenta normoinserta (DPPNI), la preeclampsia –eclampsia, sepsis, feto muerto, embolismo del líquido amniótico y transfusión incompatible.

Es posible que se presente esta hemorragia en pacientes con tratamiento anticoagulante y, por supuesto, en las pacientes con trastornos de la hemostasia.

En el 1 % de los nacimientos el sangramiento puede considerarse como una hemorragia obstétrica mayor (HOM), con pérdida de más de 2 400 mL de sangre y estado de gravedad que requiere medidas terapéuticas emergentes para evitar la muerte.

Clasificación

La hemorragia del periparto se pueden clasificar de acuerdo con:

– Tiempo de aparición en el posparto:
  • Temprana o precoz, en las primeras 24 h del parto.
  • Secundaria o tardía, a partir de las 24 h y hasta las 6 semanas posparto.
– Por la velocidad y cuantía de la pérdida, algunas se consideran pérdidas masivas de sangre (PMS) o hemorragia obstétrica mayor (HOM). Se pueden perder:
  • El volumen sanguíneo total (VST) en 24 h.
  • La mitad del VST en 3 h.
  • Pérdida de 150 mL/cada minuto.

Factores favorecedores

Independientemente del concepto actual de que toda embarazada tiene riesgo de sangrar en el parto, existen elementos favorecedores que hacen que estas mujeres puedan considerarse “candidatas a sangrar”.

Este riesgo incrementado de sangrar se observa en pacientes con:

– Factores placentarios.
– Traumatismos en el parto.
– Atonía uterina.
– Preeclampsia-eclampsia.
– Factores asociados a trastornos de la coagulación ya citados.
– Otros factores a tomar en consideración por su asociación con HPP son:
  • Edad mayor de 35 años.
  • Obesidad.
  • Fibromas.
  • Historia anterior de hemorragia del periparto.
  • Signo de más en la gestación actual.

Conducta que se debe seguir

Durante la atención prenatal:

– Identificar las gestantes con riesgo incrementado de sangrar, para su dispensarización y su tratamiento adecuado y oportuno.
– Control estricto y manejo adecuado de la anemia ferripriva de la gestante.

Durante el trabajo de parto:

– Identificar los riesgos incrementados de sangrar.
– Cumplimiento de los protocolos de trabajo de parto y parto.
– Especial atención al cumplimiento del protocolo de manejo activo del alumbramiento (v. capítulo 36, sobre Parto normal).

Después del alumbramiento:

– Revisión cuidadosa de la placenta y las membranas.
– Revisión del canal del parto; de ser necesario de la cavidad uterina.
– Vigilancia estrecha en las primeras 4 h del puerperio.
– Identificación precoz de las pérdidas de sangre.
– Manejo interdisciplinario.
– Reposición del volumen con cristaloides, coloides y glóbulos en la primera hora.
– Uso de oxitócicos.
– El tratamiento quirúrgico si es necesario consiste en histerectomía o ligadura de las arterias hipogástricas.

Capítulo 27

Hipertensión arterial y embarazo

P. L. Álvarez Báez, R. B. Acosta Maltas, J. J. Delgado Calzado

La OMS considera la hipertensión inducida por el embarazo (HIE) como un Programa Prioritario de Salud en todo el mundo. Esta enfermedad se conoce desde hace más de 2000 años y aun constituye un problema para la salud pública de todos los países, por la alta mortalidad tanto materna como perinatal.

Su incidencia está estimada en el rango del 5-10 %, aunque se han registrado cifras inferiores (1,6 %) y superiores (38 %). Estas diferencias están dadas por las distintas regiones y factores socioeconómicos y culturales. En Estados Unidos, su incidencia varía entre 1,6-12,6 %, lo cual contrasta con la de países del tercer mundo en los cuales alcanza hasta el 40 % en grupos humanos considerados de alto riesgo. La HIE constituye la principal causa de morbilidad y mortalidad materna y el mayor número de muertes maternas ocurren en pacientes eclámpticas.

La razón de la mortalidad materna varía entre los diferentes países del mundo; sin embargo, la mayor parte de las defunciones se concentran en países en vías de desarrollo; diversos reportes indican que en estos países ocurren del 95-99 % del total de muertes que se registran a escala mundial. Datos de la OMS sobre el momento de ocurrencia de las defunciones indican que entre el 11-17 % suceden durante el parto, pero la mayoría (50-70 %) durante el puerperio; de estas, aproximadamente la mitad acontece en las primeras 24 h y el resto en los próximos 7 días y es también durante este periodo que fallecen muchos recién nacidos.

Esta alta mortalidad se debe a que la HIE predispone a complicaciones como desprendimiento prematuro de placenta normo inserta (DPPNI), edema agudo del pulmón, insuficiencia renal aguda, hemorragia cerebral, coagulación intravascular diseminada y ruptura hepática.

El riesgo perinatal varía con la intensidad del cuadro, se observa un incremento de la prematuridad, bajo peso al nacer y retardo del crecimiento. La mortalidad fetal está alrededor del 40 %, especialmente en los casos de eclampsia, en los cuales el pronóstico del recién nacido es malo, ya que está influido por el estado general de la madre; más frecuente en la población con bajo nivel económico, cultural y nutricional.

Concepto

Se entiende que existe hipertensión arterial en el embarazo si se comprueba que:

– La tensión arterial es de 140/90 mm Hg o más en dos tomas consecutivas una de otra, con 6 h de diferencia.
– La tensión arterial media (TAM) es de 105 mm Hg o más:

$$TAM = TAS \text{ más } 2\ TAD$$

– Cuando la TA es de 160/110 mm Hg no es necesario repetir la toma.
– Cuando existe aumento de 30 mm Hg o más de la TA sistólica (TAS) y de 15 mm Hg o más de la tensión arterial diastólica (TAD) sobre niveles ya conocidos, debemos establecer vigilancia estrecha sobre esa paciente el resto del embarazo.

Técnica de la toma correcta de la tensión arterial

– Abstinencia por 30 min de ingerir alimentos o fumar. No debe estar expuesta al frío o calor ni tener ropas ajustadas, establecer buena relación médico-paciente.

– Permanecer sentada en reposo durante 5 min.
– Tomar la TA en el brazo derecho a la altura del corazón.
– Manómetro de mercurio o aneroide bien controlado.
– Manguito que cubra dos tercios del brazo y ajuste bien.
– Palpar la arteria en la flexura del codo y subir 30 mm Hg, a partir del momento que dejo de percibir el latido.
– Descender la columna de mercurio de 2 en 2 mm Hg.
– La TAS se corresponde con el primer ruido débil que se ausculte (primer ruido de Korotkoff).
– Actualmente se recomienda tomar el quinto ruido de Korotkoff, cuando desaparece el ruido como TAD.

Criterio de edema gestacional

Es el que persiste después de 12 h de reposo en cama.

Criterio de proteinuria gestacional

Cuando encontramos 300 mg o más por litro en la orina de 24 h o cuando es de XX en dos ocasiones con 6 h de diferencia en la evaluación semicuantitativa en orina por catéter.

Guía de evaluación semicuantitativa de la proteinuria en el parcial de orina

Vestigios	Hasta 200 mg/L
X	De 300 mg a 1 g/L
XX	De 1 g a 2 g/L
XXX	De 2 g a 3 g/L
XXXX	De más de 3 g/L.

Clasificación de la hipertensión en el embarazo

Se han realizado en todo el mundo múltiples intentos de clasificar la hipertensión en el embarazo. La clasificación que aparece en la mayoría de los libros de texto es la de la OMS:
– Preeclampsia-eclampsia:
  • Leve (o sin signos de gravedad).
  • Grave (o con signos de gravedad).
  • Eclampsia.
– Hipertensión arterial crónica sea cual fuere su causa.
– Hipertensión arterial crónica con preeclampsia-eclampsia sobreañadida.
– Hipertensión transitoria o tardía.

Definiciones

Como definición decimos que la preeclampsia-eclampsia es una enfermedad multisistémica, multiorgánica, producida por un daño endotelial, que cursa con sensibilidad aumentada a las sustancias presoras circulantes y se acompaña de isquemia, necrosis y trastornos de la coagulación.

La hipertensión inducida por el embarazo (preeclampsia-eclampsia) es una enfermedad propia del embarazo humano que se caracteriza por un aumento de la tensión arterial de 140/90 mm Hg o más, que aparece en los alrededores de las 20 semanas de gestación, durante el embarazo, parto o en los primeros días del puerperio y que desaparece en las primeras semanas del puerperio, se acompaña de proteinuria; en ocasiones puede aparecer edema en los miembros inferiores y la cara, aunque no es indispensable para el diagnóstico. Esta enfermedad puede evolucionar hacia las formas graves donde la paciente presenta convulsiones y coma. Después del parto desaparecen los síntomas en las 7 semanas siguientes a este, en el mismo orden en que fueron apareciendo. La preeclampsia y la eclampsia son estadios de una misma enfermedad.

La diferencia entre ambas está en la presencia de convulsiones y coma en la eclampsia, así como en el agravamiento de los síntomas y signos de la preeclampsia.

Aunque la diferenciación de la preeclampsia en grados –leve y grave– es clásica y útil con fines didácticos debe tenerse mucho cuidado, ya que el calificativo "leve" puede crear una impresión falsa de seguridad. Sin embargo, está bien establecido, con cuánta rapidez se transita de un estado a otro e incluso a las formas más graves de la enfermedad.

Llamamos *preeclampsia leve* cuando la tensión arterial no llega a 160/110 mm Hg, la albuminuria es de menos de 2 g en 24 h y la ganancia de peso es de 1 kg a la semana; se define como un cuadro grave o complicado cuando la tensión arterial es de 160/110 mm Hg o más, la proteinuria es mayor que 2 g, la ganancia de peso es mayor que 1 kg a la semana; o si aparecen otros signos como son oliguria con menos de 500 mL en 24 h, la presencia de trastornos cerebrales, disturbios visuales, edema pulmonar, cianosis y otros.

Hipertensión arterial crónica. Es la que se diagnostica antes del embarazo, o antes de las 20 semanas de gestación, o que persiste después de 6 semanas de ocurrido el parto. Se define que se asocia a una preeclampsia sobreañadida cuando se incrementa la TAS en 30 mm Hg y la TAD en 15 mm Hg sobre las tensiones previas y aparece además proteinuria cuantificable.

Hipertensión transitoria o tardía. Cuando se produce una hipertensión arterial al final de la gestación, en el parto o en las primeras horas del puerperio y que desaparece a las 24 h después del parto, sin que presente ningún otro signo de preeclampsia ni de hipertensión.

El diagnóstico se hace después de descartar la presencia de proteinuria y no produce morbilidad materna ni fetal.

Fisiopatología

Aún no sabemos nada acerca de la causa de la enfermedad. No obstante, es imprescindible la existencia de un trofoblasto activo y se ha demostrado la existencia de un terreno de riesgo; es decir, factores que favorecen el desarrollo de la enfermedad.

Los principales factores de riesgo que se han asociado a la aparición de la enfermedad son:

– Tiempo de gestación: aparece después de las 20 semanas de embarazo.
– Paridad: es una enfermedad de nulíparas, más del 70 % ocurre en el primer embarazo.
– Edad materna: es más frecuente antes de los 18 años, y después de los 35 años. En estos últimos casos la enfermedad es más peligrosa.
– Herencia familiar: la PEE estará ligada a un gen autosómico recesivo.
– Peso: aparece cuando el peso es muy bajo o hay obesidad.
– Nutrición: es un factor importante según algunas escuelas, se considera la desnutrición grave, así como las deficiencias proteínicas y vitamínicas.
– Algunas condiciones obstétricas: por ejemplo, embarazo múltiple, mola hidatiforme, eritroblastosis fetal y polihidramnios.
– Diversas enfermedades crónicas: por ejemplo, hipertensión arterial, diabetes mellitus y nefropatías.
– Inhibidor lúpico: la presencia de anticuerpos antifosfolípidicos se asocia a cuadros de PEE al final de la gestación.
– Patrones culturales y factores socioeconómicos: por ejemplo, la pobreza, algunas creencias y hábitos nocivos a la salud.
– Cuidados prenatales deficientes.

En publicaciones recientes se han dado a la luz nuevos factores de riesgo, que se exponen a continuación:

– Factores preconcepcionales o riesgo crónico:
  • Nuliparidad, primipaternidad y adolescencia.
  • Exposición limitada a la esperma.
  • Inseminación artificial por donación.
  • Donación de óvulos.
  • Sexo oral (disminuye el riesgo).
  • Marido que ha tenido otra esposa con PEE.
  • Aumento exagerado del peso entre las 20-28 semanas (más de 0,75 kg por semana).
– Factores de riesgo no relacionados con el esposo:
  • Edad.
  • Espacio intergenésico largo, más de 2 años.
  • Historia familiar.
– Otras alteraciones específicas:
  • Hipertensión crónica y enfermedad renal.
  • Obesidad.
  • Resistencia a la insulina.
  • Bajo peso al nacer.
  • Diabetes gestacional y diabetes tipo I.
  • Resistencia a la vitamina C activada.
  • Anticuerpos antifosfolípidicos.
  • Hiperomocisteinemia.
  • Enfermedad de Sickell Cell y anemia.
– Factores exógenos:
  • Fumar reduce el riesgo de preeclampsia, pero aumenta el riesgo de desprendimiento prematura de la placenta normoinserta (hematoma retroplacentario).
  • Estrés.
  • Trabajo relacionado con problemas psicosociales.

Se ha demostrado que la placenta desempeña una función importante en la génesis de la preeclampsia-eclampsia, ya que las manifestaciones clínicas desaparecen rápidamente después del parto.

La causa aún permanece desconocida, aunque se ha sugerido la isquemia uterina como un factor primario, ya que la preeclampsia-eclampsia se desarrolla en mujeres cuyo denominador común es una disminución en la perfusión placentaria.

Una de las teorías más interesante para explicar el comienzo de la enfermedad es la desarrollada por Friedman:

En el embarazo normal se produce entre la semanas 10 y 16 una primera etapa de migración del trofoblasto, entonces las paredes musculares y el endotelio de la parte decidual de las arterias en espiral son reemplazadas por trofoblasto con el objetivo de proveer al feto en lo sucesivo de mayor irrigación sanguínea.

Entre las semanas 16 y 22 ocurre una segunda etapa de migración en la cual el trofoblasto invade la capa muscular de las arterias en espiral que se encuentran en el músculo uterino. De esta manera, los vasos se transforman en conductos dilatados rígidos y de paredes delgadas que facilitan el paso de la sangre hasta la placenta.

En las mujeres con preeclampsia, esta segunda etapa de migración trofoblástica no se lleva a cabo y, por razones desconocidas, las células trofoblásticas no pasan más allá de la decidua: se quedan en un espacio de transición de estas y la decidua.

Entonces el efecto inicial de la preeclampsia sería una placentación anormal. Las arterias espirales conservarían su capa muscular y su inervación adrenérgica, lo cual produciría disminución en la perfusión uteroplacentaria. Esta hipoperfusión elevaría la producción

placentaria de una toxina endotelial, sustancia tóxica que causaría un daño del endotelio de todo el organismo y sería la clave para que se desencadene todos los fenómenos presentes en la preeclampsia, que son:

– Disminución en la producción por la placenta de prostaciclina que es un potente vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria y de la contractilidad uterina que aumenta sus niveles en el embarazo normal. La producción en las células endoteliales de los vasos placentarios, uterinos, umbilicales, corioamnios, decidua, trofoblasto y miometrio.
– Durante el embarazo se produce también la síntesis del tromboxano con efectos fisiológicos opuestos a la prostaciclina. Cuando se rompe el equilibrio entre la prostaciclina y el tromboxano ocurre vasoconstricción y aumento de la agregabilidad plaquetaria, lo cual disminuye la perfusión uterina y aumenta la sensibilidad al efecto presor de la angiotensina II. Este aumento de la reactividad vascular ante las sustancias presoras es la manifestación más temprana de la preeclampsia, aún semanas antes de que aparezcan los síntomas clínicos.
– El desbalance entre la prostaciclina y el tromboxano lleva a un incremento de la coagulación intravascular diseminada (CID) y después de fibrina. Esta producción de la placenta de trombos plaquetarios sería la responsable de la restricción del crecimiento intrauterino (CIUR) y del desprendimiento de la placenta normalmente insertada.
– En el sistema nervioso central (SNC) el vasoespasmo y los trombos plaquetarios con microinfartos serían los responsables de la convulsiones. En el hígado se presentaría necrosis que provocaría el incremento de las enzimas hepáticas. En el riñón aparecería una endoteliosis capilar glomerular causante de la proteinuria y el edema que pueden llevar a la insuficiencia renal aguda.
– La prostaciclina disminuye con el aumento del tromboxano y provoca además, vasoconstricción arterial y venosa e hipertensión con disminución en la secreción de renina, lo cual, a su vez, disminuiría la producción de aldosterona; esta, con la vasoconstricción son los responsables de la hipovolemia.
– Finalmente el daño endotelial ya mencionado origina un aumento en la permeabilidad vascular que desencadenaría la presencia del edema.

En los estudios realizados, se ha descubierto que las células endoteliales liberan óxido nítrico y que esto regula el tono basal y la respuesta a vasodilatadores dependientes del endotelio, por lo tanto, en un embarazo normal la función del óxido nítrico es mantener la vasodilatación de arteriolas. La liberación del óxido nítrico es dependiente del flujo transmembranoso del calcio iónico. La síntesis y liberación, tanto basal como estimulada del óxido nítrico es críticamente dependiente de la concentración extracelular de calcio.

Hipótesis recientes mencionan la activación de los neutrófilos como responsables del daño endotelial, también aparecen como resultado del trofoblasto isquémico la secreción de catecolaminas como una señal fisiológica, que trataría de incrementar el flujo sanguíneo materno a la unidad feto-placentaria, la cual, por sí misma, es refractaria al efecto vasoconstrictor de las catecolaminas –propiedad inherente a los vasos placentarios–. Como quiera que sea, la enfermedad básica –defectuosa invasión trofoblástica–, no es corregida, el incrementado flujo sanguíneo falla para resolver la isquemia, y la secreción de catecolaminas se incrementa. Se conoce que la noradrenalina causa lipólisis, y esta convierte los triglicéridos en ácidos grasos libres, los cuales son oxidados a peróxidos lípidos; estos últimos son citotóxicos, provocan amplios daños y disfunción endotelial, que causa el síndrome clínico de preeclampsia.

Las células endoteliales lesionadas no solo pierden su capacidad funcional normal, sino que expresan nuevas funciones, sintetizan endotelinas, factores procoagulantes y sustancias mutagénicas. La producción de anticoagulantes sustancias vasodepresoras como la prostaciclina y el óxido nítrico disminuyen. La fibronectina y el antígeno del factor VIII, sustancias que se liberan de células endoteliales, están elevadas. La fibronectina es una glucoproteína involucrada en la coagulación, con función plaquetaria, reparación de tejidos y en la integridad del endotelio vascular; por lo tanto, si las células endoteliales están dañadas, aumenta la fibronectina en sangre. La preeclampsia produce cambios con distinto grado de intensidad y progresa de acuerdo con el agravamiento de la enfermedad y estos son:

– Aumento de la reactividad vascular a las sustancias presoras, la sensibilidad aumentada a las sustancias presoras –vasopresina, angiotensina II y epinefrina– y preceden al desarrollo de la hipertensión producida por el embarazo. Se ha manifestado también mediante la prueba de Gant o el *roll over test*, al pasar del decúbito lateral a la posición supina, en un gran número de embarazadas que semanas después desarrollan preeclampsia.
– Cambios renales: estudios realizados por microscopia electrónica en preeclampsia, muestran edemas de las células endoteliales del glomérulo, con depósito de

fibrina, lo que da origen a una lesión característica de esta entidad, conocida con el nombre de endoteliosis capilar glomerular. La disminución en la perfusión y filtración glomerular, debida a la tumefacción del endometrio capilar se manifiesta por un aumento de la creatinina y ácido úrico, los cuales, particularmente este último, se correlacionan directamente con la disminución del volumen plasmático y con el pronóstico fetal. La lesión renal también contribuye a la presencia de proteinuria.

Cambios hematológicos:

– Disminución del volumen sanguíneo comparado con embarazadas normales, a veces hay un déficit de 1 000 mL.
– Hemoconcentración: aumento del hematocrito y disminución del volumen plasmático.
– Hipoproteinemia: descenso de la seroalbúmina y aumento de las globulinas (alfa 2 y beta).
– Tendencia a la retención de ácido úrico.
– Coagulación intravascular diseminada.
– Trombocitopenia.
– Cambios hepáticos, en el hígado pueden desarrollarse dos tipos de lesiones: congestión pasiva crónica semejante a la que se observa en caso de insuficiencia cardiaca derecha y necrosis hemorrágica periportal, la cual puede extenderse debajo de la cápsula hepática hasta formar un hematoma subcapsular y producir ruptura hepática. Esa distensión de la cápsula hepática es la causante del dolor en barra del hipocondrio derecho y epigastrio. Forma parte diagnóstica de la inminencia de eclampsia y frecuentemente se encuentra acompañada de un deterioro de otros órganos como riñón, cerebro y la presencia del síndrome de Hellp.
– Cambios cerebrovasculares: el riego cerebral tiene un mecanismo de autorregulación que se mantiene constante (55 mL/min/100 g/s) bajo límites amplio de TA. Al incrementarse la TA no funciona la autorregulación en el flujo sanguíneo, lo que da lugar a una salida de plasma y eritrocitos hacia el espacio extravascular (hemorragia petequial e intravascular).
– Cuando se presenta por causa de la preeclampsia una hemorragia cerebral, es común que ocurra durante la crisis convulsiva. Es la complicación más grave de la preeclampsia y casi siempre es mortal.
– Cambios uteroplacentario: en estudios realizados se ha comprobado que en la preeclampsia-eclampsia la irrigación uteroplacentaria está disminuida en un 50 %. Los hallazgos anatomopatológicos consisten en lesiones necróticas, fibroides de las arterias del lecho placentario –arteriolitis degenerativa de las arterias espirales de la decidua– que forman parte del vasoespasmo generalizado que produce la disminución del flujo sanguíneo uteroplacentario. Las lesiones referidas dan por resultado una degeneración acelerada del sincitio, la formación de bloques de fibrina que ocluyen el espacio intervenoso, trombosis intervellosa y los infartos uteroplacentarios. Estas alteraciones morfológicas de la placenta conducen a:
  • Variación en el intercambio placentario de sustancias que conducen al síndrome de insuficiencia placentaria.
  • Anomalías en la producción y secreción hormonal.
  • Tendencia al aumento de dificultades en el desarrollo fetal y la muerte intrauterina.
  • Propensión al desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta.

Profilaxis

La prevención de la preeclampsia-eclampsia parece difícil en el momento actual según el estado de nuestros conocimientos. Más que evitar la enfermedad, la atención del médico debe dirigirse a dos objetivos:

– Descubrir los terrenos de riesgo en que la enfermedad puede desarrollarse.
– Encontrar y tratar los riesgos iniciales y las formas ligeras para evitar el desarrollo de las formas más graves.

Respecto al primer objetivo se debe recordar la asociación de ciertos factores o atributos que se encuentran frecuentemente en la embarazada preeclámptica y que citamos en la fisiopatología.

En igual sentido, figuran las exploraciones que permiten predecir aquellas embarazadas en las cuales es probable el desarrollo de la enfermedad.

Los métodos predictivos de la HIE se pueden clasificar en clínicos y de laboratorio.

Los métodos clínicos de predicción son:

– Historia clínica (factores de riesgo).
– Test de sensibilidad de la angiotensina II.
– *Roll over test* (cambio de posición o prueba de Gant).
– Test del ejercicio manual isométrico.
– Presión arterial media.

De estos explicaremos el más fácil de realizar y que tiene el mayor porcentaje de efectividad.

En 1974, Gant y colaboradores demostraron que el 91 % de las primigestas cuya TAD no se incrementó en 20 mm Hg cuando cambiaron de posición del decúbito lateral izquierdo al decúbito supino se mantuvieron normotensas hasta el final de la gestación, en tanto que el 93 % de las pacientes que presentaron un incremen-

to de la TAD en 20 mm Hg o más desarrollaron una hipertensión inducida por el embarazo.

El examen se realiza entre las 28 y 32 semanas de gestación y consiste en medir la TA a nivel del brazo derecho en decúbito lateral izquierdo hasta que se estabilice; luego la gestante cambia de posición al decúbito supino y se mide la TA a los 5 min.

Es importante que se realice la prueba en un ambiente de tranquilidad y colocar el 0 del tensiómetro al nivel de la aurícula derecha.

En el caso de que no aumente la TAD, la prueba es negativa y excluye la posibilidad de desarrollo de la enfermedad con un grado de precisión elevado.

Los métodos de laboratorio son:
– Aclaración del sulfato de dihidroisoandrosterona.
– Trombocitopenia.
– Hierro sérico.
– Fibronectina plasmática.
– Relación calcio-creatinina urinaria.

De estos métodos hablaremos de la fibronectina y del hierro sérico, porque son los de más alta sensibilidad.

Entman y Richardson han utilizado la determinación de hierro (Fe) sérico para predecir la HIE. Estos autores proponen que cuando la concentración de hierro sérico es superior a 100 µg/dL o si se produce una elevación del 70 % sobre los niveles basales la paciente desarrollará una HIE.

Las posibles explicaciones de este fenómeno se le atribuyen a la hemólisis secundaria al vasoespasmo y a la liberación de Fe a partir de las zonas de almacenamiento.

Lazarchuck y colaboradores determinaron la fibronectina plasmática en gestantes y encontraron que cuando la concentración es superior a 400 mg/mL, las mujeres desarrollaban HIE 4 semanas más tardes.

La fibronectina predijo un 100 % de conformidad a las pacientes que se mantuvieron normotensas y un 94 % de certeza (16 de 17) a las que desarrollaron HIE.

Entre las medidas profilácticas se encuentran:

Las consultas prenatales deben iniciarse precozmente –antes de las 10 semanas– y con una frecuencia mensual al principio de la gestación; con el ritmo establecido en la metodología de la atención prenatal.

La dieta será de un contenido calórico adecuado a las curvas antropométricas de las mujeres cubanas –peso para su talla o al índice de masa corporal (IMC)–, talla y peso de la paciente y el régimen de trabajo o reposo que ella desarrolle en el quehacer diario. La nutrición debe ser hiperproteica, normograsa y complementada las calorías con glúcidos, con contenido adecuado de vitaminas y minerales, que incluya frutas, legumbres frescas y 1 L de leche diario (v. capítulo 24).

Vigilancia del peso, aunque se considera ideal el aumento de 11-12 kg durante toda la gestación, las restricciones en la dieta no han demostrado su capacidad para disminuir la preeclampsia y puede ser peligrosa para el desarrollo intrauterino del feto (v. curvas antropométricas de las gestantes cubanas en el capítulo 24).

Es aconsejable administrar a las pacientes de riesgo 60 mg de aspirina diario a partir de la semana 14 (1/2 tableta de 125 mg).

Suprimir los esfuerzos físicos intensos o prolongados, debe establecerse un reposo por lo menos de 2 h en el transcurso del día, además del reposo nocturno habitual de 8 h. El médico de familia debe conocer que si la gestante labora en turnos rotativos de trabajo, debe tener un cambio de turno laboral para suprimir la nocturnidad, según la ley del trabajo.

Evitar las emociones y toda causa de estrés.

Diagnóstico

Desde el año 2001, se ha recomendado: el empleo del quinto ruido de Korotkoff para la medición de la TA diastólica y la eliminación del edema como criterio para diagnóstico de preeclampsia y del empleo de los incrementos de las presiones arteriales sistólica y diastólica (WGR on High Blood Pressure in Pregnancy, 2001).

También se recomendó incluir en la clasificación el término de hipertensión gestacional como una categoría temporal de trabajo, cuando es confusa la clasificación del trastorno desde el contacto con la paciente, la que podrá modificarse a:
– Hipertensión transitoria si no ha ocurrido preeclampsia hasta el momento del parto o puerperio y la TA regresa a la normalidad antes de las 12 semanas de este (diagnóstico retrospectivo)
– Hipertensión crónica si persiste la elevación de la TA.

Preeclampsia-eclampsia

Afección propia del embarazo humano, que ocurre alrededor o después de las 20 semanas de gestación, durante el parto o en los primeros días del puerperio, en una mujer aparentemente sana.

Caracterizada por hipertensión y proteinuria, con edemas o sin ellos, su espectro varía desde las formas ligeras hasta las graves. Algunos casos nunca llegan a estas últimas, mientras que otros evolucionan súbita e impredeciblemente hacia estas, incluso en horas, llegando a las convulsiones y al coma.

La preeclampsia y la eclampsia son etapas de una misma enfermedad. Se trata de una enfermedad multiorgánica producida por un daño endotelial, con incremento de las sustancias presoras circulantes, acompañada de vasoespasmo, isquemia, necrosis y trastornos de la coagulación. En ausencia de proteinuria, debe considerarse la posibilidad diagnóstica de

una preeclampsia cuando a la hipertensión se asocian síntomas cerebrales persistentes, epigastralgia o dolor en el hipocondrio derecho, presencia de náuseas o vómitos, trombocitopenia o aminotransferasas elevadas.

La diferencia estriba en la presencia de convulsiones o coma en la eclampsia, además de otros síntomas o signos de la preeclampsia.

La diferenciación de la preeclampsia en grados leve y grave es solo útil con fines didácticos. El calificativo "leve" no debe crear una impresión falsa y peligrosa de seguridad. Es preferible denominar como preeclampsia al trastorno que aún no muestra signos de gravedad. Será preferible calificar como preeclampsia un trastorno hipertensivo y tratarlo como tal, antes que correr el riesgo de obviarlo y que surjan graves complicaciones materno-fetales. A favor de ello habla el hecho de que la hipertensión o la proteinuria pueden estar ausentes hasta en un 10-15 % de las mujeres que desarrollan hemólisis, aminotransferasas elevadas o tromobocitopenia, es decir, síndrome Hellp y en el 38 % de las que desarrollan eclampsia.

Resumen de signos y síntomas de gravedad en la preeclampsia

– Tensión arterial ≥ 160/110 mm Hg o más (o un incremento ≥ 60/30 mm Hg).
– Proteinuria ≥ 2 g/24 h.
– Trastornos neurológicos (cefalea persistente, hiperreflexia con clonos y escotomas).
– Dolor en epigastrio (dolor en "barra").
– Edema pulmonar.
– Cianosis.
– Oliguria.
– Ácido úrico ≥ 7 μg/dL (339 mmol/L).
– Creatinina ≥ 100 mmol/L
– Trombocitopenia < 100 000 plaquetas.
– Aparición de CIUR u oligohidramnios.

Tratamiento

Profilaxis. Se han preconizado, para la profilaxis o el pronóstico de este trastorno el empleo de la flujometría Doppler. En pacientes de riesgo, debiera realizarse flujometría Doppler de las arterias uterinas a las 24 semanas, que es el momento de mayor valor predictivo de esta prueba. En pacientes con muesca protodiastólica, bilateral e índice de pulsatilidad promedio en ambas mayor que 1,6 deben incrementarse los controles prenatales, la búsqueda de signos y síntomas materno-fetales del trastorno e indicar el estudio Doppler de la arteria umbilical fetal, para prevenir resultados perinatales adversos (preeclampsia-eclampsia, RCIU y muerte fetal anteparto). La negatividad de la ultrasonografía Doppler permite definir un grupo sin riesgo que podría continuar su atención prenatal ordinaria.

Preeclampsia leve o sin signos de agravamiento

Diagnóstico

Es el médico quien debe descubrir la enfermedad. Para el diagnóstico de este estadio deben existir hipertensión arterial y proteinuria. Pueden existir edemas o no. El aumento brusco y exagerado de peso suele ser el signo más precoz.

En general, el primer síntoma es el edema de los miembros inferiores, el aumento de volumen de los dedos de las manos y, a veces, de los párpados. La proteinuria es un signo tardío que denota agravamiento.

La paciente debe ingresarse en el momento en que se hace el diagnóstico de preeclampsia para su estudio y tratamiento y debe permanecer ingresada hasta el momento del parto.

Sobre esta base, pacientes con cuadro clínico sugestivo de preeclampsia deben ser tratadas como tal.

Conducta

Se ha planteado que, para su manejo clínico, la preeclampsia debiera ser hiperdiagnosticada, dado que un objetivo principal es la prevención de la morbilidad y la mortalidad materna, mediante la programación oportuna de la terminación de la gestación.

Tratamiento higiénico-dietético, cuidados clínicos y exámenes de laboratorio

– Ingreso de la paciente, para su evaluación y educación sobre la enfermedad:
  • Habitación cómoda y tranquila.
  • Reposo en cama en decúbito lateral, preferiblemente el izquierdo.
  • Dieta, según lo recomendado, con un litro de leche fresca diario.
  • Tomar TA (cada 8 h).
  • Tomar el peso diariamente y la diuresis de 24 h.
  • Administrar ASA 60-125 mg diarios, en horario nocturno.
– Exámenes complementarios:
  • Hemograma.
  • Creatinina y aclaramiento de creatinina.
  • Ácido úrico.
  • Proteinuria de 24 h.
  • Coagulograma completo.
  • Enzimas hepáticas.
  • Proteínas totales.
  • Estudios especiales:
  • Fondo de ojo.
  • Biometría y perfil biofísico fetal.
  • Monitoreo fetal.
  • Estudio Doppler umbilical fetal.
  • Electrocardiograma.

La frecuencia con que se realicen estos exámenes complementarios dependerá del estado materno-fetal.

Tratamiento medicamentoso

– Antihipertensivos: se administrarán cuando la TAD sea ≥ 100 mm Hg. Los medicamentos que se pueden utilizar son:
  • Simpaticolíticos de acción central: alfametildopa (tab. 250 mg), 750 mg-2 g/día.
  • β-bloqueadores selectivos de receptores β-1: atenolol (tab. 100 mg) o labetalol, 50-150 mg/día.
  • Calcio-antagonistas: nifedipina (tab. 10 mg), 30-120 mg/día.
  • Vasodilatador periférico: hidralazina (tab. 25 mg) dos a cuatro veces al día.
– Sedación: se puede utilizar en caso de pacientes ansiosas o con insomnio. No es un tratamiento para la hipertensión arterial.
– Inducción de la madurez pulmonar fetal: en el embarazo pretérmino antes de las 34 semanas, se aconseja emplear betametasona en dosis fraccionadas a 8 mg cada 8 h, hasta completar 24 mg en 24 h.
– Anticonvulsivantes: ante la imposibilidad de predecir qué pacientes con preeclampsia no agravada evolucionarán hacia las formas agravadas, incluida la eclampsia convulsiva o comatosa y, dado que el empleo de sulfato de magnesio disminuye no solo la incidencia de eclampsia, sino la de desprendimiento prematuro de placenta normoinserta –y la mortalidad materna–, se aconseja el empleo profiláctico de este fármaco a las dosis conocidas para todas las formas de preeclampsia. Si hubiera necesidad de emplearlo como terapéutica puede ser usado. No debe asociarse a la nifedipina (sinergismo) y el anestesiólogo debe estar informado acerca de su empleo.

Conducta obstétrica

– Vigilancia obstétrica habitual diaria.
– Valoración del estado feto-placentario por los métodos disponibles.
– Conducta expectante hasta que el embarazo esté a término, siempre que no exista agravamiento de la TA o compromiso del bienestar feto-materno. Valorar la inducción del parto a partir de las 40 semanas de gestación.
– La paciente debe permanecer ingresada en el hospital hasta el término del embarazo.

Preeclampsia grave o con signos de agravamiento

Diagnóstico

Se caracteriza por hipertensión y proteinuria y puede estar presente o no el edema.

Pueden estar presentes otros síntomas o signos que la definen; sin que se tenga que cumplir el criterio de TA ≥ 160/110 mm Hg.

Signos y síntomas

La paciente puede manifestar trastornos neurológicos: cefalea, náuseas, somnolencia persistente, insomnio, amnesia, cambios en la frecuencia respiratoria, taquicardia, fiebre, hiperreflexia patelar, clono, zumbido de oídos, vértigos, sordera, alteraciones del olfato, del gusto o de la vista –hemianopsia, escotomas, amaurosis, oliguria, hematuria y, excepcionalmente, hemoglobinuria.

Examen clínico

Paciente inquieta, irritable o somnolienta, embotada que, con frecuencia, ha aumentado mucho de peso y no siempre tiene edemas marcados. A veces existe fiebre, disnea.

El examen cardiovascular no demuestra alteraciones cardiacas, pues el tiempo de evolución del trastorno es corto para que se produzcan.

El examen oftalmológico es muy importante, ya que aproximadamente en el 60 % de las gestantes, existen espasmos arteriolares retinianos; en el 20 % hay hemorragias y exudados y en el 20 % hay edema retiniano. Estas lesiones pueden coincidir. El 20 % del total de gestantes con la enfermedad tienen fondoscopia normal.

Conducta

Estas pacientes requieren hospitalización inmediata.
– Tratamiento higiénico dietético.
– Cuidados clínicos y exámenes de laboratorio.
– Con respecto a la habitación, el reposo y la dieta, se seguirá lo descrito en la preeclampsia sin signos de agravamiento, aunque el reposo puede ser más estricto y la alimentación reducirse a la vía parenteral.
– La atención médica y de enfermería será constante y comprenderá las acciones siguientes:
  • Toma de la TA y los signos vitales cada 1 h hasta que se estabilice la TA y luego cada 4 h.
  • Se llevará una hoja de balance hidromineral (evaluar cada 6 h).
  • Diuresis horaria.
  • Fondo de ojo diario o en días alternos.
  • Electrocardiograma al ingreso.
  • Rayos X de tórax.
  • Presión venosa central, de ser necesario.
  • Vigilancia de los reflejos.
– Exámenes de laboratorio (v. Formas no graves de la preeclampsia).
– La secuencia debe repetirse cada 24 h.

Tratamiento medicamentoso

– Hipotensores (mientras se decide dar término a la gestación):
  • Sulfato de magnesio 4-6 gramos i.v. a pasar lentamente durante 3-5 min. Continuar con la administración en bomba de infusión de 1-2 g/h en 24 h (24 g disueltos en 760 mL de dextrosa al 5b% a 12 gotas/min).
– Si la TA diastólica ≥ 110 mm Hg o más:
  • Hidralazina (dihidralazina clorhidrato, amp. de 20 mg): disolver 20 mg en 8 mL de suero fisiológico (1 mL de esta solución tendrá 2,5 mg y 2 mL = 5 mg). Administrar 2,5-5 mg (1 a 2 mL) en bolo y repetir cada 30 min. Si la TA se mantiene elevada puede utilizarla hasta 20 mg.
  También se emplea en venoclisis: 80 mg en 500 mL de suero fisiológico, hasta obtener respuesta adecuada. La TA no debe descender por debajo del 20 % de su valor inicial, ni aun cuando esos valores se alcancen lentamente.
  La TA puede no descender antes de los 30 min. No debe utilizarse medicación reiterada antes de este tiempo. Evitar la polimedicación.
  • Nifedipino: 10-20 mg, triturados, sublingual. Repetir cada 30 min a 1 h por 3 dosis.
  • Veánse otros hipotensores en preeclampsia sin signos de agravamiento.
– Diuréticos: Se emplean solo en el edema pulmonar o compromiso cardiovascular.
  • Furosemida: 20-40 mg i.v. Método de Zuspan: debe mantenerse hasta 24-48 h después del parto (o la cesárea).

Es importante la evaluación de la presión venosa central (PVC) y la presión osmótica y oncótica del plasma para determinar la cantidad y calidad de los líquidos en el tratamiento. En caso de existir hipoproteinemia (< 6 g), evaluar presión oncótica y si está baja, administrar albúmina o plasma en dependencia de la PVC.

El sulfato de magnesio debe emplearse en las formas más graves ante la inminencia de convulsiones o durante el trabajo de parto, no se debe asociar a nifedipina (sinergismo). Cuando se emplea con succinilcolina debe prevenirse al anestesiólogo.

Conducta obstétrica

La evacuación del útero es el único tratamiento causal. El momento de la inducción del parto se determina, en primer lugar, por la gravedad materna y, en segundo lugar, por el síndrome de insuficiencia placentaria que indica peligro de muerte fetal.

En los casos graves, cuando hay restricción del crecimiento fetal o, si se comprueba peligro de muerte para el feto, hay que evacuar el útero sin tener en cuenta el tiempo de gravidez.

La inducción de la madurez pulmonar fetal con corticoides es una opción en algunos casos, siempre que no exista inminencia de eclampsia.

El parto por la vía transpelviana es el método preferido, lo que depende de las condiciones obstétricas –madurez del cuello, urgencia del caso, etc.–. Si el cuello no está maduro probablemente será necesaria la operación cesárea.

Después del parto, se mantendrá la vigilancia en la sala de cuidados perinatales por 48-72 h.

Síndrome de Hellp

Desde hace algún tiempo se individualiza una forma clínica de preeclampsia grave conocida bajo el acrónimo de Hellp. Es un síndrome caracterizado por hemólisis (H), enzimas hepáticas elevadas (EL: *liver*) y trombocitopenia (LP: *low platelets*).

Los niveles de la TA y la proteinuria pueden corresponder a la preeclampsia grave, pero puede haber solo elevaciones discretas y escasa proteinuria.

Estas pacientes manifiestan hemólisis –hematíes deformados y fragmentados, esquistocitosis en el frotis de sangre periférica–, enfermedad hepática grave con aumento de las transaminasas glutámicas, oxalacética y pirúvica (TGO y TGP) y de la bilirrubina, con predominio de la indirecta. También presentan trombocitopenia constante con cifras, frecuentemente, inferiores a 100 000 plaquetas –anemia hemolítica microangiopática.

Aunque, según algunos informes, se ha ensayado el empleo de glucocorticoides y aspirina, dada la poca frecuencia del síndrome en nuestro medio y su gravedad, la conducta obstétrica debe ir dirigida a la interrupción de la gestación, preferentemente por vía transpelviana si las condiciones obstétricas son favorables.

El modo del parto es generalmente por operación cesárea. Debido al riesgo hemorrágico, es preciso transfundir plasma rico en plaquetas si estas estuvieran por debajo de 50 000.

Eclampsia

Diagnóstico

La presencia de convulsiones o coma, o ambas, después de la vigésima semana de gestación, en el parto o en las primeras 48 h del puerperio obliga a plantear el diagnóstico de eclampsia. La certeza del diagnóstico aumenta con la presencia de los síntomas descritos en la

preeclampsia grave. La hipertensión se encuentra en el 85 % de los casos, el edema en el 75 % y la proteinuria es también muy frecuente.

La diuresis disminuye y puede llegar a la anuria. A veces las convulsiones se deben a otras causas, cuya proporción relativa es mayor hoy ante la disminución de la eclampsia, por ejemplo, epilepsia, traumatismo cerebral, hemorragia subaracnoidea, trombosis del seno longitudinal y de las venas cerebrales, aneurisma cerebral roto, coma barbitúrico o hipoglicémico con los cuales hay que hacer el diagnóstico diferencial.

Conducta

– Exige atención de carácter intensivo, tratamiento higieno-dietético, cuidados clínicos y exámenes de laboratorio.
– Hospitalización en una habitación tranquila, bajo observación constante de personal médico y de enfermería.
– Reposo en cama, en decúbito lateral izquierdo y con los pies ligeramente elevados para provocar el drenaje traqueobronquial.
– Protección de traumatismos: acolchonamiento, sujeción relativa. Depresor de lengua preparado para evitar mordeduras.
– Catéter para determinar PVC.
– Trocar o catéter para la administración intravenosa de medicamentos.
– Oxigenación.
– Tener preparado equipo de intubación endotraqueal y de traqueotomía.
– Sonda vesical permanente.
– No se utilizará la vía oral, se hidratará por vía intravenosa y se llevará una hoja de balance hidromineral.
– Fondo de ojo cada 12 h.
– Auscultación del aparato respiratorio y cardiovascular (insuficiencia cardiaca, foco bronconeumónico):
– Cada hora –o con la mayor frecuencia posible– vigilar la diuresis y la densidad, medición de la presión arterial y del pulso, frecuencia respiratoria y temperatura.
– Explorar los reflejos y observar desarrollo de cianosis o ictericia.
– Indicar exámenes de hematocrito, ácido úrico, creatinina, ionograma, gasometría, glicemia, proteínas totales, coagulograma, transaminasas y orina, según la evolución de la paciente.

Tratamiento medicamentoso

Debe manejarla el personal de mayor calificación y evitar la polifarmacia.

– Anticonvulsivantes: puede emplearse uno de los medicamentos siguientes:
  • Sulfato de magnesio, según el método de Zuspan: 4-6 g de sulfato de magnesio al 10 % i.v., lentamente durante 3-5 min. Administrar en bomba de infusión de 1-2 g por hora en 24 h (24 g disueltos en 760 mL de dextrosa al 5 % a 12 gotas/min).
  Cuando se utiliza este medicamento se vigilará la presencia respiratoria, los reflejos, la diuresis y se dosificará sulfato de magnesio cada 4 h (si es posible). Si la frecuencia respiratoria es menor que 15 respiraciones/min, si existe hiporreflexia o si la diuresis es menor que 30 mL/h, se suspenderá el medicamento y se administrará gluconato de calcio 1 ámp. i.v. (2 g).
  • Thiopental sódico intravenoso (250-500 mg): cuidar su efecto depresor sobre el feto. Si siguen las convulsiones puede, añadirse succinilcolina (60-80 mg), pero solo si está presente el anestesiólogo y hay ventiladores mecánicos.
– Hipotensores: ante el peligro de accidentes cerebrovasculares o cuando la presión arterial mínima llega a 110 mm Hg o más: hidralazina endovenosa (5 mg a repetir hasta 20 mg o venoclisis de 80 mg en 500 mL de solución salina).
– Otra medicación: digitalización (ante cualquier signo de insuficiencia cardiaca).
– Diuréticos: furosemida por vía intravenosa (20-80 mg) si existe edema pulmonar o insuficiencia cardiaca.
– Antibioticoterapia profiláctica.

Conducta obstétrica

Es necesario el vaciamiento del útero, pero este procedimiento es peligroso durante la crisis. Sin embargo, un periodo de 4 h bajo oxigenación y tratamiento puede ser aceptado como suficiente para lograr una compensación materna.

Algunas veces el parto se inicia espontáneamente –realizar tacto vaginal–. Si no progresa rápidamente, se indicará la operación cesárea. Si no está en trabajo de parto, se realizará operación cesárea. Debe tenerse sangre para transfundir si es necesario.

Hipertensión arterial crónica

La padece alrededor del 30 % o más de las gestantes que tienen hipertensión en el embarazo.

Diagnóstico

Es frecuentemente, la hipertensión arterial de la multípara o la observada en una gestante ya hipertensa en embarazos anteriores; así como, la acompañada por una retinopatía hipertensiva, es probablemente, crónica. Así como en el caso de la hipertensión conocida antes del embarazo o la descubierta en la primera mitad de la gestación.

La afección más frecuente de este grupo es la hipertensión esencial, que lo es más que todas las demás causas reunidas, entre las que figuran la coartación de la aorta, el hiperaldosterorismo primario, el feocromocitoma y las dependientes de las enfermedades renales como pielonefritis y la glomerulonefritis (Fig. 27.1).

Conducta

Ante casos graves al inicio de la gestación debe plantear el aborto terapéutico y de continuar la gestación debe evaluarse en dependencia de su gravedad (Fig. 27.2).

– Tratamiento higiénico-dietético y clínico:
– Ingreso: cuando tenga TA 160/110 mm Hg o más.
– Limitar las actividades de las gestantes.
– Dieta hiposódica: su contenido calórico se regulará según el tipo de vida y actividad.
– Se evitará toda ansiedad. La sedación solo será prescrita si es necesario.

Tratamiento medicamentoso

Medicamentos: igual a lo descrito anteriormente: labetalol, nifedipina, hidralazina y metildopa. No se empleará diurético, inhibidor de la enzima convertidota de angiotensina ni de los receptores de angiotensina.

Conducta obstétrica

Como ya se ha dicho en casos graves, al inicio de la gestación debe proponerse el aborto terapéutico.

La determinación de la conducta posterior dependerá de la valoración del estado materno y de la valoración del estado fetal (ultrasonido, líquido amniótico y cardiotocografía).

No es necesaria la interrupción de la gestación, salvo que existan las condiciones siguientes:

– La presión arterial se eleva y persiste por encima de 180/110 mm Hg.
– La paciente muestra signos de preeclampsia sobreañadida.
– Si existiera restricción del crecimiento intrauterino.
– Alteraciones del bienestar fetal.

Hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreañadida

Generalmente de aparición más precoz y de mayor gravedad, se asocia frecuentemente a oligoamnios, restricción del crecimiento intrauterino, desprendimiento prematuro de la placenta, prematuridad, trastornos de la coagulación y muerte fetal y materna. Agrupa a las embarazadas con hipertensión crónica vascular o renal que añaden una preeclampsia a su proceso.

Diagnóstico

Diferenciar la preeclampsia sobreañadida del empeoramiento de la hipertensión crónica reta las habilidades del obstetra. Su atención clínica requiere observar los principios siguientes: alta sensibilidad e inevitabilidad de un hiperdiagnóstico, dadas las consecuencias que ignorar esta posibilidad puede significar para la salud, la vida y la calidad de esta para la madre y su hijo.

Es altamente sospechosa de padecer una preeclampsia sobreañadida una gestante con:

– Hipertensión, sin proteinuria, en la primera mitad del embarazo, o que presente proteinuria de aparición reciente.
– Aparición de preeclampsia en mujeres con hipertensión y proteinuria en la primera mitad del embarazo.
– Incremento brusco de la presión arterial en una mujer hasta ahora bien controlada.
– Tromobocitopenia (< 100 000 plaquetas/mm^3).
– Aminotransferasas elevadas.
– Es sugestivo un aumento de la TAS de 30 mm Hg o de la TAD de 15 mm Hg.
– La proteinuria y el edema confirman el diagnóstico en la hipertensión vascular y en la renal, un incremento de la proteinuria.
– La TA puede llegar a 200/130 mm Hg y aparecer oliguria y retención nitrogenada.
– El fondo de ojo empeora, hay espasmos, hemorragias y exudados algodonosos. A veces ocurren convulsiones.

Conducta

Semejante a la preeclampsia grave. Debe evacuarse el útero lo antes posible y bajo la mayor protección, sin tener en cuenta el tiempo de gestación. Proponer la esterilización definitiva.

Hipertensión transitoria o tardía

Incremento de la TA que aparece en la segunda mitad del embarazo (140/90 mm Hg), durante el parto o primeros días del puerperio. Ocurre en pacientes anteriormente normotensas, no acompañado de edema o proteinuria. La TA regresa a los valores normales en el periodo del posparto inmediato, pues el cuadro clínico es transitorio.

La mortalidad perinatal apenas difiere en estas pacientes de la hallada en gestantes normotensas.

Estas pacientes pueden seguirse atendiendo en el área de salud, aunque hay que pensar siempre en el diagnóstico de preeclampsia, son seguimiento semanal que incluye: interrogatorio, toma de la TA, el peso y examen de orina para determinar si hay proteinuria.

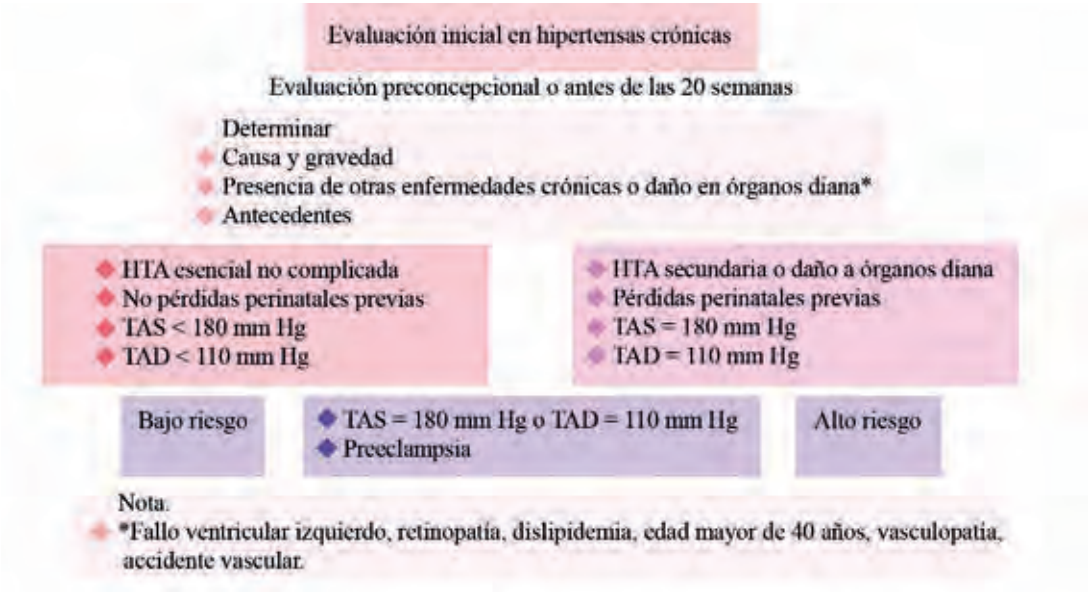


Fig. 27.1. Evaluación inicial en hipertensas crónicas. Basado en Sibai, B. (2002). Management of oxonic hypertensionin pregnancy. *Obstet Gynecol*.

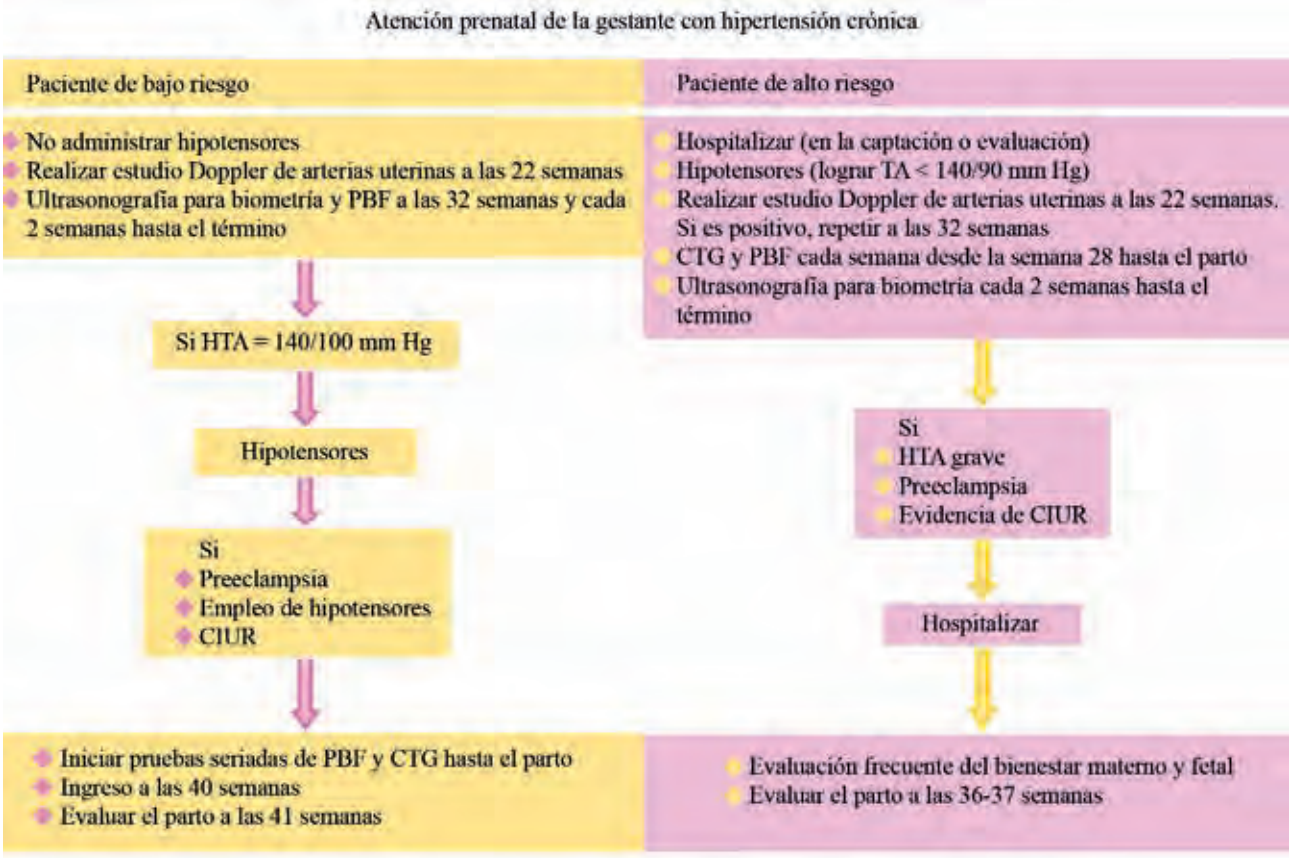


Fig. 27.2. Atención prenatal de la gestante con hipertensión crónica. Basado en Sibai, B. (2002). Management of oxonic hypertensionin pregnancy. Obstet Gynecol.
PBF: Pruebas de bienestar fetal.
CTG: Cardiotacografía externa.

Capítulo 28

Embarazo múltiple

J. A. Oliva Rodríguez

A lo largo de los siglos y en todas las culturas, los nacimientos múltiples han generado temor y fascinación. El enorme número de mitos y costumbres, ceremonias y tabúes que enmarcan el nacimiento de gemelos en muchas sociedades simplemente se debe a la llegada inesperada de dos bebés cuando solo se esperaba uno, como señala Corney. Las referencias a gemelos se remontan a la leyenda de Rómulo y Remo en la mitología romana. En el Medioevo europeo, el nacimiento de gemelos significaba infidelidad conyugal, ya que dos neonatos implicaban dos padres. Los registros de los cultos a gemelos en el África del siglo XVII ilustran la diversidad de reacciones, ya que en ciertas áreas les rendían culto, mientras en otras los aborrecían al punto de llegar al infanticidio. A la inversa, las tribus de indígenas americanos, que atribuían poderes sobrenaturales a los gemelos, creaban elaborados rituales en torno a ellos.

Durante los últimos 100 años, estas costumbres y creencias diversas han cedido el paso a una mayor comprensión biológica del embarazo gemelar y a la acumulación de datos científicos al respecto. El estudio del embarazo gemelar comenzó en realidad a finales del siglo pasado, cuando Sir Francis Galton intentó por primera vez analizar la disyuntiva entre la naturaleza y la alimentación en el estudio de gemelos. Este y otros estudios posteriores contribuyeron mucho al desarrollo de la genética y psicología como disciplinas separadas. Durante los últimos cuatro decenios, el embarazo múltiple ha recibido gran atención de tocólogos y neonatólogos, por razones evidentes. No obstante su contado número, es muy alta la proporción en que termina con pronóstico desalentador. Aunque los embarazos gemelares son menos del 1 % de los que continúan más allá de la semana 20, al nacimiento de gemelos le corresponde el 11 % de las muertes neonatales y el 10 % de las perinatales. Esto se debe a que son más altos los índices de premadurez, bajo peso al nacimiento y anomalías congénitas.

A pesar de los adelantos de la medicina materno-fetal y la neonatología, la gestación múltiple todavía se acompaña de dificultades no resueltas y la polémica rodea su tratamiento. Los adelantos tecnológicos han permitido mejorar el diagnóstico –por ejemplo, con el uso de las técnicas Doppler y evaluación del retraso del crecimiento intrauterino– y, al mismo tiempo, han generado disyuntivas éticas de importancia como la reducción selectiva de gestaciones múltiples a un menor número de fetos.

Concepto

El embarazo gemelar está en un estado limítrofe entre lo normal y lo anormal, o lo que es igual, entre lo fisiológico y lo no fisiológico. Muchos autores consideran que el embarazo múltiple en la raza humana no es más que una manifestación de atavismo y constituye genéticamente un fenómeno en retroceso.

Frecuencia

Por estudios realizados en los últimos 100 años, se considera que el embarazo múltiple varía de acuerdo con el número de gemelos, y los autores lo sitúan en 1 por cada 80 embarazos en el embarazo doble; a 1 por 6 000 embarazos en los triples y en 1 por cada 500 00 en los cuádruples.

Esta frecuencia no es similar, y se considera que varía en diferentes regiones del mundo. En los Estados Unidos en los últimos decenios hay un incremento del embarazo múltiple; este es mayor en Europa y particularmente en países como España e Italia.

Se señala, además, que en algunas razas –mongol y negra– es más frecuente, producto de una influencia familiar importante.

Su incidencia se ha incrementado en los últimos años por el desarrollo de la producción de las industrias de hormonas para la ovulación y del desarrollo de la reproducción asistida.

Cuando se consideran los embarazos múltiples ocurridos de la reproducción asistida, la incidencia de embarazos gemelares es del 25-30 %; la de embarazos triples del 5 % y los embarazos con un número mayor de fetos entre el 0,5-1 % de todos los nacimientos.

Etiología, placentación y cigosidad

En general se cree que el embarazo gemelar es causado por uno de dos procesos: la fecundación de dos óvulos por otros tantos espermatozoides en el mismo ciclo ovulatorio produce gemelos dicigotos o fraternos. En sentido estricto, no se trata de gemelos verdaderos, ya que no comparten el mismo material genético, sino que tan solo ocupan a la vez el mismo ambiente intrauterino. Casi dos tercios de los gemelos son dicigotos. El tercio restante se genera por la fecundación de un solo óvulo, seguida en algún punto de su desarrollo embrionario de la separación en dos productos individuales con estructura genética similar, de lo cual resultan los gemelos monocigotos o idénticos. Pese a esta similitud genética, los gemelos monocigotos pueden parecer más disímiles que los dicigotos, a causa del crecimiento intrauterino asimétrico del par monocigoto. Por otra parte, las gestaciones múltiples de tres o más productos pueden deberse a procesos monocigótico, dicigótico o a una combinación de ambos. Esto implica que los triates pueden ser consecuencia de uno hasta tres óvulos; es decir, puede tratarse de triates monocigotos aunados a la fecundación separada de un solo óvulo, o fecundación de tres óvulos.

El origen de los gemelos dicigotos es poco conocido. Como se mencionó, se supone que implica ovulación múltiple y fecundación posterior por espermatozoides separados. Se cree que esta ovulación múltiple se debe a hiperestimulación por gonadotropinas, que pueden ser endógenas o exógenas. Dos grupos de datos sustentan esta opinión. En primer término, la información que acumuló Nylander en Nigeria muestra la relación evidente entre el exceso de gonadotropinas endógenas y el embarazo múltiple, ya que las cifras medias de FSH en mujeres con gemelos fueron más altas que en embarazos unifetales. En segundo lugar, el empleo de medicamentos que propician la fecundidad, como el clomifén y las gonadotropinas, aumenta mucho el índice de ovulación múltiple y ocurren gestaciones múltiples subsecuentes por estimulación ovárica. Aunque estos casos sustentan el supuesto de que los gemelos dicigotos son originados por ovulación múltiple, se carece de datos concluyentes, porque raras veces se identifican cuerpos amarillos múltiples.

Diversos informes indican que los gemelos dicigotos podrían deberse a otro proceso que no fuera la fecundación de dos óvulos liberados a la vez en el mismo ciclo ovulatorio. Se plantea que diferentes coitos pueden originar la fecundación de un óvulo ya liberado en momentos dispares durante el mismo ciclo menstrual –superfecundación– o en un ciclo posterior –superfetación–. Corney y Robson definen la superfetación como la implantación de un segundo óvulo fecundado en un útero ocupado por un embarazo de al menos 1 mes, coincidente y subsecuente de fetos de diferentes edades. Aunque esto es posible en teoría, no se ha demostrado en seres humanos. Los informes de superfecundación se obtienen de la fecundación confirmada de dos óvulos diferentes –liberados uno después de otro en el mismo ciclo ovulatorio– por diferentes padres, mediante análisis de grupos sanguíneos y del sistema de antígenos leucocitarios humanos (en inglés, HLA).

Los gemelos dicigotos pueden considerarse como una mera duplicación del proceso normal de ovulación y fecundación, con desarrollo normal posterior de los productos. Sin embargo, los gemelos monocigotos constituyen una desviación evidente del desarrollo embriológico inicial normal, en cuanto a que algún factor, en un momento dado, produce la división del producto de la concepción. El momento del desarrollo en que ocurre esta división es el factor del que depende en última instancia la morfología de los fetos y la placenta. La división puede ocurrir desde el segundo hasta el decimoquinto a decimosexto días, después de la fecundación, proceso que fue objeto de un análisis excelente por Benirschke y Kim.

Si la separación tiene lugar antes del tercer día o en este –en la etapa de dos células, previa al desarrollo de

la masa celular interna–, el potencial de desarrollo es completo. En tal situación se forman dos embriones con su corion y amnios correspondientes, es decir, hay una gestación biamniótica y bicoriónica. Hacia el cuarto a séptimo días después de la fecundación, la masa celular interna se ha formado y las células externas se han diferenciado en el corion. El amnios todavía no se diferencia, de modo que la división en esta etapa produce dos embriones, cada uno con su propio amnios y cubierto por un solo corion –es decir, un embarazo biamniótico y monocoriónico–. Por último, si la duplicación ocurre después del octavo día siguiente a la fecundación, cuando las células trofoblásticas se han diferenciado en un solo amnios, el embarazo es monoamniótico y monocoriónico (Fig. 28.1). El disco embrionario se divide y desarrolla en dos embriones completos dentro de un solo saco amniótico. Las implicaciones clínicas importantes de cada tipo de placentación son tema de análisis posterior.

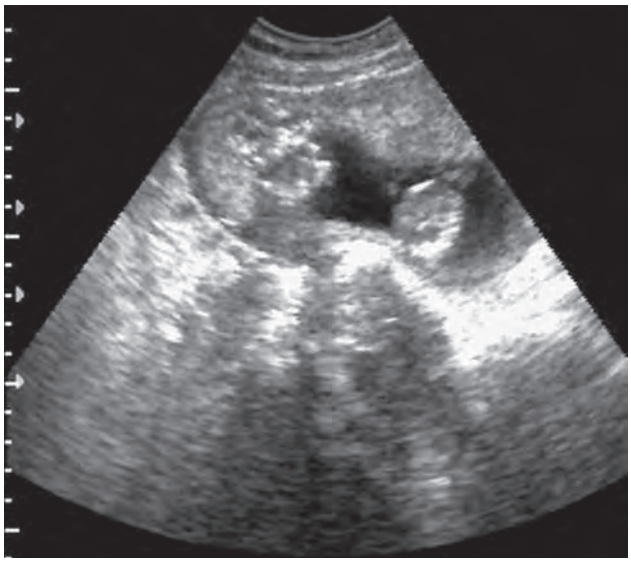
La división del disco embrionario en cualquier momento del desarrollo posterior a la fecha de formación del eje embrionario –hacia los días 13 a 15 después de la fecundación– produce la separación incompleta de los embriones. En tal situación, se forman gemelos unidos en el mismo saco amniótico. El sitio de unión puede corresponder a cualquier polo embrionario, lo que da origen a gemelos unidos en plano anterior –toracópagos o unidos por el tórax, y xifópagos o unidos por el apéndice xifoides–; posterior –pigópagos o unidos por las nalgas–, cefálico –cefalópagos o unidos por la cabeza– o caudal –isquiópagos, o unidos por el isquión–. Los aspectos clínicos del diagnóstico y tratamiento de los gemelos unidos también son tema de análisis posterior.

Las causas que provocan gemelos monocigotos son todavía menos conocidas que las de los dicigotos. Aunque se ha comprobado su existencia por análisis de grupos sanguíneos y pruebas muy modernas de tipificación cromosómica, no se ha identificado el factor que produce la división del óvulo fecundado en algún punto del desarrollo. Diversas observaciones hacen que muchos expertos atribuyan este fenómeno a un suceso teratógeno aleatorio. Señalan como datos sustentadores de tal opinión los altos índices de malformaciones y gemelos unidos en los embarazos monocigóticos. Un dato muy importante comprobado por Kaufman y O´Shea en ratones es la inducción de embarazo gemelar monocigoto con vincristina.

Por último, el análisis de los tipos de gemelos no estaría completo sin mencionar la posibilidad de un tercer tipo de gemelos, cuyas similitudes o diferencias genéticas son intermedias entre los monocigotos y dicigotos. La fecundación de dos óvulos que se originan en el mismo oocito primario, o la fecundación dispérmica de un solo oocito, su cuerpo polar o ambos, podría originar este fenómeno. Se cree que el informe de un gemelo acardio por Bieber y colaboradores es un ejemplo al respecto.



A



B

Fig. 28.1. Embarazo gemelar monoamniótico. A: Imagen en 3D con embriones de 9 semanas; B: imagen en 2D con presencia de un "gemelar pegado" o "*stuck twin*".

Diagnóstico

El diagnóstico del embarazo gemelar en la actualidad se realiza precozmente gracias a la ultrasonografía, pero hace años el diagnóstico se hacía a partir de las 20 semanas de embarazo.

Durante el embarazo y desde las etapas tempranas de este se puede establecer un diagnóstico presuntivo a través de la anamnesis y por el examen clínico de la paciente que pueden aportar elementos que obliguen al médico a pensar y descartar el embarazo múltiple.

A los antecedentes personales y familiares de parto múltiple, se unen la presencia elevada del fenómeno vasosimpático, la aparición precoz de edemas, de circulaciones de retorno en los miembros inferiores, várices, edemas en los maléolos y calambres, así como trastornos digestivos concomitando con vómitos. Es frecuente la hiperémesis gravídica en el embarazo múltiple.

Cuando se realiza el examen físico a partir de las 20 semanas, encontramos un aumento mayor de la altura uterina en relación con la edad gestacional –signo de más–, así como un incremento de la circunferencia abdominal.

Cuando realizamos las maniobras de Leopold podemos encontrar la presencia de dos polos cefálicos –peloteo fetal– que unido a los antecedentes, a los síntomas y signos mencionados, nos hacen sospechar con mayor fuerza la presencia de un embarazo múltiple.

El diagnóstico por palpación es certero cuando notamos la presencia de dos cabezas y dos nalgas o cuando se palpan dos grandes partes fetales.

Para el diagnóstico clínico, la auscultación de los tonos cardiacos de diferentes frecuencia e intensidad contribuye al diagnóstico de embarazo múltiple. Se recomienda la auscultación de ambos focos, y la frecuencia cardiaca debe tener una diferencia de más de 10 latidos/min.

El diagnóstico de certeza se realiza mediante la radiografía –ya hoy en desuso– a partir de las 24 semanas. En la actualidad la ultrasonografía (US) se ha convertido en el método diagnóstico más fidedigno que se puede utilizar desde etapas tempranas del embarazo, con múltiples ventajas; esto nos permite establecer el tipo de embarazo gemelar que determinará el manejo perinatológico de este; además, evaluar la presentación, la posición y el tamaño de los fetos, así como el desarrollo de su crecimiento, lo que permite establecer mediante la US el diagnóstico de alteraciones del crecimiento fetal como son las discordancia intergemelar y el retardo del crecimiento de uno de los dos gemelos y el síndrome de transfusión feto-feto –solo visto en gestaciones monocoriales.

La ultrasonografía, especialmente la transvaginal, permite realizar la evaluación del cérvix –su acortamiento y permeabilidad–, así como diagnosticar una inserción baja placentaria y de existir, cuál es su tipo

Complicaciones

Las complicaciones del embarazo gemelar son: anemia, que aparece en el 35-40 % de los casos; el aborto que ocurre en el 27 %; la placenta previa con cifras de hasta el 7 % de ellos; el hidramnios en el 13 %, y el aborto o muerte de uno de los dos fetos –papiráceo– en el 5 % de estas gestaciones; presentaciones anómalas, complicaciones del cordón umbilical; mayor incremento de partos distócicos, especialmente de la cesárea.

Otras entidades también están presentes durante la gestación gemelar que lo complican, como la hiperémesis gravídica, que está incrementada en este tipo de pacientes; incremento del *abruptio placentae*, así como de las preeclampsias graves y eclampsia, que son hasta tres veces más frecuentes que en la gestación normal.

Las roturas prematuras de membranas y el parto pretérmino son complicaciones que también se presentan durante el embarazo y llegan a ser casi el 40 % más frecuentes que en el embarazo único.

Todas estas complicaciones requieren de los obstetras una mejor atención prenatal diferenciada y calificada, con el objetivo de lograr que la gestación múltiple llegue al término de la gestación.

Discordancia en peso entre gemelos a término. Puede constituir una variación normal. Entre gemelos pretérminos se ha considerado como un factor que incrementa la morbilidad y mortalidad perinatal de las gestaciones gemelares.

El diagnóstico de la discordancia del crecimiento de los gemelos se basa en parámetros ultrasonográficos que se deben tener en cuenta y el estimado de peso ultrasonografía ultrasonografía. Estos criterios son:

– Diámetros biparietales igual a 5 mm o mayor.
– Circunferencias cefálicas igual al 5 % o mayor.
– Longitudes de los fémures igual a 5 mm o mayores.

– Circunferencia abdominal igual a 20 mm o mayor.
– Estimados de pesos igual al 20 % o mayor.
– Las relaciones S/D de las arteriales umbilicales igual al 15 % o mayores.
– Discordancia moderada: 30-40 %
– Discordancia grave: > 40 %

Transfusión feto-feto. Tiene su origen en una distribución anormal del flujo de sangre en las anastomosis vasculares que existen entre las dos circulaciones placentarias.

En las placentas monocoriales con frecuencia pueden demostrarse anastomosis vasculares ya sea de arteria-arteria; de arteria-vena o de vena-vena; siendo la conexión más problemática la de arteria-vena.

Como consecuencia, uno de los gemelos tiene un retardo del crecimiento y oligoamnios y el otro un *hidrops* y polihidramnios.

Atención prenatal

– Antes de las 20 semanas debe atenderse con el criterio de riesgo obstétrico.
– Tratamiento preventivo y curativo de las complicaciones.
– Reposo relativo en decúbito lateral izquierdo. No esfuerzo físico.
– Hospitalización a las 20 semanas, si fuera necesario por no existir condiciones en el hogar de la paciente o en los hogares maternos.
– Corregir infección cervicovaginal.
– Suspender relaciones sexuales.
– Empleo de los inductores de la maduración pulmonar a partir de las semanas 26-28 de la gestación, de acuerdo con el riesgo de parto pretérmino.

En el hogar materno

El ingreso en el hogar materno o en el hospital a partir de las 20 semanas tendrá el objetivo de mantener la debida atención. Las medidas serán las siguientes:
– Reposo relativo.
– Dieta libre reforzada.
– Corregir: anemia, sepsis urinaria u otra afección.
– Vigilancia de peso materno, altura uterina, circunferencia abdominal, edemas y tensión arterial.
– Ultrasonografía a las 22 semanas y después cada mes para medir: DBP (diámetro biparietal), CA (circunferencia abdominal), LF (longitud del fémur), ILA (índice de líquido amniótico) y estimar el peso fetal.
– Si está ingresada en el hogar y su evolución no es favorable debe remitirse al hospital para su seguimiento obstétrico más especializado.
– Puede ser dada de alta a las 36 semanas si no hay riesgo alguno.

Durante el trabajo de parto

Normas generales:
– Diagnóstico correcto de la posición recíproca de los gemelos (clínico, ultrasonográfico o radiográfico).
– Considerar el parto como de riesgo elevado. Debe ser realizado por personal de alta calificación.
– Debe ser clasificada como "candidata a sangrar".
– Canalizar una vena y mantener venoclisis con solución electrolítica.
– Tener disponibles hemoderivados, por si es necesario.

Periodo de dilatación:

1. Asegurar una buena dinámica uterina desde el comienzo de la dilatación. Solo puede emplearse la infusión de oxitocina si se garantiza una vigilancia mayor que para un parto simple.
2. No realizar amniotomía hasta que la dilatación esté avanzada –completa o casi completa–, dado el riesgo de que ocurra procidencia del cordón.
3. De ser posible, realizar un registro electrónico de la frecuencia cardiaca fetal –de ambos gemelos– y de las contracciones uterinas.
4. Se procederá a elegir la vía del parto, se confirmará si la pelvis es normal y se verificará si ambos fetos están en presentación cefálica. De ser así, se puede permitir el parto por la vía vaginal. En caso de presentarse el primer feto en posición cefálica, y el segundo en pelviana, el parto también podrá realizarse por vía vaginal.

   Aún se continúa discutiendo la vía del parto, sobre todo en relación con los fetos de bajo peso y con presentaciones anómalas. Para tomar esta decisión, debe tenerse en cuenta, entre otros, los factores siguientes:

   a) Edad gestacional.
   b) Peso aproximado de ambos fetos.
   c) Complicaciones asociadas o dependientes del embarazo.
   d) Historia obstétrica anterior.
   e) Evolución del trabajo de parto.
   f) Presencia de signos de hipoxia en un feto o no.
   g) Signos de infección intraamniótica.

h) Presentación de los fetos.
- Si el primero está en posición cefálica y el segundo en transversa, se analizarán las condiciones siguientes:
  - Con 36 semanas o más: parto vaginal del primero y versión externa a cefálica del segundo; si falla esta, versión interna con gran extracción en pelviana.
  - Si tiene menos de 36 semanas: se practicará cesárea.
- Si el primero está en podálica y el segundo en cefálica se analizará:
  - Con 36 semanas o más, sin riesgo de enganche, el parto será vaginal.
  - Con riesgo de enganche, cesárea.
  - Con menos de 36 semanas, se analizará cesárea.
  - Algunos casos dependen del criterio individual.

Periodo expulsivo:
- Mantener un goteo oxitócico controlado.
- Anestesia local del perineo.
- Realizar episiotomía, si es necesario.
- No tener prisa en la extracción del primer feto, salvo que exista sufrimiento fetal.
- Pinzamiento rápido del cordón umbilical del primer feto; se dejará largo para facilitar cualquier manipulación vaginal.
- Vigilar las pérdidas de sangre y la frecuencia cardiaca fetal del segundo feto.
- Si el segundo gemelo está en presentación de vértice, se rompen las membranas y el parto proseguirá su evolución.
- Si está en posición oblicua o transversa, se intentará una versión externa, preferiblemente a cefálica.
- El nacimiento del segundo gemelo en relación con el primero no debe exceder de 30 min.
- Debe considerarse la cesárea del segundo gemelo, después del parto vaginal del primero cuando exista:
  - Situación transversa persistente.
  - Presentación sin encajarse.
  - Sufrimiento fetal.
  - Prolapso del cordón.

El embarazo doble por sí mismo no es indicación de cesárea; en los casos de triples o más, sí lo es.

Durante el puerperio:
- Después del parto se recomienda el uso de ergonovina en infusión continua, durante 2-4 h, por la alta incidencia de atonías.
- Vigilancia de la altura y el tono uterinos, el sangramiento genital y la vacuidad vesical.
- Durante las primeras horas después del parto, la paciente permanecerá bajo observación especial por personal calificado.
- Valoración estricta de las cifras hematológicas, así como de la temperatura y el pulso, por el mayor riesgo de infección puerperal.
- Extremar todos los cuidados del puerperio señalados en el capítulo 37.

Capítulo 29

Diabetes mellitus y gestación

L. Valdés Amador, O. Santana

La diabetes representa la enfermedad médica más común que complica el embarazo y tiene la mayor repercusión no solo sobre la madre y el feto, sino también en el recién nacido, la adolescencia y probablemente en la vida adulta de ese recién nacido.

Concepto

La diabetes mellitus puede definirse como un trastorno crónico del metabolismo de los carbohidratos, las proteínas y grasas. Clínicamente, se reconoce por una disminución relativa de la insulina, y por la presencia de hiperglucemia, glucosuria y cetoacidosis.

Las mujeres con diabetes en el embarazo son divididas en dos categorías:

– Aquellas en que la diabetes antecede al embarazo, y reconocidas como diabéticas pregestacionales (DPG).
– Aquellas cuya intolerancia a la glucosa se desarrolla durante la gestación, y que conocemos como diabéticas gestacionales (DG), o como propone la OMS, llamarlas diabéticas mellitus gestacionales (DMG).

Tratándose de una asociación considerada sin discusión como de "alto riesgo", es necesario que los resultados maternos y perinatales sean la expresión del buen uso de los conocimientos, tecnología moderna, de la integración multidisciplinaria del equipo de salud, del establecimiento y puesta en marcha de la pesquisa, la prevención, referencia y concentración de pacientes por niveles de asistencia. Debe evitarse la identificación tardía, la referencia postergada y los nacimientos ocurridos en instituciones no preparadas para la atención de estas pacientes, ya que todo esto se puede asociar a malos resultados maternos y perinatales.

Como la frecuencia de las alteraciones metabólicas de los hidratos de carbono en la población general , y en las gestantes, no suele ser muy elevada –tres nacimientos cada 1 000 partos en nuestro país, para las diabéticas pregestacionales y el 5 % para las diabéticas gestacionales–, resulta difícil adquirir experiencia individual en que basar las conductas, por lo que es indispensable la concentración de pacientes en centros regionalizados, en los que se justifique la existencia permanente de recursos de alto costo.

El éxito en la atención a la embarazada con diabetes se fundamenta en el axioma: "las diabéticas pregestacionales deben estar bien controladas desde el punto de vista metabólico desde antes de la concepción y permanecer así durante la evolución del embarazo", y con respecto a las diabéticas gestacionales "el peligro radica en desestimarlas y no diagnosticarlas".

En Cuba se notifica que la asociación de diabetes a la gestación es aproximadamente de 1 en cada 500 gestaciones.

Modificaciones metabólicas durante la gestación

Durante la gestación el metabolismo materno tiene que adaptarse para asegurar el aporte de nutrientes al feto y mantener el propio. Además, la nutrición del feto se realiza sin interrupción, mientras que la madre se alimenta de forma intermitente. Según propuso inicialmente Freinkel, esta adaptación se consigue con una mayor reposición de las reservas maternas en la fase posabsorción (anabolismo facilitado), y un viraje

rápido hacia una fase catabólica en situación de ayuno (catabolismo acelerado).

Si se considera la gestación longitudinalmente, el metabolismo materno es fundamentalmente catabólico en el último trimestre cuando el crecimiento fetal está más acelerado y requiere un mayor aporte energético. Al contrario en los dos trimestres iniciales, el metabolismo materno es anabólico, con aumento de las reservas energéticas en forma de glucógeno y grasa, que podrán ser utilizados en la segunda fase.

Fisiopatología de la diabetes gestacional

Secreción de insulina en la diabetes gestacional. La diabetes gestacional podría teóricamente deberse tanto a una insulino resistencia superior a la habitual, como a un defecto en la secreción pancreática de insulina.

En la diabetes gestacional, no existe un déficit absoluto de insulina. De forma parecida a lo que ocurre en la diabetes no insulino dependiente, la secreción íntegra de insulina durante la prueba de tolerancia oral a la glucosa puede, incluso, ser superior a la de las gestantes no diabéticas. Sin embargo, puede hablarse de un déficit relativo de insulina reflejado en un menor índice insulina-glucosa. Otra diferencia cualitativa en la secreción de insulina de las DG es un retraso en la liberación precoz de insulina tras la administración de una sobrecarga oral de glucosa, alteraciones similares a las encontradas en las diabéticas no insulino dependientes.

Resistencia a la insulina en las diabéticas gestacionales. Un incremento en las hormonas responsables de la insulino resistencia de la gestación normal podría justificar una mayor alteración de la tolerancia a la glucosa de la diabetes gestacional.

La sensibilidad a la insulina parece estar reducida en las pacientes con diabetes gestacional, no solo respecto a la de pacientes controles no embarazadas, sino también al comparar con la sensibilidad a la insulina de gestantes normales.

En cuanto a la localización de esta insulino resistencia, no se puede demostrar una alteración posreceptor, pero parece existir una disminución en el número de receptores de insulina en los monocitos de las pacientes con diabetes gestacional.

De los datos anteriores se deduce que la alteración responsable de la diabetes gestacional probablemente sea mixta: déficit relativo de la secreción de insulina e insulino resistencia. Estas alteraciones son superponibles a las encontradas en la diabetes mellitus tipo 2, aspecto que no debe sorprender si recordamos que hasta el 60 % o más del total de estas pacientes evolucionarán en años posteriores hacia una diabetes no insulino dependiente.

Sin embargo, hay que destacar un subgrupo de pacientes que tienen gran importancia para comprender que las pacientes con DG no constituye un grupo homogéneo; entre el 7-12 % de pacientes con DG presentan anticuerpos antiislotes pancreáticos, lo que indica la disfunción secretora de las células beta. Esto puede ocurrir por fenómenos de autoinmunidad dirigidos contra ellas. Este subgrupo representaría pacientes de prediabetes insulino dependientes, desenmascarados por el aumento de requerimientos de insulina propios de la gestación.

Clasificación de la diabetes durante el embarazo

La relación entre diabetes y gestación es compleja y dinámica: ambas se interfieren negativamente en función de factores muy diversos.

Esta dispersión de factores y la necesidad de establecer un pronóstico respecto al agravamiento de la enfermedad y al resultado positivo o no de la gestación han propiciado la aparición de repetidas propuestas de clasificación de la diabetes mellitus durante el embarazo.

Las clasificaciones más empleadas en Cuba son las de la Dra. Priscilla White, y la de Freinkel y Metzger. Esta última solo se utiliza para las pacientes de intolerancia a la glucosa detectada durante el embarazo.

Clasificación de Priscilla White

La más clásica y conocida fue publicada en 1949, sufrió posteriormente diferentes modificaciones por la misma autora y por otros autores. Está basada en factores existentes antes del embarazo, el momento de aparición y la duración de la enfermedad, así como en la presencia de complicaciones o no:

A	Intolerancia a la glucosa antes del embarazo (TGA) y la diabetes gestacional
B	Diabetes de inicio en la madurez, enfermedad de corta duración (menos de 10 años), y sin evidencia de daño vascular
C1	Inicio de la enfermedad entre 10-19 años
C2	Duración de la diabetes entre 10-19 años
D1	Diabetes de inicio antes de los 10 años
D2	Diabetes de más de 20 años de duración
D3	Calcificaciones en los vasos de las piernas
D4	Retinopatía benigna (microangiopatía)
D5	Hipertensión arterial
E	Calcificación pélvica de los vasos uterinos o iliacos
F	Nefropatía tipo Kimmestiel y Wilson
G	Antecedentes de gestaciones perdidas. Se añade a las anteriores. Por ejemplo; AG, C1G, etc.
H	Cardiopatía, puede ser asintomática o descubierta por ECG o angiografía
R	Retinopatía proliferativa.
F-R	Nefropatía más retinopatía proliferativa.
T	Embarazo después del trasplante renal.

Clasificación de Freinkel

Norberto Freinkel realizó una subclasificación de la intolerancia a la glucosa detectada durante el embarazo en función de la gravedad del trastorno metabólico.

En el Servicio Central de Diabetes y Embarazo se ha notificado que la morbilidad neonatal, y la necesidad de tratamiento con insulina durante el embarazo aumentan con las clases clasificadas por Freinkel como A1 a A3:

Clase A1	Glucemia en ayunas de la PTGO < 105 mg/dL (5,7 mmol/L).
Clase A2	Glucemia en ayunas de la PTGO 105-129 mg/dL (5,7-7,1 mmol/L).
Clase AB o A3 de ALAD	Glucemia en ayunas de 130 mg/dL o más (7,2 mmol/L o más).

Según nuestros resultados, la glucemia en ayunas alterada, diagnosticada antes o durante el embarazo, debe tratarse como una diabetes gestacional.

Diabetes gestacional

Concepto

Se define como la intolerancia a la glucosa de intensidad variable detectada durante el embarazo. El término se aplica independientemente de que se requiera insulina o no para su control, o que la alteración persista después de la gestación.

Importancia del diagnóstico de la diabetes gestacional

Desde que en la década de los 40 Mills notificó una historia obstétrica desfavorable en pacientes en las cuales años después se realizó el diagnóstico de una diabetes mellitus, se conoce la relación adversa que puede existir entre la intolerancia a la glucosa diagnosticada durante el embarazo y los resultados maternos y perinatales.

La frecuencia de hipertensión inducida por el embarazo, infecciones urinarias, polihidramnios y parto pretérmino se ha registrado con una frecuencia significativamente mayor en las diabéticas gestacionales que en la población no diabética.

El mayor peso fetal justifica la mayor frecuencia de trauma obstétrico, y la existencia de un parto más laborioso añadido a un intercambio placentario alterado, lo cual condiciona una mayor frecuencia de sufrimiento fetal intraparto.

La mayor frecuencia de sufrimiento fetal intraparto y de desproporción pelvis-feto son responsables de una mayor frecuencia de partos quirúrgicos. La mortalidad perinatal es superior en todas las series investigadas con respecto a la de la población general.

La *macrosomía*, probablemente la complicación más característica de los hijos de madres con diabetes gestacional, se ha notificado con una frecuencia de 3-5 veces superior a la de la población general.

La frecuencia de *hipoglucemia, hiperbilirrubinemia y síndrome de dificultad respiratoria en el neonato* varían según los autores, pero en casi todas las series es superior a lo reportado para la población no diabética.

Lo que inicialmente despertó el interés por la diabetes gestacional fueron las complicaciones a corto plazo, pues las complicaciones obstétricas y la morbilidad y mortalidad perinatales justificaban por sí solas la necesidad de diagnosticar e intervenir. Sin embargo, las consecuencias para los niños a largo plazo y la delimitación de un grupo de mujeres con alto riesgo de diabetes futura ha añadido motivaciones adicionales para el diagnóstico y tratamiento de esta entidad.

En modelos experimentales, en que se utilizaron ratas hechas diabéticas, Van Asche y colaboradores demostraron que la diabetes materna comporta un mayor riesgo de diabetes en la descendencia que aún podía apreciarse en la tercera generación.

En seres humanos, Pettit y colaboradores han demostrado que la presencia de diabetes en la madre durante la gestación induce un mayor riesgo de diabetes y obesidad en la descendencia que cuando la diabetes materna aparece posteriormente.

Todos estos estudios indican claramente que, además de la reconocida importancia que tiene la carga genética como factor de riesgo para el desarrollo de diabetes, el ambiente metabólico intrauterino es también de suma importancia.

Pesquisa y diagnóstico de la diabetes gestacional

El diagnóstico debe realizarse con una sobrecarga de glucosa oral (PTGO). Diferentes autores han utilizado cargas de 50; 75 y 100 g de glucosa oral, variando también las muestras -sangre venosa total o plasma-, y los valores considerados alterados. Sin embargo, la OMS en 1986 sugirió y reglamentó la utilización de 75 g de glucosa, diluidos en 300 mL de agua, con solo dos determinaciones de glucemia –la primera en ayunas y la segunda muestra a las 2 h después de la ingestión de los 75 g de glucosa–. El profesor Valdés Amador y colaboradores en Cuba demostraron que no parecían existir diferencias diagnósticas entre el empleo de 100 y 75 g de glucosa y que los procedimientos y métodos sugeridos por la OMS podían resultar más económicos y menos lesivos para las embarazadas (Tabla 29.1).

Se ha planteado, que la detección de la DG mediante la realización de una PTGO a toda gestante no es factible y no brinda resultados en términos de costo-beneficio. Por eso, la mayoría de las instituciones se basan en la pesquisa de las gestantes con "factores de riesgo" para la diabetes gestacional. Los profesores Valdés Amador, Fhurmann y Márquez Guillén en un estudio de colaboración con la antigua República Democrática Alemana, estudiando factores de riesgo,

Tabla 29.1. Valores diagnósticos de diabetes mellitus y otras categorías de hiperglucemia, según OMS, 1999 (75 g de glucosa)

Diabetes mellitus	Plasma venoso mmol/L (mg/dL)
Ayunas	≥ 7,0 (126)
2 h después de la carga	≥ 11,1 (200)
Tolerancia a la glucosa alterada o diabetes gestacional	
Ayunas	< 7,0 (126)
2 h después de la carga	≥ 7,8 (140)
Glucemia en ayunas alterada	≥ 5,6 (101) y < 7,0 (126)
Si se realizó PTGO (2 h después de la carga)	< 7,8 (140)

delinearon una población con riesgo de intolerancia a la glucosa durante el embarazo:

– Antecedentes patológicos familiares de diabetes mellitus (especialmente de primer grado de consanguinidad).
– Antecedentes obstétricos desfavorables (mortalidad perinatal inexplicable y polihidramnios).
– Factores fetales previos adversos: macrosomía, malformaciones y hallazgos necrópsicos fetales (hiperplasia e hipertrofia de los islotes pancreáticos).
– Factores metabólicos: sobrepeso u obesidad materna, diabetes gestacional previa, glucosuria en muestras matinales.
– Edad materna de 30 años o más y multiparidad.
– Glucemia en ayunas ≥ 4,4 mmol/L (80 mg/dL).

Las actuales determinaciones ultrasonográficas han contribuido a detectar gestantes con riesgo de intolerancia a la glucosa. Estos signos son:

– Hipertrofia del tabique interventricular fetal.
– Placentas con grosor superior a 50 mm (descartado el conflicto RH y las enfermedades del grupo TORCH).
– Crecimiento fetal asimétrico.

Estos hallazgos han permitido elaborar un flujograma para la detección e identificación de las gestantes con intolerancia a la glucosa durante el embarazo a lo largo de su atención prenatal, según la presencia o no de factores de riesgo y la edad gestacional (tabla 29.2).

Control metabólico

En los controles prenatales a nivel hospitalario de algunas gestantes con diabetes gestacional, se puede determinar que con la dieta calculada para su peso y gestación no logra el control metabólico óptimo y es recomendable la utilización de dosis múltiple de insulina por el método de Noversi, modificado por los profesores L. Valdés Amador y A. Márquez Guillén.

Diabetes mellitus pregestacional

Concepto

La diabetes pregestacional (DPG) agrupa a toda paciente diabética insulino dependiente, o no insulino dependiente (tipo 1 o 2), que queda embarazada.

Estimado de la magnitud del problema en Cuba

Según los resultados de investigaciones previas del Servicio Nacional de Diabetes y Embarazo y del Centro de Atención al Diabético (CAD), del Instituto Nacional de Endocrinología, se ha notificado una frecuencia en nuestro país para las diabéticas pregestacionales (DpG) de 3 nacimientos cada 1 000 partos y de alrededor de 5 nacimientos cada 100 partos para las diabéticas gestacionales (DG) (tabla 29.3).

Consulta de control preconcepcional de la diabetes mellitus pregestacional

La clínica preconcepcional es imprescindible para la paciente diabética. Nace de la necesidad de optimizar los controles metabólicos para conseguir que el riesgo de abortos y malformaciones sea similar a la de las gestantes no diabéticas y que los resultados perinatales sean los mejores posibles, tanto para la madre como para el feto.

Tabla 29.2. Flujograma para la detección de diabetes gestacional, según la presencia o no de factores de riesgo y la edad gestacional

De acuerdo con el riesgo	Captación (<12 semanas)	Entre 22-24 sem	Entre 28-32 sem
Sin factores de riesgo	Glucemia en ayunas		Glucemia en ayunas
Con 1 o más factores de riesgo	Glucemia en ayunas	Glucemia en ayunas	PTGO

Nota. Si la glucemia en ayunas en algún momento es > 4,4 mmol/L (80 mg/dL), se debe realizar PTGO.

Esta consulta permitirá valorar e informar a la pareja acerca de los riesgos que en su caso conlleva la gestación. Ocasionalmente, estos riesgos pueden ser tan altos como para desaconsejar el embarazo.

Control ginecológico de la mujer diabética

Se realizará una revisión ginecológica de la paciente y se realizará la prueba citológica –test de Papanicolau–, si fuera necesario actualizarla.

Se deben aconsejar el uso de anticonceptivos eficaces hasta que se consiga el control metabólico óptimo (antes de la fecundación).

Es preciso asegurase de la instrucción diabetológica de la paciente, el esposo y los familiares más cercanos, con la intención de incorporarlos "al equipo" de tratamiento.

Se administrará ácido fólico preconcepcional y se recomendará evitar el tabaco y el alcohol, así como la exposición a teratógenos farmacológicos o ambientales.

Caracterización de la diabetes antes de la fecundación

En la consulta preconcepcional en la APS, se debe catalogar el tipo de diabetes que padece esta paciente mediante una historia clínica y la exploración física, valorar el peso, la tensión arterial, el estudio de la reserva pancreática y la determinación de autoanticuerpos antiislotes.

Complicaciones que pueden hacer desaconsejable la gestación:
– Retinopatía.
– Nefropatía.
– Neuropatía.
– Cardiopatía isquémica.
– Enfermedad autoinmune asociada.

Debe valorarse la asociación de complicaciones asociadas a la diabetes y cuando sea preciso y posible, realizar el tratamiento apropiado de estas por los especialistas.

Retinopatía. Estudio de fondo de ojo. Si existe una retinopatía grave o proliferativa debe estabilizarse antes de la gestación, mediante coagulación con láser si se precisa, lo cual es un procedimiento igualmente útil si se detecta durante el embarazo.

Nefropatía. Estudio de la función renal. Si no existe nefropatía previa, y durante la gestación los niveles de hemoglobina glucosilada y la tensión arterial se mantienen normales, la función renal no se deteriorará.

La nefropatía pregestacional sí puede progresar en el curso de la gestación. La presencia pregestacional de microalbuminuria es un factor de riesgo para el desarrollo de hipertensión inducida por el embarazo. La presencia de proteinuria es un factor de riesgo para el desarrollo de crecimiento intrauterino restringido. No es una contraindicación para el embarazo, pero la paciente debe ser informada sobre esta complicación.

El trasplante renal no se considera una contraindicación absoluta para la gestación si la función renal es normal durante 2 años postrasplante y la dosis del tratamiento inmunosupresor requerido son bajas.

En las gestantes que precisen de tratamiento con fármacos hipotensores se administrarán los que menos repercusión adversa impliquen para el producto de la gestación (alfametildopa, labetalol, antagonistas del calcio). No deben utilizarse inhibidores de las enzimas convertidoras de angiotensina (IECA), durante la gestación, por lo que deben suspenderse preconcepcionalmente.

Neuropatía. La presencia de neuropatía autonómica debe ser evaluada en pacientes con diabetes de larga evolución (20 o más años) que, en casos graves, puede favorecer los vómitos de repetición por gastroparesia y alteraciones hemodinámicas. La neuropatía somática no suele implicar problemas graves. Las alteraciones más frecuentes son los síndromes de atrapamiento, como el del túnel carpiano –atrapamiento del nervio mediano–, que si resulta invalidante, la paciente debe ser intervenida antes de la concepción.

Cardiopatía isquémica. Pesquisa de la existencia de macroangiopatía coronariana en las pacientes con

Tabla 29.3. Repercusión materna, fetal, neonatal, en la adolescencia y la edad adulta de la diabetes asociada al embarazo

Materna	Fetal	Neonatal	Adolescencia	Edad adulta
HIE[1]	Muerte fetal súbita	Hipoglucemia	Obesidad	Diabetes mellitus
Polihidramnios	Anomalías	Hiperbilirrubinemia	Tipo 1 o 2 (en RNBP[4] y RN macrosómicos)	
Prematuridad	Macrosomía	SDR[3]		
HPP[2]	Trauma			
Infecciones	Apgar bajo			

Leyenda: [1]hipertensión inducida por el embarazo; [2]hemorragia posparto; [3]síndrome de dificultad respiratoria; [4]recién nacido bajo peso.

factores de riesgo cadiovascular –diabetes de larga duración, neuropatía establecida, dislipidemias e hipertensión arterial–. Si existiera una cardiopatía significativa debe plantearse la revascularización antes de la gestación.

Enfermedad autoinmune asociada. La disfunción tiroidea es frecuente en la DM tipo 1, por lo que se recomienda la determinación de autoanticuerpos antitiroideos y la función tiroidea antes de la gestación y su seguimiento durante esta. La asociación de enfermedad celiaca es menos frecuente, pero debe descartarse si existen problemas nutricionales.

Control metabólico y tratamiento de diabetes mellitus pregestacional

El control metabólico óptimo permite disminuir la incidencia de complicaciones tanto maternas como fetales y neonatales. El objetivo es que la gestación se inicie cuando la paciente diabética alcance una adecuada situación ponderal y valores de HbA1C inferiores al 6,5 %, sin accidentes hipoglucémicos frecuentes o graves.

La normalización de la glucemia debe realizarse de forma progresiva para evitar la posible progresión de la retinopatía diabética. Será preciso intensificar la frecuencia de autocontroles glucémicos, por lo que se aconseja el empleo de glucómetros en el hogar y en las salas de ingreso.

Las pacientes con DM tipo 2 deben suspender el tratamiento con antidiabéticos orales y se incorporarán si lo precisa a programas de insulinoterapia.

Se recomienda preferentemente la utilización de dosis múltiples de insulina por el método de Roversi modificado por los profesores Valdés Amador y Márquez Guillén (Tabla 29.4).

Contraindicaciones absolutas para el embarazo

La gestación debe desaconsejarse a las mujeres con DPG si presenta contraindicaciones absolutas:
– Cardiopatía isquémica grave.
– Nefropatía diabética grave (creatinina > 3 mg/dL, aclaración de creatinina < 50 %, proteinuria > 3 g o hipertensión arterial de difícil control.
– Retinopatía diabética proliferativa con mal pronóstico visual.
– Neuropatía autonómica grave.
– HBA1C > 7 %.

En el momento que se confirma la gestación, la paciente debe ser controlada para adaptar el tratamiento a los requerimientos del embarazo. Si no ha asistido a la consulta preconcepcional –alto riesgo reproductivo preconcepcional–, debe evaluarse analizando la posible existencia de complicaciones.

Objetivos del control metabólico

El objetivo general es mantener los niveles de glucemia similares a los de las gestantes no diabéticas, sin hipoglucemia ni cetonuria y conseguir una ganancia de peso adecuada (7-12 kg), según el IMC. Se consideran valores aceptables:
– Glucemias preprandiales de 60-94 mg/dL (3,3-5,2 mmol/L).
– Glucemias posprandiales a las 2 h de 70-114 mg/dL (4,0-6,3 mmol/L).
– Glucemia posprandiales a 1 hora de 70-120 mg/dL (3,7-6,7 mmol/L).
– Hemoglobina glucosilada (HBA1C) ≤ 6,5 %.
– Ausencias de hipoglucemia.
– Ausencia de cetonuria tras el ayuno nocturno.

Tabla 29.4. Control metabólico con insulina

Diabetes gestacional	
Ayunas 1/3 regular	Almuerzo 1/3 regular
Comida 1/3	
Diabetes pregestacional	
Ayunas 1/4 regular	Almuerzo 1/4 regular
Comida 1/4 regular	10 p.m. ¼ semilenta

Nota. La insulina regular humana debe ser administrada 20 min antes de las comidas. De ser posible la utilización de análogos, pudieran ser administrados al momento de la ingestión de los alimentos.

Dieta

Las necesidades nutricionales de la gestante diabética no difieren de las necesidades de las gestantes normales. La existencia de diabetes no implica que deban realizarse restricciones calóricas.

La dieta debe adecuarse al peso de la paciente, a las necesidades de la gestación y al esquema terapéutico insulínico, y se dividirán en seis comidas. El reparto de los diversos principios inmediatos debe guardar la proporción siguiente: COH 45-55 %, proteínas 20 % y grasas 30 % con predominio de las insaturadas.

Aporte calórico recomendado IMC	kcal/kg de peso inicial/día
< 19,8	35-45
19,8	26,0-30
> 26,0	25

Nota. Nunca menos de 1 800 kcal/día.

Resulta importante la distribución de las calorías de la dieta en meriendas y comidas:
– Desayuno 10-15 %; merienda 5-10 %
– Comida 30-40 %; cena 5-10 %

Ejercicio

El ejercicio aumenta el consumo de glucosa y mejora la sensibilidad a la insulina. Las dos principales limitaciones a la recomendación de ejercicio durante

la gestación son la posible aparición de contracciones uterinas y la disminución de la oxigenación fetal.

Parece que los ejercicios no isotónicos, en los que predomina la actividad de las extremidades superiores son los que menos afectan al útero, con menor riesgo de causar contracciones o de disminuir su oxigenación.

El ejercicio resultará especialmente útil para el control metabólico en las gestantes con diabetes tipo 2 y las gestacionales.

Insulina

Se utilizará insulina humana o análoga de la insulina en multidosis. En las diabéticas tipo 2 no controladas preconcepcionalmente se suspenderán los antidiabéticos orales y se iniciará insulinoterapia. Los requerimientos de insulina cambian durante el embarazo. Al inicio se produce un aumento en la sensibilidad a la insulina y se irán incrementando las necesidades a medida que avanza el embarazo. Pueden considerarse orientadores los valores siguientes:

Trimestre	U/kg de peso ideal/día
Primero	0,5-0,6
Segundo	0,7-0,8
Tercero	0,9-1

Control diabetológico

El objetivo es conseguir normoglucemia durante todo el embarazo. Se considerará que el control es el adecuado cuando se obtienen valores de glucemia similares a los de la gestante no diabética.

Los perfiles glucémicos se repetirán cuantas veces se estime necesario en casos de descontrol metabólico. En las pacientes controladas que utilizan insulina para su control se realizarán cada 7 días, y cada 10 días en las que se controlan solo con la dieta.

Seguimiento en la consulta prenatal de DPG. La frecuencia de controles prenatales estará determinada por la situación metabólica de cada paciente y sus necesidades, así como por los factores de riesgo asociados. Por lo general se consultará a la paciente cada 2 semanas hasta las 28 semanas en la DPG y después cada semana hasta su ingreso definitivo.

Criterios de ingreso hospitalario en DPG y DG. Las gestantes con diabetes se ingresarán en distintos momentos de la gestación para realizar exámenes o procedimientos y para evaluar el control del embarazo y la enfermedad. Los criterios y los objetivos son:

– Diagnóstico del embarazo en las pacientes con DPG.
– Diagnóstico de la intolerancia:
  • Se hará educación diabetológica y obstétrica.
  • Se realizará una evaluación integral.
  • Se harán ajustes metabólicos.
– Si se requiere optimizar el control metabólico.
– Si hay complicaciones que pudieran provocar desajustes metabólicos o que aumenten el riesgo obstétrico.
– Al final del embarazo:
  • En las embarazadas con DPG a las 32-34 semanas.
  • En las embarazadas con DG a las 36 semanas.

En estas embarazadas existe un alto riesgo de desarrollar un defecto congénito, por lo que se deben evaluar los factores siguientes:

– Pacientes con mal control metabólico periconcepcional (HbA1 mayor que el 6,5 % en el primer trimestre).
– Pacientes con lesiones vasculares.

Por eso, a todas las embarazadas se les debe realizar:

– Marcadores genéticos mediante ultrasonografía.
– Realizar ultrasonografía del programa (22-24 semanas).
– Realizar ecocardiografía fetal a las 24 semanas.
– La diabetes no se asocia a riesgo de cromosomopatía, por lo que la detección se debe realizar siguiendo las mismas pautas que en las pacientes no diabéticas.

Control del bienestar fetal

El objetivo de la vigilancia fetal anteparto es la identificación precoz de los fetos hipóxicos y acidóticos, a fin de evitar muertes intrauterinas o lesiones neurológicas con secuelas permanentes en estos niños.

El conocimiento de la fisiopatología de las muertes intraútero del hijo de madre diabética ha permitido definir un perfil de pacientes con riesgo. Los fetos macrosómicos con polihidramnios como consecuencia de un mal control metabólico, y los fetos con CIUR acompañado de oligoamnios en relación con una enfermedad hipertensiva o una vasculopatía, presentan mayor riesgo de muerte perinatal. En ambos casos, la vigilancia del bienestar fetal debe intensificarse empleando todas las pruebas de control de que se disponga.

Existen diferentes pruebas de bienestar fetal, como conteo de los movimientos fetales por la madre, cardiotocografía (CTG) basal o estresada, perfil biofísico por ultrasonografía, ecografía Doppler (más útil cuando existe enfermedad hipertensiva gravídica y CIUR).

Momento del parto

Es preciso individualizar los casos, dependiendo del control metabólico alcanzado, del crecimiento fetal, la madurez, y el grado de bienestar fetal.

Se considerará la existencia de complicaciones sobreañadidas y del grado de vasculopatía, intentando que la gestación finalice lo más próxima posible al término.

Momento de terminación del embarazo. Será determinado sobre la base de las complicaciones materno-fetales y su evolución:

– Si la paciente ha mantenido un control metabólico óptimo, y los parámetros de bienestar fetal son normales, se puede esperar el parto espontáneo a término.

– No se indica que la gestación prosiga después de las 40 semanas de edad gestacional confirmada.
– En las pacientes con control metabólico no óptimo, complicaciones vasculares o con factores de agravamiento, debe planificarse la interrupción, evaluando el bienestar fetal y su madurez, y tratando de iniciar la interrupción lo más cercano posible al término.

Vía del parto

Con el advenimiento de las pruebas biofísicas de bienestar fetal que permiten la identificación de las gestaciones que realmente se encuentran con riesgo de muerte fetal anteparto y con la introducción de criterios de control metabólico más exigentes, se ha disminuido la frecuencia de macrosomía y, por lo tanto, menor riesgo de trauma obstétrico. Por eso es posible acercarnos más al término de la gestación, con mejores condiciones cervicales uterinas y, por lo tanto, ha disminuido el número de cesáreas electivas.

Parto vaginal. La diabetes no constituye *per se* una indicación de cesárea. Por lo tanto, el parto vaginal se indica a las pacientes que presentan:
– Bienestar fetal comprobado.
– Condiciones obstétricas favorables.
– No existe contraindicación en la vía y en los métodos de inducción del parto.

Durante el parto debe realizarse:
– Control obstétrico durante el trabajo de parto: se aconseja la dirección médica del parto; amniorrexis precoz, monitorización continua o en su defecto intermitente –periodos de 20 min cada 1 h–, y la administración de oxitocina, cuando sea necesario, con bomba de infusión.
– Control metabólico durante el trabajo de parto: la glucemia materna elevada durante el parto pueden provocar hiperglucemia fetal, y esto pudiera provocar:
  • El consecuente aumento del metabolismo de la glucosa y consumo de oxígeno fetal, incrementando el riesgo de acidosis e hipoxia.
  • Inducir hiperinsulinemia en el recién nacido, que favorecerá la aparición de hipoglucemia neonatal.
– El objetivo es mantener a la madre con niveles normales de glucemia durante el parto (glucosa capilar entre 70-120 mg/dL (3,9-6,6 mmol/L) y evitar la cetonuria.

Después del parto vaginal:
– Se iniciará la ingestión alimenticia lo más pronto posible.
– Se añadirán 500 kcal/día a la dieta previamente calculada durante la gestación para favorecer la lactancia, y si la ganancia de peso durante el embarazo resultó subnormal, se adicionarán 650 kcal/día.
– En las pacientes con DM tipo 1 tras el parto, disminuyen los requerimientos insulínicos entre un 60-70 % de las necesidades que presentaban en el tercer trimestre y alrededor de la primera semana vuelven a las dosis pregestacionales.

Manejo de la cesárea electiva:
– Debe programarse en las primeras horas de la mañana.
– Si la glucemia en ayunas está entre 70-110 mg/dL (3,9-6,1 mmol/L), no se administrará glucosa intravenosa hasta después de la extracción fetal.
– Si la glucemia es ≥ 120 mg/dL (6,6 mmol/L), se debe corregir con insulina regular antes de la intervención.

Después de la cesárea:
– Se administra sueroterapia a razón de 1 500 mL de dextrosa al 5 %, alternando con 1 500 mL de solución fisiológica al 0,9 %, a pasar en 24 h.
– Se puede añadir cloruro de potasio a las 8 h.
– Se modifica este esquema si la paciente tiene hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica o cardiopatía.

Puerperio inmediato. Tras el parto, la disminución del lactógeno placentario (fundamentalmente) provoca una reducción de los requerimientos de insulina, por lo que se debe ajustar el tratamiento insulínico ante la nueva situación. En las diabéticas gestacionales se suspende la insulina y en las pregestacionales se disminuye 2/3 de la dosis utilizada al final de la gestación.
– Seguimiento endocrinológico: Tras el parto vaginal o la cesárea, la paciente debe reiniciar su control endocrinológico habitual, a excepción de las pacientes DM tipo 2, cuyo tratamiento con tabletas no debiera reiniciarse hasta terminado el periodo de lactancia. Antes de su alta hospitalaria, la puérpera se debe valorar integralmente.
– Seguimiento obstétrico-ginecológico:
  • Orientar hacia la consulta de riesgo reproductivo pregestacional si la paridad de la paciente no ha terminado.
  • Instruir a la paciente en el uso de anticonceptivos eficaces.
  • Discutir con la paciente y sus familiares la *anticoncepción definitiva* si tiene dos hijos vivos o más.

Cuidados posnatales

De ser posible debe intentarse realizar determinaciones de anticuerpos antiislotes pancreáticos y anti-GAD, con el objetivo de poder dirigir las medidas preventivas adecuadas.

A las mujeres cuyo metabolismo después del parto es normal, se realizará una PTGO a las 8-10 semanas del puerperio. Si es normal, debiera repetirse cada 2 a 3 años. Estas pacientes deben tratar de alcanzar un peso ideal según su talla corporal y realizar ejercicios físicos.

Capítulo 30

Situaciones y presentaciones viciosas

O. Rigol

Presentación de nalgas o pelviana

Conceptos

Es la más frecuente de las presentaciones viciosas o anómalas, y puede ocurrir hasta en el 3-4 % de los partos simples. En estos casos, las nalgas –polo pelviano– o los miembros inferiores entran en relación con el estrecho superior de la pelvis menor materna (Fig. 30.1). Se describen varias modalidades: la completa o de nalgas y pies con los muslos flexionados sobre el tronco y las piernas flexionadas y entrecruzadas. El polo presentado tiene el mayor volumen posible.

En la llamada *pelviana incompleta* se describen: la variedad de nalgas con los miembros inferiores flexionados sobre el tronco a lo largo de este (Fig. 30.2), y en las variedades pies o rodillas los muslos están extendidos y los pies o las rodillas descienden por debajo del nivel de las nalgas, según las piernas estén extendidas o flexionadas sobre los muslos. Estas dos últimas variedades son derivadas de una presentación completa por el descenso de uno o de los dos miembros inferiores en la evolución del parto.

Etiología

Se señalan como factores predisponentes al trastorno de la acomodación del feto: causas maternas, fetales y anexiales. Entre las causas maternas tenemos: multiparidad, úteros estrechos o cilíndricos, anomalías uterinas, tumores y estrechez pelviana.

Entre las causas fetales: hidrocefalia, prematuridad, bajo peso, embarazo múltiple y muerte fetal. Entre las causas anexiales se pueden mencionar polihidramnios, oligohidramnios, implantación placentaria en cuerno uterino, placenta previa y brevedad del cordón.

Diagnóstico

Puede diagnosticarse por el examen físico del abdomen a través de las maniobras de Leopold, identificando el polo cefálico: redondeado, duro, móvil, que pelotea fácilmente en el fondo uterino. En la auscultación se percibe el foco por encima del ombligo.

Durante el parto y ya con dilatación, la presentación será una masa blanda, irregular, depresible, en la cual se pueden identificar las nalgas, el ano, los pies, los genitales y la pelvis ósea.



Fig. 30.1. Exploración interna en la presentación podálica. El saco fetal está junto a la sínfisis sacroiliaca derecha.

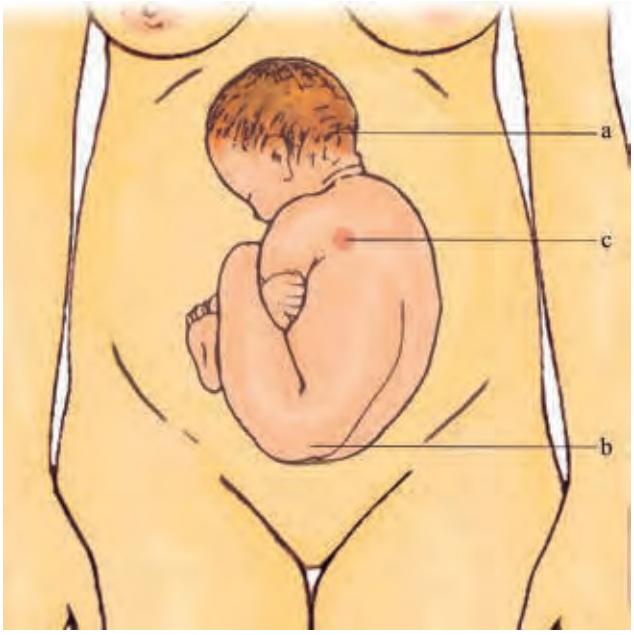


Fig. 30.2. Esquema para la exploración de la presentación pelviana: a) palpación en el fondo del útero de una gran parte fetal redondeada y dura; b) falta de verdadera sensación de una cabeza en las maniobras III y IV de Leopold; c) el foco fetal se percibe algo por encima del ombligo. El tacto vaginal completa el diagnóstico de la parte fetal que se presenta.

Hoy, la ultrasonografía aporta un método simple, no invasor, que facilita la confirmación del diagnóstico en los casos de dificultad a la exploración por obesidad, paredes abdominales resistentes o exceso de líquido; además de aportar toda la información necesaria para el diagnóstico de la presentación, variedad de posición, inserción placentaria, cantidad de líquido amniótico y estimado de peso fetal.

Pronóstico

Presenta más dificultades y complicaciones que el parto cefálico, por lo que debe ser atendido en un servicio u hospital especializado, donde existan todas las condiciones requeridas.

Son más frecuentes la rotura prematura de membranas, parto lento, desgarros y mayor frecuencia de intervenciones; y por parte del feto, mayor frecuencia de asfixia, fracturas, elongación del plexo braquial y malformaciones congénitas.

A las 37 semanas de gestación puede intentarse, si las condiciones son favorables, la versión externa manual o por moxibustión del punto vejiga 67 para mejorar el pronóstico.

En caso de persistir la presentación, se evaluará integralmente a la gestante teniendo en cuenta los factores favorables y desfavorables para el parto vaginal en la consulta de gestantes a término y se decidirá el momento del ingreso.

Conducta que se debe seguir durante el parto

Iniciado este, debe trasladarse a la paciente a la Sala de Trabajo de Parto y se procederá de la forma siguiente:

– Examen obstétrico para evaluar las características morfológicas de la pelvis mediante la exploración clínica y radiográfica de esta (estudios posteroanterior y lateral de pie).
– Determinación del tamaño y la actitud de la cabeza fetal, así como de la posición de los miembros superiores mediante el estudio radiográfico y ecográfico. La rotación y deflexión de la cabeza fetal o uno de estos, al igual que la elevación de los miembros superiores, son signos de mal pronóstico.
– La variedad de posición sacropúbica persistente –distocia de Torpin– impide el parto transpelviano.
– Evaluación del tamaño y del peso aproximado del feto mediante la determinación de la altura uterina y de la biometría fetal por ultrasonografía de tiempo real, donde esto sea posible. Se deben buscar deformidades como mielomeningocele, encefalocele o hidrocefalia.
– Decidir la conducta posterior según las condiciones favorables y desfavorables para el parto transpelviano.

Condiciones favorables para el parto transpelviano

– Multiparidad: partos anteriores en presentación pelviana con feto de más de 3 000 g o partos en presentación cefálica con fetos de más de 3 500 g.
– Edad gestacional de 37-40 semanas.
– Peso probable estimado: entre 2 000-3 600 g.
– Pelvis ginecoide.
– Cuello maduro: blando, borrado y dilatación de 3 cm o más.
– Presentación fija, de II plano en adelante, al inicio.
– Variedad de nalgas pura con buena actitud de la cabeza y de los miembros superiores.
– Inicio espontáneo del trabajo de parto.
– Bolsa de las aguas íntegras.
– Posibilidad de efectuar la vigilancia electrónica de la frecuencia cardiaca fetal (FCF) y de la contractilidad uterina.
– Personal médico entrenado en este manejo de presentación y trabajo en equipo.

Condiciones desfavorables para el parto transpelviano

– Nuliparidad o antecedentes de parto vaginal difícil.
– Edad gestacional menor de 36 o mayor de 40 semanas.
– Peso fetal probable mayor que 3 600 o menor que 2 000 g.

– Pelvis androide, antropoide o plana.
– Cuello uterino duro, incompletamente borrado, con menos de 3 cm de dilatación.
– Presentación alta.
– Presentación pelviana completa o con descenso de pies o rodillas.
– Hiperextensión de la cabeza fetal.
– Necesidad de inducir el parto.
– Peso fetal aproximado mayor que en los partos anteriores.
– Membranas ovulares rotas.
– Signos de hipoxia fetal.
– Diámetro útil anteroposterior menor que 11 cm.
– Historia de infertilidad o edad mayor de 35 años.

Conducta obstétrica

Es difícil precisar la vía más ventajosa en el caso de prematuros de muy bajo peso. Depende en gran parte de las posibilidades de atención del recién nacido y de las circunstancias de la gestante. En muchas de nuestras instituciones no es aconsejable la extracción quirúrgica de un feto de menos de 1 000 g o de una edad gestacional de menos de 28 semanas. Entre las 29 y las 31 semanas dependerá de los medios de que disponga el Servicio de Neonatología, y entre las 32 y 35 semanas se prefiere la vía quirúrgica.

Si se elige la cesárea, la incisión del segmento inferior debe ser la adecuada para una extracción fácil en posición pelviana. Se aconseja la incisión vertical en el útero para evitar dificultades y posibles traumatismos en la extracción del feto.

Si en el intervalo para la ejecución de la cesárea programada sorprendiera el trabajo de parto con una evolución rápida y la nalga llegara al perineo, la conducta adecuada sería realizar el parto transpelviano, mejor que hacer una cesárea difícil y apresurada.

Si se ha decidido permitir el parto por la vía transpelviana:
– El trabajo de parto debe ser seguido por personal calificado, con el objetivo de detectar cualquier alteración de la frecuencia cardiaca fetal y actuar consecuentemente. La vigilancia electrónica debe continuarse durante todo el trabajo de parto; de no ser posible, la auscultación del corazón fetal se hará cada 30 min. En la etapa inicial del parto y después de cada contracción en la segunda etapa.
– La inducción del parto está contraindicada en la presentación podálica completa y en las incompletas de rodillas y pies. En la variedad de nalgas pura, puede inducirse por indicación médica u obstétrica, siempre que estén presentes todos los requisitos para la inducción y sean muy favorables las condiciones para un parto vaginal.
– Se debe tener en cuenta que la dificultad en el encajamiento y en el descenso de la presentación, al igual que las alteraciones en el proceso de la dilatación en presencia de una dinámica uterina adecuada, con normalidad de los otros factores, es un signo de mal pronóstico para el parto vaginal y debe valorarse la vía alta. Si ocurre inercia uterina, se debe recurrir a la cesárea. Contrariamente, la progresión de la dilatación y el descenso constituyen buenos índices para continuar con la vía transpelviana.
– Se debe respetar la bolsa de las aguas hasta la dilatación completa, si es posible. Si espontáneamente se produce la rotura, se debe hacer inmediatamente un tacto vaginal para descartar un prolapso del cordón umbilical.
– No se permitirá que la mujer puje mientras perdure un reborde del cuello, ni se forzará la dilatación.

Asistencia del periodo expulsivo y desprendimiento del feto

– Presencia de un obstetra con experiencia en el parto en posición pelviana, así como del neonatólogo, el anestesiólogo, un médico auxiliar o una enfermera obstétrica y una enfermera reanimadora de ser posible. El anestesiólogo garantizará una vía para poder administrar con rapidez un anestésico por vía intravenosa (thiopental a 250-500 mg) en caso de que sea necesario realizar alguna maniobra.
– Trasladar a la paciente al Salón de Partos con tiempo suficiente para efectuar las medidas recomendadas en este tipo de parto.
– Tener preparadas y a mano soluciones oxitócicas, un fórceps y el equipo de reanimación fetal.
– Evacuación de la vejiga.
– Auscultación casi continua del foco fetal.
– Control de la actividad uterina. Instalación de venoclisis de oxitocina si fuera necesario.
– Procurar que los esfuerzos expulsivos sean enérgicos, sincrónicos con las contracciones uterinas y bien dirigidas.
– Bloqueo de los nervios pudendos o anestesia infiltrativa del perineo.
– Episiotomía sistemática amplia, preferentemente mediolateral.
– Esperar la evolución espontánea. No se debe manipular al feto hasta la salida de las escápulas. Toda tracción sobre los pies o las nalgas corre el riesgo de elevar los brazos y deflexionar la cabeza. Al exteriorizarse el ombligo fetal se debe hacer un asa del cordón.

– Si se produce la detención de la salida de los hombros o de la cabeza, se empleará la maniobra de Bracht (Fig. 30.3).
– Si fracasara esta, se anestesiará a la paciente antes de realizar otras maniobras. En el desprendimiento de los hombros, se recurrirá a las maniobras indicadas para ese fin: la de Deventer-Müller –extracción del hombro posterior primero, levantando el cuerpo fetal– (Fig. 30.4), o la de Rojas –conversión del hombro posterior en anterior por rotación de 180° y después a la inversa, extracción del brazo anterior.
– Ante el fracaso de la extracción de la cabeza por el método de Bracht, se utilizará la maniobra de Mauriceau (Fig. 30.5). También puede recurrirse al fórceps o a las espátulas si no se obtiene el desprendimiento de la cabeza.

Guía para la indicación de la cesárea

Deben tenerse en cuenta los elementos siguientes:

1. Edad gestacional entre las 32 y 36 semanas:
   a) Esta debe corroborarse por la valoración clínica, radiográfica y ultrasonográfica.
   b) Siempre que las condiciones lo permitan, deben utilizarse frenadores de la actividad uterina –tocolíticos– para la detención del parto pretérmino y la administración de inductores de la madurez pulmonar.
   c) Por la alta mortalidad perinatal que para esta edad gestacional representa la vía transpelviana, el criterio para realizar la cesárea debe ser amplio.
2. Edad gestacional de 37 semanas o más:
   a) Relación feto-pélvica: la cesárea deberá realizarse si se verifican los diámetros pelvianos siguientes:
      – Diámetro promontorretropúbico menor que 11 cm.
      – Diámetro sagital posterior medio menor que 6 cm.
      – Diámetro sagital posteroinferior menor que 2,5 cm.
   b) Volumen y actitud fetales, inclinan a la decisión quirúrgica:
      – Feto con peso superior a 3 600 g o menor que 2 000 g.
      – En fetos con peso inferior a 1 200 g no se registran beneficios con el nacimiento por cesárea.
      – Variedad de posición sacropúbica mantenida (distocia de Torpin).

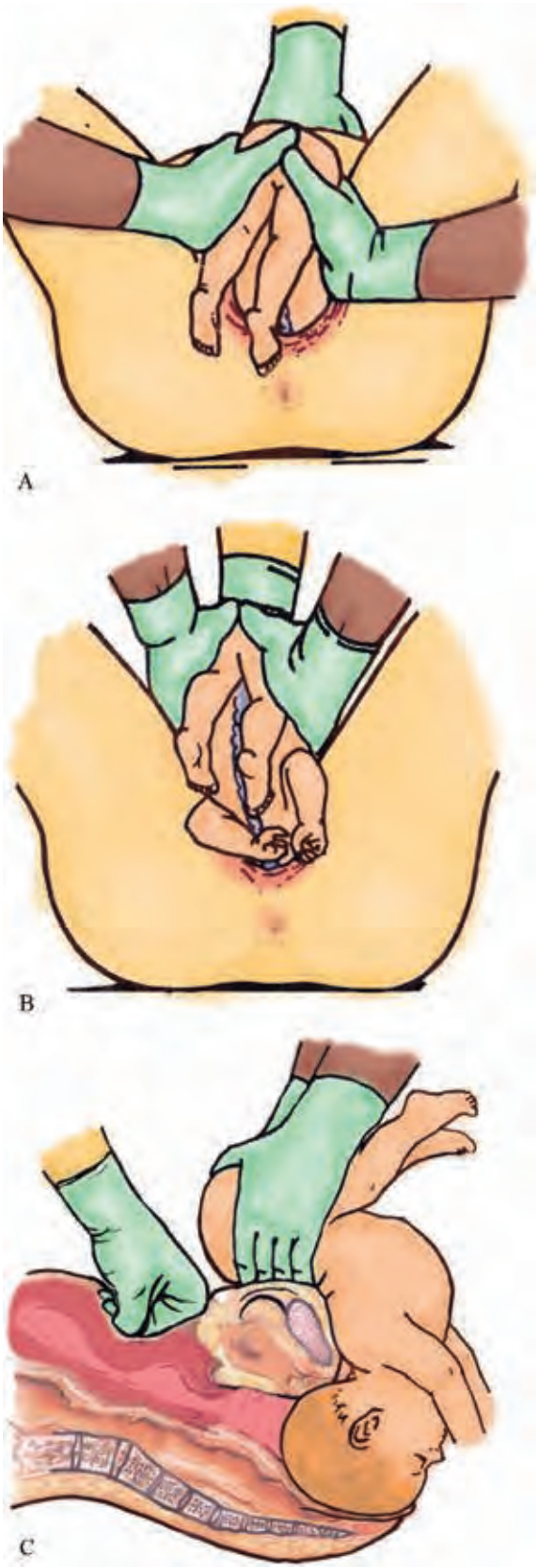
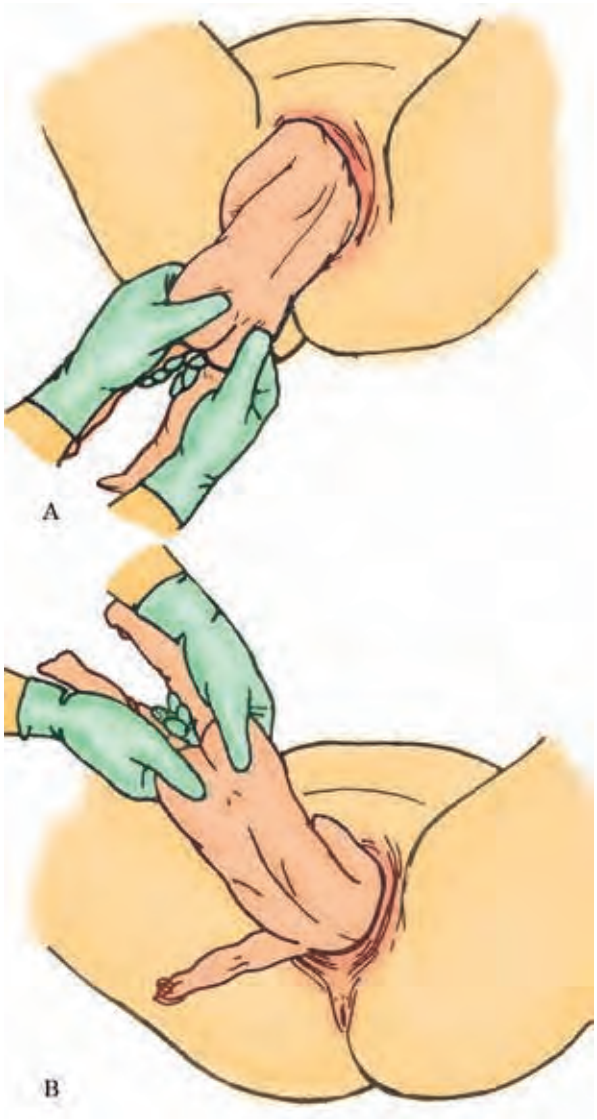


Fig. 30.3. Maniobra de Bracht. A: Modo de sujetar al feto; B: se levanta el cuerpo fetal y se bascula hacia el vientre de la madre; C: simultáneamente un ayudante presiona con el puño cerrado a través de la pared abdominal hacia la pelvis.





C

Fig. 30.4. Maniobra de Deventer-Müller. A: Liberación del brazo anterior; B. liberación del brazo posterior; C: parte posterior del cuerpo fetal liberado sin salida de los hombros.

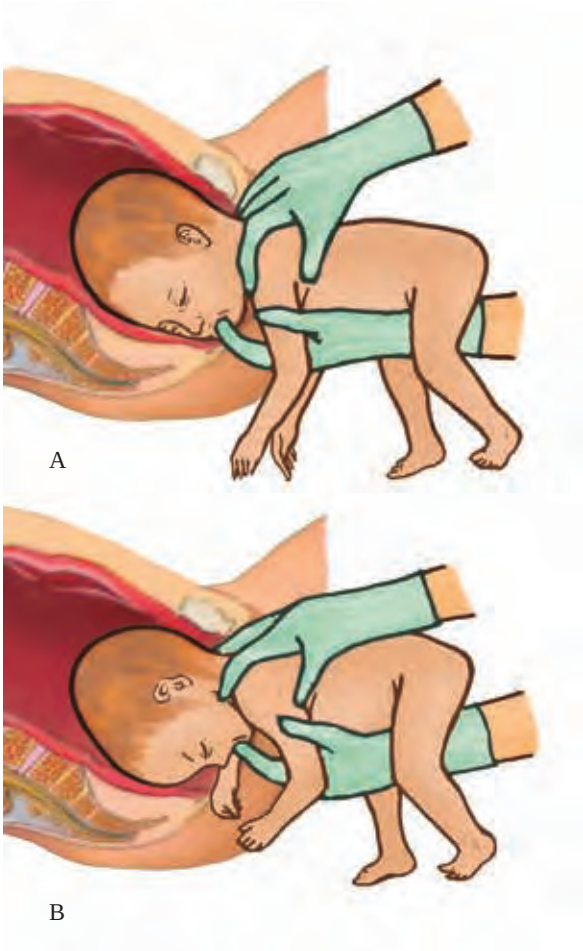


Fig. 30.5. Maniobra de Mauriceau- Viet Smellie. En la presentación pelviana suele sorprenderse a la cabeza fetal en un diámetro oblicuo, por lo tanto, cuando no se produce la expulsión completa del feto con la maniobra de Bracht ni de Rojas, se procede con esta maniobra. Se cabalga el feto sobre el antebrazo del médico y se busca la boca del feto con el dedo índice de la mano, y se introduce hasta el borde dentario del maxilar inferior y flexiona la cabeza (que por lo general está mal flexionada). Con la otra mano, se aplica el índice sobre el hombro y el dedo anular y el medio en el otro hombro del feto, lo más alejado posible (para no traumatizar el plexo braquial) y tracciona de acuerdo con la necesidad del momento.
Dispuestas de este modo las dos manos, deben conseguir el primer objetivo de la maniobra de Mauriceau: llevar el occipucio del feto a contacto con el pubis de la madre.

– Miembros superiores elevados sobre la cabeza o por detrás de la nuca.
– Cabeza marcadamente deflexionada o rotada.
– Estado fetal: está indicada la cesárea ante sufrimiento fetal agudo o feto supervalioso.

c) Evolución del trabajo de parto: aunque no exista ninguna de las condiciones anteriormente señaladas, se debe realizar la cesárea en una paciente con un feto en presentación pelviana en la cual se observe una evolución desfavorable dada por:
– La no progresión de la dilatación a pesar de existir una dinámica efectiva.
– La falta de descenso y encajamiento de la presentación.

Situación transversa, presentación de hombro y de tronco

Concepto

En esta situación el feto se encuentra con la cabeza apoyada en una fosa iliaca y el polo podálico en la otra; y la parte que entra en contacto con la pelvis es la del tronco fetal. Durante el embarazo se habla de situación transversa, y durante el parto de presentación de hombro o de tronco (Fig. 30.6).



Fig. 30.6. Situación transversa, presentación de hombro.

Es importante destacar la gravedad de esta situación, ya que no permite el parto espontáneo de un feto vivo a término o próximo a él y, por tanto, representa una distocia grave que requiere intervención. Al término, tanto el feto como la madre mueren si no se toman las medidas apropiadas. Se presenta en uno de cada 200 a 400 partos estadísticamente.

Etiología

– Causas maternas: malformaciones uterinas –presentación primitiva–, estrechez pélvica, tumores uterinos, quistes y tumores sólidos del ovario y multiparidad.
– Causas fetales: malformaciones –anencefalia, hidrocefalia–, muerte fetal, gemelaridad y parto prematuro.
– Causas anexiales: placenta previa, polihidramnios y brevedad del cordón.

Diagnóstico

Por la simple inspección del abdomen se puede observar el aumento del eje transversal del útero y disminución del longitudinal, por lo que el fondo está descendido y no corresponde con la altura uterina de acuerdo con la edad gestacional. En las pacientes delgadas puede verse la prominencia de los polos fetales en los flancos maternos (Fig. 30.7).

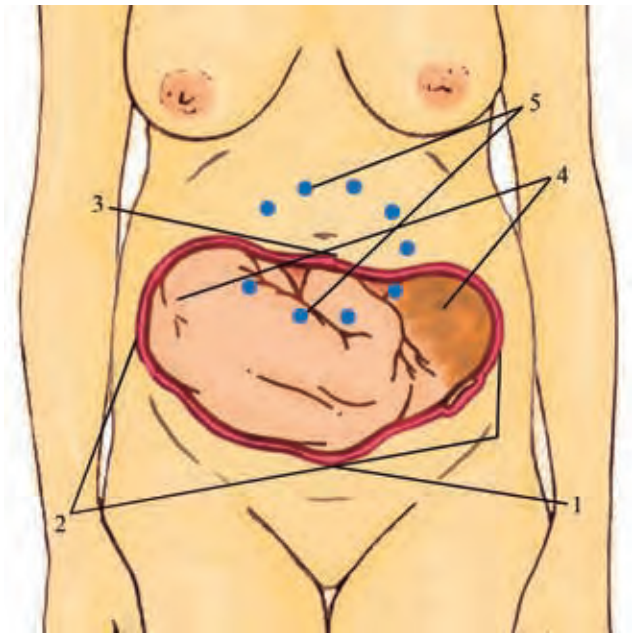


Fig. 30.7. Cinco signos de situación transversa en la exploración externa. 1: falla de polo presentado; 2: el abdomen está ensanchado en forma oval transversa; 3: el fondo del útero está claramente descendido; 4: a ambos lados se palpan grandes partes fetales; 5: el foco fetal se ausculta alrededor del ombligo.

Al realizar la palpación, el fondo uterino descendido no alberga ningún polo fetal. En un flanco se palpa el polo duro, redondeado y liso que pelotea –polo cefálico–, y en el opuesto el polo pelviano. Por la palpación puede identificarse la orientación del dorso, si está hacia adelante palpamos un plano liso, resistente y convexo, y si está hacia atrás palpamos pequeñas partes fetales, irregulares, que corresponden a los miembros. El foco fetal se ausculta cerca del ombligo (v. Fig. 30.7). Cuando se ha iniciado el trabajo de parto y con las membranas rotas, si no hay placenta previa, se puede palpar el hombro e identificar la parrilla costal, el acromion, el surco de la axila y el cilindro menor del brazo, determinar la posición de la cabeza -derecha o izquierda-, el dorso -anterior o posterior- y el hombro que se presenta derecho o izquierdo (Fig. 30.8).

El diagnóstico imaginológico puede completar los detalles del diagnóstico.

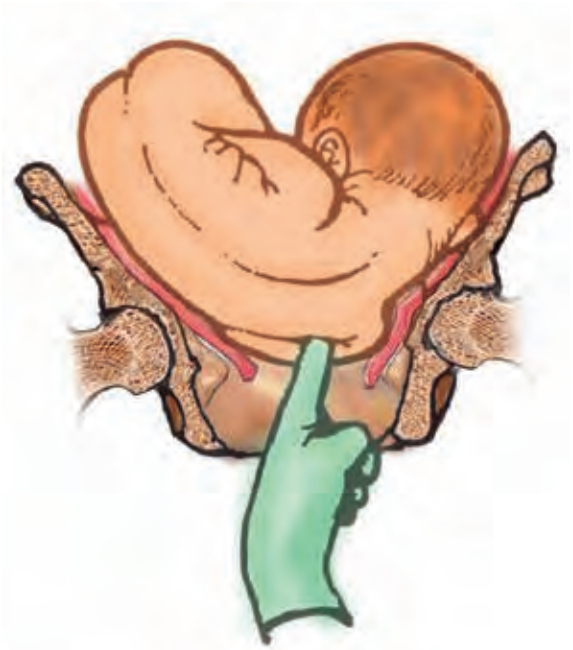


Fig. 30.8. La situación de la cabeza se determina mediante la palpación de la cavidad axilar, que está cerrada hacia el sitio en que se halla la cabeza.

Pronóstico

Es sombrío para el feto por los riesgos de prematuridad, prolapso del cordón, asfixia y traumatismos, y desfavorables para la madre por: placenta previa, prolapso del cordón, maniobras de versión interna y gran extracción, enclavamiento del hombro, polisistolia y rotura uterina.

En condiciones muy especiales con pelvis amplia, feto inmaduro o feto muerto y macerado puede producirse el parto espontáneo.

Conducta que se debe seguir

Durante el embarazo:

– Debe trasladarse a la gestante en el transcurso de las 32-34 semanas a un hospital con servicio de cirugía obstétrica.
– Tratar de determinar la presencia de:
  • Factores que dificulten el encajamiento de la presentación: estrechez pélvica, placenta previa, hidrocefalia y gemelaridad.
  • Excesiva movilidad: multiparidad –relajación abdominal– y polihidramnios.
  • Deformación uterina: útero bicorne, mioma previo o del fondo.
– No se recomienda la versión externa.

Durante el trabajo de parto:

La cesárea es la solución de elección, se recomienda la incisión longitudinal segmentocorpórea.

Solo se realizará versión externa seguida o no de gran extracción pelviana en un medio quirúrgico, y si se trata de un segundo gemelar o de un feto único no viable. En un medio quirúrgico ante el segundo gemelar en posición transversa, se intentará la versión externa, y de fallar esta, se realizará versión interna seguida de gran extracción pelviana.

Presentación de bregma o sincipucio

Concepto

Presentación cefálica con una deflexión ligera o actitud indiferente, lo que hace que la circunferencia de la cabeza (34 cm) sea ligeramente superior a la de la presentación de vértice que es de 32 cm (Fig. 30.9 B). Esta presentación es rara, aproximadamente el 1 % de los nacimientos, y puede pasar inadvertida si no se es acucioso en la identificación de la variedad de posición por el tacto vaginal.

Etiología

Es un fallo en los mecanismos de flexión de la cabeza fetal debido a causas maternas, fetales o anexiales:

– Maternas: pelvis planas, tumores e inclinación anormal del útero.
– Fetales: prematuridad, fetos pequeños, gemelares, braquicefalia y alteraciones de la columna cervical.
– Anexiales: inserción baja de la placenta.

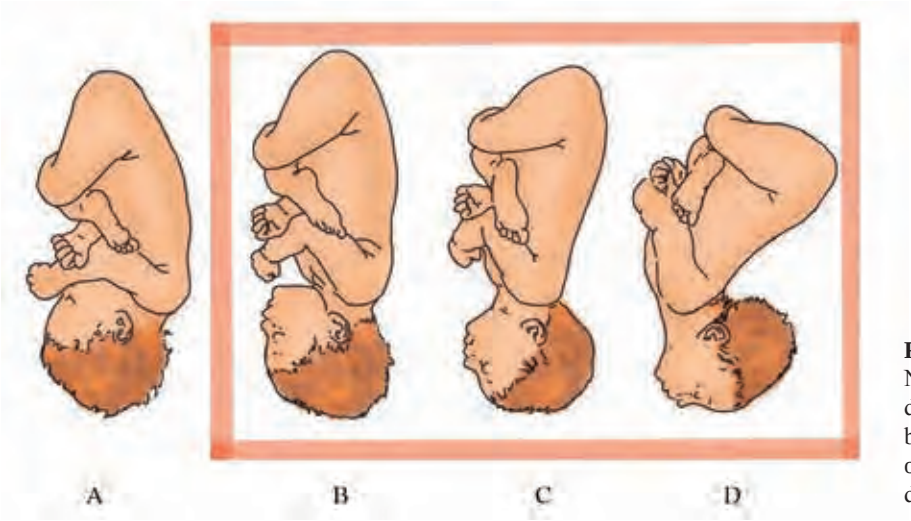


Fig. 30.9. Presentaciones cefálicas. A: Normal con la cabeza bien flexionada; B: deflexión de grado menor, presentación de bregma o sincipucio; C: deflexión moderada o intermedia, presentación de frente; D: deflexión extrema, presentación de cara.

Diagnóstico

Se realiza durante el trabajo de parto, que es cuando se produce el descenso de la cabeza, al tactar la fontanela mayor o bregmática en el centro de la presentación o cerca de los diámetros oblicuos o transversos, de acuerdo con la variedad de posición. El punto guía de la presentación es el bregma y se denomina bregmoiliaca:

- Bregmoiliaca
  - Izquierda
    - Anterior (BIIA)
    - Transversa (BIIT)
    - Posterior (BIIP)
  - Derecha
    - Anterior (BIDA)
    - Transversa (BIDT)
    - Posterior (BIDP)

Mecanismo del parto

Se produce al igual que en el parto de vértice, en seis tiempos (v. capítulo 36).

Pronóstico

Este parto puede ser algo más lento y requerir instrumentaciones obstétricas por dificultades en la rotación y salida de la cabeza. Esto aumenta la morbilidad y mortalidad perinatal y la morbilidad materna por desgarros.

Tratamiento

Debe realizarse la atención del parto en un medio quirúrgico especializado, bajo vigilancia expectante de posibles complicaciones. Es frecuente el tener que recurrir a los fórceps o espátulas cuando el progreso de la presentación se detiene por debajo del tercer plano de Hodge. En otras complicaciones se tendrá que recurrir a la cesárea por sufrimiento fetal o complicaciones maternas.

Presentación de frente

Concepto

Es poco frecuente, algunos autores la señalan en 1 por 1 000 a 3 000 partos y otros dan una frecuencia de 1 por 4 600 partos, por lo que en la práctica, un médico de familia probablemente no vea nunca una presentación de frente. En esta presentación, el grado de deflexión de la cabeza fetal es moderada, mayor que en la de bregma, e intermedia entre la de bregma y la de cara (Fig. 30.9 C). El diámetro de encajamiento es el sincipitomentoniano de 13,5 cm, mayor que los diámetros de la pelvis y con un perímetro de 36 cm.

Etiología

Se origina por cualquier factor que impida o dificulte la flexión, así como que favorezca la deflexión de la cabeza. Las causas son similares a las de la presentación de cara.

Diagnóstico

Puede hacerse por palpación abdominal, cuando se palpan el occipital en un lado y el mentón en el otro como salientes del polo cefálico. La auscultación fetal se precisa mejor en el lado de las pequeñas partes fetales y no en el dorso.

Por el tacto vaginal, se encuentra la presentación alta con una bolsa de las aguas muy prominente. En la parte más prominente de la presentación se percibe una sutura –frontal–, en un extremo de ella, la raíz de la nariz, y a su lado, los arcos superciliares y globos oculares; en el otro extremo de la sutura, la fontanela bregmática o mayor (Fig. 30.10). El diagnóstico de posición y variedad se hace por la nariz.

- Nasoiliaca
  - Izquierda
    - Anterior (NIIA)
    - IzquierdaTransversa (NIIT)
    - NasoiliacaPosterior (NIIP)
  - Derecha
    - Anterior (NIDA)
    - DerechaTransversa (NIDT)
    - Posterior (NIDP)

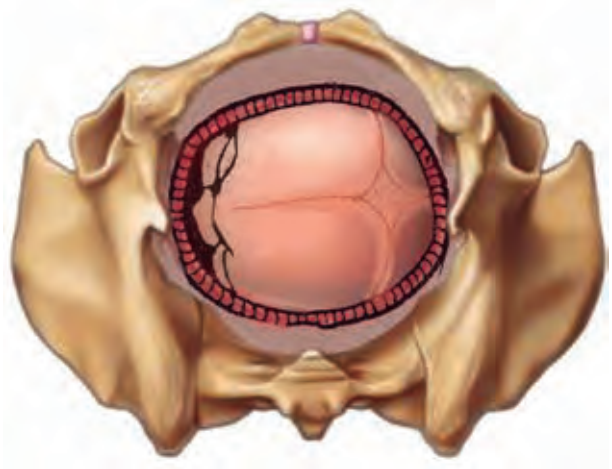


Fig. 30.10. Presentación de frente (NIDT).

Pronóstico

Esta es la más desfavorable y peligrosa de las presentaciones cefálicas (Fig. 30.9 C). Frecuentemente se produce la rotura prematura de membranas y hay retraso en la dilatación. Casi siempre la cabeza puede quedar detenida en el estrecho superior y el parto es imposible. El peligro mayor es el enclavamiento en el cual no hay progreso de flexión, de deflexión, ni es rechazable la presentación. La morbilidad y mortalidad fetal es muy alta. Cuando la presentación está móvil y las relaciones céfalo-pélvicas son amplias, se puede producir la transformación en una cara por deflexión o en una presentación de bregma o vértice por flexión.

Conducta que se debe seguir

En la presentación de frente se opone a la pelvis el mayor diámetro de la cabeza fetal (occipitomentoniano de 13,5 cm), por lo que no es posible el encajamiento de la presentación con la evolución del parto vaginal, lo que solo se lograría con un intenso modelaje y compresión de la cabeza fetal, que produciría daños importantes al feto y una alta morbilidad y mortalidad perinatales, razones por las que está indicada la cesárea. Esta conducta se reafirma aún más cuando se trata de una pelvis estrecha, un feto grande o hay sufrimiento fetal. En multíparas con feto muy pequeño pudiera permitirse esperar el parto transpelviano.

Presentación de cara

Concepto

Es aquella en la cual la extremidad cefálica se presenta en actitud de deflexión máxima (Fig. 30.9 D). El occipital se encuentra en contacto con la columna dorsal y el mentón alejado del esternón. La actitud general del feto es de deflexión y adopta una forma de S. La frecuencia estadística varía según distintos autores en 1 por 400 a 1 200 partos.

Etiología

La presentación de cara puede ser primitiva –bocio congénito, higroma quístico y otros tumores cervicales– o secundaria a causas maternas, fetales y anexiales:

– Maternas: multiparidad, estrechez pelviana, malformaciones y desviaciones uterinas.
– Fetales: macrofetos, anencefalia, tumores, prematuridad y gemelaridad.
– Anexiales: polihidramnios, placenta previa y circulares del cordón.

Diagnóstico

Por la exploración clínica:

– Palpación: occipital muy prominente, depresión característica entre la cabeza y el dorso fetal –golpe de hacha–, y mentón en el lado contrario (Fig. 30.11).
– Auscultación: el foco fetal se ausculta más alto que en las presentaciones de vértice y con mucha intensidad; se percibe mejor en el lado de las pequeñas partes fetales.
– Tacto vaginal: bolsa de aguas voluminosas, presentación alta por mala adaptación de la presentación a la pelvis, se tocan el mentón y la glabela a lo lejos. La nariz constituye el punto de reparo de la presentación, la forma de pirámide triangular con dos orificios que no se deforman por el edema es accesible, y no se confunde con nada (Fig. 30.12). El punto de referencia que designa la presentación es el mentón.

Se mencionan cuatro variedades de posición fundamentales:

- Mentoiliaca
  - Izquierda
    - Anterior (MIIA)
    - Transversa (MIIT)
    - Posterior (MIIP)
  - Derecha
    - Anterior (MIDA)
    - Transversa (MIDT)
    - Posterior (MIDP)

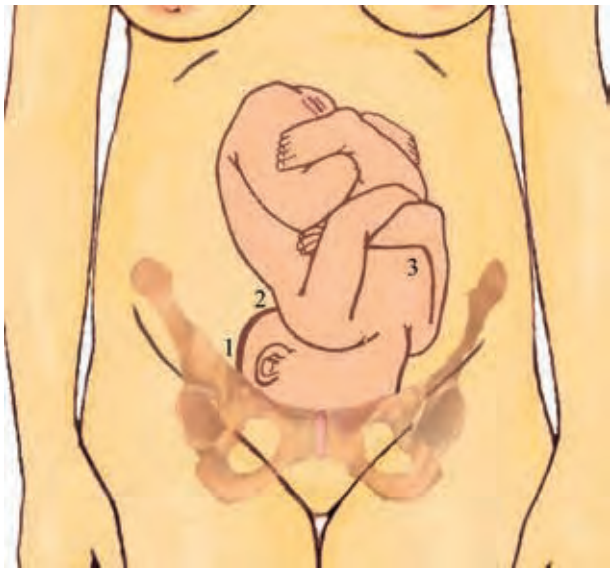


Fig. 30.12. Datos que se pueden obtener por el tacto vaginal en la presentación de cara (MIDA), marcados por los números.



Fig. 30.11. Tres signos característicos de la presentación de cara en la exploración externa. 1: occipucio muy prominente; 2: escotadura característica entre la cabeza y el dorso; 3: los tonos cardiacos se oyen con más claridad en el lado de las pequeñas partes fetales.

Por el estudio radiográfico, se realiza una vista de abdomen simple lateral de pie.

Conducta que se debe seguir

Esta presentación posee elevada morbilidad y mortalidad perinatal a causa de:

– Trabajo de parto prolongado con frecuentes desgarros del canal del parto.
– Mayor circunferencia en el encajamiento.
– Gran modelaje y compresión del polo cefálico.

Todo esto origina una alta incidencia de hemorragias cerebrales. Siempre que los diámetros de la pelvis materna sean amplios y el cálculo de peso fetal por ultrasonografía sea normal, se le puede permitir un parto vaginal a la variedad anterior de la presentación mentoniana.

En la actualidad se prefiere la vía alta del parto (la cesárea) por todos los riesgos materno-fetales que implica esta presentación.

Capítulo 31

Alteraciones del líquido amniótico

J. Oliva Rodríguez

El líquido amniótico (LA) desempeña un importante papel en el crecimiento y desarrollo fetales. Las alteraciones de su volumen pueden interferir directamente en el desarrollo fetal y causar anomalías estructurales como la hipoplasia pulmonar; pueden ser un signo indirecto de un defecto del tubo neural, de anomalías gastrointestinales o de un trastorno fetal, como la hipoxia.

El líquido amniótico rodea y protege al feto dentro de la cavidad uterina, le proporciona un soporte frente a la constricción del útero grávido, que le permite sus movimientos y crecimiento, y lo protege de posibles traumas externos. Es necesario para el desarrollo y la maduración de los pulmones fetales, y de los miembros al permitir movimientos de extensión y flexión, ya que prevé la contractura de las articulaciones, mantiene la temperatura corporal del feto y, además, contribuye a mantener la homeostasis fetal de líquidos y electrólitos.

El líquido amniótico cumple importantes funciones entre las que se encuentran:

– Brindar al feto un medio óptimo para su desarrollo, ya que le permite moverse libremente y favorece así el desarrollo de su sistema músculo-esquelético.
– Contribuye a evitar la compresión del cordón umbilical y la placenta durante los movimientos fetales, y así protege al feto de trastornos vasculares y nutricionales.
– Protege al feto y el cordón umbilical de la compresión producida por las contracciones uterinas durante el embarazo y el trabajo de parto.
– Desempeña un papel importante en el desarrollo de los pulmones fetales.
– Tiene propiedades humectantes y bacteriostáticas; estas últimas ayudan a proteger al feto de las bacterias que pueden penetrar en la cavidad amniótica.
– Mantiene una temperatura estable en la cavidad amniótica.

Su formación y el mantenimiento de un volumen adecuado reflejan la integridad de los sistemas cardiovascular, gastrointestinal y renal del feto. El volumen del líquido amniótico se mantiene en un equilibrio dinámico, entre el líquido que entra y sale del espacio amniótico, a través de múltiples vías.

El conocimiento creciente de la producción y regulación del líquido amniótico ha contribuido a proporcionar una mayor percepción del desarrollo y bienestar fetal, y le brinda al clínico la expectativa de poder predecir algunos problemas en el embarazo.

Los mecanismos de producción, consumo, composición y volumen del líquido amniótico dependen de la edad gestacional. Durante la primera mitad de la gestación, el LA se deriva de los compartimentos materno y fetal.

Durante el primer trimestre, la mayor fuente de líquido amniótico es la membrana amniótica. El agua cruza la membrana libremente sin mecanismo de transporte activo, por lo que la producción de líquido en la cavidad amniótica es más probable que se efectúe por transporte activo de electrólitos y otros solutos por el amnios, con difusión pasiva de agua como respuesta a los cambios en la presión osmótica. El amnios puede también sintetizar proteínas para su secreción dentro de la cavidad amniótica.

Al final del primer trimestre e inicios del segundo, a medida que el feto y la placenta se diferencian, desarrollan y crecen, aparecen otras vías de producción y reabsorción de líquido amniótico, dentro de los que se incluyen el paso del líquido a través del corion frondoso y la piel fetal, producción de orina fetal, deglución fetal y absorción gastrointestinal.

En el corion frondoso hay un intercambio libre de agua entre la sangre fetal y el líquido amniótico a través del amnios. La piel fetal es permeable al agua y a algunos solutos, lo que permite un intercambio directo entre el feto y el líquido amniótico hasta las semanas 24 a 26, en que ocurre la queratinización de la piel fetal, que la torna impermeable al intercambio de agua y solutos.

La orina fetal y la deglución comienzan alrededor de las 8 a 11 semanas de gestación, cuando se convierte en la mayor "vía" de producción y reabsorción de líquido amniótico desde la mitad del segundo trimestre hasta el término.

A las 25 semanas el feto produce 100 mL de orina/día, y al término de la gestación alcanza 700 mL/día, lo que declina después de la semana 40 de la gestación.

La reabsorción de líquido amniótico por la deglución fetal y absorción gastrointestinal se incrementa a medida que progresa la edad gestacional, hasta llegar a ser de 200 a 500 mL/día al término de la gestación. El volumen del LA que el feto deglute cada día se incrementa hasta las 28 a 30 semanas, y aunque el feto puede llegar a deglutir hasta 1 000 mL/día al término de la gestación, la deglución fetal remueve solo el 50 % del líquido producido por la micción fetal. El líquido deglutido es absorbido por el tracto gastrointestinal y es bien reciclado al espacio amniótico a través de los riñones o transferido al compartimento materno a través de la placenta.

El sistema respiratorio fetal puede proporcionar un mecanismo para la producción y reabsorción de líquido amniótico, aunque la contribución exacta de este sistema se desconoce. El líquido amniótico puede ser absorbido o excretado a través de los capilares alveolares o la tráquea. Ocurre algún intercambio de líquido alveolar con el amniótico, que se manifiesta por las concentraciones incrementadas de los fosfolípidos pulmonares en el líquido amniótico a medida que el embarazo progresa.

Tanto el mecanismo de producción como la composición del líquido amniótico cambian con el progreso de la edad gestacional. En el primer y segundo trimestres la producción de líquido se debe primariamente al flujo pasivo de agua a través de las membranas o la piel fetal; posteriormente el líquido amniótico se vuelve muy similar a la orina fetal, ya que se torna hipotónico en relación con el suero materno y fetal desde el segundo trimestre. Las concentraciones de cloro y sodio disminuyen, y las de urea y creatinina aumentan (tabla 31.1).

Además de su relación con la edad gestacional, el volumen de líquido amniótico se correlaciona también con el peso fetal y placentario. Los fetos pequeños para su edad gestacional tienden a tener un volumen de líquido amniótico menor, mientras que los grandes para la edad gestacional tienden a tener el volumen de líquido amniótico incrementado.

Existen, además, factores maternos que contribuyen a modular el volumen de líquido amniótico. El volumen del líquido amniótico se correlaciona con el volumen del plasma materno, relación que es mediada predominantemente por el feto. Alteraciones en la hidratación de la gestante provocan cambios en el movimiento del líquido hacia dentro o desde el feto. Esto puede afectar la producción de orina y, por consiguiente, el volumen de líquido amniótico. Una hidratación materna aumentada lleva a una hidratación fetal incrementada, con aumento de la orina fetal y, por tanto, al aumento del volumen de líquido amniótico. La deshidratación materna está asociada a oligoamnios, que retorna a lo normal al hidratar a la gestante.

El líquido amniótico también proporciona un reservorio para la homeostasis de la hidratación fetal. Los fetos con exceso de agua transfieren líquido al espacio amniótico, mientras que los fetos deshidratados pueden conservar agua deglutiendo más líquido amniótico, absorbiendo más agua a través del tracto gastrointestinal y reduciendo la producción de orina.

Tabla 31.1. Volumen de líquido amniótico durante la gestación

Edad gestacional	Volumen de líquido amniótico
Al final del 1er. trimestre	Aproximadamente 60 mL con rango entre 35-100 mL
16 semanas	200 mL con rango entre 125-300 mL
20 semanas	250-500 mL
33-34 semanas	1 000 mL
A término	900 mL con un amplio rango entre 500-1 200 mL
Postérmino	500 mL con rango entre 200 y más de 1 000 mL

Trastornos del volumen del líquido amniótico

El diagnóstico de las alteraciones del volumen del líquido amniótico se basa en:
– Palpación abdominal.
– Medición de la altura uterina.
– Examen ultrasonográfico.

Polihidramnios

Es cuando el volumen de líquido amniótico sobrepasa los 2 000 mL en el tercer trimestre de la gestación. Puede ser causado por una variedad de trastornos maternos, fetales o puede ser idiopático.

El 20 % de los polihidramnios son de causa fetal –anomalías del sistema nervioso central o gastrointestinales–, 20 % de causa materna y 60 % idiopáticos.

Cuando el polihidramnios es grave su causa probable es fetal.

Etiología

1. Fetales (20 %):
   a) Defectos del tubo neural.
   b) Anomalías gastrointestinales: atresia esofágica, obstrucción duodenal o del intestino delgado proximal.
   c) Lesiones torácico-diafragmáticas:
      – Enfermedad adenomatoidea del pulmón.
      – Hernia diafragmática.
      – Quilotórax.
      – Masa mediastinal.
2. Otras:
      – Nanismo tanatofórico.
      – Otras displasias óseas.
      – Tumores faciales.
      – Labio leporino.
      – Paladar hendido.
      – *Hidrops* no inmunológico.
      – Higroma quístico.
3. Maternas (20 %):
   a) Diabetes mellitus mal controlada.
   b) Isoinmunización Rh.
4. Idiopático (60 %).

Clasificación

Polihidramnios agudo. Representa el 2 % de los polihidramnios. Se manifiesta en el segundo trimestre de la gestación, y se asocia muy frecuentemente a malformaciones fetales graves, al parto pretérmino y a una morbilidad y mortalidad perinatal muy elevadas.

Polihidramnios crónico. Constituyen el 98 % de los polihidramnios. Se presenta en el tercer trimestre de la gestación y aunque los riesgos materno-fetales son menores que en los polihidramnios agudos, son más elevados que los del embarazo normal.

La mayoría de los polihidramnios son ligeros o moderados en gravedad y, casi siempre, idiopáticos. Cuando el polihidramnios es grave y no se descubre una causa fetal, debe considerarse la repetición del examen ultrasonográfico.

Complicaciones

– Parto pretérmino con ruptura prematura de membranas o sin esta.
– Hematoma retroplacentario.
– Presentaciones anómalas.
– Inserción baja placentaria.
– Alteraciones de la dinámica uterina.
– Prolapso del cordón umbilical.
– Atonía uterina.
– Hemorragia posparto.
– Trastornos respiratorios maternos.

Diagnóstico clínico

Los síntomas más frecuentes que acompañan al polihidramnios son de causa puramente mecánica y son resultado, principalmente, de la compresión ejercida por el útero sobredistendido sobre estructuras adyacentes.

Las gestantes con polihidramnios agudo pueden llegar a presentar disnea grave, y en casos extremos solo son capaces de respirar en posición vertical.

La compresión del sistema venoso por el útero sobredistendido es la causa del edema que pueden presentar las gestantes y que aparece en los miembros inferiores, la vulva y el abdomen inferior; la oliguria es poco frecuente.

Las gestantes con polihidramnios crónico toleran la distensión abdominal con relativamente pocas molestias.

Al examen físico se advertirá un útero muy aumentado de tamaño para la edad gestacional –signo de más–; existirá dificultad para palpar las partes fetales y auscultar los latidos cardiacos del feto; dificultad que se incrementa en los casos con polihidramnios grave.

El diagnóstico diferencial se establecerá con los quistes gigantes de ovario, tumoraciones renales y la ascitis. Los estudios radiográficos y ultrasonográficos establecerán el diagnóstico definitivo.

Tratamiento

Raramente es posible la corrección de la causa básica de esta entidad. Un ejemplo de posible corrección

es en caso de taquicardia supraventricular fetal, en que la conversión de esta a un ritmo sinusal normal trae el consiguiente retorno del líquido amniótico aumentado a niveles normales.

También el polihidramnios asociado a la infección fetal por parvovirus desaparece con la terapéutica específica para dicho virus.

Cuando el polihidramnios se asocia a una malformación congénita, los esfuerzos solo pueden ir encaminados a disminuir el líquido amniótico mediante la amniocentesis, con la finalidad de prevenir la ruptura de las membranas y el parto pretérmino.

Sin embargo, la necesidad de repetir el procedimiento y los riesgos que este lleva implícito hacen que la amniocentesis no sea aceptada como terapéutica del polihidramnios por muchos investigadores, por lo que se limita a casos muy específicos.

La indometacina se ha empleado en el tratamiento del polihidramnios hace años, pero se ha observado que recurre después de suspender el tratamiento. Los efectos del medicamento sobre el feto –cierre precoz del *ductus* arterioso– hacen que su administración se limite a tratamiento por 48 h y a no administrarla después de las 32 semanas de gestación.

Oligoamnios

Es la disminución patológica del líquido amniótico para una determinada edad gestacional. En la gestación a término se considera que existe un oligoamnios cuando el volumen de líquido amniótico es inferior a 500 mL. Puede ser causado por una variedad de condiciones, en las que la producción de orina fetal está disminuida.

El oligoamnios grave que aparece en el segundo trimestre puede llevar a una serie de anomalías fetales, debido principalmente a la presión que ejerce la pared uterina sobre el feto, entre las que se incluyen hipoplasia pulmonar, anomalías faciales, y de posición de los miembros. Estas anomalías constituyen el llamado síndrome de Potter (si hay agenesia renal) o secuencia de Potter, si la causa del oligoamnios es otra. El daño fetal será proporcional al tiempo de exposición del feto al oligoamnios y cuando la exposición dura más de 4 semanas se incrementa considerablemente.

Etiología

Existen condiciones asociadas con el oligoamnios, que pueden ser:

1. Fetales:
   a) Sufrimiento fetal crónico.
   b) CIUR.
   c) Embarazo prolongado.
   d) Malformaciones renales:
      – Agenesia o hipoplasia renal.
      – Riñones poliquísticos.
      – Valva de uretra posterior.
   e) Ruptura prematura de membranas.
   f) Cromosomopatías.
2. Maternas:
   a) Insuficiencia placentaria.
   b) Hipertensión arterial.
   c) Anticuerpos antifosfolípidos.
   d) Enfermedades del colágeno.
   e) Diabetes.
   f) Hipovolemia.
3. Drogas:
   a) Inhibidores de la prostaglandina:
      – Indometacina.
      – Ibuprofeno.
   b) Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina:
      – Captopril.
      – Enalapril.

Cuando el oligoamnios aparece en el tercer trimestre, generalmente es consecuencia de un sufrimiento fetal crónico. La hipoxia fetal trae como consecuencia una redistribución del flujo sanguíneo. Un estímulo simpático va a producir una vasoconstricción en el riñón con disminución del filtrado glomerular y, por tanto, de la producción de orina.

Diagnóstico clínico

Se basa principalmente en la palpación abdominal, mediante la cual, las partes fetales son fácilmente palpables. El feto aparece comprimido por las paredes uterinas.

La medición de la altura uterina se corresponderá con un signo de menos o 3 cm o más por debajo de lo correspondiente a la edad gestacional.

Complicaciones

– Compresión de la cabeza fetal y del cordón umbilical.
– Sufrimiento fetal.
– Presencia de meconio en el líquido amniótico.
– Infección corioamniótica.
– Incremento de la morbilidad y mortalidad perinatales.

Conducta

– Examen ultrasonográfico:
  • Confirmar la sospecha clínica.
  • Descartar malformaciones congénitas.
  • Evaluar el crecimiento fetal.
  • Evaluar el bienestar fetal.

– Control electrónico fetal: se realizará si se considera que el feto ha alcanzado la viabilidad para diagnosticar hipoxia fetal crónica, cuando se haya descartado la presencia de una malformación fetal.
– Amnioinfusión: se puede realizar con el objetivo de evitar la compresión fetal y para favorecer la visualización de las estructuras fetales. Se recomienda repetir el procedimiento siempre que el índice de líquido amniótico (ILA) sea mayor que 5 o igual.
– Amniocentesis: para evaluar la madurez pulmonar.
– Cordocentesis: para el estudio cromosómico del feto.

Determinación ultrasonográfica del volumen de líquido amniótico

El establecimiento del volumen de líquido amniótico de manera semicuantitativa es ahora común en la práctica clínica. La medida precisa de ese volumen es problemática, dada la complejidad de calcular el desplazamiento de un objeto irregular (el feto), en un contenedor no uniforme (el útero), para lo cual se necesitan técnicas invasoras que las hacen poco útiles en la práctica clínica.

La determinación del volumen de líquido amniótico debe ser un componente de cada sonograma obstétrico, particularmente en el segundo y tercer trimestres de la gestación. En la práctica clínica lo frecuente es clasificar el líquido amniótico en normal, polihidramnios u oligoamnios.

Se han propuesto varios métodos para clasificar el líquido amniótico en un examen ultrasonográfico:
– Impresión subjetiva del observador.
– Medida de un solo lago.
– Medida de los cuatro cuadrantes o índice de líquido amniótico.
– Técnica de los dos diámetros de un lago.

Impresión subjetiva del observador

Se basa en la observación de la cantidad de líquido amniótico dentro de la cavidad uterina y que rodea al feto.

El volumen de líquido amniótico se determina por la cantidad relativa de líquido libre de ecos en la cavidad amniótica, comparada con el espacio ocupado por el feto y la placenta, lo que clasifica el volumen de líquido amniótico como normal, disminuido o aumentado.

En la práctica, empleando esta técnica, el volumen de líquido amniótico se clasifica en normal, disminuido o incrementado para una determinada edad gestacional.

El volumen de líquido amniótico puede después subclasificarse mediante categorías, como oligohidramnios o polihidramnios moderado o grave. Es un método rápido que necesita de una gran experiencia del observador. Al no proporcionar un resultado numérico, no permite una evaluación progresiva del volumen de líquido amniótico.

Este concepto fue redefinido por Crowley, el cual limitó la observación hacia áreas alrededor de las extremidades fetales, considerando que el volumen de líquido amniótico era normal, si un espacio libre de ecos podía ser demostrado entre los miembros fetales o entre estos y el tronco fetal o la pared uterina. La ausencia en este espacio de líquido en las zonas descritas se consideró expresión de un volumen de líquido amniótico reducido, pero el método no fue capaz de determinar la presencia de un polihidramnios.

Para algunos autores no existen diferencias significativas para predecir el retardo del crecimiento intrauterino entre esta técnica y la del lago único.

Medida de un lago único

Consiste en medir la profundidad vertical máxima del mayor lago de líquido amniótico observado (Fig. 31.1).

Una medida por encima de 8 cm define el concepto de polihidramnios, mientras que si es de menos de 1 cm se considera que existe oligoamnios.

Para Doubilet, es simple y fácil de realizar, pero tiene poca validez matemática. El volumen de una figura simple, como una esfera o un cubo, está directamente relacionada y puede ser calculada de una simple medida. Por el contrario, el volumen de una figura altamente irregular como la que ocupa el líquido amniótico no puede ser calculada ni siquiera aproximadamente por una sola medida.

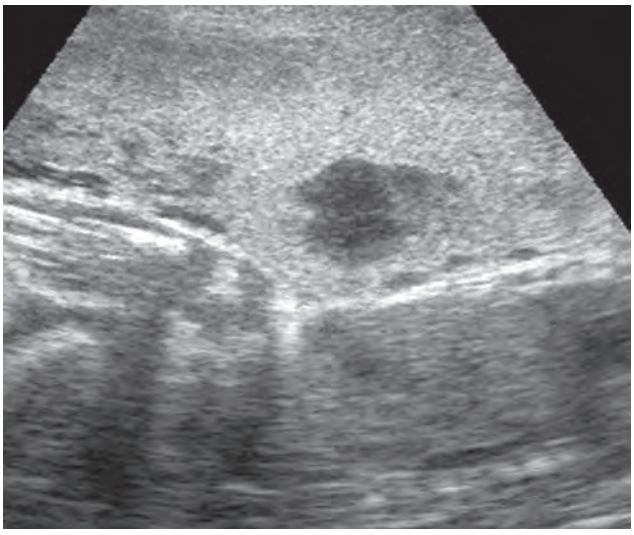


Fig. 31.1. Imagen compatible con un lago placentario.

Además, el lago puede variar en su tamaño por los cambios de posición fetal. A veces, se observa un lago largo pero fino entre las piernas fetales o a lo largo del feto, que puede tener un valor normal y en realidad existe un oligoamnios.

Esta técnica no toma en consideración las variaciones del líquido amniótico con la edad gestacional, al emplear valores fijos para la clasificación del volumen de líquido amniótico.

Medida de los cuatro cuadrantes (índice de líquido amniótico)

Se determina dividiendo el útero en cuatro cuadrantes por dos líneas: una vertical y otra horizontal a través del ombligo. El transductor estará sobre el abdomen materno a lo largo del eje longitudinal, perpendicular al suelo. Se calculan los diámetros verticales de los lagos más grandes en cada cuadrante y se suman todos los valores obtenidos. Cuando el embarazo es menor que 20 semanas, el ILA se limita a la suma del lago más grande a la derecha e izquierda de la línea media.

Cuando esta suma es menor que 5 cm, se considera que existe oligoamnios y si es superior a 20 cm, estamos en presencia de un polihidramnios.

Es también una técnica rápida que da una mejor valoración que la medida del lago único del volumen de líquido amniótico. El valor de esta técnica puede estar limitado por cambios en la posición fetal y variaciones del volumen del líquido amniótico según la edad gestacional.

Para su uso se recomienda emplear una gráfica de valores previamente establecida según la edad gestacional (Moore y colaboradores, 1990).

Myles y Strassner consideran que el volumen actual puede ser de más valor que la distribución del líquido amniótico en la cavidad uterina. Estos autores hallaron que cuando existía mayor cantidad de líquido amniótico en los cuadrantes superiores era mayor la incidencia de resultados perinatales desfavorables.

Técnica de los dos diámetros de un lago

Constituye una variación de la medida de un lago único, y consiste en identificar el lago más grande de líquido amniótico, midiendo su dimensión vertical y horizontal y multiplicando estos valores. Cuando el valor obtenido era menor que 15 cm^2 se consideró que existía un oligoamnios, y un polihidramnios si el valor obtenido era mayor que 50 cm^2. Su autor considera que esta técnica constituye una alternativa a la de los cuatro cuadrantes o a la del lago único.

En resumen, diversos estudios han mostrado que aunque las técnicas semicuantitativas para establecer el volumen de líquido amniótico no miden seguramente el volumen real de este, ellas son reproducibles y proporcionales al volumen actual de líquido amniótico. El índice de líquido amniótico es preferido por varias razones, entre las que se encuentran que esta técnica representa la suma acumulativa de varias mediciones, está estandarizada para reducir las variaciones interobservadores, y proporciona una medida semicuantitativa del volumen de líquido amniótico que puede permitir sus evaluaciones sucesivas (tabla 30.2).

Tabla 30.2. Estimaciones sonográficas del volumen de líquido amniótico

Técnica	Normal	Polihidramnios	Oligoamnios dudoso	Oligoamnios
Lago único	2-8 cm	> 8 cm	1-2 cm	< 1 cm
Dos diámetros de un lago	15,1-50 cm^2	> 50 cm^2	-	≤ 15 cm^2
Índice de líquido amniótico	8,1-24 cm	> 24 cm	5,1-8 cm	≤ 5 cm

Capítulo 32

Rotura prematura de membranas

A. Corrales Gutiérrez

La rotura de membranas ovulares es un accidente obstétrico en el que ocurre una solución de continuidad de las membranas ovulares antes del inicio del trabajo de parto, independientemente de la edad gestacional. Se observa aproximadamente entre el 8-10 % de todos los embarazos.

Su importancia para el pronóstico está en relación inversa con la edad gestacional en que se produce. O sea, que mientras más temprano aparece, peores serán los resultados. Cuando ocurre antes de la semana 35 se le llama *rotura prematura de las membranas pretérmino* (RPMpt). Podemos entonces asegurar que en el embarazo de más de 35 semanas (feto viable) el pronóstico es bueno, aunque no libre de complicaciones y, por el contrario, cuando ocurre antes de las 34 semanas es desfavorable y peor aún antes de las 32, cuando la evolución está sujeta a una alta morbilidad y mortalidad fetal y neonatal.

Líquido amniótico

El volumen de líquido amniótico (LA) alcanza su punto máximo alrededor de la semana 34 de gestación, cuando llega a un promedio de 800 mL. Aproximadamente 600 mL de líquido amniótico rodean al feto a término –a la semana 40 de la gestación–. El feto hace circular constantemente este líquido al tragarlo e inhalarlo y reemplazarlo a través de la micción y posible exhalación. El líquido amniótico cumple numerosas funciones para el feto: protección de las lesiones externas al amortiguar golpes o movimientos súbitos, permitir su libre movimiento y desarrollo músculo-esquelético simétrico, mantener una temperatura relativamente constante como protección de la pérdida de calor y, por último, permite el desarrollo apropiado de los pulmones.

Amnios

El amnios está compuesto por cinco láminas distintas: la más cercana al feto es el epitelio amniótico, cuyas células secretan colágeno tipo III, tipo IV y proteoglicanos –laminina, fibronectina, entre otros– que luego confluirán para conformar la segunda lámina conocida como membrana basal. En el siguiente estrato se encuentra la lámina compacta, compuesta por tejido conectivo, la cual se puede considerar como el esqueleto fibroso principal del amnios. Luego se encuentra la lámina fibroblástica en donde se observan macrófagos envueltos de una matriz extracelular y células mesenquimales que son responsables de la secreción del colágeno encontrado en la lámina inmediatamente anterior. Por último se encuentra la lámina intermedia conocida así debido a su apariencia, la cual limita al amnios y el corion. Está lámina posee gran cantidad de colágeno tipo III y proteoglicanos hidratados, lo que le confiere su aspecto característico; su función principal es absorber el estrés físico, permitiendo que el amnios se deslice suavemente sobre el corion subyacente. Mientras que el corion es más grueso que el amnios, este último posee una mayor fuerza tensil.

Por la importancia que tiene en los resultados perinatales la RPMpt estudiaremos su patogenia.

Patogenia de la rotura prematura de membrana

La etiología de la gran mayoría de las RPM se desconoce; sin embargo se ha identificado que los factores predisponentes más frecuentes son:

– Infecciones cervicovaginales.
– Tensión excesiva de las membranas ovulares.
– Alteraciones en las propiedades físicas de las membranas ovulares.

Infecciones cervicovaginales. Por mucho tiempo se creyó que la infección del amnios era consecuencia y no causa de la RPM. Hoy en día se acepta que la infección precede a la rotura en por lo menos el 50 % de los casos.

Se ha observado que la zona donde se produce la rotura es pobre en colágeno III y la elastasa de los granulocitos es específica para dirigir dicho colágeno, que, a su vez, precisa de ácido ascórbico y cobre para mantenerse.

Esto explica que la corioamnionitis histológica predispone a la RPM. Además, las células deciduales, especialmente si hay bacterias, sintetizan prostaglandinas E2 y F2-alfa que estimulan las contracciones uterinas.

Así que por una parte se debilitan las membranas y por otra aumentan las contracciones provocando la rotura de las membranas. También la isquemia de las células deciduales, además de prostaglandinas segregan interleucina 1-beta, sustancia que hace que la membrana amniótica metabólica PG E2 a expensas de la gran cantidad de ácido araquidónico y fosfolípidos que ella posee. También las bacterias producen fosfolipasa 2 y un polisacárido que induce la síntesis de PG E2.

Tensión excesiva de las membranas ovulares. En los embarazos múltiples y en el polihidramnios, la membrana ovular se ve sometida a una tensión excesiva que por causa mecánica hace que esta se rompa.

Alteraciones en las propiedades físicas de las membranas ovulares. El colágeno es un componente importante, envuelto en la matriz extracelular de las membranas fetales contribuye a la elasticidad y fuerza tensil del amnios. La colagenasa es una enzima lítica que se encuentra en altas concentraciones en la placenta humana; su actividad aumenta a medida que avanza el embarazo, el mecanismo propuesto es una falta de equilibrio entre factores de degradación y síntesis de la matriz extracelular. Se encuentran, además, otras enzimas que contribuyen al cambio en la estructura del colágeno como son la elastasa de neutrófilos, metaloproteasas, gelatinasa, proteoglucanasa y cisteína-proteinasas.

En la actividad y calidad de todos estos elementos se ha señalado que pueden influir una serie de factores como las enfermedades del tejido conectivo, déficit nutricional, bajas concentraciones de cobre y de vitamina C. La deficiencia de hierro y la anemia –que genera hipoxia– pudieran inducir a estrés materno y fetal, lo cual estimula la síntesis de hormona liberadora de corticotropina. Las concentraciones elevadas de esta son un factor de riesgo para presentar no solo RPM, sino también otras complicaciones como hipertensión inducida por el embarazo, eclampsia, retardo del crecimiento intrauterino e infección.

Un mecanismo alternativo sugiere que la marcada disminución del hierro puede llevar a daño oxidativo de los eritrocitos y, por consiguiente, de la unidad feto-placentaria.

Dispositivo intrauterino (DIU) y embarazo. La presencia de un DIU con el embarazo es una importante causa de RPM. Esto ocurre por dos mecanismos:

– Generalmente el embarazo se produce porque el DIU ha descendido hacia el orificio cervical interno, dejando espacio suficiente para la implantación ovular. Al comenzar a formarse el segmento inferior hacia la semana 28 y aumentar el volumen ovular, hay un deslizamiento de la membrana sobre el DIU y ocurre la rotura de esta.
– La guía del dispositivo que está en contacto con la vagina que es un medio séptico, sirve de puente a los gérmenes a través del tapón mucoso cervical, lo que ocasiona una corioamnionitis histológica.

Diagnóstico

Anamnesis. La paciente refiere salida de líquido por sus genitales. En ocasiones, se despierta con la cama mojada y, a veces, después de relaciones sexuales.

Es importante interrogar si hay historia de incontinencia urinaria para establecer el diagnóstico diferencial.

Examen físico. La simple visualización permite ver la salida del líquido amniótico por la vagina que cuando es en cantidad suficiente no da lugar a dudas.

Siempre se debe colocar un espéculo, ya que, además de verificar el diagnóstico, permite descartar una procidencia del cordón. Veremos entonces la salida de líquido por el orificio cervical. Si no es evidente, se debe desplazar la presentación a través de las cubiertas abdominales. De ser una verdadera rotura de la bolsa, esto permite hacer el diagnóstico en más de un 90 % de los casos. El tacto vaginal solo está indicado si existe evidencia de trabajo de parto avanzado o ante

alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal que sugieran una procidencia del cordón.

Exámenes complementarios

Ultrasonografía obstétrica. Se emplea mucho, pero aun cuando se observe un oligohidramnios no es capaz de hacer el diagnóstico en un 100 % de las veces, puesto que puede deberse a otra causa.

Prueba de cristalización de Neuhaus. Se toma una muestra del fondo de saco y se extiende en una lámina. Se le da calor con una lámpara y al observarla al microscopio, si es positiva se visualizan formaciones en forma de hojas de helecho. Puede ser falso negativo en RPM de muchas horas de evolución o si el líquido contiene sangre o meconio.

Determinación del pH. Se realiza por el papel de tornasol o nitracina. Si el pH vaginal es más de 7, se sospecha la RPM porque el líquido amniótico alcaliniza el medio.

Otras pruebas:

– En la citología vaginal se pueden observar células de descamación fetal, sobre todo cutáneas.
– Una prueba descartada porque es invasora es la inyección intraamniótica de un colorante (azul de metileno) para comprobar posteriormente en el apósito estéril colocado en la vulva. Tiene la ventaja de poder tomar una muestra estéril de líquido amniótico para cultivo, previa a la inyección y estudiar el índice de fosfolípidos (lecitina-esfingomielina) con vistas a determinar el grado de maduración pulmonar.
– Un examen muy sencillo es la observación por 6 h en reposo con apósito estéril en la vulva. Si hay una RPM, es muy difícil que no se corrobore en ese tiempo.
– Otros exámenes complementarios están indicados en relación con la evolución y para buscar signos precoces de infección ovular que es la principal complicación:
  • Leucograma seriado que mostraría leucocitosis.
  • Proteína C reactiva: cuando está por encima de 2 mg/100 mL es un marcador de infección.
  • Cromatografía en gas líquido del líquido amniótico: es capaz de detectar los metabolitos orgánicos de las bacterias con una alta especificidad y sensibilidad.
  • Perfil biofísico: mediante la disminución de los movimientos respiratorios fetales puede indicar la presencia precoz de infección.
  • Ultrasonografía convencional: permite el cálculo del peso fetal para determinar la inducción del parto o no.

Diagnóstico diferencial

El diagnostico diferencial se haría con:

– Leucorrea: es frecuente en el embarazo; se trata de un flujo blanco amarillento, fétido en ocasiones y acompañado muchas veces de prurito.
– Incontinencia urinaria: está presente muchas veces en la segunda mitad del embarazo, sobre todo en multíparas. El olor a orina es evidente.
– Eliminación del tapón mucoso: ocurre cuando comienzan los pródromos del parto; es más bien un fluido mucoso casi siempre sanguinolento.
– Rotura de un quiste vaginal (Gadner): es infrecuente y se trata de un líquido cristalino sin olor característico.
– Hidrorrea decidual: ocurre en la primera mitad del embarazo. Se trata de un líquido blanco-amarillento que fluye del espacio entre las deciduas parietal y refleja y que evoluciona hacia la desaparición en pocos días.
– Rotura de la bolsa amniocorial: infrecuente, se trata de líquido que parte del espacio virtual entre el corion y el amnios. Diagnóstico retroactivo: algunas mujeres que presentan pérdidas en el transcurso del embarazo, cuyo volumen de líquido amniótico se mantiene normal, no presentan signos de amnionitis y que desaparece en días pudiera corresponderse con esta causa.

Conducta obstétrica

Cuando la RPM ocurre con 25 semanas o menos, salvo casos excepcionales, la conducta será la interrupción de la gestación, debido a que el pronóstico fetal es muy malo debido a las complicaciones que aparecerían antes de llegar a la viabilidad, lo que es muy difícil de alcanzar en estos casos.

Entre las 26-33 semanas se indica reposo, antibióticos por 7 días e inductores de la maduración pulmonar (betametasona). Se deben vigilar los signos de infección ovular donde existen los medios disponibles antes descritos –estas pacientes deben ser ingresadas en hospitales con servicios perinatológicos especializados–. La taquicardia materna, el dolor abdominal suprapúbico a la palpación, acompañado del inicio de contracciones uterinas, la fiebre –más tardía– y los cambios de color del líquido amniótico a sanguinolento o purulento, así como la fetidez de este, son signos inequívocos de corioamnionitis y que indican la inmediata interrupción del embarazo. La vía generalmente

depende de la presentación fetal que por esta etapa de la gestación, es más frecuente la pelviana por lo que se realizará una cesárea. Si existe sufrimiento fetal, también debe evitarse el parto transpelviano.

A las gestantes con 34-36 semanas y cálculo de peso de más de 1 800 g se le puede hacer una toma vaginal de líquido para determinar el fosfatidil glicerol y saber si existe maduración pulmonar fetal. Si está inmaduro, se administran 24 mg de betametasona en dos dosis y se induce el parto a las 48 h, si tiene menos de 34 semanas.

Con más de 36 semanas, siempre se indica la inducción después de un periodo de observación de 12-36 h hasta alcanzar la posibilidad del trabajo de parto espontáneo, lo que ocurre en más del 60 % de los casos. Si pasadas 12 h del comienzo de la pérdida de líquido no se ha producido el parto, se inicia la administración de antibióticos, básicamente penicilina cristalina, 5 millones por vía intravenosa cada 4 h hasta que ocurra el parto, como profilaxis de la infección por estreptococo del grupo B hemolítico. Si la gestante es alérgica a la penicilina, se inicia tratamiento intravenoso con cefazolina, 1 g cada 8 h, hasta el parto.

Cuando la RPM ocurre en un embarazo a término o por lo menos con feto viable –más de 34 semanas y 2 000 g de peso– su pronóstico y resultados son buenos; pero antes de esa edad gestacional y, sobre todo antes de las 32 semanas, la morbilidad y mortalidad perinatal se elevan considerablemente.

Complicaciones

– Maternas: mayor índice de cesáreas y de infección puerperal.
– Fetales: infección ovular, procidencia del cordón, hipoplasia pulmonar, síndrome de las bridas amnióticas, muerte fetal, hematoma retroplacentario y mayor número de partos distócicos.
– Neonatales: sepsis congénita y las que derivan de la inmadurez (enfermedad de la membrana hialina, hemorragia intraventricular, enteritis necrosante, etc.).

Capítulo 33

Alteraciones del término de la gestación y del crecimiento fetal

J. Oliva Rodríguez

Nacimiento pretérmino

El parto pretérmino sigue siendo el "gran problema" para médicos generales integrales, obstetras y neonatólogos, tanto por las dificultades relacionadas con la fisiología, patología y atención de los recién nacidos pretérmino, como por el pronóstico a largo plazo de estos niños.

La gran incertidumbre se centra en relación con el desarrollo posterior de estos niños. Psiquiatras y psicólogos infantiles, en numerosos estudios realizados, han notificado cifras tan alarmantes como el 60 % de prematuros con daño cerebral de mayor o menor intensidad, por lo que cada día se centra más la atención sobre las posibilidades de la profilaxis del parto pretérmino.

Cuando se analizan las causas de mortalidad perinatal en diferentes países, las complicaciones que en el periodo neonatal precoz afectan al neonato pretérmino hacen que estos engrosen el número de fallecidos, dado que las dos terceras partes de las muertes neonatales ocurren en esos recién nacidos.

Se ha hecho evidente en los últimos años, en los servicios de prematuros, que el problema puede solucionarse cuantitativamente solo dentro de límites muy estrechos; por lo tanto, el médico general integral y el obstetra deben anticiparse y reconocer las condiciones prenatales que con frecuencia influyen, tanto en el inicio del parto pretérmino, como en la supervivencia y el desarrollo de estos recién nacidos.

Concepto

La alta mortalidad y morbilidad observadas en los recién nacidos pretérmino llevó a la necesidad de precisar la definición; además, existen otras razones que hacen necesaria su identificación, como son:

– Razones estadísticas.
– Razones legales.
– Razones clínicas que permitan seleccionar a los niños que requerirán asistencia especial.

En términos generales, se acepta la sugerencia de la OMS de considerar prematuro a todo recién nacido cuyo peso sea inferior a 2 500 g, sin hacer referencia a la edad gestacional, ya que la obtención exacta de esta ofrece dificultades, sobre todo cuando el nivel cultural de una población es bajo, lo cual trae dificultades en la valoración de los datos, por lo que el peso del recién nacido resulta un dato más objetivo.

Sin embargo, debemos recordar que un gran número de los recién nacidos llamados prematuros no lo son en realidad, sino que son niños producto de una duración normal del embarazo, pero cuyo peso es inferior a los 2 500 g; estos últimos representan alrededor del 30-40 % de los llamados prematuros, cifra superior en países subdesarrollados. Se trata de verdaderos distróficos prenatales, aunque se señala que también existen recién nacidos que, habiendo nacido antes del término, tienen un peso inferior al correspondiente a su edad gestacional y que constituyen los pretérminos distróficos.

Según Greenhill, la definición del peso no es satisfactoria, dado que no considera otros factores que puedan estar relacionados con la madurez fetal, ya que aunque el peso es un índice objetivo y práctico de madurez, está influido por múltiples factores.

La definición de prematuro recomendada por la World Health Assemanasbly (1948) y el Expert Group on Prematurity (OMS, 1950) se ha remplazado por el término de recién nacidos de bajo peso (OMS, 1961); o sea, cualquier niño que pese 2 500 g o menos se reconoce ahora como un niño de bajo peso.

En el XXI Congreso Europeo de Medicina Perinatal (Londres, 1970), se decidió que el peso al nacimiento debiera relacionarse con la edad gestacional y que los niños nacidos antes de las 37 semanas completas de gestación deberían llamarse *neonatos pretérmino*. Esto, por tanto, divide a los recién nacidos de bajo peso en dos grupos:

– Recién nacidos pretérmino.
– Recién nacidos a término con peso inferior a 2 500 g.

El American College of Obstetricians and Ginecologists sugiere que el término pretérmino debe aplicarse a recién nacidos cuyo peso esté comprendido entre 1 000-2 500 g con edad gestacional inferior a 37 semanas y que el término bajo peso a término debe aplicarse a todo recién nacido con edad gestacional de 37 semanas o más y peso inferior a 2 500 g.

Usando criterios adicionales, los neonatos de bajo peso podrían subdividirse en los grupos siguientes:

– Recién nacidos de corto término, pretérmino o inmaduros propios.
– Neonatos con crecimiento retardado –pequeños para la edad gestacional–, mala nutrición fetal, seudoparto pretérmino, dismadurez y distrés fetal crónico.
– Combinación de los grupos anteriores.
– Recién nacidos no clasificados adecuadamente por información incompleta.

Por otra parte, Butler y Bonham, para un periodo de gestación más corto que el normal, introducen el término *embarazo acortado*.

Debemos recordar que las características neurológicas de estos recién nacidos están determinadas por su edad gestacional, y las causas más frecuentes de muerte son el distrés respiratorio –atelectasia con membrana hialina–, así como la hemorragia interventricular; mientras que en los recién nacidos a término con peso inferior a 2 500 g, las causas más frecuentes de muerte las constituyen la hemorragia pulmonar, la neumonía y la hipoglucemia neonatal. Cosgrove señala que, en estudios realizados en California, el 8,5 % de los pretérmino presentó posteriormente daño cerebral grave. Alison Mc Donald encontró en un seguimiento de 1 000 niños que pesaron menos de 4 lb (1 800 g), que la diaplejía espástica estaba asociada a pretérmino de corta edad gestacional, así como a una mayor frecuencia de retraso mental y convulsiones en los nacidos a término con un peso inferior a 2 500 g.

Etiología

La causa del parto pretérmino es una gran preocupación para todos los que se interesan en la lucha contra la mortalidad perinatal, ya que del conocimiento de los factores etiológicos dependerá la disminución del parto pretérmino, pues las condiciones de supervivencia en un elevado porcentaje de estos neonatos son tan deficientes que médicamente no hay posibilidades de resolver problemas de inmadurez real.

Los factores etiológicos del parto pretérmino pueden ser constantes o variables, dependientes o independientes, repetitivos o no recurrentes, prevenibles o inevitables, agudos o crónicos, simples o múltiples.

Por lo general, se acepta que solo puede encontrarse un factor causal en el 40-50 % de los partos pretérmino, mientras que no es posible encontrar la causa en el resto de ellos. Muchas clasificaciones incluyen como causas conocidas las complicaciones del embarazo, tales como preeclampsia, hemorragias de causa obstétrica y embarazo múltiple, excluyéndose, en ocasiones, factores socioeconómicos, nutricionales o genéticos, que están asociados al nacimiento pretérmino.

Algunos autores afirman que el parto pretérmino es probablemente el resultado de varios factores combinados, es decir, que la causa es multifactorial, y aún se encuentra ampliamente inexplorada.

En la causa del parto pretérmino existen factores endógenos que pueden ser responsables de la terminación anticipada de la gestación, los cuales pueden hacerse efectivos a través de los padres del feto, bien en su dotación hereditaria, en sus gametos, o en el desarrollo del embrión-feto.

Existen también factores exógenos que condicionan la terminación anticipada de la gravidez, por sus acciones desde el exterior sobre la madre, el embarazo o el feto, y estos factores pueden dejarse sentir desde la gametogénesis y el desarrollo embrionario temprano.

Thalhamner divide los factores etiológicamente importantes que condicionan el nacimiento de un niño de peso inferior a 2 500 g en:

– Circunstancias que preceden a la mencionada gestación.
– Sucesos que aparecen durante el embarazo.

Factores predisponentes y desencadenantes

Los factores predisponentes son los que pueden explicarnos la aparición del parto pretérmino, y si bien no siempre se observan durante la gestación, son causa de este.

Dentro de estos, habrá un grupo de factores sintomáticos que podrán detectarse en la madre, por alteraciones en su organismo (ejemplo, preeclampsia); sin embargo, otras veces no se observan síntomas, por tanto, existen factores asintomáticos (ejemplo, el bajo nivel social).

Los factores desencadenantes son los que constantemente provocan el parto pretérmino.

La suma de los factores desencadenantes y predisponentes sintomáticos no llega al 40 % de todos los partos pretérmino en la casuística por él citada (tabla 33.1), con lo cual nos demuestra lo difícil que es descubrir la causa en algunas ocasiones.

Baird, en 8 080 casos, encontró 738 partos pretérmino, para una incidencia de 8,3 % (tabla 33.2).

Tabla 33.1. Causas predisponentes y desencadenantes del parto pretérmino

Causas	Porcentaje (%)
Gemelaridad	21,37
Preeclampsia	8,51
Muerte intraútero	7,40
Placenta previa	1,33
Malformaciones congénitas	0,98
Abruptio placentae	0,49
Total	40,08

Tabla 33.2. Causas de parto pretérmino, según *Baird*

Causas	Número de casos	Porcentaje (%)
Hematoma retroplacentario	29	3,9
Preeclampsia	119	16,1
Embarazo múltiple	90	12,2
Malformaciones congénitas	25	3,4
Placenta previa	20	2,7
Sífilis	19	2,6
Cardiopatía	19	2,6
Varios	34	4,6
Desconocida	383	51,9
Total	738	100,0

Mc Donald, en un estudio de 3 179 recién nacidos observó 204 (6,4 %) con peso inferior a 2 500 g y encontró en 89 la causa de este bajo peso por 34 inducciones, 32 embarazos múltiples, 17 malformaciones congénitas y 6 Rh sensibilizado. El sangramiento vaginal en las primeras 12 semanas fue un hallazgo frecuente en los recién nacidos pretérmino con edad gestacional menor de 36 semanas.

Otros factores relacionados con el parto pretérmino están constituidos por las anomalías uterinas.

Es bien conocido que los úteros hipoplásicos predisponen primero al aborto y luego al parto pretérmino, y que la incompetencia cervical es causa también de este.

Los miomas uterinos se asocian también al parto pretérmino, como señalan varios autores y, entre ellos, Nümberger, que en 567 embarazos con presencia de mioma uterino, encontró una frecuencia del 70 % de partos pretérmino.

El parto pretérmino suele manifestarse por ruptura de las membranas (RPM) antes de su comienzo, con una incidencia del 20,2 % de RPM y parto pretérmino; en su opinión no es posible decir a ciencia cierta si en tales casos las fuerzas que participan en el parto, como la mayor contractilidad uterina con borramiento del cuello, entraron en acción, de suerte que la RPM es consecuencia de estos fenómenos o si es factor causal primario.

Oliva, en un estudio de 500 partos pretérmino en el Hospital Eusebio Hernández, halló la RPM relacionada con parto pretérmino en el 21,6 %.

Lundy, en su estudio, señala que las cifras de parto pretérmino alcanzan del 13-16 %, lo cual se debe primariamente a RPM.

En los últimos años, una serie de cuidadosas investigaciones han señalado que los factores etiológicos que preceden al embarazo adquieren una gran importancia. Ellos pueden actuar por sí mismos o intervenir en la presencia o eficiencia de los factores que aparecen durante el embarazo, y todos ellos están relacionados con el estado socioeconómico de la gestante.

Cosgrove señala que los nacimientos pretérmino son más frecuentes en mujeres con bajo nivel socioeconómico, donde la higiene, la dieta y las condiciones culturales suelen estar por debajo de los estándares normales.

Según Griswold, las mujeres con peso inferior a 140 lb (63,5 kg) al comenzar su embarazo tienen un 14 % menos de probabilidades de tener un parto pretérmino, lo cual está de acuerdo con Douglas y Magford. Si la ganancia de peso es inferior a 16 lb (7,2 kg) durante el embarazo, existe un 11 % de probabilidad de tener un pretérmino. Si la ganancia de peso oscila entre 16 y 20 lb (7,2-9,1 kg), existe un 11 % menos de probabilidad para que nazca un pretérmino. Sin embargo, estos factores son difíciles de valorar, ya que el peso aumenta a medida que la gestación progresa, y al ocurrir el parto antes del término se produce, por tanto, una interrupción de la ganancia de peso.

Terrys encontró un 22 % de nacimientos pretérmino cuando el peso de la madre antes del embarazo era inferior a 110 lb (50 kg) (tabla 33.3).

Según Aguilar, el peso subnormal en el momento de la concepción o durante el embarazo, así como el sobrepeso de la gestante previo al embarazo o el aumento exagerado durante este, parecen predisponer el parto de niños de poco peso, así como a las complicaciones maternas. A pesar de que el peso del neonato, en general, parece guardar una relación más estrecha con el peso de la madre en el momento de la fecundación que con el incremento de este durante la gestación, un estado nutricional satisfactorio al inicio del embarazo, evidentemente, no protege contra la influencia adversa de una ganancia inadecuada de peso durante el periodo prenatal subsiguiente.

La baja estatura de la madre influye en el peso del recién nacido y está muchas veces asociada a un bajo nivel socioeconómico, lo que pudiera estar determinado por el medio ambiente –nutrición de la madre durante su niñez– más que por su constitución genética.

Douglas ha observado altas tasas de parto pretérmino en partos sucesivos con intervalos menores que 2 años o mayores que 6 años, así como cuando la gestante trabaja después de las 30 semanas.

El consumo de cigarrillos en la gestante ha sido estudiado en relación con el parto pretérmino; su acción se ha demostrado de modo evidente en cuanto a la distrofia prenatal, aunque no se ha puesto de manifiesto su relación con nacimientos antes del término, o sea, que solo como consecuencia de la definición ponderal tiene relaciones con el parto pretérmino.

Según Dawkins, el fumar influye en el peso del recién nacido; pero probablemente tiene menor acción sobre la duración de la gestación.

Thalhamner refiere que si se consideran los factores causales prenatales raros, no existe ningún otro que determine constantemente el nacimiento de un niño con peso inferior a los 2 500 g, ya que todos los factores pueden ser hallados también en gestantes que tienen partos con niños de peso normal. Esto significa que casi todos los factores etiológicos importantes relacionados con el parto pretérmino, pueden ser reconocidos por su mayor frecuencia de presentación; con ello, se admite que no se conoce la causa del parto pretérmino, sino solo las circunstancias relacionadas con ella.

Profilaxis

La profilaxis del parto pretérmino no es fácil, dado el desconocimiento de muchos de los factores que están relacionados con este, así como de las causas que desencadenan el parto.

Sin embargo, la profilaxis del parto pretérmino constituye una necesidad, no solo por la alta mortalidad en los neonatos pretérmino, sino también por las secue-

Tabla 33.3. Relación del peso corporal de la madre con la incidencia de parto pretérmino

Peso (lb) materno	Pretérmino		Control	
	Número de casos	%	Número de casos	%
Inferior a 110 (< 50 kg)	43	22,4	10	5,2
110 129 (50-58,6 kg)	68	35,4	91	47,4
130 149 (5967,7 kg)	53	27,6	58	30,2
150 169 (68,1-76,8 kg)	17	8,9	16	8,3
170 o más (77,2 o más kg)	11	5,7	17	8,9
Total	192	100,0	192	100,0

P: 0,001

las a largo plazo, encontradas en estudios realizados de seguimiento de estos.

En los nacimientos antes del término –gestaciones de 258 días o menos–, la mortalidad perinatal es 33 veces mayor que la observada en los nacimientos a término.

Sin embargo, deben agotarse los medios para detectar aquellas causas evidentes, con el objetivo de reducir la frecuencia del parto pretérmino y prolongar la gestación hasta que las posibilidades de supervivencia del neonato hayan aumentado, sin comprometer el bienestar de la madre, lo cual constituye esencialmente un problema obstétrico que incumbe a todos los que tienen la responsabilidad del neonato pretérmino después de su nacimiento.

Las complicaciones maternas durante el embarazo han disminuido drásticamente en los últimos años. Al mejorar los cuidados prenatales se favorece el crecimiento y desarrollo normal del feto, sobre todo cuando la madre es saludable o cuando se eliminan deficiencias maternas, corrigiendo aquellas susceptibles de tratamiento. Los patrones de cuidados prenatales evolucionan de manera constante y no pueden ser iguales para todas las gestantes.

Entonces ¿hasta qué punto una adecuada atención prenatal pudiera disminuir los índices de parto pretérmino?

Mucho se ha discutido sobre este punto y mientras algunos le dan una importancia relativa, otros consideran que las mujeres identificadas como de alto riesgo demandan una mayor y más cuidadosa atención médica, si se quiere disminuir la incidencia de parto pretérmino.

Entre las condiciones asociadas con ambos hechos señala:
– Complicaciones maternas.
– Gestación múltiple.
– Malformaciones congénitas.
– Factores biológicos.
– Condiciones socioeconómicas.
– Hábito de fumar.

Y como condiciones inherentes al parto pretérmino:
– Complicaciones maternas.
– Gestación múltiple.
– Malformaciones congénitas.
– Baja clase social e ilegitimidad.
– Edad inferior a 20 años o superior a 35 años.
– Estatura inferior a 157 cm.
– Primera gestación o cuarta o más gestaciones.
– Hábito de fumar.

Griswold señala como factores predisponentes:
– Edad superior a 30 años.
– Estatura inferior a 5,4 (163 cm).
– Peso habitual inferior a 140 lb (63,5 kg).
– Ganancia de peso durante el embarazo menor que 16 lb (7,25 kg).
– Controles prenatales inferiores a tres.
– Niveles de hemoglobina inferiores a 11 g/L.

En nuestro *Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento en obstetricia y perinatología*[*] se hace referencia a las condiciones que predisponen al parto pretérmino, así como a las medidas que se deben tomar durante la atención prenatal, entre las cuales el obstetra debe prestar atención especial a las infecciones agudas o crónicas, como es la pielonefritis, a veces pobres en síntomas; a la necesidad de orientar a la gestante sobre la conveniencia de ingerir un mínimo proteico diario, así como a las desventajas del abuso del consumo de cigarrillos.

Es necesario el diagnóstico precoz de la preeclampsia, gestación múltiple, sangramientos del tercer trimestre, etc., así como las modificaciones precoces del cuello uterino –acortamiento, permeabilidad, centralización y descenso de la presentación–, mediante exámenes vaginales, lo cual nos haría valorar el ingreso precoz de la gestante.

El diagnóstico precoz de la incompetencia cervical llevará a su oportuna corrección mediante las distintas técnicas quirúrgicas.

Como hecho importante debemos señalar la necesidad de frenar una actividad uterina anticipada mediante el empleo de agentes bloqueadores de la actividad uterina (tocolíticos).

Es interesante la utilización de los medicamentos betamiméticos por vía intravenosa, parenteral, que ejercen su acción sobre el músculo uterino, aunque no

[*] Colectivo de autores. *Procedimientos de diagnóstico y tratamiento en obstetricia y perinatología. La Habana: Ecimed, 1997.*

están libres de efectos secundarios, sobre todo en la madre –hipotensión, taquicardia, cefalea, etc.–, aunque no se han observado efectos secundarios en el feto; se debe comenzar por vía intravenosa frente a síntomas y signos de un trabajo de parto pretérmino. También, resulta útil la obtención de líquido amniótico para la determinación de fosfolípidos, lo cual nos informará del grado de madurez pulmonar, hecho de valor para la atención subsecuente del niño por el neonatólogo.

El *Manual de procedimientos de diagnóstico tratamiento en obstetricia y perinatología* hace referencia a las medidas de conducción del trabajo de parto pretérmino; sin embargo, hay hechos sobre los que debemos insistir.

El parto pretérmino difiere clínicamente del parto a término, situación que, en ocasiones, es causa de complicaciones. A veces, el cérvix se borra con mayor dificultad, y se hace más lenta la dilatación, quizás debido a que este no presenta las condiciones suficientes de madurez cuando se inicia el trabajo de parto.

La dinámica uterina puede ser lenta e irregular, lo cual trae como consecuencia que, si se abandonan los cuidados oportunos, el trabajo de parto se prolongue con detrimento del estado fetal, sobre todo cuando las membranas no están íntegras.

Las membranas deben mantenerse íntegras, sobre todo, teniendo en cuenta los trabajos de Schwarcz acerca de la rotura tardía de las membranas, donde se evalúa la compresión de la zona ecuatorial de la cabeza fetal –lo cual facilita que esta se modifique en su forma– y la aparición de desaceleraciones precoces en los latidos fetales los denominados DIP I. Esto puede producir un posible daño del cerebro fetal como resultado de la deformación e isquemia producidas, hecho que se debe tener en cuenta cuando se trata de un pretérmino.

Es una observación clínica de importancia que los extremos en la duración del parto están asociados a una alta mortalidad perinatal.

El pretérmino de una primípara tolera peor que el de la multípara un trabajo de parto prolongado, sobre todo cuando este se prolonga más de 12 h; por el contrario, el de la multípara tiene un gran riesgo con el trabajo de parto muy corto, o sea, cuando la duración de este es inferior a 6 h. Existen, además, algunos puntos que han sido objeto de múltiples discusiones, como son el uso de oxitócicos, analgésicos y anestésicos.

La necesidad de estimulación del útero puede presentarse durante el trabajo de parto pretérmino –rotura prematura de membranas, Rh sensibilizado, preeclampsia grave, etc.–. Pero lamentablemente, no puede predecirse el total de oxitocina necesaria para producir un parto fisiológico, ya que depende de la respuesta individual del útero a esa estimulación.

Los malos resultados obtenidos dependen, casi siempre, del uso inadecuado o de la no vigilancia de la respuesta individual de cada paciente a la dosificación en el incremento durante la inducción o conducción del trabajo de parto.

Además, hay que señalar el problema del empleo de analgésicos y anestésicos, por la posible repercusión de estos sobre el recién nacido pretérmino. Se conoce que la hipoxia es la principal causa de muerte en la primera semana de vida. El empleo racional de analgésicos y anestésicos pudiera provocar un mínimo de peligro de depresión fetal, aunque existen evidencias clínicas de que tanto la anestesia sola, como la analgesia o ambas combinadas, retrasan el inicio de los movimientos respiratorios del niño y, si se emplean cuando existe hipoxia fetal, el pronóstico del recién nacido empeora.

Briscoe, en su estudio, encontró en niños con pesos comprendidos entre 1 500-2 000 g, que después de emplear la anestesia en el parto, la mortalidad se duplicaba, y las cifras eran similares para los anestésicos generales como para los narcóticos de conducción.

Cosgrove señala que la anestesia espinal, incluyendo el *saddle block*, disminuye la oxigenación fetal.

Schmider y Moya hallaron un puntaje de Apgar bajo cuando se administraron 100 mg de meperidina, de 1-4 h antes del parto. La meperidina cruza la barrera placentaria y la tasa de concentración en el recién nacido es del 77 % de la concentración de la madre.

La morbilidad y mortalidad aumentan cuando al parto pretérmino se añade una presentación pelviana. Los trastornos mentales y motores en recién nacidos pretérmino que pesaron menos de 2 000 g son mucho más marcados con este tipo de presentación, y se admite que alrededor del 60 % de estos niños tienen un desarrollo mental y motor por debajo de los niveles mínimos aceptados, y el 14 % de ellos se clasifican como neurológicamente anormales.

Según Botella, la presentación pelviana es muy frecuente en el parto pretérmino, y alcanza hasta el 11,8 % de estos. El índice de parto pretérmino alcanza en dichas presentaciones hasta un 23,1 %, mientras que en la totalidad de los partos la proporción no supera el 6,8 %, o sea, que el parto pretérmino es tres veces mayor en la presentación pelviana.

Se discute el valor que la cesárea pueda tener para mejorar las condiciones del recién nacido pretérmino en la presentación pelviana, ya que el parto por cesárea en este tipo de presentación se ha hecho más frecuente en los últimos años, al punto que se ha reportado un aumento del 50 % en un periodo de 5 años.

La decisión de realizar la cesárea requiere una discusión científica: cuando no hay progreso satisfactorio hacia el parto espontáneo y cuando el polo pelviano se encuentra en un plano de Hodge alto, ya que, en estos casos, el segmento inferior no está ocupado fácilmente por la parte que se presenta; lo que puede producir la ruptura de las membranas y prolapso del cordón; además, a veces la dilatación es incompleta, con retención de la cabeza en el periodo expulsivo.

Por tanto, cuando existe un peso estimado de 2 000 g, para indicar una cesárea parece razonable utilizar iguales principios que para un niño maduro, cuyo peso se halla entre 1 500-2 000 g, pero cada caso debe individualizarse. En estas condiciones, la determinación aproximada del peso fetal mediante ultrasonografía puede ser de gran valor.

En resumen, en la conducción de parto pretérmino, lo más importante en la lucha contra la mortalidad de estos recién nacidos es el diagnóstico oportuno del estado de déficit de oxígeno y no permitir que esta situación persista por mucho tiempo. Asimismo, debe considerarse el empleo adecuado de los procedimientos obstétricos.

En el análisis del parto pretérmino se debe considerar que existen dos condiciones estrechamente relacionadas y, a su vez, muy diferentes:
– La ruptura prematura de membranas pretérmino.
– Parto pretérmino con membranas íntegras.

Los factores etiológicos relacionados con el parto pretérmino pueden agruparse de la manera siguiente:
– Procesos infecciosos.
– Anomalías placentarias.
– Enfermedades fetales.
– Sobredistensión uterina.
– Anomalías uterinas.
– Causas desconocidas.

Existen pocos estudios sobre la epidemiología del parto pretérmino; la mayoría de los estudios se han realizado sobre nacimientos de bajo peso o nacimientos pretérmino, pero no específicamente sobre el trabajo de parto pretérmino.

Entre las variables relacionadas con el parto pretérmino se encuentran:
– Factores socioeconómicos y étnicos.
– Características maternas.
– Coito durante la gestación.
– Factores obstétricos.

Dentro de los aspectos más discutidos en los últimos años, con respecto al parto pretérmino, se encuentra su relación con la presencia de corioamnionitis; esta última se ha planteado como causa del 20-30 % de los partos pretérmino. Una revisión de la literatura inglesa de 10 años (1980-1990) sobre parto pretérmino arrojó que en el 13 % hubo corioamnionitis demostrada por cultivos de líquido amniótico. El 10 % más de gestantes tuvieron cultivos positivos cuando la amniocentesis se repitió al inicio del trabajo de parto.

Diagnóstico del trabajo de parto pretérmino

En el diagnóstico del trabajo de parto pretérmino hay que tener en consideración los componentes siguientes:
– Identificación de la gestante de riesgo.
– Detección de los signos tempranos de alarma.
– Diagnóstico del trabajo de parto establecido.

Identificación de las gestantes de riesgo

Es indudable que el mejor predictor del trabajo de parto pretérmino es una pobre historia reproductiva. Sin embargo, esto no permite identificar a las nulíparas de riesgo, lo que resulta desalentador, dado que el 40 % de los partos pretérmino se presenta en nulíparas.

Para la identificación de las gestantes de riesgo se han establecido distintos sistemas de puntuación, con las desventajas que intrínsecamente tienen estos, lo que se debe tener en consideración si se aplican en una población determinada.

Factores de riesgo de parto pretérmino. Al parecer, las causas del parto pretérmino varían de acuerdo con la edad gestacional y, probablemente, incluyen la infección sistémica e intrauterina, la isquemia uteroplacentaria, la sobredistensión uterina, diferentes enfermedades y endocrinopatías, además de una respuesta inmunitaria anormal del feto y la madre, o de uno de ellos.
– Bajo nivel socioeconómico.
– Hábito de fumar.
– Edad materna avanzada.
– Edad materna menor de 20 años.
– Pobre estado nutricional.
– Abortos inducidos previos (dos o más abortos del primer trimestre o un aborto del segundo trimestre).
– Parto pretérmino anterior.
– Hemorragias.
– Placenta previa.
– Desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta (DPPNI).
– Corioamnionitis.
– Rotura prematura de membranas pretérmino.

– Gestación múltiple.
– Anomalías congénitas.
– Muerte fetal.
– Polihidramnios.
– Anomalías y tumores uterinos.
– Cirugía previa del cérvix.
– Exposición intraútero al dietilestilbestrol (DEEB).
– Infección urinaria.
– Cervicitis.
– Infección sistémica.

Se considera que un tercio de los partos pretérmino espontáneos puede ser provocado por una infección intra- o extrauterina, especialmente en aquellas gestaciones que terminan en el segundo trimestre o en el inicio del tercer trimestre.

Se ha venido considerando la corioamnionitis subclínica como posible causa del parto pretérmino. Productos bacterianos como los polisacáridos pueden identificarse en el líquido amniótico, sin que se hagan manifiestos otros signos de infección.

Por otra parte, las citocinas segregadas por el huésped como respuesta a la infección pueden comprobarse en el líquido amniótico de estos embarazos. Estas citocinas (interleucinas 1-6-8 y el factor de necrosis tumoral) son productos resultantes de la activación de los macrófagos.

Existe, además, un incremento en la formación de metabolitos del ácido araquidónico (eicosanoides), lo que promueve la irritabilidad uterina, maduración del cérvix y ruptura de las membranas.

La producción bacteriana de enzimas proteolíticas –proteasas, mucinasas y colagenasas– puede posiblemente superar la defensa de las membranas, y debilitar el tejido conectivo de estas y del cérvix.

Idealmente, la prevención de la prematuridad debería estar dirigida hacia la identificación y erradicación de los microorganismos patógenos confinados al tracto genital inferior. Sin embargo, un número importante de investigaciones sobre la terapia antibiótica durante el embarazo muestran que esta no ha reducido sustancialmente la prevalencia del parto pretérmino.

Las investigaciones deberían evaluar no solo los efectos del tratamiento antibiótico, sino también las relaciones entre los factores de virulencia microbiana y los mecanismos de defensa del huésped, así como otros medios para modular las respuestas inflamatorias.

Fibronectina fetal. Constituye una glicoproteína producida en 20 formas diferentes por una variedad de células, incluidos los hepatocitos, las células malignas, los fibroblastos, las células endometriales y el amnios fetal.

Se encuentra en grandes concentraciones en la sangre materna y en el líquido amniótico; se considera que desempeña un papel en la adherencia intercelular en la implantación y el mantenimiento de la adherencia de la placenta a la decidua.

Puede detectarse en las secreciones cervicovaginales en embarazos a término con membranas intactas, y su presencia puede ser un reflejo de las modificaciones cervicales que se producen antes del inicio del trabajo de parto.

Lockword considera que la fibronectina detectada en las secreciones cervicovaginales antes de la ruptura de las membranas, puede marcar un trabajo de parto pretérmino inminente.

La fibronectina fetal puede ser medida mediante un análisis inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA), y constituye una prueba positiva los valores por encima de 50 ng/mL; debe evitarse la contaminación de la muestra con líquido amniótico y sangre materna o uno de estos.

Debe señalarse que la manipulación cervical y la infección periparto pueden estimular la liberación de fibronectina fetal.

La prueba se caracteriza por tener una mejor especificidad que sensibilidad. Cox y colaboradores encontraron que la dilatación cervical era superior a la presencia de fibronectina en la predicción del parto pretérmino.

Papel de la fibronectina como predictora del parto pretérmino. La aparición de la fibronectina fetal en muestras cervicales se correlaciona, en cierto grado, con el inicio del parto tanto a término como pretérmino.

Como predictora del parto se ha evaluado en varios estudios. Para la pesquisa del parto pretérmino en poblaciones de bajo riesgo y en algunas poblaciones de alto riesgo, su eficacia ha sido limitada, dada su baja sensibilidad. Sin embargo, el valor predictivo negativo hallado ha sido alto, aunque no está establecida la frecuencia de repetición de la prueba.

Detección de los signos tempranos de alarma

La mayoría de las gestantes desarrollan síntomas días o semanas antes de iniciar el trabajo de parto pretérmino. Estos síntomas son, a veces, sutiles, y la gestante con frecuencia ignora su importancia. Por eso debe ser orientada sobre los elementos siguientes:
– Importancia de la actividad uterina excesiva y de otros signos de alarma.

– No deben usarse nombres para designar las contracciones (por ejemplo, Braxton Hicks por falso trabajo de parto), porque pueden dar una falsa seguridad.
– Atribuir un dolor pélvico o abdominal a otros órganos que no sea el útero.
– Necesidad de informar lo más pronto posible al obstetra sobre los signos antes mencionados.

Modificaciones cervicales

El examen pélvico puede realizarse ante la presencia de los síntomas de alerta. El valor del examen pélvico para predecir el parto pretérmino es ampliamente discutido por diferentes autores, y los resultados son contradictorios.

Las principales características del cérvix entre las 20-34 semanas son:
– Nulíparas:
  • Posterior.
  • Cerrado.
  • Duro.
  • Longitud mayor que 2 cm.
– Multíparas: variados grados de borramiento y dilatación.

Si la dilatación del OCI es de 2-3 cm a partir de las 28 semanas, hay un 27 % de posibilidad de que ocurra parto pretérmino. Si la dilatación del OCI es menor que 1 cm, solo existe una incidencia del 2 % de parto pretérmino.

Si es posible introducir los dedos en los fondos de los sacos vaginales sin dificultad, el segmento inferior no está desarrollado; si el segmento está desarrollado, se encontrará que el tercio superior de la vagina está ocupado por el segmento fino que contiene la presentación.

El hallazgo de un segmento fino con un cérvix corto y blando indica que las contracciones están modificando el cérvix y, por tanto, se debe valorar la terapéutica farmacológica.

Tanto las modificaciones cervicales como las del segmento inferior tienen mayor valor en las gestantes con riesgo de parto pretérmino. Al realizar el tacto vaginal se debe evitar, en todo lo que sea posible, introducir los dedos en el canal cervical, para no afectar la barrera que constituye el tapón mucoso. El moco cervical posee actividad antimicrobiana y antiproteolítica. Una disrupción de la integridad del cérvix disminuiría la defensa del huésped contra la infección, bien exponiendo una gran área de superficie a bacterias potencialmente patógenas o bien por disminuir el moco cervical.

Exámenes ultrasonográficos

La valoración del cuello uterino resulta de vital importancia en la prevención del parto pretérmino.

Se puede realizar mediante el examen con espéculo, el tacto bimanual y, sobre todo, por el examen ultrasonográfico mediante la técnica transabdominal y la transvaginal que resulta la preferida por las ventajas que conlleva la evaluación del cérvix.

Se considera que la medición del cérvix por ultrasonografía puede ser una técnica más sensible y fácilmente reproducible para detectar modificaciones cervicales prematuras. Sin embargo, por su sensibilidad y valor predictivo positivos bajos, no se considera útil para programas de pesquisa en la selección de gestantes con riesgo de parto pretérmino.

Para gestantes de bajo riesgo puede tener algún valor la ultrasonografía. En estos casos, un examen entre las 24-26 semanas, si se considera normal una longitud cervical que supere los 25 mm, puede proporcionar igual información que los exámenes seriados.

En la gestante de riesgo el primer examen debe realizarse 2 semanas antes del evento desfavorable y repetirlo cada 2 semanas; al menos hasta la semana 36. Esta frecuencia será determinada por los hallazgos del examen y las condiciones del riesgo de la gestante (tablas 33.4-33.6).

Control de la actividad uterina

Según Bell, la presencia de contracciones uterinas de 15 mm Hg o más entre las 20-28 semanas en mujeres con historia de partos pretérmino es un buen predictor de este.

Después de las 30 semanas existe un incremento en el número de contracciones por hora y por semana en mujeres que tuvieron un parto pretérmino, y la presencia de 3 contracciones/h se asoció con un 28 % de parto pretérmino. Iams y colaboradores hallaron que los síntomas y signos indicativos de un trabajo de parto pretérmino, incluidas las contracciones uterinas, solo aparecían 24 h antes del trabajo de parto pretérmino (tabla 33.7 y 33.8).

Diagnóstico del trabajo del parto pretérmino establecido

– Presencia de contracciones uterinas regulares, frecuentes y rítmicas.
– Modificaciones cervicales progresivas.

Tabla 33.4. Medidas del cérvix por ultrasonografía, según las semanas de gestación y los criterios de diferentes autores

Longitud cervical en el embarazo normal (US-tabulación)			
Autor	**Semanas de gestación**	**Longitud promedio**	**Índice de desviación estándar**
Ayers	8-33	52,0	6,0
Podobnik	1er. trimestre	49,7	3,1
	2do. trimestre	47,8	3,2
	3er. trimestre	44,3	3,9
Andersen	1er. trimestre	53,2	16,9
	2do. trimestre	43,7	13,8
	3er. trimestre	39,5	9,8
Longitud cervical en el embarazo normal (US-tacto vaginal)			
Autor	**Semanas de gestación**	**Longitud promedio**	**Índice de desviación estándar**
Iams	24	35,2	8,3
	28	33,7	8,5
Tongsong	28-30	37,0	5,0
Andersen	1er. trimestre	39,8	8,5
	2do. trimestre	41,6	10,2
	3er. trimestre	32,3	11,6

Tabla 33.5. Evaluación cervical: limitaciones técnicas y causas de error

Factores técnicos	**US-tabulación**	**US-tacto vaginal**
Presentación	++	-
Obesidad materna	++	-
Campo limitado	-	++
Distensión vesical	++	-
Contracción uterina	++	++
Líquido en fondo de saco	++	-
Fibroma uterino vesical o cervical	++	-
Visualización del OCI y cérvix (3er. trimestre)	70 %	99 %

Tabla 33.6. Ultrasonografía en el riesgo y predicción del parto pretérmino

- Cérvix menor que 25 mm
- Dilatación del OCI mayor que 5 mm (antes de las 30 semanas)
- Tunelización del OCI
- Grosor de la pared anterior del segmento inferior mayor que 7 mm

Manejo

Conducta ante gestantes con factores de riesgo pretérmino

- Educación sanitaria, insistiendo en la importancia de los primeros síntomas y signos de alarma y la necesidad de comunicarlo al médico y la enfermera que están a cargo de su atención (médico de familia u obstetra).
- Tratamiento de las infecciones cervicovaginales.
- Abstinencia sexual.
- Limitación parcial o total de actividades físicas.
- Examen ultrasonográfico:
  - Biometría fetal.
  - Examen de cérvix.

Estos dos últimos se realizarán con la frecuencia que sea necesaria. La biometría no debe realizarse con menos de 15 días de diferencia.

Gestantes con signos tempranos de alarma

Deben ser sometidas a una observación estrecha y con reposo absoluto. De acuerdo con la evaluación de cada gestante, se debe valorar la necesidad de tratamiento farmacológico, teniendo en cuenta cuáles son los factores de riesgo de las gestantes.

La mayoría de estas gestantes desarrollan a veces síntomas sutiles días o semanas antes de presentarse el trabajo de parto pretérmino.

Se ha preconizado en esta etapa la antibioticoterapia, con resultados contradictorios. Se ha planteado que pudiera ser útil en las etapas iniciales, cuando se sospeche que la infección es el factor condicionante. Sin embargo, hasta ahora no existen medios para realizar este diagnóstico, por lo que no se recomienda la antibioticoterapia en esta etapa, al igual que tampoco es recomendable la tocólisis profiláctica.

Tratamiento del trabajo de parto pretérmino establecido

Las posibilidades de poder detenerlo son limitadas; por otra parte, el parto pretérmino constituye un mecanismo de protección cuando el feto está amenazado por infección o insuficiencia placentaria. El tratar de detener el parto pretérmino queda limitado a los casos que pudieran beneficiarse con el empleo de glucocorticoides.

Entre las terapéuticas utilizadas para la profilaxis del parto pretérmino están el reposo, el cerclaje, el pesario y la progesterona.

Signos que sugieren parto pretérmino por insuficiencia placentaria

– Ausencia de infección.
– Madurez pulmonar comprobada.
– Madurez placentaria.
– Tamaño fetal de 2 semanas por debajo de la edad gestacional (descartar error de fecha).
– Respuesta positiva a la expansión de volumen plasmático.

Gestantes en las que no debe detenerse el trabajo de parto pretérmino

– Enfermedad materna.
– Trabajo de parto avanzado (mayor que 4 cm de dilatación).
– Anomalías congénitas o cromosómicas.
– CIUR.
– Corioamnionitis.
– Madurez pulmonar confirmada.

Gestantes identificadas con condiciones para detener el parto pretérmino

– No infección materna ni fiebre.
– Inexistencia de cambios cervicales avanzados.
– Inmadurez pulmonar.
– Edad gestacional menor de 32 semanas (para otros, menor de 34 semanas) o peso fetal menor que 1 500 g.

Tabla 33.7. Cambios cervicales por US-tacto vaginal y riesgo de parto pretérmino, según Fong y Farine

Autor	Semanas de gestación	Valor de corte (mm)	Riesgo relativo de parto pretérmino
Iams	24	26	6,19
	28	26	9,57
Tongsong	28-30	35	2,77
Andersen	10-30	39	375
Okitsu	6-40	< 1,5 DS	394
Tunelización	24	3	5,02

Tabla 33.8. Patrón que puede considerarse normal, según Schwarcz

Semanas de gestación	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35
Contracciones/hora	1	2	3	4	5	6	7	8	9	9

Tocólisis

Principios que se deben cumplir para su empleo:
– Los tocolíticos no deben causar efectos secundarios graves.
– Detener el parto el tiempo suficiente para usar los glucocorticoides.

Los agentes farmacológicos usados para inhibir las contracciones actúan:
– Afectando la concentración de calcio intracelular en el miometrio.
– Promoviendo la extracción de calcio de la célula.
– Despolarizando el calcio (SO_4Mg_2).
– Bloqueando la entrada de calcio en las células, lo que limita la disponibilidad de Ca++ libre a las proteínas contráctiles de las células musculares lisas.
– Inhibiendo la síntesis de prostaglandinas.
– Como betaagonistas, que se combinan con los receptores de la membrana celular y activan la adenilciclasa. La acumulación de AMP dentro de las células impide la fosforilación de la quinasa de miosina de cadena ligera, lo que da como resultado la prevención de la interacción de la actina con la miosina.

La tocólisis puede comenzarse con infusión electrolítica rápida de 500-1 000 mL. Si se detienen las contracciones, se debe continuar con otra infusión a razón de 100 mL/h para un total de 2 000 mL.

Contraindicaciones de la tocólisis:
– Hemorragia grave.
– DPPNI.
– Preeclampsia grave.
– Eclampsia.
– Muerte fetal.
– Corioamnionitis.
– Hipertensión pulmonar.
– Hipertiroidismo.
– Intolerancia conocida a tocolíticos.
– Madurez fetal.
– Anomalías congénitas letales.
– CIUR grave.

Betaadrenérgicos

Contraindicaciones:
– Enfermedades cardiacas sintomáticas, especialmente las obstrucciones del tracto de salida.
– Alteraciones de conducción o del ritmo cardiaco sintomáticos.
– Hipertiroidismo.
– Sicklemia.
– Diabetes.
– Corioamnionitis.
– Preeclampsia grave.
– Hipotensión materna.

Medidas que deben tomarse durante la administración de los betaadrenérgicos:
– Control estricto de TA, pulso, frecuencia cardiaca (no debe ser TA menor que 90/60 mm Hg y el pulso y la FC mayores que 120 latidos/min).
– Mantener conjuntamente una solución electrolítica para garantizar la expansión del volumen plasmático como respuesta a la vasodilatación.
– Determinar el potasio sérico cada 6 h antes de indicar el tratamiento. Mantener el K+ en valores mayores que 3 mEq/L. Si el valor desciende, se deben administrar 40-80 mEq.
– Determinar glicemia cada 6 h antes de iniciar el tratamiento, y mantener los valores por debajo de 11,1 mmol/L (200 mg/dL), sobre todo en diabéticas.
– Determinación de hemoglobina y hematocrito. Si la gestante presenta anemia moderada o grave, esta debe ser corregida, ya que disminuye la viscosidad de la sangre y puede contribuir al fallo cardiaco.
– También, al retenerse agua y electrólitos se produce un descenso del hematocrito, la hemoglobina y la viscosidad sanguínea.
– La caída de los valores del hematocrito y la hemoglobina durante el tratamiento puede indicar disminución del volumen plasmático, lo que puede provocar edema pulmonar.

Principales betaadrenérgicos empleados:
– Terbutalina: dosis de 5 mg en 500 mL de solución.
– Ritodrine: dosis de 150 mg en 500 mL de solución Ringer (300 mg/mL). Se debe comenzar con 100 mg/min (20 mL/h).
– Fenoterol: ámpulas de 0,5 mg i.v. Con el tratamiento por esta vía pueden presentarse efectos colaterales de algún riesgo para la madre, como taquicardia grave e hipotensión, por lo que se recomienda mantener a la gestante bajo estricta vigilancia, en la Sala de Partos o en el Servicio de Cuidados Especiales Perinatales.
– Se administrará infusión intravenosa continua de 1-4 μg/min. Se prepara una solución con 1 ámpula de fenoterol de 0,5 mg (500 μg) en 250 mL de glucosa al 5 %, de manera que cada mililitro (20 gotas) contenga 2 μg de fenoterol. Se comienza la administración a

razón de 1 mg/min (10 gotas/min) durante 20 min. Si al cabo de ellos no se ha conseguido la respuesta uteroinhibidora y no hay taquicardia materna superior a 120 latidos/min, se aumenta la dosis a 2 µg/min (20 gotas/min). De nuevo se esperan otros 20 min y si al cabo de estos no hay respuesta, se aumenta a 4 µg/min (40 gotas/min) con el mismo control sobre la frecuencia cardiaca y la presión arterial maternas. La dosis de 4 µg/min se considera alta, y pocas veces es necesario llegar a ella.
– En todo caso, se debe buscar la dosis mínima necesaria para inhibir la contractilidad uterina sin producir efectos cardiovasculares indeseables, que pongan en peligro a la madre. Debe evitarse su uso en gestantes hipotensas.
– El tratamiento de ataque será suspendido si la contractilidad ha decrecido significativamente (menos de 3 contracciones/h) durante el periodo de 4 h. También, cuando la contractilidad uterina no disminuye después de 8 h de infusión o si la dilatación progresa superando los 4 cm. En este caso se seguirá el trabajo de parto (fallo de la uteroinhibición).

Complicaciones de los betaadrenérgicos:
– Hipotensión.
– Edema pulmonar. Más frecuente en gestantes con expansión grande del volumen plasmático (embarazo múltiple, líquidos abundantes por vía i.v.).
– Hiperglicemia, glucosuria, cetonuria, por aumento de la glucogenolisis y por lipólisis acelerada.
– Arritmias cardiacas y taquicardia.
– Isquemia miocárdica.
– Dolor torácico.

Una revisión de la literatura sugiere que la tocólisis con betaadrenérgicos es efectiva para detener el parto pretérmino por un periodo de 24-48 h. Ningún estudio ha demostrado un efecto beneficioso significativo sobre la morbilidad y mortalidad prenatales, la prolongación del embarazo o el peso al nacer.

No existen datos que apoyen el uso mantenido de los betamiméticos por vía oral. La terapéutica mantenida con estos medicamentos lleva a una resistencia del efecto tocolítico. La administración del betaadrenérgicos deberá limitarse a un periodo de 24-48 h, con el propósito de administrar los corticosteroides antes de las 35 semanas de gestación.

Sulfato de magnesio

Se administrarán dosis de 6 g (50 mL al 10 %) en 100 mL de solución salina normal, aplicadas en no menos de 30 min. Se mantendrán 2-3 g/h en 24 h. No se debe administrar el medicamento por más de 24 h.

Para controlar la administración de sulfato de magnesio es necesario vigilar:
– Diuresis horaria (mayor que 30 mL/h).
– Presencia de reflejos osteotendinosos.
– Frecuencia respiratoria (mayor que 14 respiraciones/min).

El empleo del sulfato de magnesio como tocolítico se basa en observaciones realizadas en pacientes preeclámpticas, en quienes se vio disminuir la frecuencia e intensidad de las contracciones. Las gestantes con parto pretérmino tienen niveles bajos de magnesio.

Se emplea cuando hay contraindicación para el uso de los betaadrenérgicos, especialmente en diabéticas, ya que los betamiméticos pueden producir cetoacidosis y muerte fetal en las diabéticas mal controladas. En la gestante no diabética, la hiperglucemia provocada por ellos puede dar como resultado una diabetes gestacional.

No tiene efecto inotrópico, por lo que es útil para pacientes cardiópatas; debe usarse con cautela si existe enfermedad valvular, ya que expande el volumen plasmático.

Si la dilatación es mayor que 2 cm y no hay contraindicaciones, es mejor emplear un betaadrenérgico.

Indicaciones. El sulfato de magnesio es especialmente útil en condiciones en las que los efectos secundarios de los betamiméticos constituyen una preocupación, tales como:
– Preeclampsia leve.
– Diabetes mellitus.
– Hipertiroidismo.
– Enfermedad cardiaca materna.
– Placenta previa.
– *Abruptio placentae*.

Efectos secundarios:
– En la madre:
• Edema pulmonar: su causa es multifactorial y similar al cuadro causado por drogas simpaticomiméticas: incremento en la administración de líquidos, posible efecto cardiaco, presión oncótica disminuida y permeabilidad capilar pulmonar aumentada, frecuentemente con corioamnionitis oculta. La administración de líquidos por vía intravenosa provoca aumento de la osmolaridad del plasma, que es compensada por la movilización de líquidos en el espacio intravascular. Esta expansión es peligrosa en gestantes con otros

factores predisponentes para presentar edema pulmonar. Se recomienda no exceder la administración de líquidos de 3 000 mL/24 h.
- Hipotermia: es rara. Puede acompañarse de bradicardia materna y fetal que desaparece poco tiempo después de suspender el medicamento. Este efecto secundario del sulfato de magnesio puede enmascarar el cuadro febril producido por una corioamnionitis.
- Intoxicación por exceso de magnesio: se recomienda mantener los niveles séricos de magnesio entre 5,5-7,5 mEq/L para evitar la toxicidad materna.
- Náuseas.
- Letargia.
- Cefalea.
- Visión borrosa.
- Nistagmo.
- Retención urinaria.
- Impactación del bolo fecal.
- Hipocalcemia.
- Los niveles de Ca++ menor que 7 mg/dL no son raros y pueden llevar a convulsiones maternas. No está bien estudiado si se debe tratar esta hipocalcemia y a qué nivel debería comenzarse el tratamiento.
- Íleo paralítico.

– En el recién nacido:
- Hipotonía.
- Letargo.

Contraindicaciones del sulfato de magnesio:
– Absoluta: miastenia gravis.
– Relativas:
- Función renal afectada.
- Historia de isquemia cardiaca leve.
- Uso de antagonistas del calcio.

Anticálcicos

En el tratamiento del parto pretérmino se ha comenzado a emplear especialmente la nifedipina, por su acción como bloqueadora de los canales del calcio.

Se emplea en dosis de 30 mg por vía oral inicial, seguidos de 20 mg cada 8 h, o 10 mg por vía sublingual al inicio, y cada 20 min hasta 4 dosis. Si se detiene la dinámica uterina, a las 6 h se debe continuar con 20 mg por vía oral cada 4-6 h.

Efectos secundarios:
– Enrojecimiento facial.
– Cefalea.
– Constipación.
– Hipotensión.
– Náuseas y vómitos.

Contraindicaciones:
– Bloqueo auriculoventricular.
– Hipotensión materna.

Los betamiméticos, los antagonistas del calcio, el sulfato de magnesio y los inhibidores de las prostaglandinas tienen una eficacia incierta y se asocian a múltiples efectos secundarios.

Numerosos estudios sugieren que la oxitocina puede desempeñar una función central en el inicio del parto pretérmino, por lo que un antagonista de la oxitocina pudiera ser una medicación efectiva para el tratamiento del parto pretérmino.

Las gestantes con parto pretérmino tienen una mayor sensibilidad a la oxitocina y, concomitantemente, una mayor concentración de receptores de oxitocina en relación con las gestantes con edad gestacional similar y que no se encuentran en trabajo de parto.

Un antagonista de la oxitocina que evite la combinación de esta con los receptores uterinos podría ser capaz de inhibir la estimulación de las contracciones uterinas por la oxitocina.

Condiciones asociadas a una maduración pulmonar acelerada:
– Maternas:
- Enfermedad renal o cardiovascular crónica.
- Sicklemia.
- Hipertiroidismo.
- Hipertensión inducida por el embarazo de larga duración.
- Adicción a la heroína.

– Fetales:
- El efecto anémico de un gemelo parabiótico.
- El más pequeño de un gemelo no parabiótico.

– Placentarias:
- Infartos placentarios.
- Hemorragia retroplacentaria focal crónica.
- Corioamnionitis.
- Rotura prematura de las membranas pretérmino.

Empleo de los glucocorticoides

Algunas de las interrogantes para el uso de estos medicamentos son:
– Tiempo máximo requerido para lograr su efecto.
– Duración de su efecto.
– Eficacia.

El efecto beneficioso de los corticoides sobre la madurez pulmonar y la incidencia del síndrome de di-

ficultad respiratoria (SDR) se atribuyó inicialmente a la síntesis de surfactante y su liberación, pero evidencias experimentales recientes señalan la maduración de la estructura pulmonar como la respuesta más importante. En experimentos realizados con conejos pretérmino, cuyas madres fueron tratadas con corticoides, varios valores índice de función pulmonar posnatal mejoraron sin incremento del conjunto de surfactante. Los corticoides favorecen los efectos del surfactante neonatal (tabla 33.9).

Contraindicaciones para el uso de los glucocorticoides:

– Enfermedad viral.
– Tuberculosis.
– Síndrome febril de causa desconocida.
– Úlcera péptica.
– Diabetes no compensada.
– Hipertiroidismo.

División de las gestantes en relación con el empleo de glucocorticoides, según Depp
Grupo 1. Gestantes sin beneficios.
Grupo 2. Gestantes con beneficios mínimos.
Grupo 3. Gestantes con beneficios máximos.

Los fetos de madres pertenecientes al grupo 1 presentan madurez pulmonar. El parto se producirá antes de 24 h o después de 7 días.

En el grupo 2 se hallan las embarazadas cuya edad gestacional es mayor de 34 semanas. La madurez pulmonar del feto es desconocida.

En el grupo 3 se encuentran aquellas cuya edad gestacional es menor de 34 semanas. Existe inmadurez pulmonar fetal. El parto ocurre más allá de las 24 h.

Dosis de glucocorticoides más utilizados:

– Betametasona:
  • Se emplean 8 mg cada 8 h, hasta un total de 24 mg (3 dosis).
  • Se administran 12 mg cada 12 h hasta un total de 24 mg (2 dosis).
  • Se administran 12 mg diarios durante 2 días.
– Hidrocortisona: 500 mg en dextrosa al 5 %; esta dosis se puede repetir a las 12 h.
– Dexametasona: 5 mg cada 12 h por 4 dosis i.m.

De no presentarse el parto y continuar el riesgo, se debe repetir semanalmente la mitad de la dosis hasta que se presente, desaparezcan los signos o se alcance la semana 34.

Tabla 33.9. Establecimiento de la maduración pulmonar fetal

Prueba	Principio	Nivel de madurez
Relación lecitina/esfingomielina	Cantidad de lecitina en LA comparada con la de esfingomielina	L/E>2,0
Perfil pulmonar	Determinación de PG y PI (50 % de leucocitos precipitados en el alveolo maduro) mejoran la función del surfactante en el alvéolo maduro	PI: 15-20 % PG: 2-10 %
Concentración de lecitina	Medida directa del fosfolípido primario en el surfactante	Lecitina = 3,5 mg/100 mL Fósforo = 1 mg/100 mL
Lecitina saturada	Lecitina medida después de oxidación con tetraóxido de osmio	Lecitina = 500 mg/dL
Microviscosimetría	Despolarización por fluorescencia, usada para determinar el contenido de fosfolípidos	P < 0,310-0,336
Test de Clements	Generación de espuma estable del surfactante en presencia de etanol	Anillo de burbujas 15 minutos después de la dilución 1:2 (3 tubos)
Índice de estabilidad de la espuma	Medida cuantitativa de estabilidad de la espuma en la reacción surfactante/etanol	= 0,48
Densidad óptica	Evalúa cambios de turbidez del LA dependiente de la concentración total de fosfolípidos	Aumenta a 650 nm = 0,15

El mecanismo de acción que se piensa que reduce el SDR del recién nacido está dado por la inducción de proteínas que regulan los sistemas bioquímicos en los neumocitos tipo II del pulmón fetal, que son los que producen el surfactante.

Los efectos fisiológicos reportados sobre los pulmones en desarrollo incluyen el incremento del surfactante alveolar, de la distensibilidad y del volumen pulmonar máximo.

Han existido dudas sobre el uso de corticoides en algunas gestantes, dada la impresión de que el parto pueda ocurrir antes de terminar el tratamiento –o sea, en menos de 24 h–. Sin embargo, la administración de los corticoides en estas circunstancias puede asociarse a una reducción significativa de la mortalidad neonatal, del SDR y de hemorragia intraventricular.

Si existiera el criterio de tratar de detener el trabajo de parto pretérmino, se debe seguir la conducta perinatológica siguiente:

– Reposo absoluto en decúbito lateral.
– Toma de signos vitales cada 1 h, si se administran medicamentos intravenosos.
– Realizar exámenes complementarios: hemograma y eritrosedimentación; exudado vaginal con cultivo y urocultivo.
– Aplicar sedación si es necesaria. Se pueden elegir los medicamentos siguientes:
  • Fenobarbital a 100 mg cada 8 h i.m.
  • Diazepam a 10 mg cada 8 h i.m. Se debe recordar los efectos del diazepam sobre el recién nacido.
– Realizar cardiotocografía para determinar el patrón contráctil y las características de la frecuencia cardiaca fetal.
– Realizar examen ultrasonográfico, para determinar:
  • Biometría fetal.
  • Perfil biofísico fetal.
  • Examen transvaginal, de ser posible.
  • Administración de venoclisis con una solución electrolítica a razón de 120 mL/h (su efecto es disminuir la hormona antidiurética y la liberación de oxitocina), si el patrón contráctil es irregular. Si hay patrón contráctil establecido, el goteo será de 160 mL/h.
– Se utilizarán tocolíticos, si no cesan las contracciones irregulares, si tienden a regularizarse o el patrón contráctil irregular se incrementa.
– Empleo de inductores de la madurez pulmonar.
– Durante la administración de la hidroterapia o la tocólisis, la gestante debe ser controlada con monitor cada hora hasta tener la certeza de que han desaparecido o reducido al mínimo las contracciones.
– Si la gestante presentó leucorrea desde el ingreso, se debe administrar tratamiento local mediante óvulos, de acuerdo con las características de la secreción, hasta obtener el resultado del exudado vaginal.
– Durante la cardiotocografía, el transductor de las contracciones uterinas se coloca sobre la porción contráctil del fondo uterino.

El examen ultrasonográfico podrá ser pospuesto para la mañana siguiente si la gestante ingresa en horas de la tarde o noche.

La ausencia de movimientos respiratorios no es una indicación fiel de infección; podemos considerarlo si no hay signos clínicos de infección materna como orientador hacia la realización de otros exámenes complementarios (cultivo de LA) que confirmen o nieguen la presencia de infección.

Si se detiene el parto pretérmino, la gestante quedará hospitalizada en la Sala de Cuidados Perinatales por 72 h, con realización del perfil biofísico diario y cardiotocografía cada 8 h; de no aparecer signos de trabajo de parto pretérmino, se trasladará a otra sala.

Si a pesar de la tocólisis y el reposo, reaparecieran los signos del trabajo de parto y se hubiera ya completado el tiempo requerido para el efecto de los corticoides y el peso del feto fuera mayor que 1 500 g se dejará evolucionar el trabajo de parto.

El crecimiento fetal normal puede ser definido como aquel que resulta de una división y crecimiento celular sin interferencias y que tiene como producto final un recién nacido a término, con su potencial genético expresado totalmente. Como es difícil conocer este potencial genético intrínseco, el diagnóstico del crecimiento fetal normal se ha basado en la comparación de medidas antropométricas de los recién nacidos con problemas, con las obtenidas en los recién nacidos sanos y con este objetivo se han confeccionado curvas de crecimiento fetal, que están en función de la edad gestacional y que han sido construidas con medidas obtenidas de recién nacidos con diferentes edades gestacionales (tabla 33.10).

Tabla 33.10. Promedio de peso fetal según la edad gestacional

Edad (semanas)	Peso (g)
28	1 000
32	2 000
36-38	3 000

Por lo tanto, el evento del bajo peso al nacer y específicamente el recién nacido hipotrófico o distrófico es la consecuencia de un insuficiente mecanismo de desarrollo intrauterino fetal. Mejorarlo se convierte en un problema multifactorial y multidisciplinario, ya que la mortalidad es de 4 a 10 veces mayor en neonatos con retardo del crecimiento que entre los de peso adecuado para su edad gestacional. Además, tiene más riesgo de sufrir fenómenos hipóxicos, de hipoglicemia neonatal, policitemia y alto riesgo de trastornos neurológicos y de su desarrollo a largo plazo.

A pesar de las múltiples investigaciones, el conocimiento de los mecanismos y la dinámica del desarrollo fetal anormal son desconocidos. La creación de modelos de investigación para el estudio de la fisiopatología de los disturbios del crecimiento fetal ha presentado limitaciones, ya que al ser realizados en animales de experimentación, existen dificultades obvias para extrapolar las conclusiones obtenidas al ser humano.

Retardo del crecimiento intrauterino

El principal objetivo de la comunidad es promover la salud y el desarrollo normal y completo del individuo. Una nueva concepción perinatológica de la obstetricia contemporánea impone distintos enfoques para mejorar la calidad de vida de los infantes.

La ganancia promedio entre las 32-36 semanas es de 210-245 g semanales, y entre las semanas 38 y 40 disminuye de 50-100 g.

El crecimiento apropiado del feto depende de los elementos siguientes:

– Determinantes genéticos normales.
– Parámetros ambientales normales (importancia de la comunidad).
– Nutrientes suficientes aportados por la circulación materna, a través del común denominador que es la placenta.

Si alguno de los factores mencionados es anormal, puede afectar el crecimiento del feto. Ello se manifiesta por retardo morfológico asimétrico o simétrico del crecimiento intrauterino.

Concepto de retardo del crecimiento intraútero

La definición más comúnmente empleada es la que considera como CIUR al recién nacido cuyo peso al nacer se encuentra por debajo del 10mo. percentil de una curva preestablecida, que relaciona peso y edad gestacional.

Es necesario diferenciar, desde el punto de vista conceptual, el feto pequeño para la edad gestacional, del verdadero retardo del crecimiento, en el que un proceso patológico intrínseco o extrínseco modifica el potencial genético del crecimiento fetal. Además, no todos los fetos con CIUR son pequeños para la edad gestacional cuando se comparan con las curvas de normalidad, dado que un feto con un potencial genético que le permitiera alcanzar un peso determinado, sin embargo, no lo alcanza, aunque el peso se mantenga dentro de percentiles, incluso, normales, y es, por tanto, un CIUR a pesar de poseer un peso adecuado para su edad gestacional. El CIUR representa el 3 % de todos los nacimientos.

Se estima que la proporción de CIUR en una población determinada varía en función de que se calcule la edad gestacional a partir del primer día de la última menstruación o a través de mediciones ultrasonográficas. Con el primer método de cálculo de la EG, la incidencia de CIUR puede llegar hasta un 20 % y con el segundo, la incidencia disminuye al 5 % (tabla 33.11).

Clasificación del CIUR

Existen dos tipos de clasificaciones fundamentales: la clínica y la etiológica.

Tabla 33.11. Índice de bajo peso al nacer. Cuba, 1985, 2000 y 2004-2013

Año	Nacidos vivos bajo peso	Porcentaje
1985	14,693	8,2
2000	8,814	6,1
2004	6,972	5,5
2005	6,574	5,4
2006	5,985	5,4
2007	5,895	5,2
2008	6,279	5,1
2009	6,589	5,1
2010	6,847	5,4
2011	7,023	5,3
2012	6,493	5,2
2013	6,369	5,1

Clasificación clínica

Es el resultado de la incorporación a la clínica del concepto de las tres fases de crecimiento celular descritas por Winnick:
– Simétrico o tipo I.
– Asimétrico o tipo II.
– Intermedio o mixto.

Clasificación etiológica. Esta tiene que ver con los tipos de causas que afectan el desarrollo fetal en las distintas edades (tablas 33.12 y 33.13).
– Causas intrínsecas.
– Causas extrínsecas.
– Causas mixtas.
– Causas idiopáticas.

El CIUR simétrico o tipo I se presenta cuando en la fase de hiperplasia celular, que ocurre en las primeras 16 semanas de la vida fetal, se produce un daño con disminución del número total de células. En este tipo de recién nacido hay un CIUR con crecimiento simétrico proporcional de la cabeza, el abdomen y los huesos largos.

En la fase de hiperplasia e hipertrofia concomitante, que ocurre entre las 17-32 semanas de gestación, una lesión provoca un CIUR intermedio o mixto: si la lesión es precoz, el CIUR es simétrico, por mayor afectación del componente hiperplásico; si el daño es tardío, el CIUR será asimétrico, por alteraciones del componente hipertrófico.

En el retardo simétrico, el feto es proporcionalmente pequeño para su edad gestacional. El cuadro se identifica en fases más tempranas de la gestación, y suele aparecer antes de las 28 semanas. Se acompaña de retardo en el crecimiento del cuerpo y el encéfalo y de trastornos más graves. Campbell señaló tal anomalía aproximadamente en un 25 %.

Tabla 33.12. Causas del retardo del crecimiento intrauterino

Primer trimestre	Segundo trimestre	Tercer trimestre
Ambientales:	Ambientales:	Ambientales:
• Rayos X	• Nutrición materna	• Tabaquismo
• Fármacos	• Factores socioeconómicos	Maternas:
• Drogadicción	Placentarias:	• Enfermedad vascular
• Alcoholismo	• Infartos múltiples	• Toxemia
Fetales:	• Desprendimiento parcial de la placenta	• HTA crónica
• Infecciones congénitas	• Placenta circunvalada	• Nefropatía
• Síndromes genéticos	• Hemangioma	• Cardiopatía congénita
• Cromosomopatías		• Síndrome de hipotensión en decúbito supino
• Trisomía 18		• Diabetes sacarina
• Trisomía 13		• Anemia
• Síndrome de Turner (45 X0)		• Hemoglobinopatías
• Triploidias		Enfermedades debilitantes
• Malformaciones congénitas		Enfermedades propias del embarazo
		Enfermedades concomitantes con el embarazo

Tabla 33.13. Clasificación etiológica y características del CIUR

Intrínseco	Extrínseco	Mixta	Idiopática	
Incidencia (%)	25	35-35	5-10	30-75
Momento de la gestación en que actúa la causa	< 16 semanas	> 24 semanas	16-24 semanas	>24 semanas
Tipo de CIUR	Simétrico	Asimétrico	Mixto	Asimétrico
Causas	Genéticas Infecciosas Ambientales	Insuficiencia placentaria	Fármacos Malnutrición Hábito de fumar	No conocidas

En la tercera fase, o de hipertrofia celular, que se presenta a partir de la semana 32 y dura 8 semanas, con el mayor incremento del peso fetal, la insuficiencia uteroplacentaria es la responsable de la alteración del crecimiento fetal, que da lugar al CIUR asimétrico. Esto se caracteriza por un crecimiento desproporcionado entre la cabeza y los huesos largos y el abdomen fetal.

El retardo asimétrico representa como promedio el 66 % de todos los retardos. El feto crece normalmente hasta el tercer trimestre, a partir del cual hay una disarmonía entre el crecimiento del abdomen y la cabeza. Se piensa que el cuadro depende en gran medida del aporte inadecuado de sustratos y de oxígeno, como consecuencia de la deficiencia en el riego placentario.

Los fetos con retardo asimétrico muestran al nacer pliegues redundantes de la piel, policitemia, hipoglucemia, hipoproteinemia y circunferencia cefálica que suele ser normal para la edad gestacional, dado por el mecanismo de protección del cerebro fetal.

Causas del CIUR simétrico

1. Procesos de tipo intrínseco:
   a) Causas genéticas que actúan afectando el potencial de crecimiento: constituyen el 40 % de las causas (20 % de origen materno y 20 % de origen fetal).
      – Peso de la madre al nacer.
      – Sexo fetal femenino.
      – Alteraciones cromosómicas (2-5 %).
        Los fetos con CIUR sin anomalías congénitas tienen un riesgo de alteraciones cromosómicas del 2 %, y aquellos con anomalías congénitas tienen un riesgo de 31 %.
   b) Anomalías congénitas: se presentan en el 22,4 % del total de los fetos con CIUR. Los fetos con CIUR tienen un riesgo del 8 % aproximadamente de presentar anomalías congénitas mayores.
      – Anomalías del SNC.
      – Anomalías del aparato digestivo.
      – Anomalías genitourinarias.
      – Anomalías esqueléticas.
      – Anomalías cardiacas.
      – Anomalías del tejido conectivo.
      – Anomalías craneofaciales.
      – Arteria umbilical única.
2. Procesos de tipo extrínseco:
   a) Infecciosos: en el primer y segundo trimestres se asocian con CIUR simétrico y malformaciones fetales, lo que no sucede en el tercero.
      – Virales (0,5-1 %):
        • Citomegalovirus.
        • Herpes zóster.
        • Rubéola.
        • Herpes simple.
        • VIH.
      – Bacterianas:
        • Listeriosis.
        • Tuberculosis.
        • Espiroquetas: sífilis.
        • Parasitarias: toxoplasmosis y malaria.
   b) Agentes teratogénicos: el CIUR se presenta asociado a síndromes malformativos específicos para cada droga:
      – Antagonistas del ácido fólico.
      – Antiepilépticos.
      – Anticoagulantes orales.
      – Tetraciclinas.
      – Alcohol.
      – Tabaco.
      – Drogas.

El consumo excesivo y constante de alcohol en el primer trimestre se relaciona con malformaciones fetales, mientras que cerca del término se vincula, con más frecuencia, a trastornos en el peso fetal.

También el consumo de tabaco de manera continuada se asocia con CIUR simétrico. Los mecanismos por los que el tabaco produce un retardo del crecimiento no están bien establecidos y se considera que actúan a través de una desviación hacia la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina, de la nicotina, del monóxido de carbono, de cianuros y tiocianatos.

Causas del CIUR asimétrico

El CIUR asimétrico es el resultado de una insuficiencia placentaria secundaria a causas extrínsecas:
– Hipertensión arterial.
– Enfermedades del tejido conectivo.
– Anemia.
– Todo aquel proceso que dificulta una correcta vascularización de la unidad fetoplacentaria (cardiopatías, sobre todo cianóticas, miomas, etc.).

Según Cabero, una gran parte de los recién nacidos con CIUR asimétrico son secundarios a uno de los factores siguientes o a la combinación de ellos:
– Composición inadecuada de la sangre materna.
– Modificaciones en el flujo uteroplacentario.
– Trastornos en el transporte en la placenta.

En el primer factor se incluyen las causas maternas que alteran el aporte de elementos nutritivos –aminoácidos, proteínas, etc.– o que alteran el transporte de oxígeno: anemias, hemoglobinopatías, hábito de fumar, cardiopatías, enfermedades pulmonares restrictivas.

En el segundo factor se incluyen hipertensión arterial, hipertensión gestacional y diabetes.

Diagnóstico del retardo del crecimiento intrauterino

Para el diagnóstico clínico del retardo del crecimiento fetal se deben tener en consideración los elementos siguientes:

– Clasificación morfológica del retardo del crecimiento intrauterino.
– Identificación de la embarazada con peligro del retardo del crecimiento. El 40 % del total de las gestantes con CIUR no tienen factores de riesgo conocidos.
– Valoración precisa de la edad gestacional. Hay que considerar como alto riesgo a aquellas con FUM insegura.
– Valoración clínica y ultrasonográfica seriada del crecimiento en función de la edad gestacional.

El crecimiento intrauterino retardado tiene una incidencia del 3-10 %, en dependencia de los criterios diagnósticos empleados. De estos recién nacidos las dos terceras partes del total se clasifican con un retardo asimétrico. Existen diferencias de criterio entre los autores para clasificar el tipo de retraso del crecimiento. Por ejemplo, Ott plantea que tanto el peso al nacer como el índice ponderal no definen necesariamente si un niño recién nacido ha alcanzado o no su potencial de crecimiento.

Datos clínicos

Anamnesis. Se realiza cuidadosamente para detectar la presencia de factores de riesgo relacionados con el retraso del crecimiento. En este sentido, tiene especial interés el nacimiento previo de hijos con esta enfermedad. El riesgo de recurrencia en una gestante con antecedente de un CIUR anterior es del 25 % y, si este retardo de crecimiento provocó un parto antes de las 34 semanas de gestación, el riesgo de recurrencia es del 50 %, sobre todo si existe una enfermedad médica persistente.

Altura uterina y ganancia de peso. La altura uterina solo evidencia la mitad del total de los fetos con retardo de crecimiento. Se recomienda completar la sospecha clínica del retardo del crecimiento con el examen ultrasonográfico.

Es difícil establecer por medios clínicos la valoración de las alteraciones del crecimiento fetal. Una gran parte de la información que se tiene sobre el crecimiento fetal en el ser humano se ha obtenido a través de estudios realizados de las distintas estructuras fetales mediante ultrasonografía, por lo que esta es un método complementario que permite comparar de manera cuantitativa, parámetros fetales con patrones normales previamente establecidos.

Medidas ultrasonográficas para el diagnóstico del CIUR

Dentro de las mediciones fetales realizadas por ultrasonografía se encuentran: el diámetro biparietal (DBP), circunferencia cefálica (CC), circunferencia abdominal (CA), longitud del fémur (LF) y estimado de peso. A estas mediciones se le han incorporado combinaciones de medidas en forma de cocientes y proporciones como CC/CA y LF/CA, entre otras.

Valor de las variables

El tiempo ideal para establecer la edad gestacional es entre el primero y segundo trimestres, hasta la semana 24. Específicamente, el intervalo entre las semanas 16 y 24 se considera óptimo para obtener estas medidas por dos razones: la seguridad de obtener la edad fetal es buena, y las estructuras anatómicas fetales están formadas, por lo que muchas anomalías pueden ser detectadas.

Diámetro biparietal. Fue la primera medida empleada, no solo para el diagnóstico de la edad gestacional, sino para establecer las alteraciones del crecimiento del feto, aunque para algunos autores, por su baja sensibilidad, no es un índice adecuado de predicción, lo cual se debe a que, en muchas oportunidades, el retardo del crecimiento es de aparición tardía.

Las variaciones de los resultados aportados en la literatura están influidas por el tipo de crecimiento intrauterino retardado y el tiempo de aparición del proceso, ya que mientras más tarde aparece, menor es la afectación del diámetro biparietal. Por otra parte, el fenómeno de protección del cerebro es otro factor que influye en la afectación del diámetro biparietal.

El valor patológico aparece cuando se encuentra por debajo del 10mo. percentil o dos desviaciones estándares (2 DS) de una curva preestablecida.

Por sus valores, se pueden diferenciar dos curvas: la curva de perfil bajo –velocidad de crecimiento menor que la promedio, que es 3 de mm/semanas– y la curva de aplanamiento tardía –velocidad de crecimiento normal hasta el tercer trimestre, donde disminuye–.

Estas dos curvas contribuyen a clasificar el tipo de retardo en la curva de perfil bajo, que corresponde al retardo simétrico y la curva de aplanamiento tardío, que corresponde al retardo asimétrico.

También permite conocer el comportamiento fetal frente a la agresión: buena respuesta cuando hay crecimiento, lo que supone que el sistema de protección cerebral esté funcionando. El DBP tiene una sensibilidad del 40-50 %; esto es un factor del que quizás depende la inutilidad de esta medida para detectar un CIUR. Por lo tanto, para el diagnóstico del retardo del crecimiento, la cefalometría ultrasonográfica es menos segura que las medidas del abdomen fetal, ya que peso fetal y crecimiento se correlacionan con las mediciones de la circunferencia abdominal.

Longitud del fémur. Es una medida al nivel de las diáfisis, de gran valor a partir de las 20 semanas para establecer la edad gestacional. Su velocidad de crecimiento ayuda a distinguir el tipo de alteración del crecimiento y debe ser medido a partir de las 14 semanas de gestación.

Brown considera que la longitud del fémur tiene un valor predictivo positivo del 45 % y un valor predictivo negativo del 51 %. Él considera que la longitud del fémur fue la variable menos segura de todas las analizadas, lo que fue confirmado por la alta incidencia de LF normal en los grupos con retardo o sin este, en su estudio, y concluye que la LF tiene más valor predictivo para la edad gestacional que el DBP, sobre todo en el tercer trimestre del embarazo y que puede también estar influida por el tipo de retardo del crecimiento.

Circunferencia abdominal. Se ha señalado por distintos autores como uno de los mejores parámetros para el diagnóstico del retardo del crecimiento, ya que se ha demostrado la disminución de la reserva hepática de glucógeno y el menor volumen de la masa del hígado en el CIUR (el hígado es la mayor de las vísceras abdominales fetales).

Un crecimiento por debajo de 10 mm en 15 días apoya fuertemente el diagnóstico –medida al nivel de la unión de la vena umbilical y el *sinus* portal en corte transaxial, porción umbilical de la vena porta izquierda–. El momento óptimo para medir la CA es en la semana 34, y en un estudio se halló una sensibilidad del 95 % y una especificidad del 60 %, con un valor predictivo negativo del 99 % cuando se utilizó esta variable para el diagnóstico del retardo del crecimiento.

Se concluye que la CA es la variable que más frecuentemente se halla afectada a partir de la semana 37.

Oliva consideró en su estudio que la CA también tuvo una sensibilidad alta (72 %), cuando el diagnóstico del retardo del crecimiento fue corroborado por el peso al nacer. Estudios más recientes que utilizan la circunferencia abdominal para el cálculo de peso fetal han demostrado una variabilidad global del 11,1-13,7 % con ecuaciones basadas en el diámetro biparietal y circunferencia abdominal; la variabilidad promedio fue solo del 9 %.

Se considera que la CA por sí sola no constituye un parámetro que permite diferenciar en múltiples ocasiones los dos tipos de retardo del crecimiento. Ella solo ayudaría a sospechar este diagnóstico y determinaría conductas médicas definitivas en casos de CIUR muy graves, cuando se combina con otras medidas.

Circunferencia cefálica. El valor patológico se halla cuando se encuentra por debajo del 10mo. percentil o 2 DS de una curva establecida. Se puede emplear en:
– Presentación pelviana.
– Cuando exista discordancia entre la EG y el DBP.
– Para establecer la relación con el diámetro abdominal.

Su medición está indicada si la cabeza fetal es dolicocefálica o braquicefálica, lo que puede diagnosticarse midiendo el índice cefálico.

Índice cefálico = DBP/DFO x 100
Valores normales: 70-85 %

Debe compararse con la circunferencia abdominal. Hasta la semana 34 no debe existir una diferencia mayor que 5 mm entre ambas.

En el CIUR simétrico, el tamaño de la cabeza fetal, con frecuencia estará comprometido tempranamente en el embarazo. Si la FUM es exacta, una circunferencia cefálica por debajo del 3er. percentil es causa de preocupación. Este hallazgo podría ser el resultado de un proceso focal, como la microcefalia, o está asociado a un crecimiento retardado, en cuyo caso otros parámetros fetales estarán también afectados. En el CIUR asimétrico, el tamaño de la cabeza fetal puede ser normal hasta el final del embarazo, por lo que su medición no resulta útil para el diagnóstico.

Cociente circunferencia cefálica/circunferencia abdominal (CC/CA). La habilidad para predecir el peso fetal se ha estudiado usando una variedad de fórmulas que incorporan medidas ultrasonográficas solas o combinadas. Pero cada una de estas combinaciones tiene

sus limitaciones. Campbell y colaboradores fueron los primeros en valorar la detección del retardo del crecimiento intrauterino por medio de la proporción entre la circunferencia cefálica y la abdominal (índice de proporcionalidad corporal).

Desde 1977, la relación CC/CA ha mostrado valor en el diagnóstico del CIUR asimétrico. Tal propósito ha tenido alguna utilidad para identificar el retardo asimétrico, pero su capacidad es limitada para diagnosticar la forma simétrica, lo que influye en su utilidad. Además, a pesar de que la sensibilidad de la proporción entre las dos circunferencias para detectar el retardo asimétrico ha sido, según algunos, del 70 %; también en estos casos la elevada tasa de resultados falsos positivos cuando se estudia una población general ha limitado su valor. Si se emplea tal proporción, es de suma importancia el conocimiento preciso de la edad gestacional, pues está en dependencia de ella y su valor disminuye al incrementarse la gestación. El cociente CC/CA es mayor que la unidad hasta las 36-38 semanas de la gestación, fecha en la cual se transforma en la unidad o menos de ella hasta el parto.

Cociente longitud femoral/circunferencia abdominal (LF/CA). Es independiente de la edad gestacional. El valor normal oscila entre 22 ± 2 %. Contribuye a establecer el tipo de retardo, y está elevado en el tipo asimétrico hasta 24 %. En retardos del crecimiento muy graves esta relación puede ser normal y, si existe una disminución del crecimiento del DBP, las mediciones pueden confundir el diagnóstico del tipo de crecimiento, por lo que son de suma importancia las mediciones hechas alrededor de las 20-24 semanas.

La variable LF/CA, según Benson en 1986, tuvo una sensibilidad menor que el 50 % y un valor predictivo positivo del 20 %. Para otros autores, el uso de este cociente no mostró valor discriminatorio en la evaluación del CIUR. En su estudio, Oliva mostró también muy baja sensibilidad cuando utilizó este cociente; sin embargo, su especificidad fue alta para las dos formas de CIUR. Se resume que cuando la relación LF/CA es del 24 %, es altamente sospechosa de un CIUR asimétrico. Si previamente se ha obtenido una relación LF/CA elevada y esta se torna normal posteriormente, determina que no hay un CIUR muy grave.

Cálculo de peso. La precisión de las estimaciones del peso fetal ha mejorado en los últimos años, aunque aún se considera que no permite diagnosticar con exactitud a todos los fetos con retardo del crecimiento intrauterino, por lo que dicha prueba está determinada por el tipo de retardo del crecimiento fetal.

El diagnóstico de la alteración del crecimiento en el recién nacido ha dependido, generalmente, de dos parámetros: peso al nacer y edad gestacional, por lo que la construcción de la mayor parte de las curvas del crecimiento intrauterino se ha basado en ellos.

Los recién nacidos cuyos pesos caen por debajo del 10mo. percentil son considerados como pequeños para su edad gestacional y tienen considerables limitaciones en la evaluación del crecimiento fetal. Se ha demostrado que recién nacidos con igual edad gestacional y con dimensiones externas corporales iguales pueden diferir en su peso en 30-40 %.

El cálculo de peso se considera patológico por debajo del 10mo. percentil o 2 DS según las curvas establecidas, y se requiere el conocimiento de la edad gestacional. Existen diversas fórmulas que utilizan combinados los parámetros de CA, DBP, LF. El error del estimado de peso oscila entre el 5-10 % cuando el peso calculado se encuentra por debajo de 2 000 g. En fetos más grandes, el error puede ser de hasta unos 450 g (1 lb), aproximadamente.

Cálculo de peso relativo. Relación entre el peso calculado por ultrasonografía y el que correspondería a la edad gestacional. El valor patológico es menor que 0,80 o igual.

Índice ponderal fetal. Es independiente de la edad gestacional, y tiene mayor utilidad en el diagnóstico del retardo asimétrico. Se calcula con la fórmula siguiente:

Estimado de peso × Longitud del fémur.

El valor normal, según la fórmula de Yagel es igual a 8,325 (± 2,5 DS). Si el índice ponderal es igual a 7 o menor, se considera anormal y sugerente de CIUR.

A causa de que el crecimiento fetal alterado puede diagnosticarse solo por el establecimiento seriado de varios componentes del crecimiento fetal, un índice ponderal bajo es solo el reflejo del resultado final de un crecimiento fetal deteriorado.

Volumen de líquido amniótico. El retardo del crecimiento está relacionado con la presencia de oligoamnios. Si existe oligohidramnios y no hay rotura prematura de las membranas o anomalías congénitas, el origen posible será un CIUR. Para el diagnóstico de oligoamnios puede emplearse el índice de líquido amniótico (suma de cuatro bolsones; el valor patológico es menor que 5 cm, o la medición de un solo bolsón, cuyo valor patológico es igual a 1 cm o menor).

Doppler de la arteria umbilical. Es útil para el diagnóstico del tipo de retardo del crecimiento intrauterino, así como para el diagnóstico del estado fetal. Tiene

valor normal en el retardo simétrico aunque, en ocasiones, si está asociado a una malformación congénita o cromosomopatía, la relación puede ser patológica. En caso de retardo asimétrico, de acuerdo con la afectación fetal, así serán los valores. En términos generales se consideran valores normales los siguientes:

– Índice de pulsatilidad (PI): menor que 1.
– Índice de resistencia (RI): menor que 0,5.
– Relación sístole-diástole: menor que 3,0.
– Valores patológicos: ausencia de diástole e inversión de la diástole.

Sin embargo, lo ideal será complementar el estudio de Doppler de la arteria umbilical con el de la arteria cerebral media (ACM). La relación entre el valor de los índices de resistencia de la ACM y el de la arteria umbilical en los fetos con redistribución del flujo sanguíneo como fenómeno de protección cerebral es mayor que 1, aunque algunos autores establecen curvas de valores para esta relación de acuerdo con la edad gestacional en semanas.

Conducta que se debe seguir ante un CIUR

Cuando se sospecha un retardo del crecimiento, se deben realizar todos los esfuerzos posibles para determinar su gravedad, el tipo de retardo y sus factores etiológicos. Una vez que se realiza el diagnóstico de CIUR, el feto debe ser considerado en riesgo de hipoxia intrauterina y posible muerte.

Se debe realizar una búsqueda de factores conocidos que provocan el CIUR, mediante examen ultrasonográfico detallado para localizar malformaciones congénitas. En centros especializados (nivel terciario) es posible realizar, en determinados casos, cariotipo fetal mediante sangre obtenida por cordocentesis y estudio de anticuerpos para el diagnóstico de infección por TORCHS. Estos procedimientos están relacionados con la edad gestacional, la gravedad del CIUR y los hallazgos clínicos y ultrasonográficos.

Asimismo, se deben corregir los factores maternos susceptibles. La vigilancia fetal se recomienda al menos dos veces por semana, mediante cardiotocografía no estresante y perfil biofísico fetal, con interés especial en el volumen del líquido amniótico.

Aunque el momento de terminar el embarazo es controversial, la ausencia de crecimiento fetal demostrable por la clínica y la ultrasonografía, en presencia de madurez pulmonar con feto viable, indica la necesidad de terminar el embarazo, al igual que lo indica la alteración de las pruebas de bienestar fetal y el oligoamnios o uno de estos. Si el embarazo está cerca del término y las condiciones del cérvix son favorables, se recomienda la terminación del embarazo. Si el cérvix no es favorable y perfil biofísico fetal son normales, se puede esperar la maduración cervical para inducir el parto o se puede esperar el trabajo de parto espontáneo.

Cualquier alteración de las pruebas de bienestar fetal llevaría a la terminación del embarazo por la vía más apropiada, en dependencia del estado del cérvix y del grado de afectación fetal.

Actualmente, algunos autores emplean el estudio Doppler de los flujos venosos (vena cava inferior, *ductus* venoso y vena umbilical) para establecer el momento más apropiado para terminar la gestación, aunque otros lo combinan con las pruebas de vigilancia fetal, sobre todo en las gestaciones muy pretérmino.

En el caso del retardo del crecimiento lejos del término, no se dispone de un tratamiento específico que pueda mejorar esta alteración. Se ha recomendado el reposo en posición recostada con la finalidad de tratar de incrementar el volumen por minuto materno y, supuestamente, la perfusión placentaria.

La terminación de la gestación dependerá de la evaluación de los riesgos fetales de daño o muerte, expresados (como se citó antes) por una detención del crecimiento fetal o por una alteración de las pruebas de bienestar fetal, frente a los riesgos asociados a un parto pretérmino; siempre se deberá garantizar la existencia de madurez pulmonar.

Cuando se decida la inducción del parto o se inicie espontáneamente el trabajo de parto, se debe tener un control estricto: dinámica uterina, frecuencia cardiaca fetal, progreso de la dilatación, descenso de la presentación y características del líquido amniótico. La presencia de signos de sufrimiento fetal y de un parto disfuncional –o uno de estos– pueden constituir una indicación para el parto por cesárea. El neonatólogo debe estar presente en el momento del nacimiento, con la finalidad de brindar una atención óptima al recién nacido.

Embarazo postérmino

El embarazo postérmino constituye una entidad obstétrica muy discutida en la literatura médica, debido a los diferentes criterios empleados en relación con el diagnóstico, control prenatal y la atención intraparto.

Concepto

El embarazo postérmino se define como la gestación que alcanza las 42 semanas o 294 días desde el primer día de la última menstruación. Su importancia radica en que se relaciona con un incremento de la incidencia en la morbilidad y mortalidad perinatales, ya que llega hasta el 3-5 % en la semana 43 de gestación.

El embarazo postérmino y sus riesgos inherentes fueron descritos por Ballantyne en 1902, pero no fue hasta finales de 1960 que a esta entidad se le dio importancia.

Embarazo postérmino. Es el que se prolonga más allá de la semana 42 (o 294 días desde el primer día de la última menstruación).

Embarazo prolongado. Es el que se prolonga más allá de la fecha esperada del parto.

Posdatismo. Se considera una denominación inadecuada, ya que no define la fecha a la que el término se refiere.

Posmadurez. Es un síndrome específico del retardo del crecimiento intrauterino (CIUR) asociado a una gestación prolongada. Algunos autores emplean el término *dismadurez* para referirse al recién nacido posmaduro.

Frecuencia y etiología

Sin que se realice una intervención sobre la gestación, el 10 % de ellos alcanza más allá de la semana 42 (rango registrado entre un 3-12 %).

La causa de la mayoría de los embarazos postérmino se desconoce; se presenta en mujeres saludables con gestaciones normales. Existen algunas evidencias de que el incremento en la edad materna, así como la paridad y el reposo prolongado durante la gestación pueden contribuir a la prolongación de la gestación. Determinadas malformaciones fetales como la anencefalia, la hidroencefalia y la osteogénesis imperfecta también pueden condicionar esa prolongación.

Otras causas involucradas en la génesis del embarazo postérmino son: la implantación anómala de la placenta, el factor hereditario y la pérdida del equilibrio hormonal al final de la gestación. Para algunos autores la desproporción cefalo-pélvica también se incluye como un factor etiológico.

Cambios fisiológicos asociados con el embarazo postérmino

Para la atención de las gestantes con un embarazo postérmino es esencial el conocimiento adecuado de los cambios que se producen en la placenta, el líquido amniótico y el feto a medida que se prolonga la gestación.

Cambios placentarios. La placenta del embarazo postérmino muestra disminución en el diámetro y la longitud de las vellosidades, necrosis fibrinoide y aterosis acelerada de los vasos coriales y deciduales. Estos cambios ocurren simultáneamente como precediendo la aparición de infartos hemorrágicos, que son los focos para el depósito de calcio y formación de infartos blancos. Los infartos están presentes en el 10-25 % del total de placentas a término y en el 60-80 % del total de las placentas postérmino. En estas, los depósitos de calcio alcanzan 10 g/100 g de tejido seco, mientras que este valor solo es de 3 g/100 g en las a término.

Cambios en el líquido amniótico. Con la prolongación del embarazo se producen cambios cualitativos y cuantitativos en el líquido amniótico. Este alcanza un volumen de 1 000 mL en la semana 38 de gestación, pero disminuye a 800 mL en la semana 40; en las semanas 42; 43 y 44 alcanza 480; 250 y 160 mL, respectivamente. Un volumen de líquido amniótico por debajo de 400 mL a partir de la semana 40 se vincula con un aumento de las complicaciones fetales.

El mecanismo de producción del oligoamnios en el embarazo postérmino parece deberse a una disminución en la producción de orina fetal. Al prolongarse la gestación, junto con la disminución del volumen de líquido amniótico ocurren cambios en su composición. El líquido amniótico se vuelve lechoso, con aspecto nublado, a causa de los abundantes fragmentos de vérmix caseoso.

El líquido amniótico puede tener un color amarillo o verdoso, dado por el paso de meconio a este, que, cuando es espeso, incrementa considerablemente el riesgo fetal.

Cambios fetales. El 45 % del total de los fetos continúa incrementando su peso a medida que el embarazo se prolonga y puede llegar la incidencia de macrosomía fetal hasta el 43 % en la semana 43. Entre el 5-10 % del total de los fetos presentarán características de malnutrición intrauterina, lo cual constituye el grupo de mayor riesgo perinatal.

Diagnóstico del embarazo postérmino

Este embarazo depende de varias condiciones:

– Fecha de la última menstruación segura.
– Inexistencia de antecedentes de trastornos menstruales.
– Que la embarazada no haya ingerido tabletas anticonceptivas (ACO) al menos 3 meses antes de la FUM.

– Correspondencia entre la FUM y el tamaño del útero.
– Auscultación de los latidos cardiacos fetales entre las 18-20 semanas de gestación.
– El fondo uterino debe estar al nivel del ombligo a las 20 semanas de gestación.
– Concordancia entre la longitud cráneo-caudal (LCC) del embrión, medida en el primer trimestre, o entre el diámetro biparietal (DBP) y la longitud del fémur (LF) medidos entre las 20-24 semanas, obtenidas por ultrasonografía y por la FUM.

Complicaciones del embarazo postérmino

Sufrimiento fetal ante- e intraparto. El 25 % de los embarazos postérmino terminan en cesárea por sufrimiento fetal. Las alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal más comunes son las desaceleraciones variables, que pueden llegar a ser graves, con lenta recuperación y pérdida de la variabilidad; son menos frecuentes las desaceleraciones tardías.

La presencia de desaceleraciones está determinada en la mayoría de los casos por las compresiones que experimenta el cordón umbilical por la disminución del líquido amniótico y en una minoría de los casos por insuficiencia placentaria.

No obstante, debemos hacer algunas consideraciones sobre la cardiotocografía.

El feto a término y el postérmino tienen una variabilidad incrementada. En gestantes con embarazo postérmino, la disminución de la variabilidad de la frecuencia cardiaca fetal puede ser la única manifestación de hipoxia fetal, y también puede ser el único signo que preceda a la bradicardia fetal, lo cual frecuentemente termina con la muerte fetal o neonatal. Asimismo, se ha notificado que la taquicardia grave precede la muerte fetal.

Macrosomía fetal. Es un hallazgo frecuente en el embarazo postérmino, con el correspondiente incremento de la morbilidad que se observa en los fetos macrosómicos. Se calcula que entre el 34-42 % del total de los fetos postérmino son macrosómicos. En estos casos, la placenta no presenta un grado de madurez total y es frecuente, también, un volumen aumentado de líquido amniótico.

Los recién nacidos procedentes de un embarazo postérmino presentan un peso medio al nacer de 120-180 g, mayor que el de los nacidos a término, con una incidencia de 3-7 veces mayor de pesar más de 4 000 g. Este hecho se relaciona con que el feto continúa creciendo y ganando peso, en ausencia de una insuficiencia uteroplacentaria, aunque con una velocidad menor.

El diagnóstico de la macrosomía fetal, tanto por medios clínicos como por examen ultrasonográfico, no es del todo seguro. La estimación del peso fetal por ultrasonografía tiene un margen de error de, aproximadamente, 450 g (1 lb) y aún más, en una u otra dirección.

Existen otros problemas técnicos que pueden interferir en la calidad del examen, como son la obesidad de la madre y el oligoamnios, que incrementarán la inexactitud de las mediciones.

La circunferencia abdominal parece ser el mejor indicador de macrosomía fetal cuando el valor obtenido está por encima de 2 DS sobre la media de una curva preestablecida. También, las medidas de la grasa subcutánea de la pared anterior del abdomen fetal pueden ayudar a evaluar el tamaño fetal, ya que en los fetos macrosómicos suele exceder los 10 mm.

Trauma fetal. La macrosomía fetal que acompaña al embarazo postérmino suele ser causa de traumatismos fetales, como la distocia de hombros, con daño del plexo braquial, fractura del húmero o clavícula y la asfixia grave, complicaciones temidas por el obstetra.

Otros problemas que se pueden presentar vienen dados por los cefalohematomas y fracturas del cráneo.

Síndrome de posmadurez. Se ha visto en menos del 20 % del total de gestantes con embarazo postérmino y se caracteriza por una disminución de la función placentaria con incremento del riesgo de muerte o de daño fetal, aparentemente por hipoxia crónica, por desequilibrio nutricional o por ambas alteraciones.

Síndrome de aspiración meconial. Constituye una complicación grave del embarazo postérmino. Se presenta con mayor frecuencia si existe un meconio intenso, taquicardia fetal y ausencia de aceleraciones e incrementa la mortalidad fetal.

Cuando todos estos parámetros son analizados, la incidencia del embarazo postérmino no excede el 2 %. Generalmente en el embarazo prolongado, el obstetra, tarde o temprano, en un número importante de gestantes estará forzado a intervenir, por lo que debe tener formulado un plan estratégico para actuar en estos casos. Con frecuencia, la decisión de actuar estará basada en el deterioro del estado fetal. Entre el 1-2 % de los niños experimentan una gran morbilidad por la prolongación del embarazo.

Control perinatológico de las gestantes con embarazo postérmino

Dado el incremento de la morbilidad y mortalidad fetal es en el embarazo postérmino, se hace un control estricto del estado fetal. Una gran parte de los investigadores considera que esta vigilancia debe comenzar a

partir de la semana 41, con una frecuencia de 2 veces por semana.

Las pruebas empleadas para el control del estado fetal son las siguientes:

– Conteo de movimientos fetales.
– Cardiotocografía no estresada.
– Perfil biofísico fetal.
– Prueba de tolerancia a las contracciones.

La finalidad del examen ultrasonográfico es buscar evidencias de insuficiencia placentaria, dadas por: alteraciones del crecimiento fetal, disminución del líquido amniótico y alteraciones de las variables biofísicas del perfil biofísico fetal.

El concepto clásico de que las pruebas de bienestar fetal pueden realizarse semanalmente se ha cuestionado, dadas las evidencias de que en el embarazo postérmino, el volumen de líquido amniótico puede disminuir de normal a oligoamnios en un periodo de 24 h, ya que se han reportado muertes fetales dentro de las 24 h siguientes a una cardiotocografía reactiva.

Por lo tanto, la frecuencia de las pruebas para el estudio del bienestar fetal debe relacionarse con el riesgo de morbilidad y mortalidad fetales, riesgo que se incrementa al aumentar la edad gestacional a partir de la semana 41. Los datos obtenidos por la historia y el examen físico de la gestante, el establecimiento de una edad gestacional correcta, los exámenes ultrasonográficos y los resultados de las pruebas de bienestar fetal, junto con el grado de madurez cervical, constituyen los factores que determinan la necesidad o no de terminar la gestación.

Las opiniones en relación a cuándo terminar la gestación varían en la literatura, desde los que la recomiendan cuando el cérvix está maduro (índice de Bishop igual a 8 o mayor) hasta los que esperan el inicio espontáneo del trabajo de parto, siempre sin sobrepasar la semana 43, bajo control estricto del estado fetal. Otros proponen, cuando el cérvix no es favorable para una inducción, producir su maduración, con inducción del parto una vez lograda esta.

Capítulo 34

Enfermedad hemolítica perinatal por isoinmunización Rh

S. Águila Setién, A. Nodarse Rodríguez

Concepto

La enfermedad hemolítica perinatal por isoinmunización es una anemia que afecta al feto en el transcurso de su vida intrauterina, provocada al sensibilizarse la embarazada por diferentes antígenos de membrana de los hematíes fetales, ausente en la madre (y por tanto de origen paterno), como respuesta a una sensibilización previa.

Estos antígenos estimulan la formación de anticuerpos IgG en la madre, que por su bajo peso molecular atraviesan la barrera placentaria y provocan una anemia hemolítica en el feto.

Por tanto, esta enfermedad es un trastorno inmunológico, en el cual el mecanismo inmunitario de la madre es estimulado a producir anticuerpos que destruyen los eritrocitos fetales.

La gravedad de la anemia resultante dependerá de diversos factores tales como títulos de anticuerpos desarrollados por la madre, la afinidad de estos por las células rojas fetales y la habilidad del feto, haciendo uso de la eritropoyesis compensadora, para soportar la destrucción de sus hematíes.

Por eso el cuadro clínico en el niño estará en relación con la magnitud de la anemia, que puede resultar desde una anemia ligera que no requiere tratamiento, hasta ictericia grave en el recién nacido, querníctero y feto hidrópico. Esta enfermedad se conoce en textos anteriores como eritoblastosis fetal.

Sistema de grupos sanguíneos Rh

De los diferentes antígenos de grupos sanguíneos existentes en los glóbulos rojos, los agrupados en las familias ABO y Rh responden por una gran parte de los fenómenos de isoinmunización y de la enfermedad hemolítica perinatal (EHP).

El sistema o familia Rh descubierto por Landsteiner en 1940 es el causante de las formas más graves de enfermedad. Existen tres pares de antígenos de esta familia (Dd, Cc, Ee) que son heredados en dos grupos de tres antígenos, un grupo de tres de cada progenitor.

La presencia del antígeno D determina que el individuo sea Rh positivo, y su ausencia lo hace Rh negativo.

Aproximadamente el 45 % de los individuos Rh positivos son homocigóticos DD y los restantes (55 %) heterocigóticos Dd. El D es heredado de uno solo de los progenitores.

Si el esposo Rh positivo de una paciente negativa es homocigótico, todos sus hijos serán D positivo, y si es heterocigótico, en cada embarazo existe la misma posibilidad de que el feto sea D o d.

La distinción entre padres homocigóticos y heterocigóticos es complicada, porque el antígeno d no ha sido aislado y, por tanto, no existe suero anti-d, por lo que el verdadero genotipo del padre tiene que determinarse por tablas de frecuencia de genotipos en la población general.

El d se incluye gráficamente en los genotipos como completamiento de las fórmulas. En la actualidad se piensa que ser d significa ausencia de D.

Algunos hematíes reaccionan débilmente con los anticuerpos anti-D, porque contienen un gen que produce solo una parte del antígeno D; esta variante es la Du y debido a esta débil reacción, estos individuos con

mucha frecuencia son clasificados como Rh negativos erróneamente, o sea, que el Du tiene que estar ausente para considerar al individuo negativo.

Existe una condición muy rara donde el individuo no tiene ningún antígeno de la familia y son llamados Rh nulos.

El sistema Rh es un verdadero mosaico antigénico: son mucopolisacáridos con propiedades antigénicas, unidos a fosfolípidos en las superficies de los hematíes.

El locus genético del antígeno Rh está en el brazo corto del cromosoma 1. El producto final del locus Rh es una pequeña proteína con PM 1 000-10 000 y múltiples determinantes antigénicas.

El antígeno Rh está presente en la membrana del hematíe desde la sexta semana de vida fetal. La frecuencia en la población de los antígenos de la familia puede observarse en la tabla 34.1. Los símbolos R y r indican la presencia o ausencia del antígeno D en el eritrocito. Se debe recordar que la expresión d se hace gráfica como un criterio de completamiento.

Tabla 34.1. Fenotipos Rh

Fenotipos	Genotipo probable	Frecuencia (%)
R1 r	CDe/cde	33,9
R1 R1	CDe/CDe	17,4
R2 r	cDE/cde	11,8
R2 R2	cDE/cDE	2,3
R1 R2	CDe/cDE	12,9
Ro r	cDe/cde	2,1
Rr	cde/cde	15,1

Fuente: Tomado de Race et al., 1948

En la mayoría de las poblaciones blancas caucásicas, la incidencia de Rh negativo es del 15-16 %, pero es del 35 % en la población vasca. En la población negra es del 4-7 % de Rh negativos y la incidencia es muy baja en asiáticos, del 1 % o menos.

Nuestra población, con un alto mestizaje, tiene frecuencias menores que la población blanca y, basados en publicaciones de bancos de sangre y otros, se acepta que el 10 % de nuestra población es Rh negativo.

A modo de conclusión, el grupo antigénico principalmente implicado en la generación de anticuerpos maternos es el Rh, que comprende D, Cc y Ee. Otros grupos potencialmente generadores de isoinmunización materna son Kell, Duffy y Kidd, entre otros. El principal anticuerpo implicado en la mayoría de los casos de isoinmunización es el anti-Rh D, seguido del anti-Rhc y el anti-Kell. El resto de los antígenos casi nunca son causa de isoinmunización.

Fisiopatología

Antes de los trabajos de Zipursky sobre pasaje transplacentario de eritrocitos fetales a la circulación materna y la comprensión del concepto verdadero de transfusión feto-materna, se pensaba que tenía que existir daño o enfermedad placentaria que permitiera la hemorragia transplacentaria (HTP).

Hoy se sabe que durante el embarazo normal, los hematíes del feto atraviesan la placenta aproximadamente en el 5 % de las embarazadas durante el primer trimestre y en el 45 % de ellas al final del tercer trimestre.

Existe evidencia de HTP en algún momento durante el embarazo o en el momento del parto, aproximadamente en un 75 % de las mujeres.

El tamaño de la HTP generalmente es pequeña, de 0,1 mL en casi el 50 % de los partos normales y en el 1 % pueden pasar hasta 5 mL de sangre fetal. Cantidades mayores que 30 mL o más de sangre fetal en la circulación de la madre solo ocurren en el 0,25 % de los nacimientos.

La HTP en el aborto es de 0,1 mL. La posibilidad de HTP se incrementa durante el embarazo, en el embarazo ectópico, aborto terapéutico, biopsia coriónica, amniocentesis, versión externa, cesárea o alumbramiento artificial.

La reacción de elución ácida de Kleihauer-Betke es muy sensible y exacta para demostrar la presencia y la cuantía de la HTP. Los eritrocitos D del feto activan la formación de anticuerpos anti-D IgG que atraviesan la placenta y cubren los eritrocitos D positivos del feto.

Este pasaje transplacentario de IgG de la madre al feto es facilitado por el trofoblasto, que no se comporta pasivamente, pues gobierna la producción de hormonas inmunosupresoras y protege al feto, que es un injerto, contra el rechazo del sistema inmunológico de la madre.

Los anticuerpos, por tanto, atraviesan la placenta por difusión, pero interactúan con receptores Fc de la superficie de las células del sincitiotrofoblasto y son transportados activamente y liberados en la parte fetal.

Los eritrocitos del feto cubiertos de anticuerpos Ig anti-D primero son destruidos extravascularmente en el bazo fetal.

La anemia resultante estimula la producción de eritropoyetina e incrementa la eritropoyesis medular

y cuando la médula ósea fetal no puede compensar los efectos de la hemólisis incrementada, se produce la eritropoyesis extramedular en el hígado y el bazo. Se incrementa la producción de eritrocitos jóvenes anucleados (eritroblastos) que se liberan en la circulación para compensar la anemia. Estos eritrocitos jóvenes no están aptos para la transportación de oxígeno, y esto, unido a la destrucción mantenida por la hemólisis, ocasiona una anemia de grado variable y, por lo tanto, con un amplio espectro de gravedad.

Algunos fetos resultan levemente afectados y al nacimiento muestran discreta anemia e ictericia ligera durante los primeros días de vida, lo que constituye una forma de anemia hemolítica del recién nacido (RN) o síndrome de Ecklin.

Otros casos manifiestan una afección moderada, y durante la vida intrauterina desarrollan anemia importante, hepatoesplenomegalia y al nacimiento desarrollan hiperbilirrubinemia, que si no se trata, puede llegar al querníctero o impregnación de los núcleos grises de la base; de sobrevivir, estos niños quedan con daño cerebral y otras secuelas. Esta es la forma de ictericia grave del RN o síndrome de Pfanesthield.

Los pacientes más graves muestran profunda anemia que se desarrolla en el útero muy precozmente, y que se complica con ascitis, hidrotórax y anasarca, hepatoesplenomegalia, eritroblastosis y una alta mortalidad. Esta es la forma de feto hidrópico o síndrome de Ballantyne. En el momento del nacimiento, estos niños desarrollan rápidamente insuficiencia cardiaca y su sobrevivencia es muy pobre. Este edema generalizado está muy relacionado con la obstrucción de la vena porta, por los islotes de la eritropoyesis extendidos, con producción de ascitis y disminución de la producción de albúmina.

La profunda hipoalbuminenia lleva a la ascitis y edema generalizado, por tanto, la gravedad de la enfermedad hemolítica en el niño dependerá de la gravedad de la anemia y esta, a su vez, de:

– La cantidad de IgG de la madre (títulos) y que está relacionada con la cuantía de la HTP previa.
– La afinidad o avidez de los anticuerpos por la membrana del eritrocito fetal D.
– El momento en el cual se forman los anticuerpos.
– La habilidad del feto para luchar contra la anemia sin llegar a convertirse en hidrópico.
– Los fetos afectados por EHP presentan retardo de la maduración pulmonar, por lo que es más difícil seleccionar el momento oportuno para la conducta obstétrica.

Riesgo de sensibilización

Hay factores de riesgo para que la gestante Rh negativo se sensibilice o incremente una sensibilización ya establecida. La mayoría de los eventos sensibilizantes están relacionados con hemorragia feto-materna. Estos son:

– Aborto.
– Parto o cesárea de un feto RhD(+).
– Versión externa (apenas se realizan).
– Embarazo ectópico.
– Muerte fetal intraútero.
– Uso de oxitocina.
– Procedimientos invasores (biopsia corial, amniocentesis, cordocentesis, cerclaje, fetoscopia, entre otros).
– Hemorragia anteparto.

Existe un grupo de enfermedades y condiciones donde la hemorragia feto-materna es superior a 15 mL (macrohemorragia), las cuales son: placenta previa, desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta, embarazo múltiple y alumbramiento patológico con extracción manual de la placenta. En estas condiciones, el riesgo de sensibilización suele ser muy elevado.

Existen factores que pueden modificar el riesgo de sensibilización:

– Compatibilidad ABO entre la madre y el feto.
– Frecuencia y volumen del paso transplacentario de eritrocitos fetales.
– Transfusión de sangre incompatible.
– Respuesta individual.

Diagnóstico de la enfermedad hemolítica perinatal por Rh (EHP)

Para el diagnóstico de la isoinmunización de la madre y, por tanto, del riesgo de un niño afectado por la EHRh, es necesario el estudio de la embarazada desde la primera consulta prenatal.

Durante la atención prenatal

La historia clínica tiene una gran importancia, y debe realizarse detalladamente; en ella se recogerán datos relacionados con el posible conflicto:

– Antecedentes de transfusiones o heterohemoterapia y si han existido reacciones transfusionales.

– Número de gestaciones terminadas en partos, cesáreas y abortos espontáneos o provocados, analizados cronológicamente.
– Historia de niños afectados con anemia, ictericia, nacidos muertos o muertes neonatales.
– Historia neonatal de niños afectados que necesitaron transfusiones, exanguinotransfusiones o fototerapia.
– Especificar si los hijos fueron de distintas parejas y referencia de grupos sanguíneos del padre, si son conocidos.

Entre las investigaciones de laboratorio, indicadas en el momento de la captación del embarazo, está el grupo sanguíneo y Rh a toda embarazada. De ser este Rh negativo, se indicará examen de grupo y Rh al esposo.

Si el esposo es Rh negativo no debe existir conflicto, pero si esta pareja tiene antecedentes de EH, deben realizarse estudios de genotipos que puedan aclarar la posibilidad de sensibilización a otros antígenos o subgrupos.

Si la pareja resulta ser incompatible –paciente Rh negativo y esposo Rh positivo– debe investigarse si este es homocigótico DD o heterocigótico Dd, para conocer la posibilidad del grupo del niño y establecer el pronóstico.

En Cuba se realiza el genotipo probable, pues al no existir el antisuero Anti-d, se obtienen por tablas de frecuencia en la población.

Desde el punto de vista práctico, la determinación de la cigocidad del esposo puede reservarse para los esposos de pacientes sensibilizadas, en los que sí es necesario establecer un pronóstico certero y, además, por razones de costo-beneficio.

Una vez aclarados estos hechos, la estrategia durante el embarazo está dirigida a la detección temprana de anticuerpos maternos.

Detección de anticuerpos maternos

En muchos laboratorios se realizan investigaciones de anticuerpos maternos por métodos manuales en medios salinos albuminoideos, test de antiglobulina indirecta o test de Coombs indirecto y en medios enzimáticos.

Dentro de los métodos manuales el más usado es el Coombs indirecto, para el cual cada laboratorio debe tener establecido su cifra crítica, que es aquella por debajo de la cual no han reportado morbilidad ni mortalidad del feto, por lo que el riesgo de este es mínimo (la mayoría de los servicios sitúan por debajo de 1:16 y en otros el 1:32).

Aunque el valor de los títulos de anti-D por la prueba de Coombs indirecta tiene poco valor predictivo del grado de gravedad de la enfermedad, sí ayuda a identificar el momento de ocurrencia de la sensibilización:
– Títulos elevados al inicio de la gestación plantean que la sensibilización se produjo en la anterior gestación.
– Cualquier elevación de títulos de dos diluciones o más plantea que el feto debe estar afectado por enfermedad hemolítica en la actual gestación.
– Si existen títulos elevados al inicio, se mantienen en meseta o descienden a lo largo del embarazo y el padre es heterocigótico, pueden explicar la presencia de un feto negativo.
– Títulos bajos al final de la gestación podrían explicar que este fuera el embarazo primosensibilizado.
– Títulos elevados que descienden de forma muy brusca, para algunos autores se deben a anemia fetal muy grave y riesgo de muerte.

Está aceptado que la tendencia de los títulos de Coombs tienen más valor que el título en sí.

Internacionalmente se prefiere la detección de anticuerpos por métodos más sofisticados, dado que la titulación por Coombs indirecto ofrece solo títulos o estimados semicuantitativos de la concentración de anti-D. Por eso, se usa el autoanalizador que parece establecer mejor correlación de la gravedad de la enfermedad y otras técnicas como test radiométricos de antiglobulina, flujo citométrico, ELISA y otras técnicas para medir mecanismos de destrucción celular (ADCC) o que miden la habilidad del anti-D de la embarazada para favorecer la adherencia y fagocitosis de las células rojas por monocitos (MMA).

La detección de anticuerpos maternos debe realizarse durante el primer trimestre, después de las 18 semanas y de ese momento en adelante cada 4 semanas hasta el parto. Si todos los resultados se mantienen negativos, se indica de nuevo después del parto para administrar la profilaxis medicamentosa, y de nuevo a los 3-6 meses para controlar los resultados.

Cuando durante el embarazo se detecta Coombs indirecto positivo, aunque sea en título bajo, se define a la embarazada como isoinmunizada, y su manejo y

control en consulta es diferente y se realizará en consulta especializada del nivel secundario de atención.

Los títulos de anti-D deben medirse mensualmente y cuando estos se elevan por encima de 1:16 o del valor crítico establecido por cada laboratorio, es necesario establecer el grado de afectación fetal estudiando el líquido amniótico.

Estudio del líquido amniótico

El líquido amniótico en pacientes sensibilizadas se estudia cuando los títulos de anti-D se elevan por encima de 1:16.

En el líquido se busca la presencia de bilirrubina por espectrofotometría (EFT) que ofrece información segura del grado de enfermedad en el feto hasta un 95 %. La sola observación del LA en el momento de la amniocentesis (ACT) permite ver la coloración amarillenta, debido a la tinción por la bilirrubina.

La ACT debe realizarse localizando previamente la inserción placentaria por ultrasonografía, y se seleccionará, por tanto, el sitio ideal para la punción.

Los riesgos maternos y fetales asociados con la ACT son mínimos si se toman todas las precauciones.

Se extraen 10-15 mL de LA, se centrifuga, filtra –siempre protegido de la luz para evitar la decoloración de la bilirrubina– y se realizan lecturas de espectrofotometría a diferentes longitudes de onda, para buscar los cambios de densidad óptica a 450 mm para medir la concentración de la bilirrubina. Estas lecturas se plotean en papel semilogarítmico y comparadas con la lectura del LA normal, permiten determinar la diferencia de densidad óptica (DDO) a 450 mm (Fig. 34.1).

Esta diferencia obtenida (DDO), siempre relacionada con la edad gestacional, se lleva e interpreta en gráficos diagnósticos-pronósticos conocidos que ayudan a determinar el grado de afectación fetal y orientan la conducta que se debe seguir.

Casi la totalidad de los gráficos conocidos están basados en el gráfico original de Liley y durante muchos años en nuestro servicio hemos utilizado el gráfico de D' Ambrosio con muy buenos resultados y correlación clínica al nacimiento del niño.

Cuando las ACT se realizan después de la semana 32, también se estudia la madurez pulmonar.

Las lecturas que caen en la zona 1 corresponden a niños no afectados o muy levemente afectados. Generalmente puede esperarse hasta el término de la gestación.

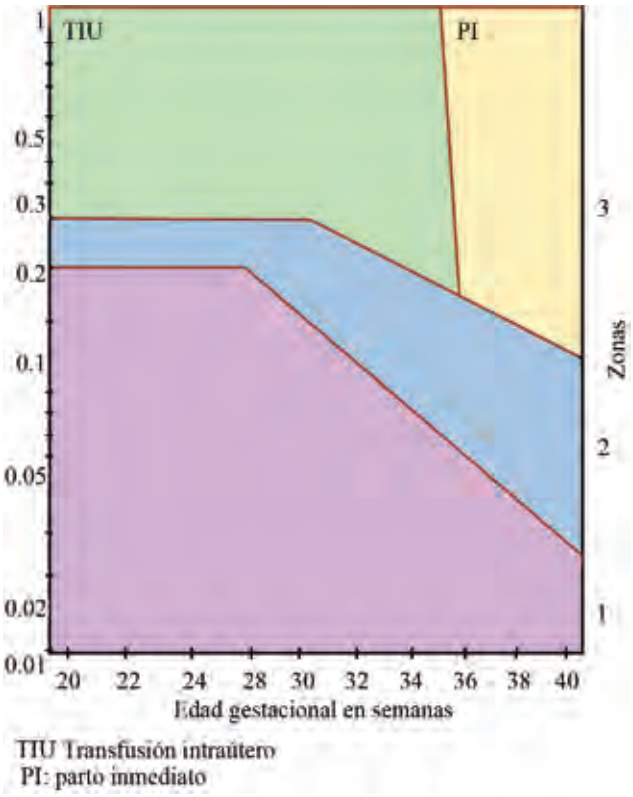


Fig. 34.1. Gráfico de D´ Ambrosio.

Lecturas en la zona 2 indican enfermedad moderada que incrementa su gravedad si se acercan a la zona 3. En esta zona 2 suele ser necesario repetir el estudio 1-2 semanas después, y los valores constantes o ascendentes se asocian a formas más graves de la EH y valores descendentes a casos más leves. Generalmente hay que adelantar el parto.

En la zona superior o zona 3, las lecturas indican casos muy graves, frecuentemente con posibilidad de convertirse en recién nacidos hidrópicos en 7-10 días. Antes de la semana 32, requieren transfusión intrauterina y después terminación del embarazo para evitar la muerte fetal.

Los límites de las zonas tienen inclinación descendente debido a las cantidades decrecientes de formación de bilirrubina, a medida que la gestación progresa.

Cuando la placenta es anterior, la ACT debe realizarse bajo control ultrasonográfico, y realizar todos los esfuerzos para evitar atravesarla con la aguja, pues si se causa trauma placentario, se ocasiona HTP y elevación del título de anticuerpos.

Si el líquido amniótico se mezcla con sangre, la EFT produce elevaciones que oscurecen las lecturas de DDO a 450 mm e inutilizan la muestra.

La presencia de meconio distorsiona y aumenta la elevación a los 450 mm. Algunas malformaciones que provocan polihidramnios, pueden dar lecturas erróneas de DDO 450 mm.

La primera espectrofotometría generalmente se realiza entre las 28-30 semanas, a no ser que la historia obstétrica o el título de anticuerpos obliguen a realizarla antes. Este procedimiento se repite de 1-3 semanas después en dependencia de la gravedad de la enfermedad.

Diagnóstico ecográfico

La ultrasonografía diagnóstica ha desempeñado un papel importante en el diagnóstico y tratamiento de la EHP. Además del establecimiento de la edad gestacional, el sitio de inserción placentaria para la amniocentesis (ACT) y precisar de las características del feto hidrópico con el diagnóstico de ascitis, hidrotórax, edema subcutáneo, efusión pericárdica, etc., permite realizar mediciones del hígado y bazo fetal y ayuda a establecer el grado de gravedad de la enfermedad. Aporta también los datos del perfil biofísico para saber el grado de bienestar fetal. Más controversial es la posibilidad de determinar signos precoces de deterioro fetal antes de que se establezcan las formas graves. Estos son los siguientes: aumento de tamaño del hígado y de la placenta que incrementa su extensión y pierde su estructura por falta de definición de los cotiledones, edema de la placenta y del cordón umbilical y observación precoz de hidramnios, entre otros signos.

Recientemente, algunos autores relacionan la flujometría Doppler de la arteria cerebral media, específicamente estimando el valor de la velocidad máxima de pico sistólico (VPS-ACM) como forma de predicción no invasora de la anemia fetal, método además de control y seguimiento fetal en la gestante isoinmunizada catalogada luego como de "alto riesgo" según la clasificación de manejo clínico. Se realiza a partir de las 18 semanas con una semana de periodicidad. Si el feto presenta elevación de la VPS-ACM o presente signos hidrópicos, se considera que existe una alta probabilidad de anemia moderada o grave y que es tributario de cordocentesis para realizarse una eventual transfusión intrauterina. El índice de líquido amniótico es un signo orientativo (puede utilizarse para extremar el control) pero no condiciona la conducta.

Monitoreo fetal electrónico. Se presentan CTG con desaceleraciones y trazados típicos sinusoidales en fetos con extrema anemia o hidrópicos. Este patrón sinusoide es ominoso y puede determinar la necesidad de extracción inmediata del feto.

Muestra de sangre fetal. En los últimos años se ha desarrollado la técnica de obtención de sangre fetal de la vena umbilical del feto, que permite determinar todos los parámetros que se miden después del nacimiento, o sea, hemoglobina, hematocrito, bilirrubina, conteo de plaquetas, leucocitos, proteínas séricas y, por supuesto grupo y Rh. Es, por lo tanto, el medio más seguro para determinar el grado de gravedad de la EHP.

Este procedimiento no está exento de riesgos, y aun en manos expertas, el riesgo de pérdida fetal es de 1-2 %, así como el riesgo de HTP es alto, con estimulación de niveles de anticuerpos en la madre.

Está indicada la cordocentesis o toma de muestra de sangre fetal hasta las 35,6 semanas, ante la sospecha de anemia fetal moderada o grave para realizar un hemograma fetal. Se realiza punción percutánea con aguja de 20G ecoguiada de forma continua, según la técnica de manos libres, que permite reconsiderar la dirección de la aguja cuando sea necesario. El lugar escogido es la inserción placentaria del cordón (a excepción de la isoinmunización), y si esta es de difícil acceso, se puede pinchar un asa libre del cordón, la inserción fetal, pero en la actualidad el trayecto intrahepático de la vena umbilical parece ser el que prefieren los operadores por tener menos complicaciones. Se realizan como máximo tres punciones en un periodo total de 20 min de punción. Podemos realizar la inmovilización fetal con vecuronio (0,1 mg/kg peso fetal i.v.) en caso de un procedimiento complejo o se realice la transfusión. Los criterios del procedimiento son:

– VPS-ACM > 1,5 MoM.
– Feto hidrópico.

Otros criterios son para pacientes cuyas espectrofotometrías seriadas tienen lecturas ascendentes en la parte superior de la zona 2, o cuando existe una placenta en la cara anterior del útero y títulos muy elevados. Se pueden obtener muestras desde las 20 semanas.

Recientemente un método confiable para determinar grupo y Rh al feto se ha logrado con estudios de ADN de biopsias coriónicas, que ha permitido no utilizar procedimientos invasores en niños D negativos

y atender precozmente a las madres con niños D positivo e historia de EHP grave en embarazos anteriores.

Clasificación de riesgo en la enfermedad hemolítica perinatal

1. Paciente de bajo riesgo: títulos bajos (< 1:16) de anticuerpos irregulares no asociados con enfermedad fetal o neonatal.
2. Paciente de alto riesgo:
   a) Títulos altos (≥ 1:16) de anticuerpos irregulares.
   b) Presencia de antecedentes de alto riesgo, independientemente de los anticuerpos irregulares.
      – Muerte fetal debida a isoinmunización.
      – *Hidrops* fetal en embarazos anteriores.
      – Antecedente de anemia fetal neonatal grave (transfusión i*n utero* o exsanguino transfusión).
   c) Isoinmunización anti-Kell (cualquier título de anticuerpos se considerará de alto riesgo).
   d) Isoinmunización anti-Rh c (cualquier título de anticuerpos se considerará de alto riesgo).

Protección del sistema ABO en la enfermedad hemolítica por Rh

Trabajos de Levine en 1943 y posteriormente en 1958 demostraron que la incompatibilidad ABO entre la madre y el padre del niño afectados por EHRh era más baja que lo esperado.

El efecto protector de la incompatibilidad ABO contra la sensibilización Rh fue demostrado experimentalmente cuando solo el 9 % de los individuos Rh negativo inyectados con hematíes positivos ABO incompatibles, desarrollaron anti-D, comparados con el 59 %, a los que se les inyectó células ABO compatibles (Sterm, 1956).

Este mecanismo de protección probablemente se debe a la rápida hemólisis intravascular de los eritrocitos fetales ABO incompatibles por los anticuerpos IgMA o IgMB de la madre o seguida de la extracción hacia el hígado del producto destruido, donde no puede iniciar una respuesta de anticuerpos.

Este efecto supresor natural llevó a la idea de que la administración de anti-D a la madre podría tener el mismo efecto, que consiste en destruir las células positivas del feto antes de que pudieran provocar una respuesta inmunitaria.

Prevención de la sensibilización por Rh

La prevención de la sensibilización por Rh es un logro muy importante en la atención de la embarazada Rh negativo.

Diversos autores que han tratado de imitar el efecto protector del ABO sobre la inmunización por Rh, como planteamos anteriormente, experimentaron inyectando voluntarios con IgM y anti-D y no lograron evitar la inmunización.

Posteriormente, Finn, Clarke y Donohue en Liverpool logran el efecto supresor inyectando IgG anti-D. Otros investigadores como Freda (1964) demostraron que la inyección de gammaglobulina anti-D en lugar de plasma era un método más seguro y eficaz.

Finalmente se concluyó que la inyección intramuscular de Ig anti-D a las mujeres Rh negativo, después del parto de un niño Rh positivo, prevenía la inmunización y que es necesario repetirla cada vez que se produzca un nuevo parto con niño Rh positivo.

El aceptar dosis de 100 mg está basado en que esta dosis previene la inmunización causada por 4-5 mL de eritrocitos positivos que representa aproximadamente el 99 % de todas las HTP. Dosis menores que 50 mg son suficientes para la profilaxis después del aborto. La Ig anti-D cubana tiene una dosis de 250 mg.

Las recomendaciones y requisitos para la administración de inmunoglobulina anti-D en el puerperio son las siguientes:

– Madre Rh negativa Du negativa.
– Coombs indirecto negativo en el posparto.
– Recién nacido Rh positivo.
– Coombs directo en el niño negativo.
– Administrar antes de las 72 h de haberse producido el parto.

Esta administración es independiente del grupo ABO de madre y niño. Si existe dificultad para la administración antes de las 72 h, podría aplicarse hasta los 28 días después del parto, por supuesto con una eficacia mucho menor.

En muchos centros de diferentes países se complementa la profilaxis puerperal y la profilaxis antenal con la administración de Ig anti-D durante el embarazo a las 28 semanas, y también a las 32-34 semanas para prevenir la sensibilización de una parte de las embarazadas durante el último trimestre.

Los problemas principales relacionados con la profilaxis Rh pueden observarse en la relación siguiente. En su conjunto son el motivo por el cual, a pesar de más de 20 años de aplicación del programa de profilaxis, todavía no se ha eliminado la inmunización por Rh totalmente. Los problemas residuales de la profilaxis consisten fundamentalmente en la ineficacia del programa y pueden ser:

– Asistenciales:
  • No administración de Ig anti-D consistentemente en el puerperio.
  • Administración tardía.
  • No administración de la Ig anti-d en abortos espontáneos o provocados.
  • No administración de Ig anti-D en otros eventos sensibilizantes como: biopsia coriónica, amniocentesis, sangramiento en inserción baja placentaria, etc.
– Diagnósticos:
  • No se diagnostica la cuantía de la hemorragia fetomaterna (Kleihauer).
  • No se diagnostica el grupo y Rh en las interrupciones de embarazo y otros eventos sensibilizantes.
  • En general no existen suficientes sueros clasificadores y de Coombs para el diagnóstico de esta entidad.

Estos problemas permiten plantear de forma explícita las recomendaciones para la profilaxis Rh que son las siguientes:

– Toda mujer Rh negativa no sensibilizada, después del parto de un niño Rh positivo.
– Toda mujer Rh negativa no sensibilizada, con esposo Rh positivo después del aborto espontáneo o provocado. Es bueno aclarar que al programa de aborto voluntario bastaría con identificarla.
– Toda mujer Rh negativa no sensibilizada, con esposo Rh positivo, y que sufriera cualquier evento durante el embarazo posiblemente sensibilizante, como amenaza de aborto o versión por maniobras externas, etc.
– Toda mujer Rh negativo no sensibilizada con esposo positivo a las 28 semanas y después a las 32-34 semanas, que no necesita ser repetido en el puerperio si el parto ocurre 3 semanas después de la última dosis.
– En las paciente Rh negativa con diagnóstico de placenta previa inmediatamente después del primer sangramiento.
– En cualquier momento que se diagnostique HTP masiva, pueden administrarse dosis repetidas variables, basadas en el diagnóstico de la cuantía de la HTP si ha podido realizarse el test de Kleihauer-Betke.

Tratamiento de la enfermedad hemolítica perinatal

Durante el embarazo, el tratamiento de la isoinmunización adopta dos formas fundamentales basadas en la edad gestacional y posible madurez pulmonar fetal: la interrupción de la gestación y la transfusión intraútero.

Considerando la historia obstétrica anterior, los antecedentes transfusionales, la cigocidad del esposo y la curva de los títulos de anticuerpos de la madre, según se detalló en el subtítulo de diagnóstico de las EHRh, los resultados del estado del líquido amniótico para EFT orientan finalmente la conducta obstétrica, y la interrupción de la gestación será la decisión cuando se demuestre afectación fetal, por resultados de DDO a 450 mμ en la zona 3 con más de 34 semanas de gestación.

Resultados en la zona 2 que indican un niño moderadamente afectado, si tienen tendencia descendente, permiten acercarse al término e incluso alcanzar las 37 semanas. Generalmente hay que adelantar el parto cuando existe evidencia de madurez pulmonar o utilizar inductores de esta antes de la semana 34 de gestación.

Resultados en la zona 2, pero con tendencia ascendente acercándose a la zona 3 orientan hacia una enfermedad grave y obliga a la interrupción de la gestación, previa inducción de madurez pulmonar.

La vía del parto se decide en la valoración integral de los resultados de los títulos y las condiciones obstétricas en el momento de esta decisión de interrupción y los factores de bienestar fetal.

Los resultados de EFT en la zona 3 revelan pacientes con EHP muy graves que antes de la semana 32 son candidatos a transfusión intraútero.

Transfusiones intraútero. Técnica intraperitoneal

Antes del desarrollo de la ultrasonografía, esta técnica requería que se realizara amniografía con medio de contraste para que el feto se delineara bien y poder verlo radiológicamente con ayuda de intensificadores de imágenes.

Actualmente, el feto se visualiza en la US y la técnica inicial es idéntica a la de la ACT, pero con aguja fina y de 18 cm de longitud, que se introduce en el saco amniótico y se dirige a la pared abdominal del feto, atravesándola en dirección a las asas intestinales, tratando de evadir los órganos fetales (hígado, bazo, vejiga, etc.).

Con la confirmación ultrasonográfica de que la aguja se halla en la cavidad peritoneal del feto, se inyecta lentamente la sangre preparada para la transfusión en un tiempo promedio de 20-30 min.

La sangre ideal es un preparado de glóbulos O^-, con hematocrito elevado de 70-80 % y hemoglobina de 20-25 %.

La cantidad de sangre varía de acuerdo con la edad gestacional y se basa en tablas confeccionadas a este fin. Si no existe *hidrops* fetal, la absorción de la sangre suele ser más lenta.

Si es necesario continuar con TIP, la segunda debe realizarse 10-12 días después para esperar la absorción total de la anterior. Después puede espaciarse cada 2-3 semanas, hasta las 32 semanas.

Lo deseable sería la interrupción de la gestación aproximadamente 2 semanas después de la última transfusión y no rebasar la semana 34.

Debe tenerse presente que después que una paciente es seleccionada para TIP y comienza el tratamiento, el seguimiento ya no se realiza por EFT del líquido, pues siempre la muestra obtenida estaría contaminada con sangre del procedimiento anterior. Se realizaría por parámetros clínicos y estudios de bienestar fetal.

En la actualidad después que se desarrolló la técnica de muestra de sangre fetal por cordocentesis, en la mayoría de los centros de nivel terciario de países desarrollados se realiza la transfusión intraútero con técnica intravascular directa (TIV) y que, por lo tanto, al transfundir al feto directamente se puede obtener mejor respuesta y el embarazo puede avanzar hasta el término.

Es una buena práctica realizar cordocentesis y preparar la sangre para transfusión intraútero, pues si detecta anemia se realiza la transfusión aprovechando el mismo momento del procedimiento.

Se indica transfusión intrauterina si la hemoglobina fetal se encuentra por debajo de –4 SD (desviaciones estándares) para la edad gestacional (anemia moderada) y se valorará la transfusión en anemia leve solo si: Hb. es menor que –2 SD o Hto. menor que el 30 %. Se calcula la cantidad de sangre a transfundir a partir de la volemia fetal esperada en función de la edad gestacional multiplicada por un factor determinado por los hematocritos del feto y del donante, la transfusión de sangre se realiza bajo control ecográfico continuo. La entrada de la sangre en el torrente circulatorio fetal se visualiza como burbujas mediante la ecografía; durante los periodos en los que no se infunde sangre se tiene que controlar la frecuencia cardiaca fetal.

En caso de anemia grave (*hidrops* fetal) se tiene que valorar la conveniencia de transfundir una cantidad inferior a la requerida para evitar una descompensación hemodinámica por hipervolemia y completar la transfusión en una semana, se realiza comprobación del hematocrito final, después de infundir 2 mL de suero fisiológico por el trocar y si la paciente tiene más de 28 semanas se le realiza una cardiotocografía posprocedimiento.

De forma general, la caída de hematocrito fetal es del 1% diaria después de la primera transfusión, pero varía notablemente en las siguientes, por tanto la decisión de una nueva transfusión se tomará sobre la base de una combinación de:

– VPS-ACM: después de una primera transfusión se utiliza el mismo punto de corte (1,5 MoM).
– Estimación de caída del hematocrito fetal en un 0,9 % diario después de 2 transfusiones y del 0,6 % después de tres transfusiones.

Estos procedimientos brindan una posibilidad de supervivencia a los fetos que por lo precoz e intenso de la enfermedad hemolítica, sucumbirían irremisiblemente, tanto si se extrajeran como si se dejarán evolucionar.

Con la experiencia en el procedimiento y el avance de la tecnología del instrumental que se requiere, las complicaciones fetales se han reducido casi a las mismas de una simple cordocentesis (1-3 %) como por ejemplo: rotura prematura de membranas, hemorragia feto-materna, hematoma del cordón, bradicardia extrema, muerte fetal y los riesgos maternos son mínimos, si se respetan todos los pasos del procedimiento. La infección siempre es un riesgo potencial.

Plasmaféresis y administración de inmunoglobulina intravenosa

La plasmaféresis es un método costoso y con determinados riesgos. Mediante este método se extraen grandes cantidades de anticuerpos. Logra reducir los anticuerpos maternos en un porcentaje importante, pero transitoriamente. Quizás su valor radique en retardar la necesidad de TIV por 2-3 semanas.

Estaría, sobre todo, indicada a mujeres muy sensibilizadas con esposos homocigóticos, que tienen historia de fetos hidrópicos muy precoces antes de las 24 semanas.

La administración de altas dosis de inmunoglobulina intravenosa ha demostrado ser efectiva en el tratamiento de casos graves de isoinmunización a D y C por diferentes autores. Es un tratamiento extremadamente costoso, que impide su uso sistemático.

La metodología de cómo se realiza consiste en los siguiente: a partir de la semana 10 se pueden realizar dos plasmaféresis de 2 000 mL en días alternos seguido de gammaglobulinas a dosis de 0,4 g/kg de peso/día durante 5 días. En caso necesario, se repetirá la plasmaféresis y las gammaglobulinas a las 3 semanas. El seguimiento se realizará por VPS-ACM o por espectrofotometría del líquido amniótico.

Determinación de la interrupción de la gestación

En las gestantes isoinmunizadas de alto riesgo se decidirá, de forma individual, en qué momento se debe plantear cuándo planificar la extracción fetal por su complejidad se tendrá en cuneta:

– Fetos transfundidos: entre las 36-38 semanas: el momento exacto de finalización tendrá en cuenta el intervalo de transfusión y las pruebas de bienestar fetal.
– Fetos no transfundidos:
  • A las 38 semanas.
  • Si existe riesgo de anemia moderada o grave (VS-ACM > 1,5 MoM o hidropesía) a partir de la semana 36.

Vía del parto

– Sospecha de anemia moderada o leve (con o sin transfusión previa): no existe contraindicación para el parto vaginal, pero se tendrán en cuenta:
  • Condiciones cervicales y enfermedades propias o asociadas a la gestación.
  • Requiere vigilancia con cardiotocografía.
– Sospecha de anemia fetal grave (cardiotocografía no reactiva persistente o patrón sinusoidal): se considera la cesárea como vía de elección.

Atención en el salón de partos

Es muy importante que el neonatólogo esté presente en el parto. Se tomarán las medidas siguientes:

– Pinzar, enseguida que deje de latir, el cordón umbilical.
– Tomar muestra del cordón umbilical para realizar análisis del grupo y Rh del neonato, prueba de Coombs directo, hemoglobina, hematocrito y conteo de reticulocitos.

Capítulo 35

Infección urinaria y embarazo

J. J. Delgado Calzado

Concepto

Se considera la complicación infecciosa bacteriana del embarazo más prevalente. Se asocia a aborto, prematuridad, bajo peso al nacer, muerte fetal y complicaciones maternas que pueden llegar hasta la muerte. De ahí la necesidad de su prevención, diagnóstico, seguimiento y tratamiento oportunos en la etapa preconcepcional, mediante un enfoque de los riesgos, así como durante la atención prenatal, el parto y el puerperio.

La infección urinaria resulta de la invasión y desarrollo de bacterias en el tracto urinario femenino. Clásicamente se ha dividido en infecciones del tracto urinario inferior y del tracto urinario superior, que pueden ser sintomáticas o asintomáticas.

La bacteriuria asintomática es la más prevalente de todas las infecciones del tracto urinario (3-8 %). La cistitis aguda es un proceso sintomático y su prevalencia es de aproximadamente un 1,3 %. La pielonefritis aguda afecta el tracto urinario superior −parénquima, cálices y pelvis renal− y se aprecia en 1 % de las gestantes.

Fisiopatología

Entre los factores a considerar, veamos el etiológico:

Factor germen. El más frecuente es *Escherichia coli*, que constituye el agente presente en el 80-90 % de los casos, seguido de *P. mirabilis*, *K. pneumoniae*, *S. saprophyticus* y los enterococos. En la gestante, el estreptococo hemolítico del grupo B es también un agente potencial. Otros gérmenes notificados son *Aerobacter aerogenes* y *Pseudomonas*. Este último germen y *Staphylococcus aureus* son agentes que se deben considerar en las pacientes diabéticas. El 75 % de las pacientes con anomalías anatómicas demostrables del sistema urinario tiene este microorganismo. Lo siguen en frecuencia, *Aerobacter*, *Proteus* y *Pseudomonas*. Los estafilococos pueden causar también la infección, especialmente en gestantes diabéticas. Como se observa, predominan los gérmenes gramnegativos.

Factores locales. Durante el embarazo, el tracto genital femenino sufre profundos cambios que favorecen el desarrollo de la infección urinaria. Ya a las 7 semanas de gestación existe un hidrouréter como consecuencia de la acción de la progesterona, que causa atonía ureteral, aumento del volumen del conducto y estasis urinaria. La obstrucción mecánica resultante de la compresión uterina progresiva retrasa el vaciamiento ureteral y, en ocasiones, el meato ureteral se hace insuficiente. La vejiga aumenta su capacidad, se reduce su tono y el vaciamiento es incompleto, lo cual crea las condiciones que predisponen la mujer al reflujo vesicoureteral y la pielonefritis ascendente. Alrededor de las 6 semanas posparto, las modificaciones del aparato urinario regresan a la normalidad. A ello se suma una reducción de la γ globulina, que interviene en la inmunidad hística, existen modificaciones en el pH local y en la concentración de IgA en el contenido vaginal y la estasis de las vías urinarias. Todo eso favorece que la colonización periuretral por *Escherichia coli* y otras enterobacterias sea superior en duración y en número de gérmenes que en las mujeres no gestantes.

Factor foco. Aunque se ha mencionado antes la posibilidad de focos infecciosos a distancia con gérmenes que pudieran colonizar el tracto urinario por las vías hemática, linfática o por contigüidad, en la literatura más reciente consultada no hallamos alusión a estos mecanismos.

Bacteriuria asintomática

Se define como la presencia de dos urocultivos consecutivos positivos para un germen patógeno, con recuento de 100 000 unidades formadoras de colonias/mL, en ausencia de síntomas.

Incidencia

Presenta una incidencia entre el 3-10 %. Alrededor del 20 % evoluciona hacia la cistitis aguda y el 40 % de las pacientes no tratadas desarrollan pielonefritis aguda. Por su frecuencia (2-10 %), se debe pesquisar en toda gestante en el primer trimestre, mediante una anamnesis cuidadosa y el examen de urocultivo, aunque este procedimiento es costoso e irrealizable en países de bajos ingresos. Además, se ha asociado a resultados reproductivos desfavorables −aborto, parto pretérmino, rotura prematura de membranas e infección ovular, entre otros.

Algunos autores consideran que los resultados favorables obtenidos con su identificación oportuna y tratamiento dependen de que existe al mismo tiempo una probable infección en el canal genital que resulta tratada cuando se indica tratamiento de la bacteriuria asintomática. En algunos casos, se identifica el mismo germen en la uretra, la vagina y el canal endocervical, por lo que la bacteriuria se haya asociada a la infección baja del canal genital.

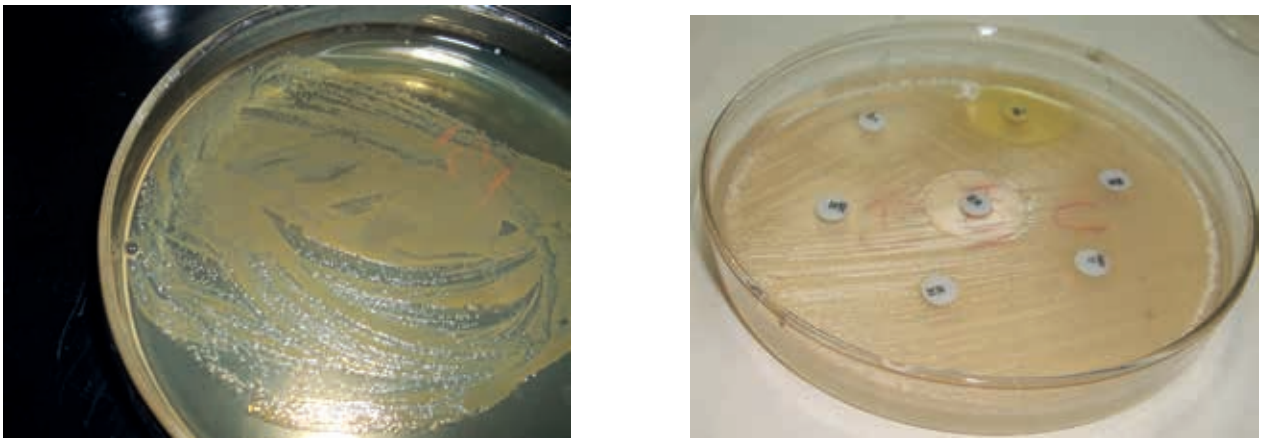
Factores de riesgo

Se notifican el bajo nivel socio-económico, la actividad sexual, tanto vaginal como el coito anal, el lavado genital pre- y poscoital, el no vaciamiento vesical poscoito, el lavado de los genitales de detrás hacia adelante. El empleo de "protectores" sanitarios vulvares que entran en contacto con las márgenes del ano y el uso de papel "sanitario" después de la defecación pueden contribuir a mantener una elevada contaminación bacteriana perineal. También influyen la edad materna, la paridad y la obesidad mórbida, que se han identificado como factores de riesgo de la infección del tracto urinario en gestantes.

Diagnóstico

Mediante el interrogatorio se exploran los antecedentes que orientan hacia la infección: sintomatología urinaria en la infancia, síndromes febriles sin etiología precisada, constipación, urolitiasis, inmunodepresión, antecedentes de parto pretérmino, recién nacidos de bajo peso, rotura prematura de las membranas o infecciones urinarias en embarazos anteriores, entre otros.

Por la potencialidad de resultados adversos en el embarazo y las posibilidades de su evolución hacia una pielonefritis aguda se ha recomendado pesquisar a toda gestante en la captación, mediante el urocultivo (Fig. 35.1). Sin embargo, esta medida es irrealizable en muchos países subdesarrollados, dado su elevado costo.



A B

Fig. 35.1. Muestra para urocultivo de una gestante con bacteriuria. A: el cultivo fue positivo para *Escherichia coli*; B: antibiograma, véase cómo desaparece el cultivo alrededor de las muestras de antibiótico, si el germen es sensible a este.

Tratando de identificar la prevalencia de bacteriuria asintomática en gestantes de bajo riesgo, en poblaciones de bajos ingresos, Darzé Oisp y colaboradores estudiaron los predictores clínicos de bacteriuria asintomática en la gestación por medio de un modelo de regresión logística. Estos autores hallaron que la urgencia miccional (OR = 5,9; IC 95 % = 2,2-16,3; p < 0,001), la leucocituria (OR = 2,8; IC 95 % = 1,0-7,8; p = 0,04) y la bacteriuria (OR = 10,6; IC 95 % = 3,9-28,5; p < 0,001) fueron predictores independientes de bacteriuria asintomática en su estudio y notificaron una prevalencia del 12,3 %.

Ante una cituria patológica se impone la realización de un urocultivo, único examen que define la bacteriuria asintomática. La muestra se recoge de una porción intermedia del chorro de orina, previo aseo vulvoperineal con agua y jabón y separación de los labios vulvares.

Conducta

Se recomienda el ingreso de las pacientes portadoras de bacteriuria asintomática que presenten resistencia a los antimicrobianos, dada por una recaída o en quienes no es posible el tratamiento con antimicrobianos orales de acuerdo con el informe del antibiograma y, por lo tanto, se requiere el empleo de la vía parenteral, así como pacientes con condiciones de riesgo como: adolescentes, condiciones socioeconómicas y culturales desfavorables, inmunodepresión, diabetes gestacional o pregestacional, gestantes monorrenas, con colagenopatías, antecedentes obstétricos desfavorables y otras según el juicio clínico.

Los medicamentos de elección para la bacteriuria asintomática son:

– Amoxicilina: administrar de 2 a 4 g/24 h, divididos en subdosis cada 6-8 h por 10 días.
– Trimetoprim + sulfametoxazol: dosis de 160-800 mg oral cada 12 h por 10 días. *No se empleará en el primero ni el tercer trimestres.*
– Cefalexina: dosis de 2 a 4 g/24 h, divididos en subdosis cada 6-8 h por 10 días.

Cistitis aguda

Llamada también infección urinaria baja, se caracteriza por polaquiuria, disuria y dolor pélvico de grado variable, en ausencia de fiebre y/o dolor lumbar. La orina puede estar turbia o hematúrica. El diagnóstico se logra mediante el cultivo de orina ante la presencia de más de 20 000 leucocitos/mL de orina −existen controversias con respecto al número de colonias.

Cuadro clínico

Se caracteriza por ardor a la micción intenso, polaquiuria y orinas turbias u oscuras. En ocasiones hay fiebre.

Conducta

Es similar a la de la bacteriuria asintomática.

Pielonefritis aguda

Es la forma más grave de presentación de la infección del tracto urinario. Se trata de una grave enfermedad sistémica aguda que resulta de la invasión y colonización del parénquima renal y el sistema pielocalicial por gérmenes piógenos que se hallaban, generalmente, en la uretra y la vejiga. Al comprometer el parénquima renal, es capaz de formar microabscesos y abscesos, provocar una sepsis materna y desencadenar el trabajo de parto y el parto pretérmino.

Afecta al 2 % de las gestantes y recurre en el mismo embarazo en el 23 % de quienes la padecen. La mayoría (67 %) de las infecciones urinarias altas se producen en los dos últimos trimestres de la gestación y el 20 % de ellas ocurre en el puerperio. La pielonefritis sobreviene en el 1-2 % de las pacientes sin antecedentes de bacteriuria y hasta en el 40 % de las pacientes que la han tenido y no han recibido tratamiento.

Diagnóstico positivo

Tiene en cuenta los antecedentes, el cuadro clínico y los exámenes complementarios. Como se desprende de la presencia de taquicardia, fiebre elevada y leucocitosis, el cuadro clínico es compatible con una respuesta inflamatoria sistémica de causa infecciosa.

Para la realización del urocultivo y antibiograma se recoge, preferiblemente, una muestra intermedia de la primera micción matinal en un frasco estéril, previo aseo vulvoperineal y separación de los labios vulvares.

Cuadro clínico

Pueden existir antecedentes de infección urinaria, constipación, diabetes, litiasis renal, trastornos

inmunológicos o antecedentes obstétricos de restricción del crecimiento intrauterino, parto pretérmino, rotura prematura de membranas y otros.

La gestante presenta un cuadro de aparición súbita con escalofríos intensos, piloerección, náuseas, vómitos, fiebre, que puede llegar a ser muy elevada (39 ºC o más) y taquicardia. En el 85 % de los casos hay dolor en una región costolumbar o en ambas. Existe disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, orinas turbias y, a veces, fétidas, hematuria, malestar general, postración, cefaleas y, en ocasiones, diarreas. En algunos casos hay hipertensión.

Examen físico

Se aplicará la maniobra de puño-percusión, que es positiva si las fosas lumbares resultan dolorosas. Asimismo se determinará si son dolorosos los puntos pielorreno-ureterales.

Exámenes complementarios

Se indicará:

– Cituria: existe leucocituria (≥ 20 000 células/mL), piuria, bacteriuria y cilindruria. En ocasiones hay hematuria y proteinuria.
– Hemograma completo: puede existir anemia. Generalmente hay leucocitosis con desviación a la izquierda.
– Hemocultivo: en presencia de picos febriles, con escalofríos o no, permite determinar si existe bacteriemia, identificar el germen y la sensibilidad de este.
– Creatinina: útil para evaluar la función renal. Es de indicación obligada si se van a emplear aminoglucósidos en el tratamiento.
– Urocultivo: es el examen complementario que diagnostica la infección urinaria cuando aparecen 100 000 colonias/mL de orina.
– Los microorganismos observados con más frecuencia son: *Escherichia coli* (alrededor del 80 %), *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis* y *Enterobacter*. En algunos casos –inmunodepresión, diabetes mellitus–, el agente etiológico puede ser *Pseudomonas* e, incluso, *Staphylococcu*s.
– Antibiograma: no siempre es necesario, pero aporta la sensibilidad del germen.

Estudios imaginológicos

El estudio radiográfico no tiene interés en la fase aguda y no se hace durante la gestación. Es útil para determinar urolitiasis y malformaciones del sistema urinario. Puede permitir el diagnóstico de afecciones previas –descartar malformaciones o urolitiasis– y la presencia de abscesos renales o no.

Diagnóstico diferencial

Se realiza con las afecciones siguientes:

– Enfermedad pélvica inflamatoria aguda –en las primeras semanas del embarazo cuando aún no se ha realizado el diagnóstico de este.
– Hiperemesis gravídica.
– Apendicitis aguda.
– Colecistitis aguda.
– Nefritis intersticial.
– Papilitis necrosante.
– Aborto séptico.
– Embarazo ectópico.
– Crisis de la anemia de hematíes falciformes.

Conducta

Prevención

Se realiza desde el periodo preconcepcional en mujeres en edad reproductiva, orientando hábitos alimentarios e higiénico-dietéticos apropiados.

La gestante realizará ejercicio físico –salvo contraindicaciones– e ingerirá una dieta rica en fibra dietética.

Resulta importante:

– Erradicar los focos sépticos.
– Evitar la constipación.
– Insistir en la adecuada ingestión de líquidos (3 L/día).
– Evitar o tratar la anemia, según sea el caso.
– No contener el deseo de orinar y hacerlo siempre hasta terminar completamente la micción.

La aparición de la entidad en el embarazo se considera una pielonefritis complicada. La enfermedad puede conducir al choque séptico y la muerte y, por lo tanto, ante este diagnóstico la paciente debe ser remitida de inmediato a un centro hospitalario en el que permanecerá ingresada hasta su mejoría.

Tratamiento médico

Una vez recibida en el hospital, se indicará:

– Ingreso hospitalario en una sala de obstetricia.
– Reposo en decúbito lateral.
– Hidratación adecuada.

– Alimentación adecuada: generalmente dieta blanda, ofreciendo abundantes líquidos.
– Favorecer el vaciamiento vesical y una diuresis mayor que 30 mL/h. Se medirá la diuresis espontánea.
– Mantener una adecuada higiene general.
– Determinar los signos vitales cada 6-8 h.
– Eliminar los focos infecciosos en otros sitios –orofaringe, vías digestivas.
– Seleccionar un fármaco que alcance el parénquima renal, se excrete en concentraciones adecuadas por la orina y sea seguro en el embarazo.
– Uso de analgésicos, antieméticos y antiespasmódicos por vía oral o parenteral (dimenhidrinato, dipirona y paracetamol).
– Antimicrobianos: lo ideal es administrarlos, si es posible, después de haber tomado muestra para cultivo de orina. Se usará la vía parenteral en dosis que garanticen concentraciones sanguíneas adecuadas teniendo en cuenta el índice de masa corporal y el aumento fisiológico de la volemia en la gestante. El tratamiento antimicrobiano empírico se basa en uno de los esquemas siguientes:
– *Dosis de ataque:* ampicillín 1-2 g i.v. cada 6 h por 48 h + gentamicina 1,5 mg/kg cada 8 h por 48 h o 5 mg/kg/24 h, a pasar en 2 h, en dextrosa al 5 %). Continuar con *dosis de mantenimiento* del modo siguiente: ampicillín-amoxacilina 500-1 000 mg cada 6-8 h por 14 días.
  • Cefuroxima: 750-1500 mg i.v. o i.m. cada 8 h por 48 h en *dosis de ataque*, luego continuar con *dosis de mantenimiento*: 250-500 mg oral 2 veces al día por 10-14 días.
  • Ceftriaxona: 1-2 g/24 h por 48 h como *dosis de ataque*, continuando con: *dosis de mantenimiento* a 1 g/día i.m. por 72-96 h.
  • Sulfametoxazol +trimetoprim: se administrará 800/160 mg cada 12 h por 10-14 días.

Se espera una respuesta clínica favorable con lisis febril en 48 h. Si esta no ocurre, debe reevaluarse la evolución clínica, el leucograma, los resultados de los cultivos y el cambio de esquema antibiótico. Se debe realizar ecografía renal para buscar un absceso renal.

Se preconiza la profilaxis de las recaídas con un antibiótico oral diario, al acostarse –dosis supresiva–, por el resto del embarazo –incluso en la cistitis con dos episodios o más– y las dos primeras semanas del puerperio, mediante:
– Trimetoprim + sulfametoxazol: 1 tableta (160/800 mg) hasta las 36 semanas de EG.
– Amoxicilina (250 mg) o nitrofurantoína (50 mg) al acostarse.

Si hay contracciones o pérdida de gleras sanguinolentas, debe sospecharse trabajo de parto pretérmino. Se realizará control clínico y de la cituria a la semana del egreso. Se instruirá a la paciente a regresar a la consulta, si hay recidiva de síntomas o intolerancia al tratamiento oral.

Entre una semana y diez días de la conclusión del tratamiento debe repetirse el urocultivo a fin de comprobar la resolución de la infección.

Otras alternativas:

Cuando persisten los síntomas, a pesar del tratamiento adecuado, debe pensarse en la existencia de factores predisponentes –coito anal y vaginal, malformación, litiasis, obstrucción o reflujo de las vías urinarias–. La evolución de la paciente se realiza clínicamente y mediante cituria y urocultivo mensual hasta 3 meses después de su negativización.

Infección urinaria en el puerperio

La mujer que padece bacteriuria en el embarazo, frecuentemente la presenta en el puerperio.

En este caso, se cita a consulta de puérperas y se mantiene en estudio por no menos de 3 meses. Se orienta sobre las manifestaciones de infección urogenital y la importancia de la terapéutica antimicrobiana. Las pacientes con infecciones recidivantes se estudiarán integralmente 2 meses después del parto para descartar defectos anatómicos de las vías urinarias y otros factores predisponentes.

Criterios de ingreso

Se ingresará a toda gestante portadora de una pielonefritis aguda.

Criterios de curación

Están dados por la desaparición del cuadro clínico, acompañada de la negativización de los resultados de

la cituria y del urocultivo realizado entre una semana y 10 días después de terminar el tratamiento.

Criterios de recaída

Cuando hay reaparición de los elementos del cuadro clínico que motivaron el diagnóstico de alguno de los tipos de infección urinaria o positivización de los resultados de la cituria o de los urocultivos, aun en presencia de un microorganismo diferente.

Criterios de alta

Hospitalaria. Cuando, conforme al criterio médico, existe una respuesta positiva al tratamiento médico, fundamentada en la evolución del cuadro clínico hacia la total resolución de los signos y síntomas que motivaron el ingreso y en el resultado negativo de la cituria.

Médica. Cuando, además de la mejoría del cuadro clínico, existe un urocultivo evolutivo negativo postratamiento. No obstante, la repercusión materna y perinatal de las infecciones urinarias de cualquier tipo, puede ser de tal magnitud, que aconseje mantener un estrecho seguimiento prenatal clínico y a través de la realización de citurias y tener en cuenta la posibilidad de recaída en el puerperio.

Evolución posparto

Se recomienda el estudio de las pacientes con antecedentes de infección urinaria a repetición o con recaída de una infección urinaria aguda, transcurridos no más de 3 meses del parto, con el objetivo de determinar la posible existencia de factores predisponentes.

Capítulo 36

Parto normal

S. Santisteban Alba

Conceptos

Trabajo de parto. Se define como la secuencia coordinada y efectiva de las contracciones uterinas que dan como resultado el borramiento y la dilatación del cuello uterino y el descenso del feto para culminar con la expulsión por la vagina del producto de la concepción.

Parto. Es el modo activo de expulsión del feto y la placenta. Cuando un parto ocurre antes de las 20 semanas de gestación se denomina aborto. La OMS plantea actualmente que este periodo se extienda hasta las 22 semanas.

Parturienta. Es la paciente que se encuentra en el proceso del parto. Se plantea que una paciente es nulípara cuando nunca ha tenido un parto con un peso mayor que 500 g.

Gravidez. Se refiere al número de gestaciones que se han tenido incluyendo abortos, mola hidatiforme, embarazo ectópico y gestaciones intrauterinas que hayan terminado en parto o cesárea; por tanto una mujer puede ser multigrávida o nulípara.

Falsa labor de parto. Es la que está caracterizada por contracciones uterinas irregulares en frecuencia, de poca intensidad, que aparecen en etapa próxima al término, provocan dolor en bajo vientre y espalda, y son tan inconsistentes que no desencadenan ni el borramiento ni la dilatación del cuello uterino.

Verdadera labor. Está caracterizada por contracciones regulares, que se vuelven cada vez más fuertes y de mayor duración (mayor que 20 s) con el paso del tiempo, acompañadas de efectos sobre el cuello uterino (borramiento y dilatación).

Presentación. Es la parte del feto que se presenta al canal del parto y es capaz de desencadenar el trabajo de parto. El 95 % de las presentaciones son cefálicas y solo el 4 % son presentaciones podálicas o pelvianas, que pueden ser de cara, frente y, muy rara, de hombros.

Situación. Es la relación que existe entre el eje axial del feto y el eje del útero, por lo que existen dos tipos de situación: longitudinal y transversa.

Posición fetal de una presentación en particular. Se refiere a la relación existente entre el dorso del feto y el lado derecho o izquierdo de la madre.

La variedad de posición en cada tipo de presentación va a tener un punto de referencia. En la presentación cefálica el punto de referencia es el occipucio; en la presentación de cara es el mentón, y en la pelviana o podálica es el sacro.

Las variedades de presentación, posición y situación van a estar influidas por factores maternos y fetales como pueden ser: tumores del útero, anomalías de este órgano, tumores de ovario, anormalidades de la pelvis materna, el tamaño del feto y tumores o anomalías fetales. A veces puede estar influida por la localización de la placenta y por la cantidad de líquido amniótico, que puede tener un efecto indirecto sobre la presentación del feto.

El embarazo normal tiene una duración entre 270-280 días (alrededor de 40 semanas) y se plantea que si este ocurre entre las 21 y 36 semanas es un *parto pretérmino* y después de las 42 semanas es un embarazo *postérmino*, *posmaduro* o *prolongado*.

El parto puede tener una iniciación espontánea o se puede conducir por prolongación de su fase activa.

También puede ocurrir que se induzca con distintos métodos, el más utilizado en nuestros centros hospitalarios es la inducción con oxitocina.

Causas que desencadenan el parto

Aunque no se conocen con exactitud todas las causas que en un momento determinado desencadenan la labor de parto se han invocado varios factores:

– Musculares.
– Hormonales.
– Nerviosas.
– Placentarias.
– Fetales.

Causas musculares

La musculatura lisa uterina está regida por el potencial de membrana en reposo a ambos lados y va a depender de la concentración intracelular y extracelular de diversos iones, los cuales mediante estos electrólitos influyen decisivamente sobre la motilidad uterina.

Para que se produzca la excitación de una célula muscular es necesario que el potencial de membrana se reduzca por debajo de un valor crítico; y en ese momento la membrana experimenta un aumento de sodio de alrededor de unas 500 veces. Entonces el sodio acumulado en el exterior se introduce en la célula y crea un potencial contrario a la carga de reposo de la membrana, mientras que el potasio llega al exterior en mayor cantidad, se suprime el potencial de membrana, la célula se despolariza, se llega a un punto cero, y oscila, incluso, hacia la zona positiva. Por el retroceso de la permeabilidad del sodio, el potasio aumenta brevemente y se restablece a continuación el primitivo equilibrio iónico, que retorna a valores de potencial de reposo anterior. Esto provoca un llamado potencial de acción. La forma de excitación uterina es como un tétanos que una sola contracción llevará a una salva de potenciales aislados repetidos que se descargan con rapidez.

Existe en el útero un automatismo y un origen de las excitaciones solo comparable con el corazón; por tanto, existen potencialidades de marcapaso que en el útero son muy importantes para mantener el triple gradiente de la contracción.

También en el útero es necesario un umbral de excitación para llegar al potencial crítico y así lograr una mayor excitabilidad. En consecuencia, la excitabilidad del útero es menor cuanto más alto sea dicho umbral, pues está más alejado del potencial crítico. La oxitocina es de las sustancias que reducen el potencial de membrana y, por tanto, elevan la excitabilidad del útero.

Causas hormonales

Se plantea que la unidad feto placentaria es el mecanismo más importante en el desencadenamiento del trabajo de parto, ya que al envejecer la placenta se produce menor cantidad de progesterona, que es una hormona inhibidora de la contractilidad de la musculatura lisa.

Se ha demostrado el aumento en la producción de la oxitocina poco antes de ocurrir el parto; esta es una neurohormona de los núcleos hipotalámicos y es la mayor excitante de la musculatura uterina, además de ser la sustancia más utilizada en nuestro medio para las inducciones del parto.

Las prostaglandinas se producen por la sobredistensión de la musculatura y también por la liberación de fosfolipasas de los lisosomas, lo cual va a estar favorecido por el ambiente estrogénico que predomina en relación con la progesterona.

Causas nerviosas

Se ha documentado que un estrés, dolor o tensión emocional pueden desencadenar un parto, especialmente si está próximo a la fecha del parto y los estrógenos predominan sobre la progesterona.

También se plantea que puede existir una secreción mayor de oxitocina por una descarga refleja de los núcleos supraóptico y para ventricular por el reflejo de Ferguson-Harris. Esto se explica en la primigrávida por el descenso del polo cefálico en las semanas anteriores al parto.

Otro mecanismo que puede desencadenar estas contracciones es por estímulo del tacto intracervical; pero esto no es conveniente para el feto debido a la posibilidad de sepsis intraovular y, posteriormente, sepsis puerperal para la parturienta.

Causas placentarias y fetales

Ya hemos visto que el envejecimiento de la placenta lleva consigo un cambio en la producción hormonal que permite una mayor excitabilidad del útero.

En cuanto al feto, es importante la secreción de oxitocina por su hipotálamo, que es enviada a la placenta por las arterias umbilicales del feto; de la placenta pasa al miometrio para contribuir con el resto de oxitocina al inicio de la labor de parto.

Descripción clínica del parto

La labor de parto se divide en tres etapas:

– Periodo de dilatación.
– Periodo de expulsión.
– Periodo de alumbramiento.

Periodo de dilatación. Este periodo comprende desde el comienzo de la labor de parto hasta la dilatación completa (10 cm). Es la fase más larga del trabajo de parto y tiene una duración de 8-12 h en las nulíparas y de 6-8 h en las multíparas.

Periodo de expulsión. Es el comprendido desde la dilatación completa hasta el nacimiento del bebé y varía desde pocos minutos hasta 2 h, sobre todo en las nulíparas.

Periodo de alumbramiento. Es el que transcurre desde el nacimiento hasta la expulsión de la placenta, y se espera que esto ocurra en un periodo de 30-40 min.

Algunos autores plantean un cuarto periodo que sería la hora después del alumbramiento en que existe gran peligro de que ocurra una hemorragia; pero la mayoría asume que este sería la prolongación del tercer periodo.

Es difícil determinar en muchas ocasiones cuándo comenzó la labor de parto, pero por regla general esto ocurre cuando las contracciones tienen una frecuencia cada 2-3 min de aparición entre ellas y duran de 30-45 s, y como resultado existen modificaciones del cuello uterino.

El promedio de duración del primer periodo varía entre primigrávida y multíparas. Sin embargo, existen las variaciones individuales de acuerdo no solo con la paridad, sino también con la frecuencia, intensidad y duración de las contracciones, así como de las condiciones cervicales para el borramiento y la dilatación, los diámetros feto-pélvicos y la presentación y variedad de posición del feto.

Los tres factores que contribuyen a que las contracciones borren y dilaten el cuello son:

– La presión hidrostática de la bolsa de las aguas.
– La tracción que sobre las fibras del cuello uterino ejercen las del cuerpo.
– La dilatación activa por la disposición espiral de las fibras musculares del útero.

La bolsa de las aguas, impulsada por la presión hidrostática, se introduce en el orificio cervical interno al comienzo de la dilatación, y al mismo tiempo expulsa el tapón mucoso endocervical (Fig. 36.1).

La dilatación cervical ocurre de manera diferente en las primíparas que en las multíparas (Fig. 36.2): en las primeras comienza por el orificio cervical interno, mientras el externo ofrece una mayor resistencia, de modo que antes de comenzar la dilatación del orificio cervical externo, el cuello ya se ha borrado.

En las multíparas el cuello uterino no necesita el borramiento para que se produzca la dilatación, se van dilatando simultáneamente y, a la vez, se van acortando los dos orificios hasta fundirse en uno solo (Fig. 36.3).

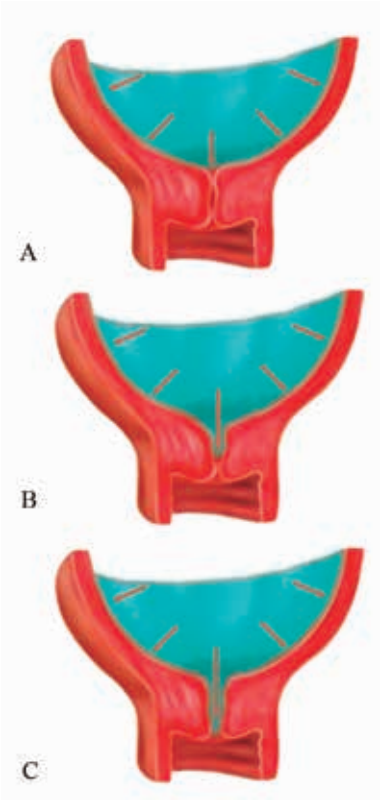


Fig. 36.1. Inicio de la dilatación del cuello uterino por insinuación de la bolsa amniótica en el conducto cervical.

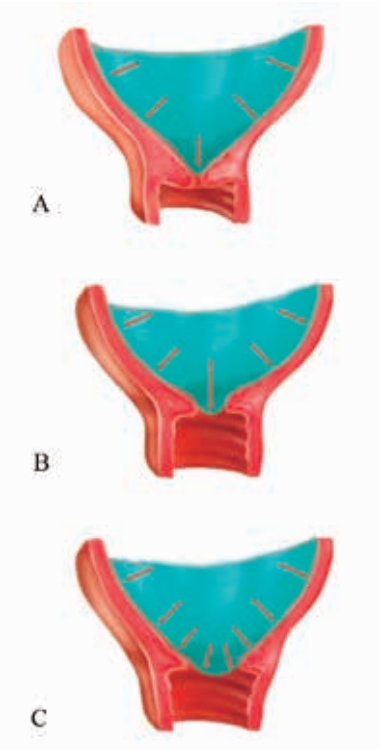


Fig. 36.2. Progresión de la dilatación del cuello uterino en una primípara.

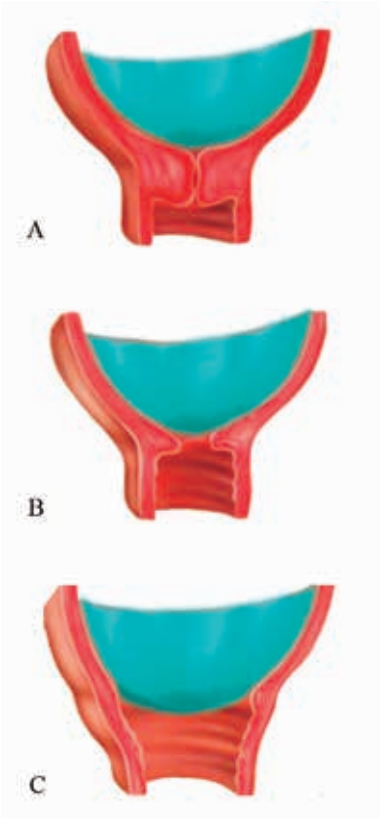


Fig. 36.3. Progresión de la dilatación del cuello uterino en una multípara.

La bolsa de las aguas puede romperse espontáneamente durante el periodo de dilatación. Cuando esto ocurre antes de iniciarse la labor de parto, se plantea que ha ocurrido una ruptura prematura de membranas (RPM). Si la ruptura de la bolsa ocurre al principio de la labor de partos o antes de las 6 h de comenzar las contracciones, se dice que es ruptura precoz de membranas; pero si sucede en el periodo expulsivo, entonces es ruptura tardía. La bolsa de las aguas, mientras está intacta, protege al feto de las compresiones que le producen las contracciones, ayuda a la dilatación cervical y evita la penetración de gérmenes en la cavidad ovular (Fig. 36.4).

En el segundo periodo, las variaciones pueden deberse no tan solo a los diámetros feto-pélvicos, sino también a la resistencia de los tejidos blandos maternos, a las características de las contracciones, así como a la eficiencia del esfuerzo materno en el pujo, que es la sensación que presenta la parturienta por la presión que la presentación fetal ejerce sobre el cuello de la vejiga y sobre la ampolla rectal (Fig. 36.5). Por la misma compresión pueden aparecer calambres en las piernas, a la vez el feto sufre modificaciones a su paso por el canal del parto y la cabeza se amolda a medida que desciende.

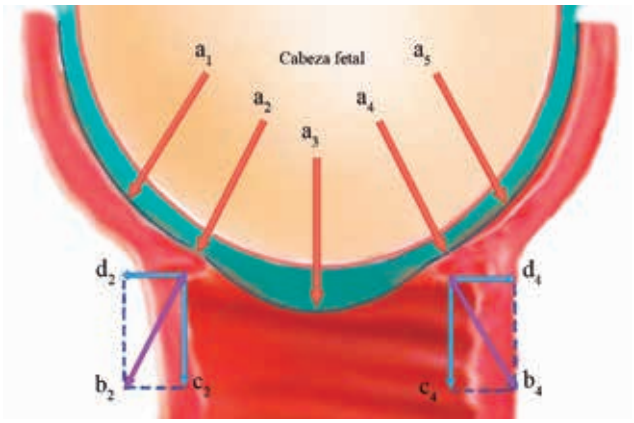


Fig. 36.4. Representación esquemática de las fuerzas que intervienen en la dilatación con bolsa íntegra. Las flechas a1, a2, a3, a4 y a5 representan las fuerzas de la contracción transmitida por el feto. Las fuerzas a2 y a4, al actuar sobre el borde de la dilatación, se transforman en b2 y b4 que al descomponerse quedan parcialmente neutralizadas en c2 y c4 por la fijación del útero, y en d2 y d4 actúan retrayendo el cuello hacia arriba y favoreciendo la dilatación.

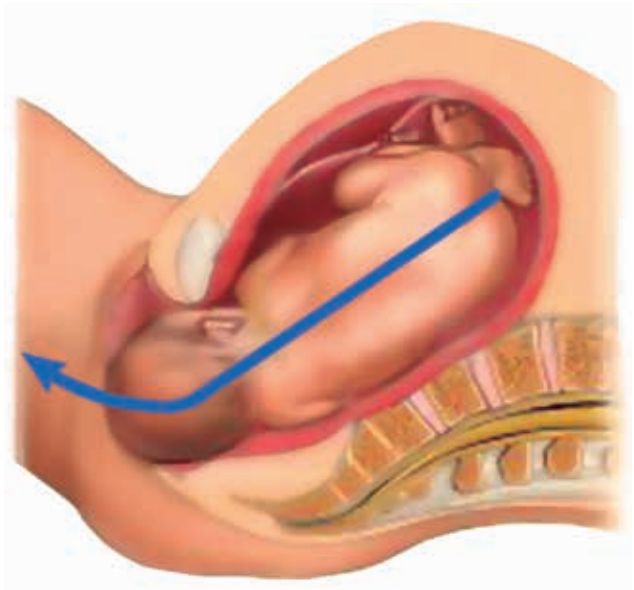


Fig. 36.5. Expulsión del feto.

La presión uterina puede dar lugar a la formación de un edema serosanguíneo del cuero cabelludo del feto que se denomina *caput succedaneum* o bolsa serosanguínea, la cual desaparece en los primeros días del nacimiento. Si las presiones son muy intensas puede romperse la aponeurosis epicránea del feto y ocurre una pérdida de sangre que origina un cefalohematoma.

El periodo de dilatación consta de dos fases:

– Fase latente: comienza con las contracciones y se prolonga hasta los 2,5 cm de dilatación; es de unas 8 h de duración y no debe pasar de 20 h en las nulíparas y de 14 en las multíparas.

– Fase activa:
- Fase de aceleración inicial.
- Fase de máxima inclinación.
- Fase de desaceleración.

En la primera fase existe una pendiente más pronunciada que dura alrededor de 2 h y la parturienta completa hasta 4 cm de dilatación.

En la *fase máxima de aceleración* la dilatación va de 4-9 cm, y esto apenas dura 2 h.

En la *fase de desaceleración* se alcanzan los 10 cm y su duración es de 2 h en las nulíparas y de 1 h en las multíparas. La pendiente es poco pronunciada.

El descenso de la presentación también tendría dos fases que se corresponderían con las anteriormente descritas. Se plantea que *la fase latente de descenso* va desde el grado de penetración inicial en el estrecho superior, hasta que se entra en la fase de máxima aceleración.

La *fase activa del descenso* se correspondería con el comienzo de la fase de máxima aceleración hasta la fase de desaceleración y terminaría con la expulsión.

En el *tercer periodo, en el de alumbramiento*, se expulsa la placenta con sus anejos ovulares: el resto del cordón umbilical y las membranas ovulares; en estos momentos la mujer puede presentar escalofríos y temblores. El útero se encuentra ahora reducido de tamaño y su fondo se puede palpar al nivel del ombligo; las contracciones uterinas del alumbramiento dan lugar al desprendimiento natural de la placenta. El útero contraído se apoya en la placenta y se eleva hacia el lado derecho hasta el reborde costal (Fig. 36.6).

Durante el alumbramiento se va formando un hematoma que provoca el desprendimiento de la placenta. Cuando el hematoma se mantiene entre la placenta y la decidua, no se observa salida de sangre al exterior antes que la placenta se expulse y esta nos muestra su cara fetal con la inserción del cordón umbilical. Este tipo de desprendimiento recibe el nombre de Schultze o Baudolocque (Fig. 36.7).

Si la placenta se desprende mostrándonos la cara materna, se observará la salida de sangre al exterior con anterioridad y a éste se le denomina desprendimiento a lo Duncan (Fig. 36.8).

El sangramiento que ocurre en un parto normal se encuentra entre los 400-500 mL. Se plantea que después del alumbramiento el útero se contrae y se retrae para mantener la hemostasia por medio del estrechamiento de las fibras musculares que comprimen los vasos venosos, a lo que se ha denominado ligaduras vivientes de Pinard.

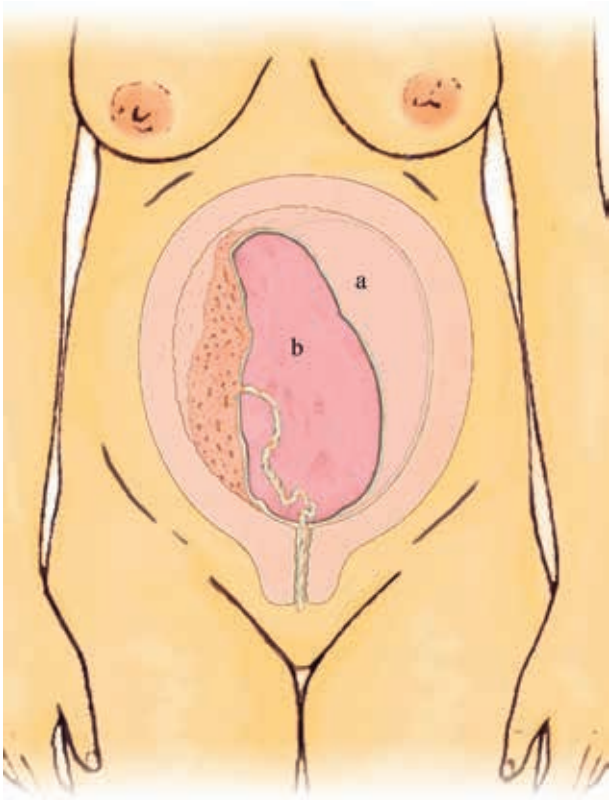


Fig. 36.6. Útero después del parto. A: Placenta aún adherente; B:placenta desprendida.

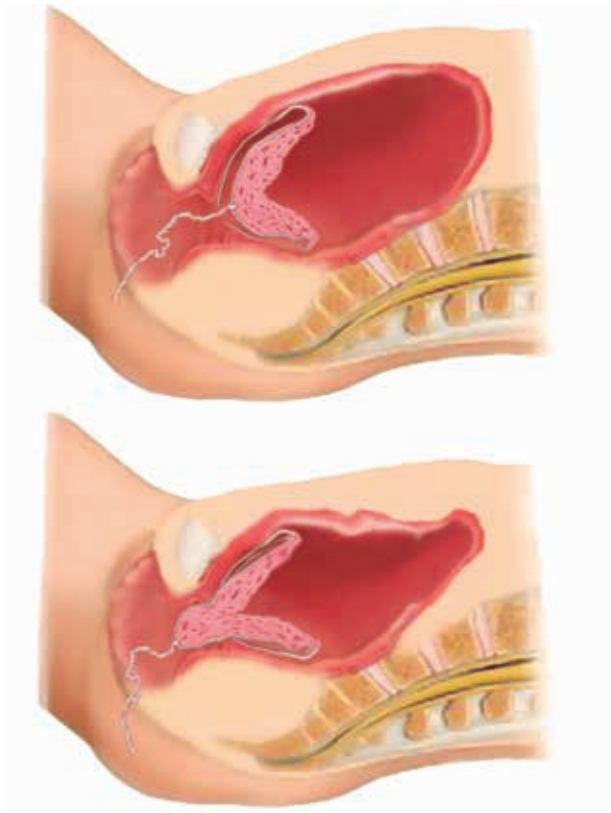


Fig. 36.7. Desprendimiento de la placenta por el mecanismo de Schultze o Baudelocque.

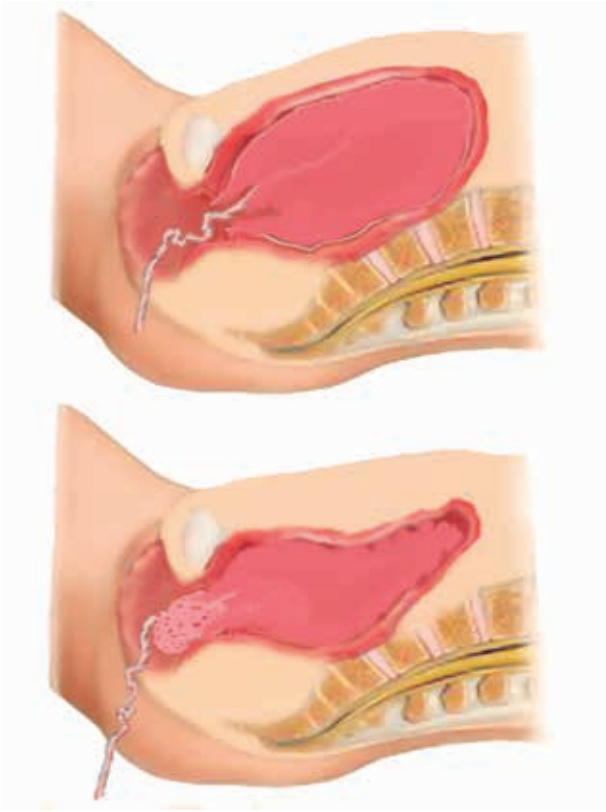


Fig. 36.8. Desprendimiento de la placenta por el mecanismo de Duncan.



Fig. 36.9. Representación esquemática de los procesos bioquímicos de la contracción uterina.

Elementos del parto

El parto se va a producir por la interacción de tres elementos que son:

– El motor del parto (las contracciones uterinas y la prensa abdominal).
– El canal del parto (el canal óseo de la pelvis y el canal blando).

El objeto del parto (el feto).

Motor del parto

El útero es un potente músculo hueco con una potencia contráctil considerable y que ha experimentado durante la gestación un doble proceso de hiperplasia e hipertrofia de sus fibras, además de que por la acción de los estrógenos y la progesterona se va haciendo más rico en actina y miosina con mayor concentración en el fondo uterino que en las paredes laterales, y a su vez en estas más grande que en el segmento inferior y en el cuello. Se establece así un gradiente descendente de concentración que es característico del útero a término, por lo que la dinámica uterina en los abortos, partos inmaduros y prematuros es imperfecta (Fig. 36.9).

La medida de la contracción uterina y su registro gráfico tiene mucha importancia en la clínica obstétrica moderna, porque constituyen la base de un control más científico del seguimiento del trabajo de parto, que recibe el nombre de *monitorización obstétrica* (Figs. 36.10 y 36.11).

El registro de la contracción uterina se puede realizar por dos métodos:

– Tocografía externa: es la que mide la contracción uterina a través de la pared abdominal.
– Tocografía interna: consiste en la introducción de un catéter intraamniótico, mediante el cual se registra la intensidad de la contracción y el tono uterino; este método tiene sus inconvenientes por la manipulación intrauterina y los riesgos de sepsis.

En estudios realizados por el profesor Caldeyro Barcia se pudieron precisar la actividad local de una parte del músculo uterino y registrar dónde comienza la onda contráctil y cómo se propaga*; se ha determinado que la intensidad de las contracciones en el parto normal es de 30-50 mm Hg y el tono muscular normal está comprendido entre 8-12 mm (Fig. 36.12).

La onda contráctil normal del parto se caracteriza por poseer el triple gradiente descendente, por el cual la actividad de las partes altas del útero próximas al marcapaso, es mayor y domina a las partes bajas, más alejadas de dicho marcapaso.

* Caldeyro Barcia, Poseiro, J. J. (1960). Fisiology of the uterine contraction. *Clin Obst Ginecology*, 3(2), 386.

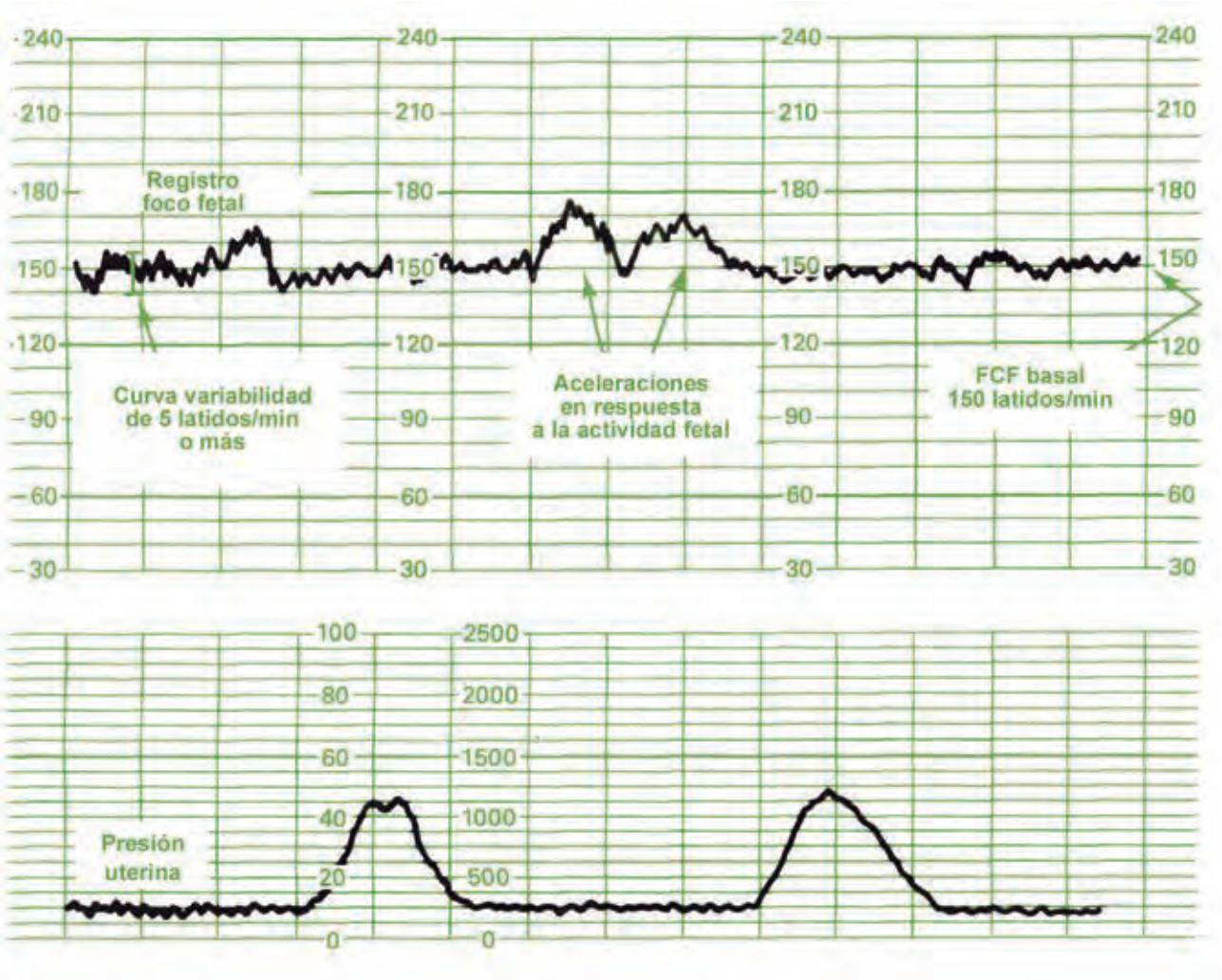


Fig. 36.10. Cardiotocografía externa de las contracciones uterinas al inicio del trabajo de parto. En la curva superior se observa la gráfica de la frecuencia cardiaca fetal.

El triple gradiente descendente (TGD) tiene tres componentes:

– Propagación de la onda en sentido descendente: permite que las partes altas del útero, al contraerse primero, se acorten, traccionen y levanten las que están por debajo. Este proceso se repite de arriba a abajo hasta llegar al cuello, sobre el que se ejerce la máxima tracción. Las ondas de propagación ascendente son mucho menos eficaces para dilatar el cuello uterino que las ondas descendentes y esto da lugar a las distocias del trabajo de parto.

– Duración de la contracción: disminuye progresivamente a medida que desciende y se aleja del marcapaso. Esto permite que todas las partes del útero alcancen casi simultáneamente el acmé de la contracción, por lo que se ejerce sobre el cuello uterino una fuerte tracción longitudinal y una intensa presión excéntrica.

– Intensidad de la contracción: también disminuye de arriba a abajo. En el segmento inferior es aproximadamente la mitad que en el cuerpo uterino. La intensidad de la contracción está en relación con el espesor del miometrio y con la concentración de la proteína contráctil (actomiosina), que son mucho mayores en el cuerpo uterino que en el segmento inferior.

Prensa abdominal. Durante el periodo expulsivo, a la contracción uterina se suma la acción de la prensa abdominal mediante el pujo, y al aumentar la presión intraabdominal se transmite al contenido uterino y ayuda al descenso del feto.

Canal del parto

El clásicamente llamado canal del parto es un conducto formado por el canal óseo de la pelvis al cual se le superpone el canal blando.

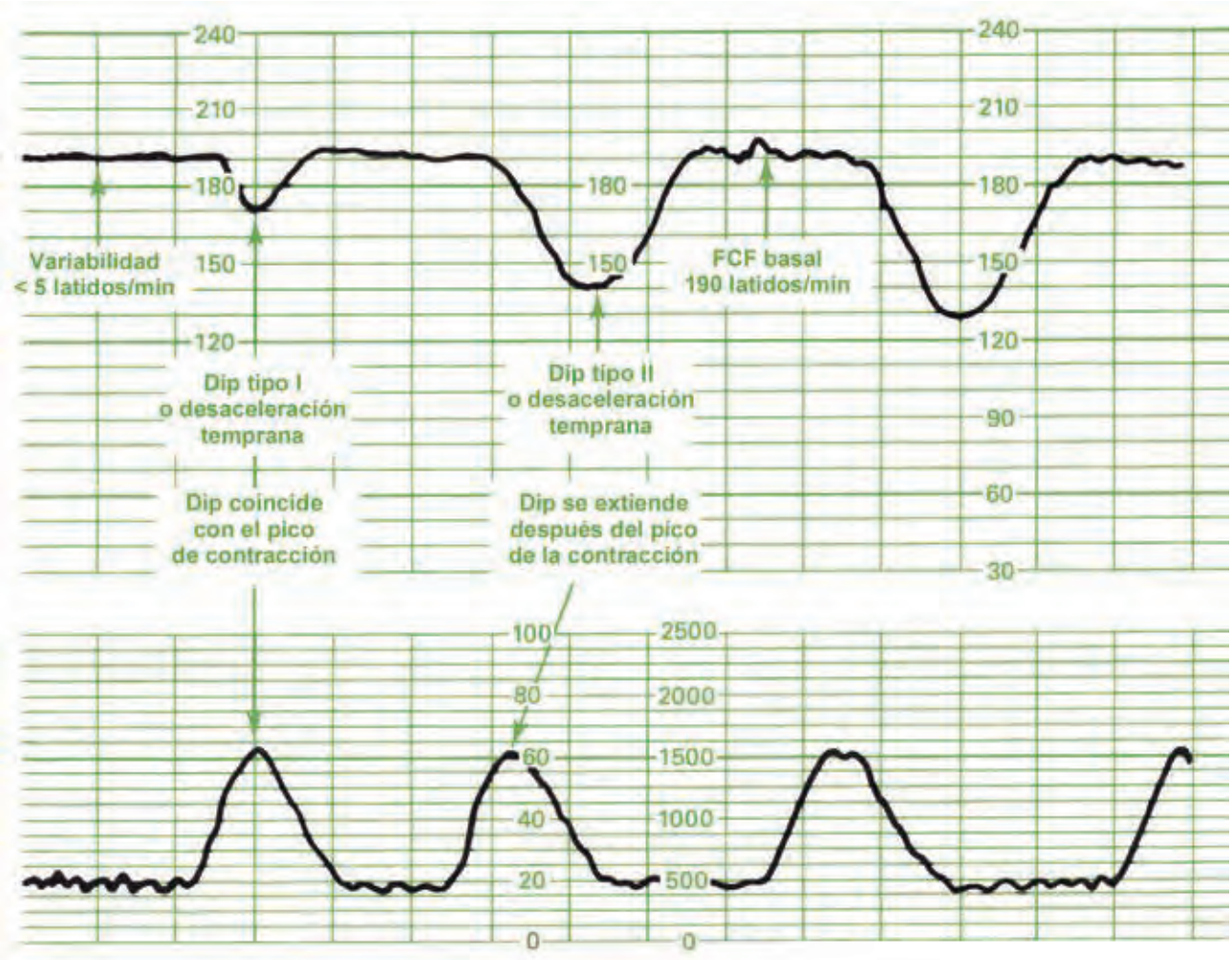


Fig. 36.11. Cardiotocografía externa con alteración de la frecuencia cardiaca fetal.

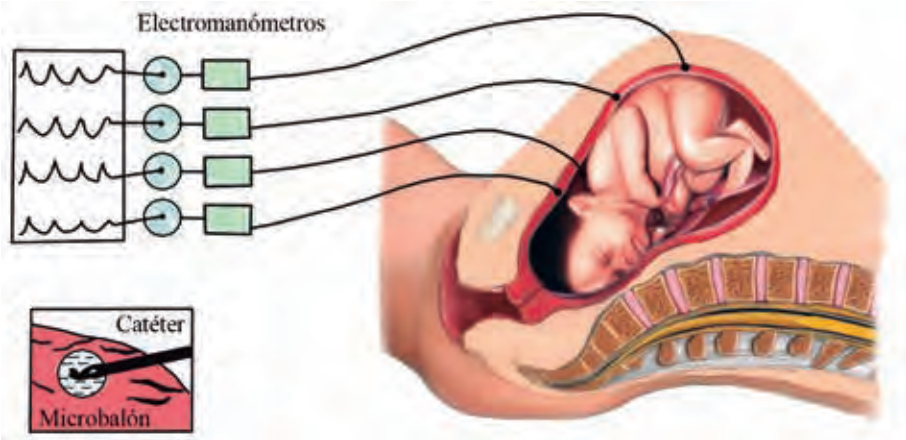


Fig. 36.12. Técnica de la tocografía intramural de Álvarez y Caldeyro Barcia.

Canal óseo del parto. Está formado por los dos huesos iliacos y el sacro. Es un canal que forma un ángulo de 90º y que tiene un estrecho superior, una excavación y un estrecho inferior (Fig. 36.13). El estrecho superior mide 13 cm en su diámetro transversal, 11 cm en el anteroposterior y 12,5 cm en los oblicuos. La excavación pelviana mide 12,5 cm en todos sus diámetros y el estrecho inferior 11 cm de diámetro transversal por 12,5 cm anteroposterior (v. capítulo 7). Hay que tener en cuenta que las partes blandas reducen estos diámetros.

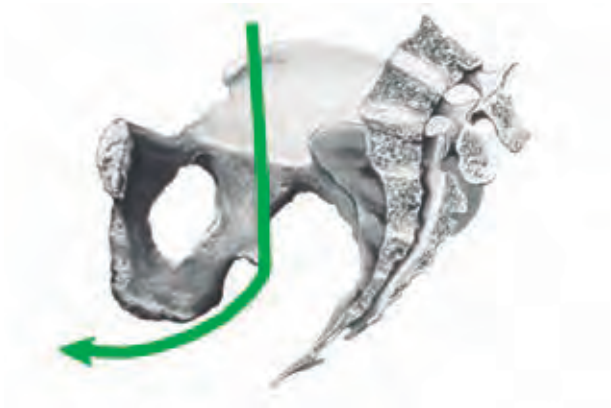


Fig. 36.13. Canal óseo del parto y su ángulo.

Canal blando del parto. Está formado por el segmento inferior, el cuello uterino, la vagina, la vulva y el perineo. Todas estas estructuras se distienden y aplanan contra la superficie ósea hasta tapizarla para facilitar el deslizamiento del feto en su salida al exterior (Fig. 36.14).

El canal blando del parto se forma durante el periodo de dilatación. En realidad comienza por la formación del segmento inferior y el borramiento del cuello; después sigue el verdadero periodo de dilatación del cuello y finalmente la dilatación del perineo en el periodo expulsivo (Fig. 36.15).

El canal blando tiene también una curvatura de 90º y como centro la sínfisis del pubis. Su calibre no es igual en todo su trayecto, pues presenta los mismos diámetros que el canal óseo en los diferentes niveles. En su parte inferior se ensancha en sentido anteroposterior por la retropulsión del cóccix y por la dilatación vulvoperineal.

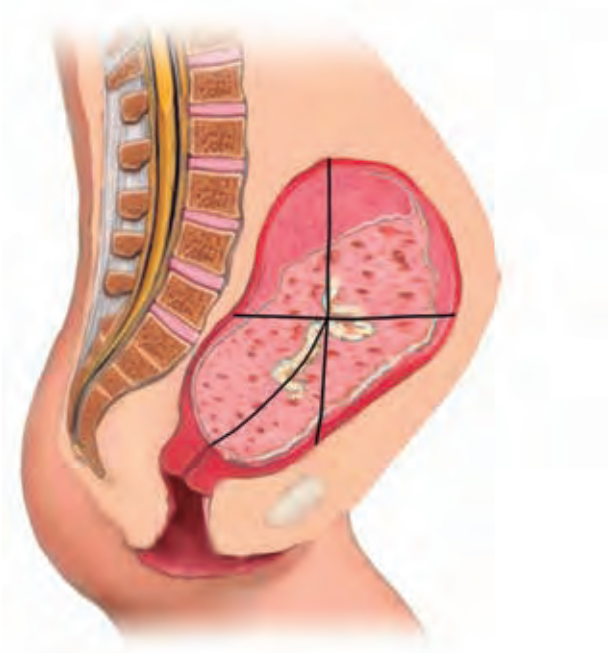


Fig. 36.14. Canal blando del parto.

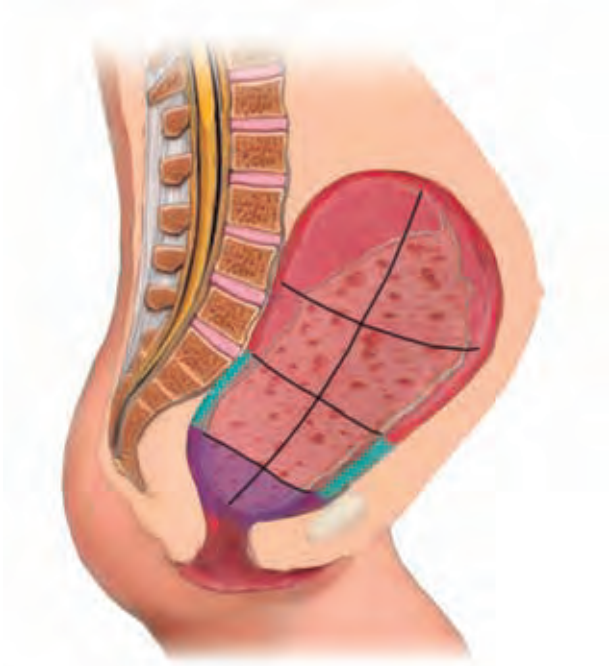


Fig. 36.15. Dilatación del cuello uterino en el periodo expulsivo.

Objeto del parto

El feto es el objeto del parto y debemos considerar sus dimensiones y diámetros cuando está a término, así como la actitud y forma que adopta para facilitar su salida a través del canal del parto.

El feto intrauterino mantiene una actitud general de flexión de todo su cuerpo y en el momento del parto adquiere la forma de un cilindro fetal (Figs. 36.16 y 36.17).

La cabeza fetal es la parte más importante en el momento del parto, no tanto por su tamaño como por su consistencia dura. Tiene la forma de un ovoide constituido por huesos planos unidos entre sí por suturas no osificadas, y en los vértices de unión de estos por espacios o fontanelas no cubiertas por huesos.

Diámetros fetales. La cabeza fetal tiene tres diámetros anteroposteriores y dos transversales (Figs. 36.18 y 36.19).

Los diámetros anteroposteriores son:

– Diámetro frontooccipital: une la protuberancia con el punto medio de la sutura metópica y mide 12 cm.
– Diámetro mentooccipital: une el mentón con el occipucio y es el mayor de los tres; mide 13 cm.
– Diámetro suboccipitobregmático: une la región suboccipital con la bregmática y es el menor de los tres diámetros, ya que solo mide 9,5 cm. Este es el diámetro que se ofrece en la presentación de vértice.

Los diámetros transversales son:

– Diámetro biparietal: mide 9,5 cm.
– Diámetro bitemporal: mide 8 a 8,5 cm.

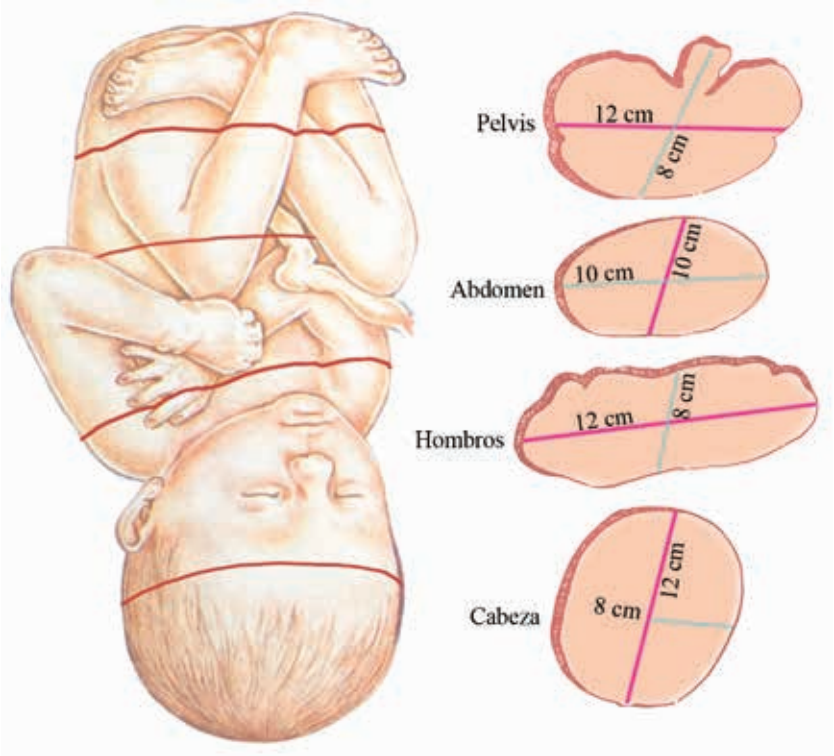


Fig. 36.16. Principales medidas del cilindro fetal.

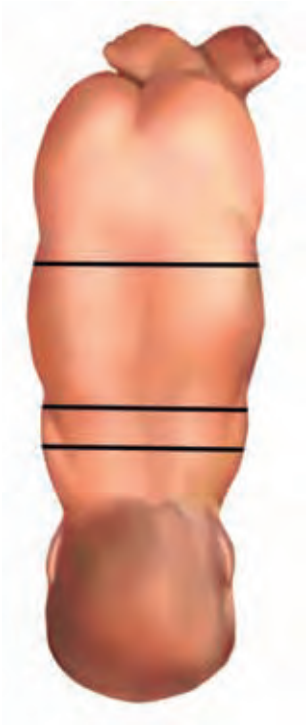


Fig. 36.17. Cilindro fetal.

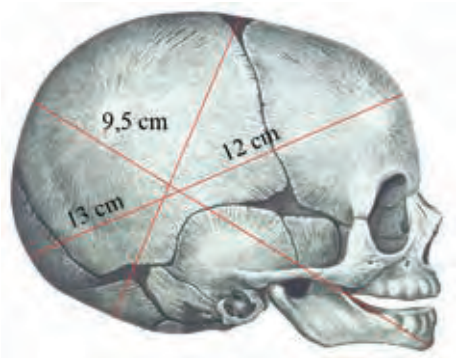


Fig. 36.18. Diámetro anteroposteriores de la cabeza fetal: mentooccipital, 13 cm; frontooccipital, 12 cm; suboccipito-bregmático, 9,5 cm.

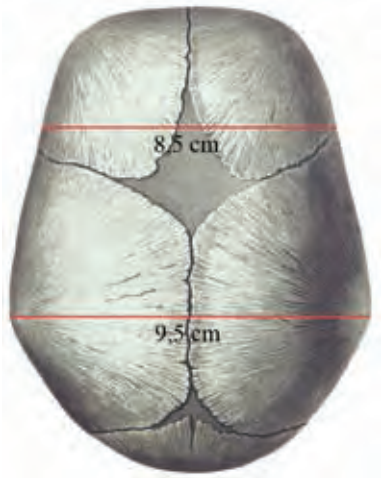


Fig. 36.19. Diámetros transversales de la cabeza fetal: biparietal, 9,5 cm; bitemporal, 8,5 cm.

Cilindro fetal. En el embarazo a término el feto se encuentra en una actitud de flexión y mediante las contracciones adopta una actitud de flexión exagerada de la cabeza y los brazos sobre el tronco, y de las piernas sobre su cara ventral, de tal manera que cada una de sus partes llena los espacios que dejan otras, es decir, adopta la forma de un cilindro. Este cilindro así formado es el objeto del parto, y realiza durante el parto las mismas evoluciones que tendría que realizar un cilindro de sus mismas dimensiones en un conducto incursado como la pelvis (v. Fig. 36.17).

El cilindro se encuentra dotado de elasticidad limitada en su centro por el esqueleto y de mayor elasticidad en la periferia y partes blandas.

Mecanismo del parto en la presentación de vértice

En la mayoría de los partos se realiza por parte del objeto del parto (el feto) una serie de evoluciones que van a ir sorteando los diferentes diámetros y curvatura de la pelvis ósea y de las partes blandas del canal, y que tendrá su mecanismo bien establecido en cada una de las presentaciones. Por ser la presentación de vértice la más frecuente, describiremos estos mecanismos.

Primer tiempo: orientación, descenso y flexión de la cabeza

Para facilitar su entrada en la excavación pélvica, la cabeza se reduce por flexión y cabalgamiento de los huesos del cráneo y orienta sus diámetros mayores anteroposteriores hacia el diámetro mayor del estrecho superior. Al comienzo del parto, la cabeza colocada transversalmente se halla en actitud indiferente y presenta su diámetro frontooccipital de 12 cm al estrecho superior de la pelvis.

En virtud de las contracciones uterinas y de la resistencia que ofrece el estrecho superior, la cabeza se flexiona y sustituye su diámetro anteroposterior por otro menor, el suboccipitofrontal de 10,5 cm. Si el grado de resistencia de la pelvis fuera mayor, la cabeza pudiera hiperflexionarse, y sustituir este último diámetro por otro aún más pequeño, el suboccipitobregmático, de 9,5 cm.

Otros factores como la articulación de las vértebras cervicales y el lugar en que se encuentra situada la articulación occipitoatlantoidea en relación con el diámetro anteroposterior de la base del cráneo, favorecen el movimiento de flexión. En efecto, la presión ejercida por la contracción uterina sobre la columna vertebral del feto se transmite a la articulación occipitoatlantoidea, que corresponde a los cóndilos del agujero occipital y que no están situados precisamente en el mismo diámetro anteroposterior de la base del cráneo. De esta forma, se constituye una palanca de diferente longitud de brazos: uno corto que corresponde a la distancia que separa el agujero occipital y otro largo que se dirige al mentón. Así, de acuerdo con las leyes de la palanca, el lugar de mayor resistencia corresponde al brazo de palanca de mayor longitud, y el feto no podrá descender sin que la cabeza se flexione. El brazo de palanca más corto corresponde al occipital y es el que primero penetra en la excavación pelviana (Fig. 36.20).

Si la sustitución de un diámetro por otro más pequeño fuera aún insuficiente, la cabeza podría reducirse más, por no estar sólidamente articulados los huesos del cráneo en esta etapa, los cuales pueden aproximarse unos a otros y en casos extremos hasta "cabalgar" unos sobre otros. De esta manera, se consigue una reducción de los diámetros transversales y anteroposteriores de la cabeza.

Segundo tiempo: encajamiento de la cabeza en la excavación pelviana

La cabeza, colocada transversal u oblicuamente en el estrecho superior, presenta su diámetro biparietal en sentido anteroposterior o con una ligera oblicuidad. El saliente formado por el promontorio entra en contacto con la bolsa parietal posterior.

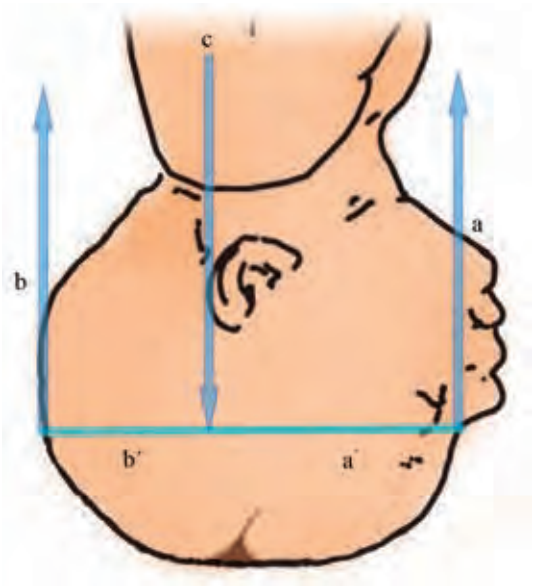


Fig. 36.20. Representación esquemática del mecanismo de flexión de la cabeza. La resultante de la fuerza de la contracción uterina (c) tropieza con la resistencia del canal del parto, expresada en las fuerzas a y b, que multiplicadas por los brazos de palanca a' y b' dan una resultante mayor en la parte anterior de la cabeza fetal y se produce la flexión de la cabeza hacia delante.

La contracción uterina hace que la cabeza realice un movimiento de lateroflexión, en virtud del cual el parietal posterior desciende a la excavación pelviana y rebasa el promontorio, mientras el parietal anterior está detenido al nivel del pubis. Este movimiento de lateroflexión que realiza la cabeza y que permite el encajamiento del parietal posterior recibe el nombre de *asinclitismo posterior*. Al descender la cabeza por debajo del promontorio y alojarse el parietal posterior en la concavidad del sacro, permite el descenso a su vez del parietal anterior hacia la cavidad pelviana.

Cuando ambos parietales han franqueado el estrecho superior de la pelvis se puede decir que la cabeza se ha encajado. La cabeza también puede encajarse en asinclitismo anterior e, incluso, sinclíticamente.

En las nulíparas con pelvis normales, a causa de la tonicidad uterina y del patrón contráctil al final de la gestación, es frecuente observar el encajamiento de la cabeza, aun antes del término del embarazo.

Tercer tiempo: rotación interna de la cabeza

La cabeza, colocada transversal o ligeramente oblicua en el estrecho superior, dispuso sus diámetros mayores en relación con los mayores –transversales u oblicuos– del estrecho superior y realizó su descenso hasta el estrecho inferior –segundo tiempo–. Al llegar aquí se encuentra con una situación completamente distinta: los diámetros mayores del estrecho inferior

son los anteroposteriores, por lo cual tiene que realizar una rotación de 90º para acoplar así sus diámetros mayores –anteroposteriores– a los del estrecho inferior que también son los anteroposteriores.

El movimiento de rotación es realizado por la cabeza llevando el occipucio hacia la sínfisis del pubis, en tanto que la frente se dirige hacia atrás, a la excavación sacra. Este movimiento lo realiza la cabeza ya en contacto con el suelo perineal y ha sido denominado *rotación interna de la cabeza* (Fig. 36.21 A-D).

Cuarto tiempo: desprendimiento de la cabeza y encajamiento de los hombros

Una vez orientada la cabeza en sentido anteroposterior y en virtud del motor uterino, se apoyará más fuertemente sobre el plano perineal, y más adelante sobre el anillo vulvar.

El occipucio se halla colocado en la línea media, o ligeramente hacia un lado, en la parte inferior del arco pubiano, y la frente ocupa la excavación sacra. Las contracciones continúan y se inicia un movimiento de deflexión de la cabeza.

La cabeza tiene que vencer la resistencia del perineo y de la extremidad inferior del sacro y del cóccix. El sacro puede realizar movimientos muy limitados, no mayores que 5-6 mm en su parte inferior –nutación y contranutación del sacro–; sin embargo, el cóccix puede retropulsar 30-40 mm.

Una vez retropulsado este, la cabeza se mantendrá fija sin ningún movimiento de retroceso. Se observará cada vez más el abombamiento del perineo con distensión del ano y aparecerá en el anillo vulvar un segmento cada vez mayor de la cabeza.

El occipucio continúa fijo debajo de la sínfisis del pubis, mientras que la frente hace un amplio recorrido desde la excavación sacra hasta la horquilla vulvar y se produce una deflexión progresiva de la cabeza. Por último, la cabeza va dilatando el anillo vulvar y aparecen, en secuencia, las eminencias frontales, la raíz de la nariz, la boca, y, por último, el mentón, hasta completar su desprendimiento total (Fig. 36.21 E y F).

Mientras la cabeza se está desprendiendo en sentido anteroposterior, los hombros, con diámetro biacromial y situados en el estrecho superior en un diámetro transverso u oblicuo, van descendiendo. A la vez que la cabeza se desprende, los hombros van penetrando en la excavación pelviana (encajamiento de los hombros).

Quinto tiempo: rotación interna de los hombros y externa de la cabeza

Los hombros, que han llegado en transversa al estrecho inferior, tienen que realizar un movimiento de rotación interna de 90º para llevar su diámetro mayor biacromial al diámetro mayor anteroposterior del estrecho inferior.

Los hombros, al realizar su rotación interna en el estrecho inferior, hacen que la cabeza, fuera de la vulva y sin nada que la obstaculice, realice su rotación externa.

El hombro anterior queda colocado detrás de la sínfisis del pubis y el hombro posterior alojado en la excavación sacra, con lo cual termina el quinto tiempo del mecanismo del parto (Fig. 36.21 G y H).

Al producirse la rotación externa de la cabeza, el occipucio rota espontáneamente hacia el mismo lado en que estaba situado el dorso, mientras se efectuaba el encajamiento, por lo que en las posiciones izquierdas el occipucio rotará hacia el muslo izquierdo de la madre, y en las posiciones derechas, en sentido inverso.

Sexto tiempo: expulsión de los hombros y deslizamiento del resto del cuerpo

En el tiempo anterior se explicó que uno de los hombros había rotado hacia adelante y se colocó debajo de la sínfisis del pubis, mientras que el hombro posterior se había dirigido hacia atrás y alojado en la excavación sacra. La fuerza expulsiva de las contracciones proyecta al feto y este fija su hombro posterior y desciende el anterior, el cual se desliza por debajo del pubis y se desprende. Después permanece fijo el hombro anterior detrás de la sínfisis del pubis y el hombro posterior recorre toda la cara anterior del sacro, los planos perineales de la pelvis blanda y acaba por desprenderse a través del anillo vulvar. Cuando los hombros se han desprendido, todo el resto del cilindro fetal lo hace a continuación. La pelvis fetal no tiene que rotar, ya que el diámetro bitrocantéreo del feto tiene la misma orientación que el biacromial y al pasar por el estrecho inferior está orientado en sentido anteroposterior, coincidiendo con el anteroposterior del estrecho inferior.

Una vez expulsados los miembros inferiores del feto por la hendidura vulvar, termina el mecanismo del parto.

Atención del trabajo de parto y del parto

La atención del trabajo de parto y del parto ha sido siempre una preocupación del médico al tratar de disminuir los riesgos de la parturienta y lograr un recién nacido vivo y sano.

El desarrollo tecnológico de la Medicina, y de la Obstetricia en particular, ha ido alejando la fisiología del parto normal del quehacer de los obstetras, por lo que aumentó el uso indiscriminado de exploraciones e investigaciones masivas.

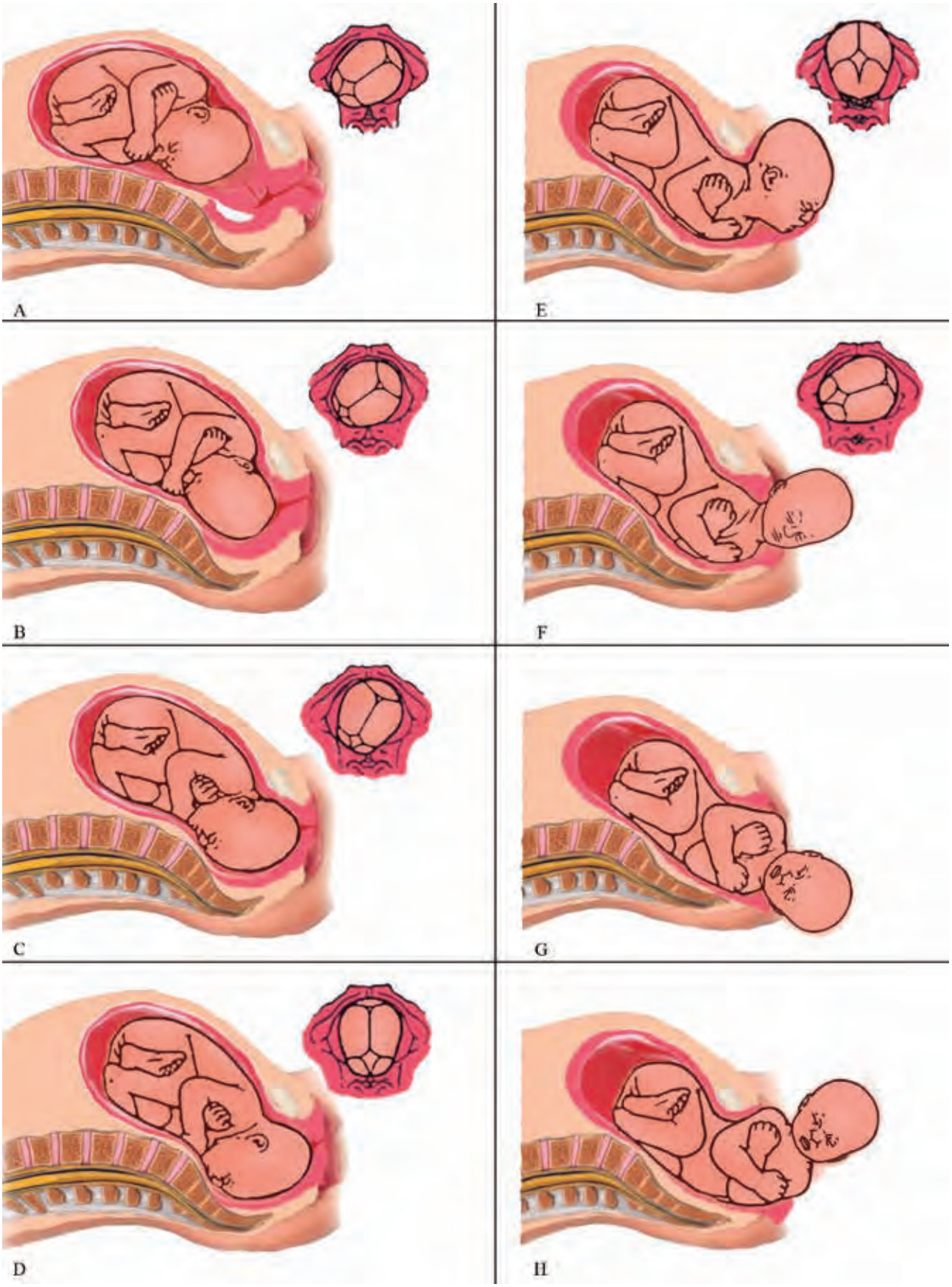


Fig. 36.21. A-D: Rotación interna de la cabeza; E y F: desprendimiento de la cabeza occipitopubiana y encajamiento de los hombros; G y H: rotación interna de los hombros y externa de la cabeza.

En estos momentos existe un movimiento mundial para tratar de regresar en algunos aspectos a la fisiología normal del trabajo de parto y a humanizarlo, no tan solo con el *confort* de las salas de parto, sino también en el apoyo psicológico a la parturienta de profesionales y familiares, con la participación o presencia del padre durante la labor del parto, así como con la analgesia del dolor.

Cuba ha iniciado estas actividades en muchas de nuestras maternidades, aunque casi siempre el acompañante es una madre o hermana de la parturienta y no el esposo.

Fase latente del trabajo de parto

En la fase latente del trabajo de parto, la paciente podrá ser ingresada y atendida en la Sala de Cuidados Perinatales, donde se precisarán de nuevo todos los antecedentes de interés para reevaluarla de forma más integral. Se verán los exámenes complementarios indicados desde el Cuerpo de Guardia o de la sala de donde proceda, y se iniciará una dinámica educativa con ella y el familiar acompañante para que participen de forma activa y sin ansiedad en esta fase de preparación para el trabajo de parto.

Se pueden realizar pruebas de bienestar fetal, y se debe auscultar el foco fetal y controlar la dinámica uterina cada 2 h. Si en 20 h en las nulíparas o 14 en las multíparas no se ha iniciado la fase activa del trabajo de parto, se procederá a valorar la conducción de la labor de parto de acuerdo con las pruebas de bienestar fetal.

Fase activa de la labor de parto

En esta fase, la parturienta se trasladará a la Sala de Prepartos, donde se realizará la hoja de recibimiento y se establecerá la clasificación de la parturienta, el nivel del personal médico que le realizará el seguimiento de su labor de parto y el pronóstico del parto.

En este periodo del parto se auscultará el foco fetal y se controlará la dinámica uterina cada 30 min. Si existe alguna alteración en la auscultación del foco fetal, se realizará cardiotocografía fetal. También se hará control fetal con monitor en las parturientas con pérdida de líquido amniótico meconial y en las pacientes con afecciones crónicas o con sospecha de CIUR.

La paciente puede ingerir una dieta blanda y el examen obstétrico bimanual se realizará cada 3 h, previa asepsia y antisepsia de la región vulvovaginal. Este intervalo se acorta o prolonga de acuerdo con las circunstancias del parto.

Es importante que en el primer tacto vaginal que se le realice se evalúe la pelvis para determinar:
– Accesibilidad o no del promontorio.
– Características del sacro.
– Características de las espinas ciáticas.
– Ángulo subpúbico.
– Espacio interisquiático.

Es correcto realizar un partograma o esquema que nos permita identificar la correspondencia de la fase activa de la labor de parto con el descenso de la presentación.

Los signos vitales se deben tomar con una frecuencia de 3 h para las parturientas normales y cada 1-2 h para las que presenten afecciones crónicas, preeclampsia o rotura prematura de membranas.

La amniotomía se debe realizar cuando la dilatación esté avanzada o completa para prevenir la sepsis materno-fetal y para contribuir a una mejor evolución del parto.

El uso de oxitocina se debe limitar a las mujeres que presenten una hipodinamia y no para acelerar los trabajos de parto que se desarrollan normalmente.

Se debe dar apoyo psicológico a la parturienta y que se cumpla la psicoprofilaxis con las que concurrieron a los cursos preparto y recordarles cómo realizar el esfuerzo del pujo. El apoyo de los familiares en esta etapa del parto es de gran importancia para la mayoría de las parturientas.

La parturienta se trasladará a la Sala de Partos para la expulsión y el alumbramiento.

Para realizar el pronóstico del parto a todas las parturientas, hay que tener una capacidad integradora de todos los factores que pueden constituir un riesgo en este momento:
– Paridad.
– Edad de la paciente.
– Características del cuello.
– Tamaño del feto.
– Presentación y variedad de la presentación.
– Estado de las membranas y aspecto del líquido amniótico.
– Diámetros de la pelvis y su relación con el feto.
– Características de la dinámica uterina. Mediante el método clínico, se palpará el número de contracciones, su frecuencia, intensidad el tono y si su comienzo es por el fondo; además de auxiliarnos por la monitorización externa.

Atención del periodo de expulsión

Cuando la dilatación se ha completado y la cabeza llega al plano perineal, la parturienta experimenta deseos de pujar en cada contracción y se abomba el perineo, por lo que sabemos que la paciente está en periodo expulsivo (Fig. 36.22).



Fig. 36.22. Abombamiento del perineo.

Se colocará a la paciente en posición ginecológica en una mesa de partos, donde se encuentre segura. En este periodo es conveniente auscultar con más frecuencia el foco fetal.

Se debe realizar la asepsia del perineo, la vulva y la raíz de los muslos de la parturienta. Después se le colocarán los paños estériles y medias ginecológicas.

El médico debe lavarse previamente con agua, jabón y cepillo, por lo menos durante 5 min. Se vestirá con bata estéril, gorro, tapabocas y botas, y después se colocará los guantes estériles.

Una vez preparado el campo operatorio, se observará el abombamiento cada vez más marcado del perineo por el descenso de la cabeza fetal.

Cuando la cabeza fetal va a desprenderse, debe controlarse su salida para que lo haga lentamente y con ello proceder a lo que se ha llamado *defensa del perineo* (Fig. 36.23). La mano izquierda se coloca sobre el saliente de la cabeza y con la mano derecha se sujeta, entre el pulgar por un lado y los dedos índice y medio por el otro, las eminencias frontales a través del perineo tenso. Con ambas manos se controla la salida de la cabeza para evitar que esta lo haga bruscamente y produzca un desgarro perineal.



Fig. 36.23. Protección del perineo.

Aunque la protección del perineo es conveniente, no debe prolongarse exageradamente, sobre todo en primíparas tardías o cuando el perineo es alto, grueso y rígido. En estos casos se realizará su infiltración local con procaína al 1 % u otro anestésico similar y se procederá a realizar la episiotomía mediolateral derecha o izquierda (Fig. 36.24). La episiotomía siempre es más ventajosa que un desgarro perineal, pero actualmente se preconiza no abusar de este procedimiento si no es necesario.

Una vez expulsada la cabeza fetal (Fig. 36.25), se aspiran las flemas de las fosas nasales de la orofaringe mientras se va produciendo espontáneamente el resto del mecanismo del parto. Si existiera alguna circular del cordón, se libera.

Después que dejamos de sentir las pulsaciones en el cordón umbilical, se pinza este con tres pinzas de Kocher y se secciona entre las dos más próximas (Fig. 36.26); luego se libera la que queda en el extremo distal para tomar en un tubo de ensayo la muestra para la dosificación de TSH, que se realiza profilácticamente a todos los recién nacidos en Cuba.

Atención del periodo de alumbramiento

Conducta

El manejo activo del tercer periodo –expulsión activa de la placenta– ayuda a prevenir la hemorragia posparto; esta es la forma actual que se ha formulado para que se realice en nuestro país el alumbramiento por las ventajas que tiene para la parturienta este procedimiento (Fig. 36.27). En él se incluyen:

– Administración de oxitocina.
– Tracción controlada del cordón umbilical.
– Masaje uterino.

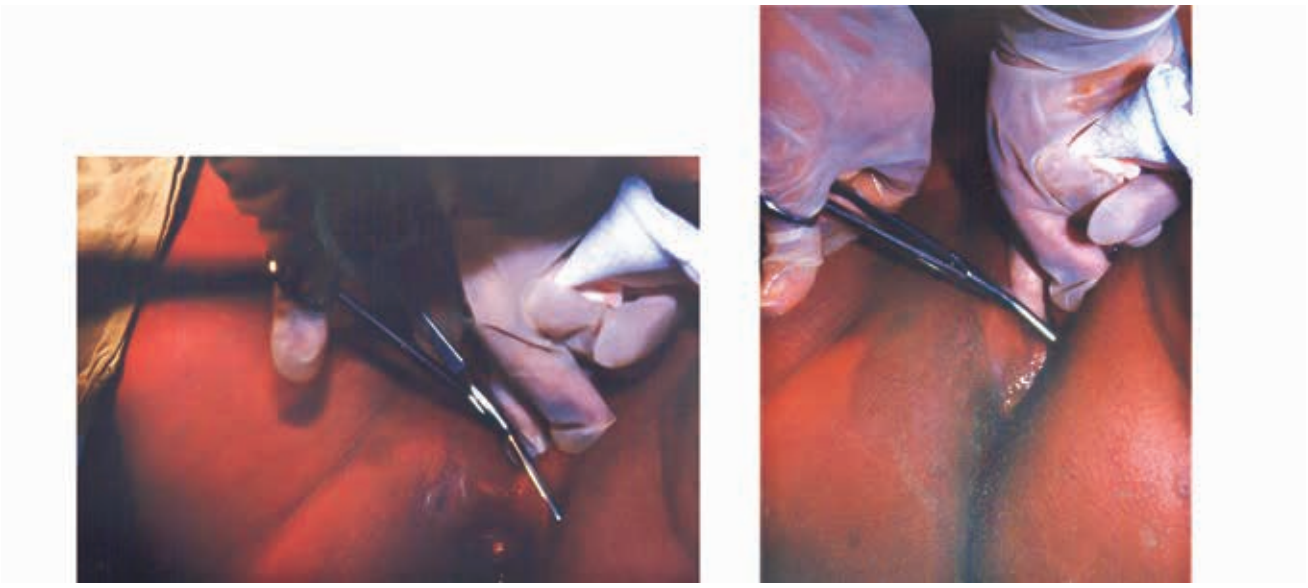


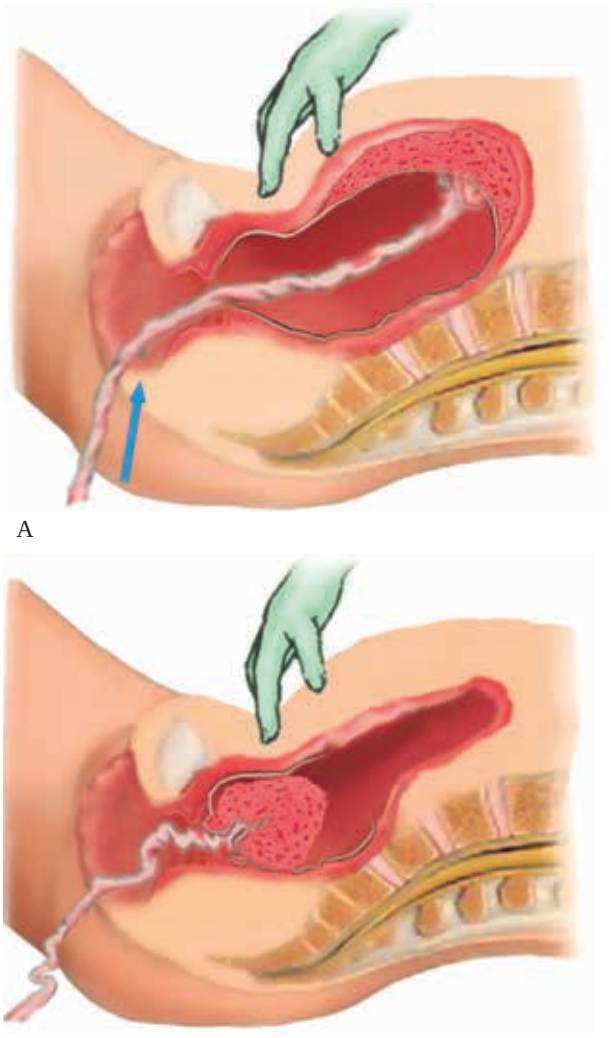
Fig. 36.24. Episiotomía mediolateral.



Fig. 36.25. Expulsión y rotación de la cabeza fetal.



Fig. 36.26. Pinzamiento y corte del cordón umbilical.



A

B

Fig. 36.27. Signo de Küstner para comprobar el desprendimiento de la placenta. Consiste en el ascenso del cordón umbilical al colocar nuestra mano por encima de la sínfisis del pubis y rechazar el útero hacia arriba, lo que significa que la placenta aún está adherida al útero (A); B: en caso de que la placenta se haya desprendido, el cordón no se moverá.

Técnica del procedimiento

– Administración de oxitocina: dentro del minuto del nacimiento, se administrarán 10 U i.m. de oxitocina. La oxitocina se prefiere porque produce efecto 2-3 min después de la inyección, tiene efectos colaterales mínimos y se puede usar en todas las mujeres.
– Tracción controlada del cordón umbilical (maniobra de Brand-Andrews):
  • Pinzar el cordón umbilical cerca del perineo, usando una pinza de anillo, cuando deje de latir.
  • Sostenga el cordón pinzado y el extremo de la pinza con una mano.
  • Coloque otra mano por encima del pubis de la mujer, estabilice el útero aplicando contratracción durante la tracción controlada del cordón. *Esto ayuda a prevenir la inversión uterina.*
  • Mantenga tensión leve del cordón umbilical y espere una contracción fuerte del útero (2-3 min).
  • Cuando el útero se redondee o el cordón se alargue, hale este último hacia abajo con delicadeza para extraer la placenta. Con la otra mano, continúe ejerciendo contratracción sobre el útero.
  • Si la placenta no desciende después de 30-40 s de tracción controlada del cordón; no continúe halando el cordón, sino sostenga con delicadeza el cordón umbilical y espere a que el útero esté bien contraído

nuevamente. Si es necesario acomode la pinza de anillo más cerca del perineo a medida que el cordón se alargue.
- Con la contracción siguiente, repita la tracción controlada del cordón umbilical. *Nunca aplique tracción del cordón umbilical sin aplicar la sujeción del útero por encima del pubis con la otra mano* (contratracción).
- Hale lentamente para completar la extracción.
- Al ser expulsada la placenta, sosténgala con las dos manos a nivel del perineo y hágala girar con delicadeza hasta que las membranas queden retorcidas (maniobra de Dublín) (Fig. 36.28).
- Hale lentamente para completar la extracción.
- Si las membranas se desgarran, examine la vagina y el cuello uterino y, utilizando una pinza de anillo, retire cualquier fragmento de membrana retenido.
- Examine la placenta para estar seguro que está íntegra, si falta una porción de la superficie materna o hay desgarros de membranas vascularizadas, sospeche retención de fragmentos placentarios (Fig. 36.29).
- Si se ha desgarrado el cordón umbilical, puede ser necesaria la remoción manual de la placenta.

– Masaje uterino:
- Masajee de inmediato el fondo del útero a través del abdomen de la mujer hasta conseguir que el útero se contraiga.
- Repita el masaje uterino cada 15 min durante las dos primeras horas.
- Asegúrese de que el útero no se relaje después de detener el masaje uterino.



Fig. 36.28. Revisión de la placenta por su cara materna.



Fig. 36.29. Revisión de las membranas.

Examen del canal genital

Se establece en todos los casos la revisión cuidadosa del cuello uterino y de los fondos de saco, de la vagina, la vulva y el perineo con ayuda de valvas y pinzas de anillos. Es indispensable una buena iluminación y, de ser posible, un ayudante.

En algunas circunstancias, deber hacerse también la revisión de la cavidad uterina después del alumbramiento, guiándose por las indicaciones siguientes: en partos realizados con maniobras o instrumentos; en caso de útero sobredistendido; ante sangramiento anormal; útero con operaciones quirúrgicas anteriores; en atonía uterina posparto o ante sospecha de retención de membranas o placenta; en malformaciones o tumores y en los casos de sospecha de rotura uterina o choque materno.

La maniobra requiere cumplir los siguientes requisitos:
– Medidas estrictas de asepsia.
– Nueva antisepsia de la región.
– Cambio de paños de campo.
– Cambio de guantes.
– Anestesia previa (si es necesario).

La técnica para la revisión manual del útero después del alumbramiento exige la revisión de sus dos partes:
– Del cuerpo, por cuyas caras debe pasarse la mano interna ordenadamente, mientras la mano exterior abdominal lo abarca o acerca. Generalmente este se encuentra endurecido y engrosado.
– Del segmento inferior, de paredes fláccidas y que difícilmente se presta al examen si no recurrimos a su estiramiento, valiéndonos de la mano abdominal que rechaza el cuerpo hacia arriba.

Después de la revisión del canal, se seguirán los pasos siguientes:
– Sutura de la episiotomía y de todas las laceraciones encontradas.
– Colocación de apósito estéril en la zona de vulva y perineo
– Antes de trasladar a la recién parida al local donde pasará el resto del cuarto periodo del parto, el obstetra deberá cerciorarse de:
  - La integridad de la placenta y las membranas expulsadas.
  - La vacuidad de la vejiga.
  - La contracción adecuada del útero (globo de seguridad).
  - La ausencia de sangramiento interno o externo.
  - Que no existan hematomas de la vagina ni el perineo.
  - Que todas las heridas y la episiotomía hayan sido correctamente suturadas, que no haya tapón o gasa vaginal ignorados ni puntos penetrantes en el recto (tacto rectal).

- Que la presión arterial, el pulso y la respiración estén dentro de las cifras normales.
- Canalizar o mantener una vena canalizada, en los casos que lo requieran.

– La atención del cuarto periodo del parto se extenderá por 4 h o más si fuera necesario. Estará a cargo un médico o personal competente que permanecerá con la paciente durante ese intervalo crítico, durante el cual se realizará evolución médica cada 1 h.
– Frente al escalofrío inicial, se abrigará adecuadamente a la puérpera.

La persona encargada de la observación deberá vigilar cada 15 minutos las dos primeras horas y cada 30 min las otras 2 h:
– El estado del útero, que debe seguir contraído (por debajo del ombligo, en la línea media.
– El perineo (aparición de hematomas).
– La pérdida de sangre por los genitales.
– El estado general de la paciente: pulso, llenado capilar, presión arterial, respiración, temperatura y color de la piel y las mucosas.
– Adecuada alimentación. Pasadas 4 h, si las condiciones antes expresadas son normales, la recién parida será objeto de los cuidados habituales del puerperio.

Pequeña cirugía obstétrica

En este acápite, describiremos las técnicas quirúrgicas ampliadoras o utilizadas para reparar desgarros ocurridos durante el parto en los distintos segmentos del canal blando del parto. Las técnicas más frecuentes en nuestro medio son:
– Episiotomía.
– Perineorrafia.
– Traquelorrafia.

Episiotomía

Concepto

Es una operación ampliadora que se realiza durante la expulsión del feto, mediante la sección quirúrgica de la región de la vulva, tercio inferior de la vagina y tejidos perineales, con el objetivo de facilitar la expulsión fetal y preservar la integridad del suelo pelviano.

Indicaciones

La episiotomía está indicada en las condiciones siguientes:
– Para evitar desgarros de vagina, de vulva y de perineo:
– Por estrechez o hipoplasia vulvovaginal.
– Por escasa elasticidad de la vagina, la vulva y el perineo.
– Por exceso de volumen fetal.
– Por afecciones locales predisponentes –edema, condilomas o cicatrices.
– En primíparas.
– En perineo alto y excesivamente musculoso.
– Para evitar trauma obstétrico y acelerar el periodo expulsivo:
– En el parto prematuro.
– En la presentación pelviana.
– En el parto gemelar.
– En el sufrimiento fetal.
– En el periodo expulsivo demorado.
– Para aplicaciones instrumentales sobre el polo cefálico.
– Para evitar el prolapso genital –actualmente en controversia.

Clasificación

De acuerdo con la orientación de la sección o el corte, la episiotomía puede ser lateral, mediolateral u oblicua y media (Fig. 36.30).

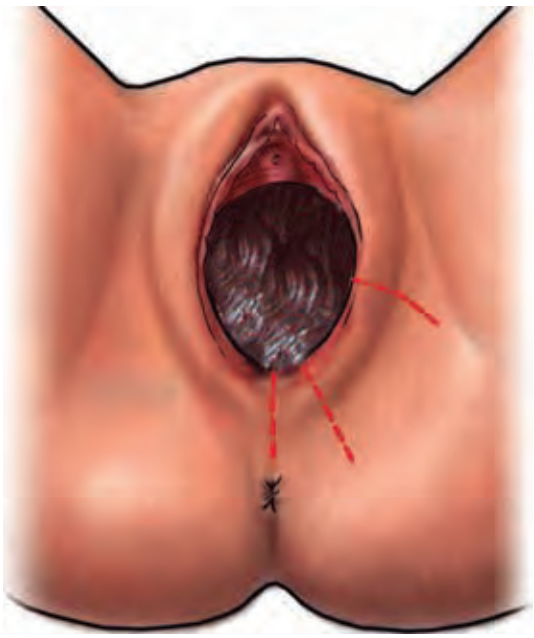


Fig. 36.30. Tipos de corte en la episiotomía.

Técnica

– Antisepsia de la región: con agua y jabón y después una solución antiséptica.
– Anestesia: con novocaína al 1-2 % o similar. Puede realizarse infiltración local de la zona operatoria, bloqueo pudendo o anestesia regional en "silla de montar", sobre todo si se prevé un parto instrumentado.
– Sección con la tijera abotonada: se introduce una de sus ramas en la vagina entre los dedos índice y medio

de la mano del operador, los cuales sirven de guía al corte y de protección al polo fetal para no herirlo. La sección debe ser perpendicular a la superficie de la piel y firme tratando de realizarla con un solo corte (Fig. 36.31 A).

– Sutura de la episiotomía: esta se denomina episiorrafia (Figs. 36.31 B-D y 36.32). Antes de proceder, se debe esperar a la expulsión de la placenta y su revisión. Después se realiza nuevamente la antisepsia de la región, el cambio de los paños del campo operatorio y la revisión del canal blando del parto con sutura de los desgarros del cuello uterino si existieran. Posteriormente se coloca una compresa o tapón vaginal, con una cinta o gasa larga de control que salga fuera de la vulva, para evitar que la sangre que fluye procedente del útero nos impida suturar sin un buen campo de observación. Se debe obtener una buena visibilidad del campo operatorio, si fuera necesario, mediante el uso de valvas vaginales y la asistencia de un ayudante.

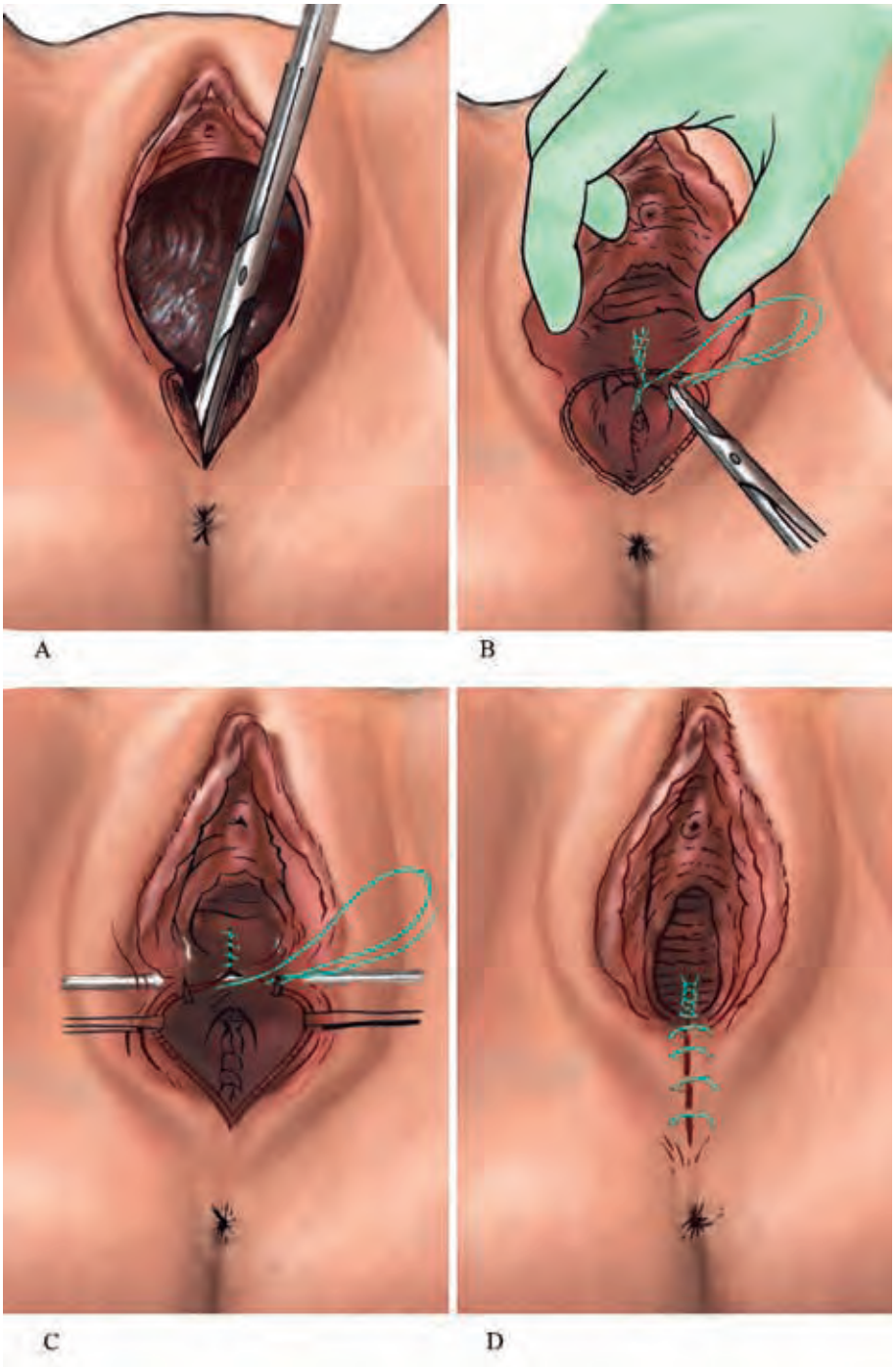


Fig. 36.31. Episiotomía y episiorrafia medias.

La episiorrafia se inicia habitualmente suturando la vagina, comenzando 1 cm detrás del ángulo distal con catgut cromado 00 o 0 con puntos continuos o separados; se sigue la reconstrucción perineal del tejido muscular, conjuntivo y celular subcutáneo, con puntos separados, y, por último, la piel a puntos separados de Mayo o con sutura subdérmica, que puede resultar menos dolorosa en el puerperio (v. Figs. 36.31 y 36.32).

Debe lograrse un afrontamiento adecuado de los distintos planos músculo-aponeuróticos, la vagina y la piel, además de tener en cuenta la obtención de una buena hemostasia, evitar los espacios entre tejidos o "vacíos" y la necrosis por tracción excesiva de los puntos para lograr una evolución satisfactoria en el puerperio mediato. Si la herida de la episiotomía se prolonga al esfínter anal o recto, se procederá a su sutura según se señala posteriormente en la técnica de la perineorrafia.

Perineorrafia

Concepto

Es la sutura de los desgarros que pueden producirse en la región perineal. Los desgarros del perineo pueden ocurrir como consecuencia de partos normales cuando están presentes algunas causas favorecedoras, pero aumenta la posibilidad de ellos en las situaciones siguientes:

– Cuando hay aumento de los diámetros cefálicos.
– Cuando la arquitectura del estrecho inferior de la pelvis disminuye el área de su parte anterior.
– Cuando se realiza alguna instrumentación obstétrica.
– Cuando ocurre la salida brusca del polo cefálico por contracción fuerte.

Los desgarros tienen la desventaja de que su dirección y extensión irregular dificultan una sutura anatómica, por lo cual con frecuencia aparecen complicaciones posteriores.

Los desgarros se clasifican por su extensión en cuatro grados:

– Grado I: solo interesa la piel y el tejido celular subcutáneo hasta 2 cm de profundidad.
– Grado II: interesa, además, la musculatura perineal hasta 3 cm de profundidad.
– Grado III: desgarro extenso que incluye el esfínter anal.
– Grado IV: el desgarro se extiende a la pared del conducto anorrectal.

Estos desgarros se suturan con puntos separados de catgut cromado por planos.

En los desgarros grado III y IV se realiza, en primer lugar, la sutura del esfínter anal o recto con puntos separados; después la de los músculos elevadores del ano y, por último, la de los planos superficiales. En los desgarros de grado IV debe indicarse tratamiento con neomicina para lograr la asepsia del colon.

Traquelorrafia

Concepto

Es la sutura de los desgarros del cuello uterino después del parto. Estos ocurren por la salida brusca del feto, por el uso inadecuado de oxitocina, la dilatación forzada del cuello, expulsión incompleta o aplicación de fórceps o espátulas.

La traquelorrafia se debe realizar sistemáticamente, aunque no se produzca sangramiento por el desgarro, para contribuir de esta forma a una mejor involución del cuello uterino y a la profilaxis de alteraciones de este –ectropión, incompetencia cervical, cervicitis crónica, etc.

Los desgarros pueden ser pequeños, limitados a las comisuras laterales, de 1-2 cm de longitud o mayores, hasta llegar incluso al fondo del saco vaginal, y hasta el segmento inferior y considerarse una rotura uterina, accidente grave que requiere una conducta terapéutica muy activa e inmediata (v. capítulo 26).

Técnica

Para su sutura se debe pinzar el cuello uterino con dos pinzas de anillo después de exponer este con valvas vaginales que sostendrá un ayudante. Se procede a suturar cada desgarro con catgut simple 00, a puntos separados o con sutura continua, comenzando siempre por encima del ángulo del desgarro. Si el desgarro es muy alto debe evitarse interesar el endometrio en la sutura.

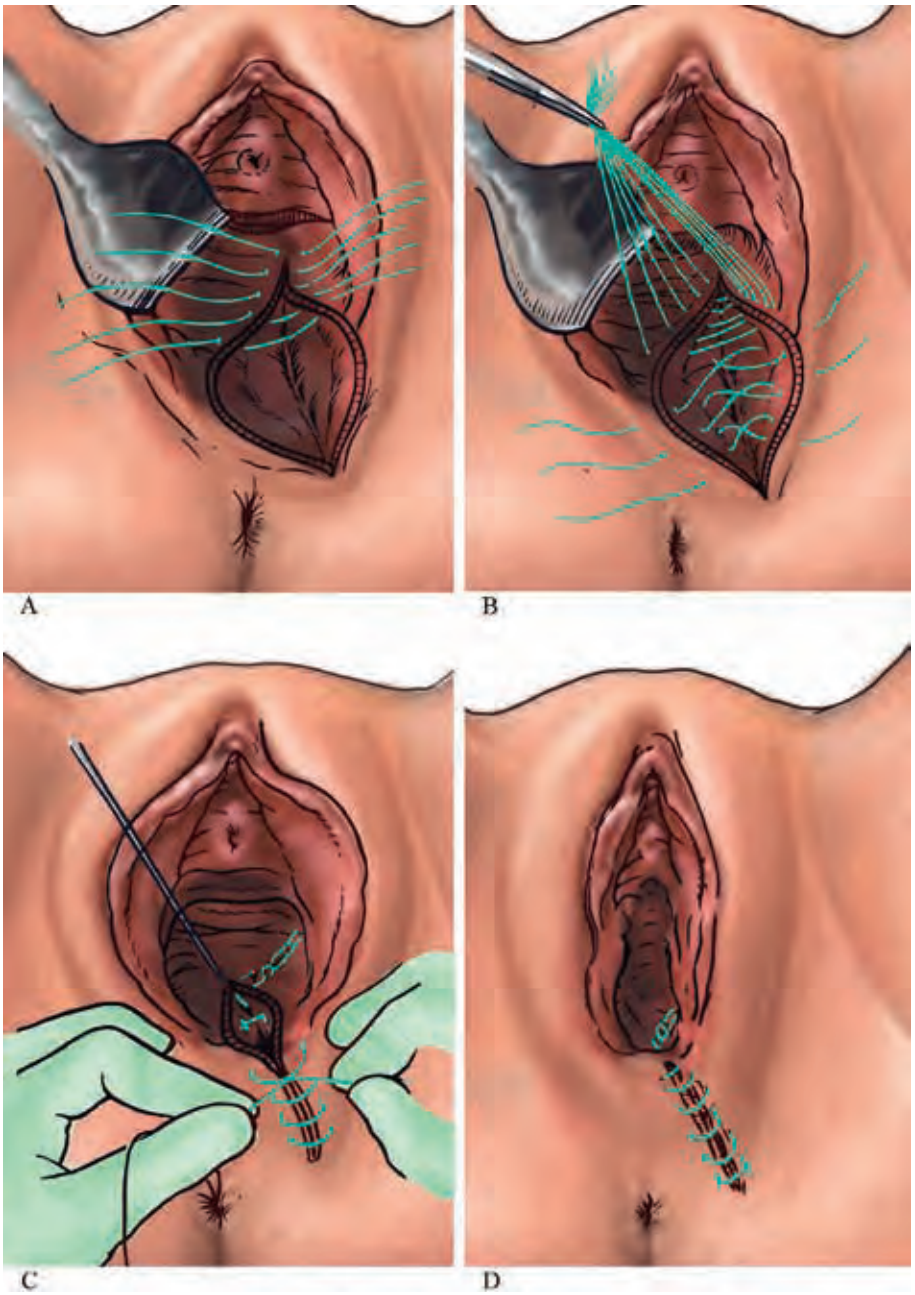


Fig. 36.32. Técnica de la episiorrafia mediolateral (izquierda). A: Puntos sueltos en la mucosa vaginal; B: cierre, con puntos sueltos, de músculos perineales y reparación de músculos elevadores del ano; C: cierre de la piel a puntos sueltos; D: sutura completa.

Capítulo 37

Puerperio normal y complicado

A. Velazco Boza, O. Rigol

Concepto

Se define como puerperio normal el periodo que transcurre desde que termina el alumbramiento hasta el regreso al estado normal del organismo femenino; este concepto incluye 6 semanas siguientes al parto (Hughes, 1972).

Las adaptaciones maternas a la gestación no necesariamente remiten a las 6 semanas posparto; pueden ser mayores a este tiempo.

El puerperio se divide en:

– Puerperio inmediato, que está dado en las primeras 24 h.
– Puerperio mediato, que transcurre desde 1 hasta los 10 días.
– Puerperio tardío, desde el decimoprimero hasta los 42 días posteriores al parto.

Hay que señalar que la involución total que ocurre en el organismo es sobre la base de fenómenos locales y generales.

Cambios locales

Después del alumbramiento el fondo uterino se encuentra a 2 traveses de dedo por encima del ombligo, y con consistencia firme por las contracciones de las ligaduras vivientes de Pinard, que forman un globo de seguridad e impide, en condiciones normales, la pérdida de sangre. Al próximo día está a 2 traveses de dedo por debajo del ombligo, al segundo día desciende 3 traveses de dedo, y de ahí en adelante un través de dedo diario. Aproximadamente a los 10-12 días después del parto, se encuentra por debajo de la sínfisis del pubis (Fig. 37.1). El segmento inferior del útero, que mide de 8-10 cm durante el parto, no es posible distinguirlo al tercer día, lo que explica la rápida involución del tamaño del útero los primeros días. Después del alumbramiento, la cavidad uterina queda recubierta por la decidua, con excepción de la zona donde se encontraba la placenta (herida placentaria) (Figs. 37.2 y 37.3).

Después del parto el calibre de los vasos extrauterinos disminuyen hasta ser iguales o al menos muy similares al del estado previo a la gestación. En la decidua se producen cambios, y a partir del décimo día del puerperio se inicia la proliferación del endometrio; ya para el día 25 está revestida toda la cavidad uterina.

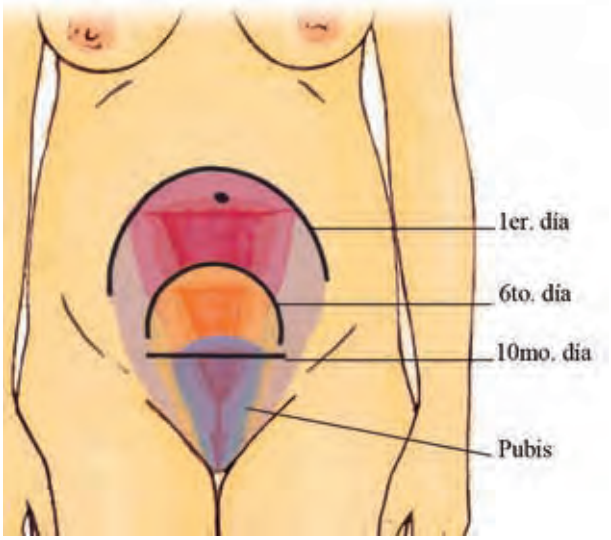


Fig. 37.1. Altura del útero en los primeros 10 días del puerperio.

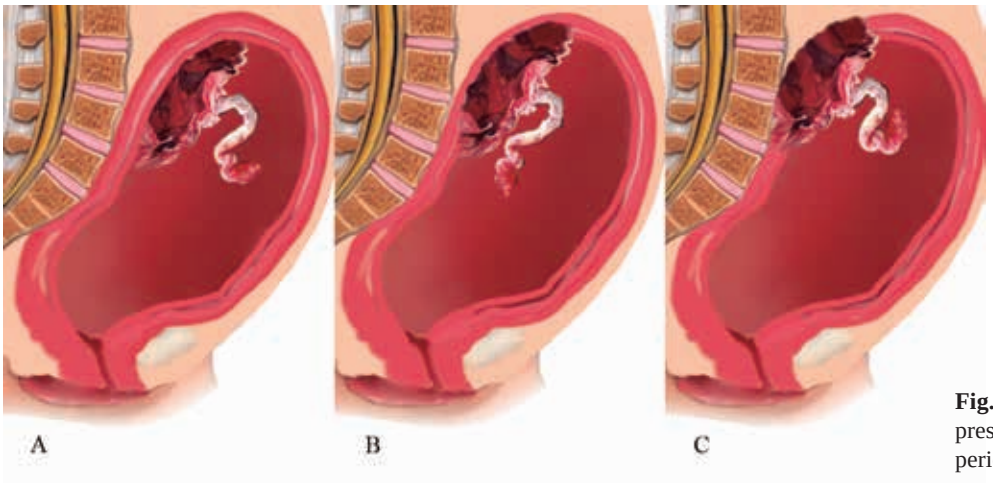


Fig. 37.2. Problemas que se pueden presentar con la placenta en el puerperio inmediato.

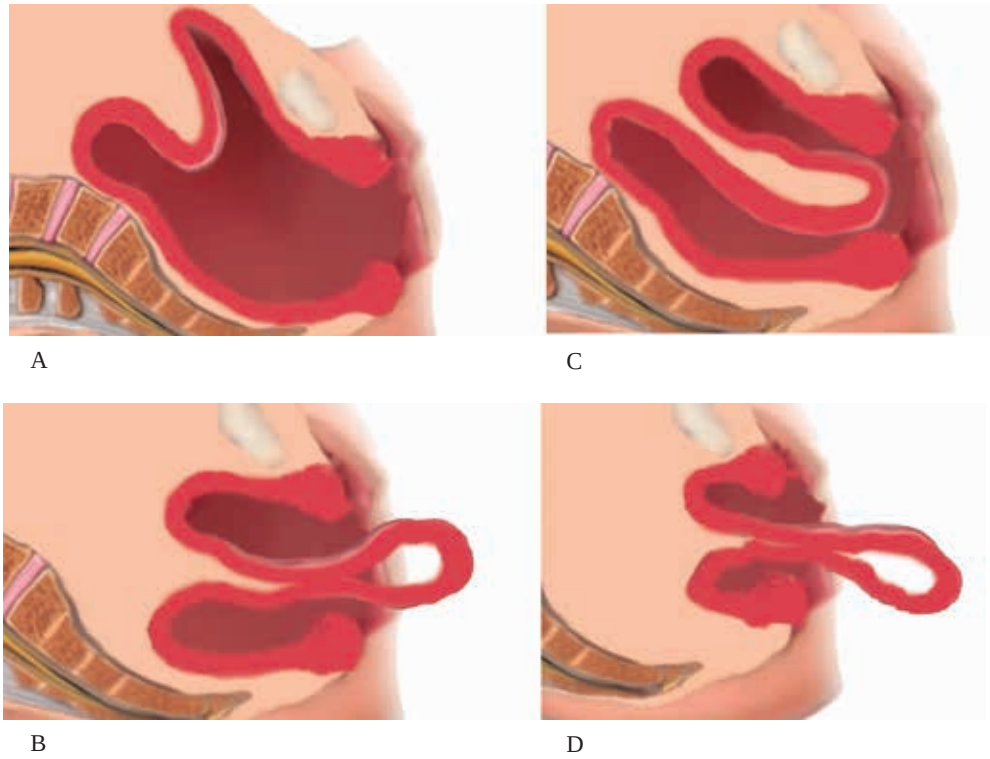


Fig. 37.3. Grados de inversión uterina. A: Primer grado; B: segundo grado; C: tercer grado; D: cuarto grado.

Antes de completarse la regeneración se ha formado una barrera leucocitaria que tiene como papel fundamental impedir el paso de los gérmenes, que ya desde el cuarto día posparto han invadido el útero por la herida placentaria. Si la puérpera tiene una buena nutrición y una hemoglobina dentro de los límites normales, es mejor la reparación del lecho placentario. Después del parto, el cuello uterino está descendido –muchas veces hasta el introito–, edematoso y se encuentra permeable a 2-3 dedos. A los 3 días se encuentra reconstituido y permeable a los loquios, y al décimo día está cerrado y con un aspecto normal.

Dolores posparto o cólicos uterinos

Durante el puerperio las mujeres primíparas tienden a tener el músculo uterino en contracción tónica. En cambio, en las multíparas este órgano se contrae vigorosamente a intervalos, lo que origina los dolores posparto conocidos en el argot popular como “entuertos”.

Estos dolores pueden ser severos y en ocasiones necesitan utilizar analgésicos para lograr disminuirlos. Los dolores se advierten, particularmente, cuando el niño mama por la estimulación y liberación de la oxitocina.

Loquios

Desde el punto de vista microscópico, los loquios están constituidos por eritrocitos, decidua exfoliada, células epiteliales y bacterias.

En los primeros días que siguen al parto la sangre presente en los loquios es suficiente para teñirlos de rojo –loquios de color rojo, rutilante–; después de 3-4 días, los loquios se van tornando progresivamente más pálidos (loquios serosos) y a los 10 días los loquios son blancos, lo cual se debe a una mezcla de leucocitos y líquido.

Los loquios permanecen alrededor de 2 semanas después del parto; sin embargo, estudios recienten indican que pueden durar hasta 4 semanas posparto.

Es importante señalar que los loquios tienen un color característico, como a semen; que se deben diferenciar de los loquios fétidos que son expresión de sepsis.

Involución del sitio de la placenta

El proceso de involución normal y completa del lecho placentario dura unas 6 semanas. Tiene gran importancia clínica porque cuando esto no ocurre fisiológicamente, puede haber una hemorragia puerperal tardía.

Cambios generales

Pulso

Después que se produce la salida del feto, se origina un enlentecimiento cardiaco, por lo que en condiciones normales el pulso se hace bradicárdico (60-70 latidos/min). Este fenómeno que se considera normal se debe a una reacción del organismo. Por lo tanto, una paciente que presente taquicardia, se considerará como un elemento patológico y nos obligará a pensar en aquellas entidades que lo puedan provocar como son: infección, anemia y enfermedad cardiaca.

Temperatura

Después del parto y hasta pasadas 96 h (cuarto día) debe producirse un incremento de la temperatura de carácter fisiológico hasta 1 °C. Este fenómeno está dado por dos razones:

– El paso al torrente sanguíneo de pequeñas cantidades (mínimas) de *vernix caseosa*, fragmentos microscópicos de membranas o mínima cantidad de líquido amniótico, que se traslada a través del lecho placentario hasta el torrente sanguíneo.
– Debido a la presencia de toxinas que son emitidas por gérmenes que se encuentran en el útero y que durante su involución pasan a la sangre.

Este fenómeno fisiológico del aumento de la temperatura 1 °C no influye ni modifica el estado general de la paciente ni el pulso. Solo cuando es intenso deja de ser fisiológico, y constituye un fenómeno grave (patológico) que se denomina *sapremia puerperal*.

Sangre

En el puerperio también hay una disminución de la citemia, originada por la pérdida de hasta 500 mL de sangre, lo cual se considera fisiológico. Se une a esto el paso de líquido del espacio extravascular al torrente sanguíneo, lo que origina una anemia real como consecuencia de ambos fenómenos. Puede existir una leucocitosis fisiológica de 12 000-13 000 leucocitos.

Peso

En este periodo el peso materno se reduce en aproximadamente 8 kg, lo cual se debe a:

– Salida del feto, la placenta, el líquido amniótico y las membranas ovulares.
– Reabsorción de líquido.
– Involución de los segmentos de órganos: útero, hígado y corazón.

Metabolismo

Propio de los cambios regresivos de todos los órganos en el puerperio, se añade un aumento del metabolismo, lo que puede originar un incremento de la glucemia (hiperglucemia > 6,2 mmol/mL).

Cambios endocrinos

Durante la lactancia se presenta amenorrea, al principio secundaria a la inhibición de la hormona folículo estimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH) por la prolactina, y luego por el estímulo de la succión del pezón con la ayuda de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) y la hormona tiroideo estimulante (TSH).

Equilibrio hidromineral

Se presentan cambios en el equilibrio ácido-básico, con tendencia a la acidosis y cetosis en ayuno.

La diuresis puede estar aumentada hasta unos 2 000 mL en las primeras 24 h y menos en días posteriores.

Lactancia materna

Durante el embarazo, los estrógenos, la progesterona y la prolactina, actúan sobre el tejido mamario (acinis y conductos galactóforos) estimulando su maduración morfológica y bioquímica necesaria para la futura lactancia. Por otra parte, la progesterona participa en la prevención de la lactogénesis, y su disminución después del parto favorece su inicio.

Las hormonas mencionadas actúan sobre el hipotálamo –factores liberadores e inhibidores– y activan el factor inhibidor de la prolactina (PIF-FIP). La succión del pezón induce la secreción de oxitocina por la hipófisis. La deprivación hormonal de estrógenos y progesterona, así como la desaparición de la inhibición del FIP, aumenta la prolactina para comenzar la lactancia (Fig. 37.4).

Se pueden describir tres fases de la lactancia.

– Lactogénesis: es la etapa de producción e inicio de la secreción láctea. Se conocen los cambios preparatorios durante el embarazo, el estímulo de la prolactina producida por la hipófisis junto con la somatotropina estimulan la secreción láctea en su inicio.
– Lactopoyesis: es el mantenimiento de la secreción láctea, participa la glándula suprarrenal a través de los glucocorticoides en la síntesis de lactosa y caseína con la participación de la tirosina, la insulina y los factores nerviosos, entre ellos el vaciamiento de la glándula por la lactación del recién nacido.
– Eyección láctea: la succión del pezón con la consiguiente liberación de oxitocina por la neurohipófisis actúa sobre el tejido mioepitelial de los conductos galactóforos, lo cual produce su contracción y participa en la eyaculación y expulsión de la leche (v. Fig. 37.2).

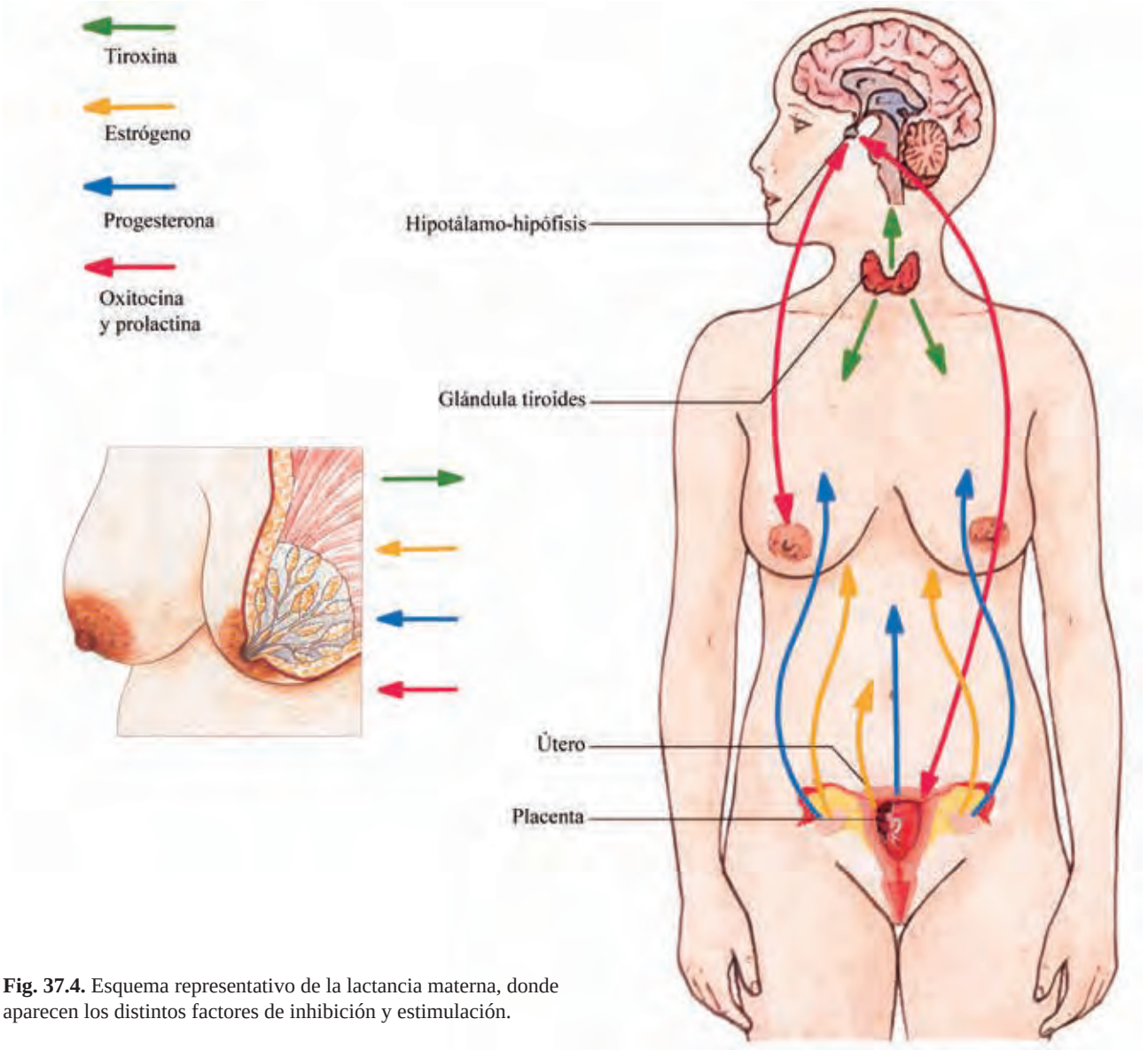


Fig. 37.4. Esquema representativo de la lactancia materna, donde aparecen los distintos factores de inhibición y estimulación.

Conducta que se debe seguir en el puerperio

Puerperio inmediato

Primeras 4 h posparto

En este periodo, la paciente se trasladará del Salón de Partos al Salón de Recuperación (alojamiento conjunto) en los lugares que existan, donde se tomarán las medidas adecuadas según el lugar y las condiciones existentes.

Características del sangramiento

En este aspecto tendremos en cuenta:

– Cantidad: según el número de compresas o apósitos empapados.
– Color: debe ser oscuro y de sangre fresca rutilante o uno de estos, así como se debe observar la presencia de coágulos.

Cualquier variación en estos parámetros nos hace pensar en complicaciones en este periodo.

Características del útero

Es propio de este momento que el útero esté contraído por encima del ombligo.

Otras características

El pulso arterial y la tensión: se tomarán cada ½ h durante 4 h, lo cual permitirá detectar alteraciones y sospechar complicaciones.

En caso de que se haya practicado episiotomía, debe vigilarse la herida, ya que es posible la presencia de hematoma, lo cual se refleja por dolor en la zona y el aumento de volumen de la herida quirúrgica.

En este periodo es de suma importancia medir la diuresis espontánea de la paciente –parto fisiológico o quirúrgico–, lo cual nos ayudará a evitar atonía uterina por esta causa y a la vez a diagnosticar otros problemas.

Durante estas primeras horas se le deben administrar abundantes líquidos a la puérpera, para reponer las pérdidas ocurridas durante el trabajo de parto y el parto. Si se trata de un parto fisiológico e instrumentado o uno de estos casos, se le administrará jugo o leche a la paciente; y si es parto quirúrgico (cesárea) la administración será por vía intravenosa (dextrosa al 5 % y suero glucofisiológico, o uno de estos).

En los casos en que sea posible debe comenzarse de inmediato la lactancia materna a libre demanda –desde la misma mesa de parto–, lo cual ayudará a la disminución del sangramiento.

Se realizará una valoración integral de la paciente en este periodo que nos permita, uniendo el examen físico y los signos vitales, tener de forma integral su evolución y pronóstico.

Primeras 24 horas posparto

Se deben tomar las medidas siguientes (Fig. 37.5):

– Según las características del parto, se indicará dieta libre o blanda, con el suministro de abundantes líquidos.
– Observar las características del sangramiento (cantidad, color y olor).
– Medidas de asepsia y antisepsia de la región vulvoperineal y de la región de la herida quirúrgica si existiera, con aseo de agua estéril y soluciones antisépticas.
– Movilización de la paciente después de las primeras 4 h, donde sea posible, así como de cambio de ropa (bata).
– Aseo general de la paciente.
– Tomar los signos vitales: pulso, tensión arterial, y temperatura cada 4 h, por el personal más calificado en ese momento.
– Cuidado de las mamas para el beneficio de la lactancia materna.
– Llegadas las 24 h, valoración de la paciente de forma integral por el médico y el personal de mayor calificación teniendo en cuenta los siguientes parámetros en el estado general de la paciente y del recién nacido:
  • Fascie.
  • Coloración y humedad de mucosas
  • Estado anímico.
  • Signos vitales (tensión arterial, pulso y temperatura).
  • Abdomen: inspección y palpación.
  • Características del útero, loquios y perineo.
  • Diuresis (espontánea o por sonda).
  • Estado de las mamas: cantidad de secreción láctea y palpación.
  • Debe realizársele los siguientes complementarios: Hb., Hto. y serología.

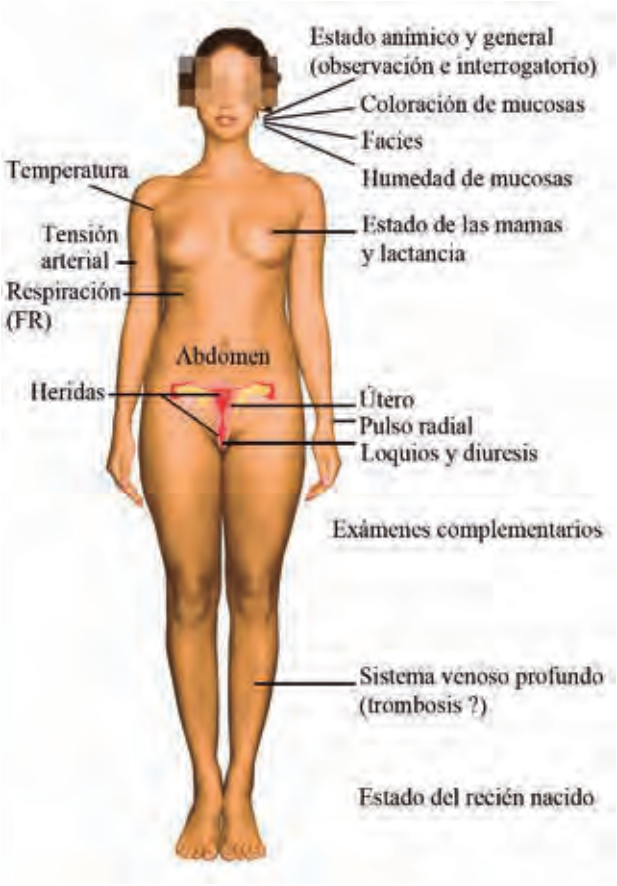


Fig. 37.5. Atención al puerperio. Esquema resumen.

Puerperio mediato

En la Sala de Puerperio la paciente debe permanecer de 3-5 días, donde las condiciones sean favorables y durante este periodo se tendrá en cuenta:

Valoración diaria del estado de la puérpera por el personal de mayor calificación.

– Observación de enfermería.
– Toma de los signos vitales cada 8-12 h.
– Mantener la lactancia materna.
– Valorar criterio de alta a los 3-5 días. Elementos que se deben tener en cuenta:
  • Estado general.
  • Valoración de los exámenes complementarios.
  • Signos vitales normales.
  • Características normales: útero, loquios y mamas.

Puerperio tardío

Este periodo comprende hasta 42 días en su hogar. El seguimiento se hará de acuerdo con las características y posibilidades reales en cada lugar por el personal calificado de mayor nivel.

Los aspectos más importantes son:

– Mantener la lactancia materna exclusiva.
– Valoración integral de la madre y el recién nacido.
– Se orientará sobre la planificación familiar futura.
– Se prohibirán las relaciones sexuales.

Técnicas de la lactancia

Actualmente se comienza a lactar al niño inmediatamente después del parto y se continúa a libre demanda. El recién nacido obtiene en los 2 primeros días una cantidad moderada de calostro.

El calostro es el líquido de color amarillo limón oscuro, segregado inicialmente por las mamas; habitualmente puede ser exprimido de los pezones hacia el segundo día del posparto. En comparación con la leche madura, el calostro contiene más minerales y proteínas –muchas de las cuales son globulinas–, pero contiene menos azúcares y grasas. El calostro contiene inmunoglobulina A y le ofrece al neonato protección contra los gérmenes entéricos. La secreción de calostro dura unos 5 días y en las cuatro semanas siguientes este líquido se convierte gradualmente en leche madura.

Por lo general, la cantidad de leche va en aumento a partir del tercer día, y alcanza el punto culminante al final del tercer mes. Puede estimularse la lactancia por moxibustión del punto Vaso Concepción 17, en la línea media, al nivel de los pezones o cuarto espacio intercostal.

Antes de la lactancia, se requiere la higiene de las manos y las mamas, lo que se logra con un buen lavado utilizando agua hervida y algodón estéril.

La puérpera debe estar sentada con comodidad, para lo cual el asiento debe contar de un buen espaldar, y el pie del lado que lacta estará colocado sobre un banquito. Si la mujer brinda el pecho acostada, lo hará sobre el lado de la mama utilizada, auxiliándose con una almohada bajo el tórax, para que le levante un poco el cuerpo. El niño, mientras lacta, debe tener dentro de la boca el pezón y parte de la areola; igualmente deberá tener apartadas las ventanas nasales, para lo cual la madre separa la mama con los dedos índice y medio de la mano contraria.

La duración de la lactancia es variable, puede ser de 15-20 min, utilizando ambas mamas cada vez en forma alterna, pues con ese tiempo casi siempre se consigue que la mama quede vacía; de no ser así, debe completarse con la extracción manual o mecánica.

Después de cada tetada, se colocará al niño sobre los hombros para que pueda expulsar los gases.

Puerperio complicado

Después del parto y del alumbramiento comienza el periodo en el cual regresa al estado normal el organismo

femenino. Durante este periodo, pueden presentarse complicaciones que pueden ser desde alteraciones ligeras hasta complicaciones graves; y si no hay un tratamiento precoz, oportuno e intensivo pueden causar hasta la muerte.

Las afecciones y complicaciones en el puerperio se agrupan en:

– Atonía uterina:
  • Atonía uterina.
  • Hematoma del perineo.
  • Hematoma retroperineal.
  • Hematoma de la herida quirúrgica.
– Infecciosas:
  • Infecciones del perineo.
  • Endometritis y endomiometritis.
  • Salpingooforitis.
  • Absceso pélvico.
  • Sepsis generalizada.
– Médicas:
  • Infecciones respiratorias (neumonía aspirativa o bacteriana).
  • Trombosis venosa (profunda y de vasos pélvicos).
  • Tromboembolismo pulmonar.
  • Infección urinaria.
  • Miocardiopatía.
– Psíquicas:
  • Psicosis puerperal.
  • Depresión posparto.
  • Trastornos melancólicos.

Entre las causas hemorrágicas la más importante es la atonía uterina, que se puede consultar en el capítulo 26 sobre sangramiento en obstetricia. Las otras pérdidas sanguíneas pueden deberse a hematomas en distintas áreas donde se hayan realizado intervenciones de acuerdo con las vías del parto (Fig. 37.6).

Las causas médicas se sospecharán si se ha cumplido con el examen físico general y específico del puerperio, donde el médico general integral y el obstetra desempeñan un papel importante ante la más mínima alteración de los signos vitales como alteraciones en el examen cardiovascular, respiratorio y de los miembros inferiores.

En este capítulo se tratan las complicaciones infecciosas del puerperio donde se pueden prevenir algunos de los factores coadyuvantes para que ocurra un proceso infeccioso en el posparto.



Fig. 37.6. Desgarro cervical.

Sepsis puerperal

La infección puerperal es el término generalmente utilizado para describir cualquier infección bacteriana del tracto genital después del parto. Las infecciones pélvicas son las complicaciones graves más comunes del puerperio y, junto con la preeclampsia y las hemorragias obstétricas, por muchas décadas formaron la tríada letal de la morbilidad y mortalidad materna en todo el mundo.

La referencia más temprana de la infección puerperal se encuentra en los trabajos de Hipócrates en el siglo V a.C. Hacia finales del siglo XVI se sospechaba que la fiebre puerperal estaba relacionada con la putrefacción de los loquios o la infección uterina.

Semmelweis (1818-1865) fue quien descubrió cómo prevenir la infección puerperal e introdujo la profilaxis de la antisepsia en las salas de obstetricia con el lavado adecuado de las manos de alumnos de medicina y enfermeras o comadronas del servicio. Con estas medidas demostró que la falta de su cumplimiento estricto y oportuno era la causa principal de la sepsis.

En la infección puerperal estará siempre presente la fiebre, en cualquier forma clínica; por lo cual cuando se diagnostica en el puerperio una temperatura persistente de 38 °C o más, se sospecha la relación con la invasión de microorganismos en el aparato genital o sistémico de la mujer. Todo esto implica actuar consecuentemente, de forma rápida y con un buen examen físico, localizar el sitio de la infección que permita una conducta precoz que evite daños irreversibles.

Esta infección es un reto permanente para el médico, porque aun con el advenimiento de los nuevos y más potentes antimicrobianos, las infecciones puerperales son una de las tres primeras causas de la morbilidad grave y la mortalidad materna en países desarrollados, así como en países en vías de desarrollo.

Concepto

La sepsis puerperal es una infección del tracto genital que aparece durante los 42 días siguientes al parto. Se caracteriza por una respuesta inflamatoria sistémica ante la presencia invasora de microorganismos patógenos a los genitales, favorecidos por los cambios locales y generales que ocurren en la gestación, el parto y el puerperio de las mujeres.

Factores de riesgo

La infección puerperal no difiere de la invocada por el resto de los procesos infecciosos de la pelvis, pero favorecidos por los cambios antes estudiados en capítulos anteriores que ocurren en la gestación, el parto y el puerperio; a estos se le agregan los factores de riesgos operatorios, los comunitarios –del ambiente específicos donde se reside– y los de atención en los servicios de salud.

Factores de riesgo durante la gestación y el puerperio

– Inmunodepresión durante la gestación.
– Deficiente control médico.
– Anemia no corregida.
– Enfermedades endocrinometabólicas.
– Obesidad.
– Malnutrición por defecto.
– Enfermedades crónicas descompensadas.
– Aspectos culturales que demoran a la paciente a acudir al médico para su atención.
– Falta de transportación y de recursos.
– Grandes distancias entre la residencia de la mujer y los centros de salud.
– Falta de conocimiento acerca de los síntomas y signos de la infección puerperal.

Factores de riesgo en servicios de salud

– Falta de asepsia y antisepsia durante el trabajo de parto.
– Control inadecuado de los signos vitales durante el trabajo de parto, el parto y el puerperio.
– Inadecuada investigación microbiológica ante la sospecha de infección puerperal.
– Alta precoz sin tener en cuenta la más mínima sospecha de una infección puerperal.
– Alta sin tomar la dirección del domicilio para donde va la puérpera (distancia, transportación).
– Administración inadecuada de los antimicrobianos o no disponibilidad de estos.
– Déficit de sangre para transfusión.
– Imposibilidad de realizar intervenciones complejas en el servicio donde se ha complicado la puérpera.

Profilaxis de la sepsis puerperal

Está dada por la corrección de todos los factores de riesgo en cada una de las etapas que se han mencionado. Se tendrá en cuenta también los factores predisponentes referidos para poder actuar sobre cada uno de ellos y a tiempo.

Patogenia

La causa de la infección puerperal es de naturaleza polimicrobiana y la mayoría de los gérmenes causales habitan en el aparto genital de la mujer. En los diferentes estudios se ha llegado a la conclusión de que la infección puerperal es séptica y contagiosa por la falta de medidas de asepsia y antisepsia.

Los gérmenes patógenos que causan esta entidad varían dentro de una misma región y país e incluso entre entidades de una misma localidad. Los más frecuentes son:

– Gérmenes anaerobios: *Bacteroides fragilis*, peptoestreptococos, *Clostridium perfrigens*, bacteróides y fusobacterias.
– Gérmenes aerobios: estreptococos alfa- y betahemolíticos, *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, enterococos, *Neissera gonorrhoeae*, *Staphyloccos aureus* y pseudomona.
– Otros: *Micoplasma hominis* y *Chlamydia trachomatis*.

Tipo de infección

– Localizada:
  • Lesiones del cuello, la vagina, el útero y el peritoneo.
  • Endometritis y endomiometritis.
  • Por vía ascendente la salpingitis, la salpingooforitis.
– Generalizada:
– Hemáticas: tromboflebitis, émbolos –piohemia y septicemia–, choque séptico.
– Linfáticas.
– Celulitis pélvica.
– Parametritis.
– Peritonitis.

Las formas clínicas de la infección puerperal están en relación directa con el tipo de localización y cada una de ella tiene un cuadro clínico diferente en la medida que el proceso sea más agudo y grave, lo cual estará vinculado a la agresividad de los gérmenes y los factores de riesgo de cada paciente, que la hará más vulnerable a su agudización. Estas infecciones pueden ocasionar la pérdida irreparable de la futura fecundidad o a la muerte de la paciente.

Por la frecuencia, importancia y gravedad desarrollaremos las formas clínicas siguientes:

– Endometritis y endomiometritis.
– Parametritis, pelviperitonitis y peritonitis generalizada.
– Tromboflebitis séptica.

Diagnóstico

Endometritis puerperal. Esta entidad representa una de las causas más frecuentes de la infección puerperal, su cuadro clínico está dado por la fiebre elevada entre 38 °C a 40 °C acompañada de escalofríos, taquifigmia que guarda relación con la temperatura, toma del estado general, hipotensión, dolor abdominal y en el examen físico ginecológico un útero subinvolucionado, blando y doloroso a la palpación; los loquios son oscuros, achocolatados o seropurulentos. La infección por gérmenes anaerobios causa una intensa fetidez. Este cuadro aparece a las 72 h después del parto; de aquí la importancia de la visita del médico y enfermera (visita de terreno) a las puérperas a las 24-48 h de estar en su domicilio después del alta hospitalaria que casi siempre se da entre las 36-48 h después del parto.

No en todos las pacientes se presenta el cuadro clínico descrito, pues al principio de la infección está presente la taquifigmia y la fiebre, mientras el dolor abdominal no es tan significativo. Esto provoca que en ocasiones se enmascare el cuadro clínico mientras en otras pacientes puede aparecer de manera brusca y con mucha toma del estado general y la fascie de la parturienta.

El diagnóstico se establece por la anamnesis, el examen físico y el apoyo de los medios auxiliares para corroborar la sospecha de la infección puerperal y su localización.

El aspecto de la clínica es muy importante desde la anamnesis que debe incluir los datos de sus antecedentes personales de enfermedades crónicas, de infecciones durante la gestación y las características del parto, el número de exámenes bimanuales realizado durante el trabajo de parto, si hubo que realizar instrumentación, si el alumbramiento y el sangramiento en el parto fue normal; así como el tiempo de membranas rotas (espontánea o por amniorrexis).

En el examen físico es necesaria una exploración ginecológica completa desde las mamas y la toma de muestra de exudado de exocérvix y vagina. Los cultivos de secreciones genitales realizados de forma habitual son útiles pero en muchas ocasiones es difícil la identificación precisa de las bacterias responsables de la infección.

La presencia de leucocitosis con desviación izquierda, así como la presencia de granulaciones tóxicas en la lámina examinada, tienen un valor diagnóstico.

El hemocultivo debe realizarse en toda paciente con un síndrome febril, deben ser seriados y realizados en el pico febril; se utilizará una técnica apropiada, lo cual ayudará a identificar el microorganismo presente y utilizar una conducta antimicrobiana más precisa.

La ultrasonografía abdominal de la pelvis y la transvaginal es muy útil para el diagnóstico de endometritis y endomiometritis, de la presencia de restos placentarios y la presencia de abscesos tuboováricos o abscesos pélvicos.

Pelviperitonitis y peritonitis generalizada. Es un cuadro grave, como consecuencia del proceso séptico a toda la cavidad peritoneal. Este cuadro se presenta a finales de la primera semana del puerperio y los síntomas y signos más frecuente son toma del estado general, fiebre de más de 40 °C, taquifigmia, hipotensión, náuseas y vómitos; el dolor en el hipogastrio con localización a una o ambas fosas ilíacas es muy característico y significativo y llega a existir reacción peritoneal –dolor a la descompresión del abdomen–. El examen ginecológico mostrará un útero subinvolucionado, blando, pastoso, muy doloroso al tacto y al intento de movilización; se pueden palpar masas anexiales; así como se encuentra el fondo de saco de Douglas ocupado por un absceso fluctuante o no.

Tromboflebitis. La gestación y el puerperio se consideran tradicionalmente como uno de los riesgos más elevados para que las mujeres sanas desarrollen trombosis venosas y tromboembolismo.

Después del parto, la trombosis superficial o profunda de la pierna puede causar inmovilización y se asocia a la presencia de temperatura elevada; el diagnóstico se realiza mediante la observación de la pierna edematosa. Ese edema es doloroso y aumenta la sensibilidad en ese miembro (signo de Hoffmann), así como en el ángulo del triángulo femoral. Sigue siendo una causa importante de muerte materna.

Se debe diferenciar las características de la trombosis venosa de la arterial. En la primera, existe en esa región un aumento del calor; por el contrario cuando la trombosis es arterial la temperatura de la pierna es fría.

El cuadro clínico está basado en los signos y síntomas presentes. Esto dependerá en gran medida del grado de oclusión y la intensidad de la respuesta inflamatoria. El comienzo es abrupto, con dolor y edema grave de la pierna que puede llegar al muslo; puede tener el miembro afectado pálido y la temperatura guardará relación con el tipo de trombosis que presente –disminuyendo los pulsos pedíos en la trombosis arterial.

Conducta

El tratamiento de la infección puerperal está determinado por la forma clínica que se presente, así como por la agresividad y gravedad de la enfermedad. En ocasiones, la paciente llega tardíamente a solicitar ayuda en el nivel secundario de salud; por lo que debemos dividir la conducta en tres aspectos:

Medidas generales

– Ingreso de la paciente en una unidad hospitalaria.
– Reposo físico en posición Fowler.
– Dieta: suspenderse al inicio; hasta no llegar al diagnóstico.
– Toma de los siguientes parámetros: temperatura axilar, tensión arterial, frecuencia cardiaca central, frecuencia respiratoria cada 2 h; medir la diuresis de 24 h espontáneamente si no hay toma del estado general.
– Hidratación: el uso de soluciones parenterales estará en dependencia de la gravedad del cuadro clínico que se presenta.
– Sonda de Levine con aspiración nasogástrica continua.
– Importante: la toma de la presión venosa central (PVC).

Medidas específicas

El uso de antimicrobianos es una de las principales medidas; será útil el resultado de los cultivos y hemocultivos para un uso más adecuado de estos medicamentos, pero si los resultados demoran se comienza la terapéutica más efectiva en cada servicio hospitalario para estas infecciones polimicrobianas.

Existen innumerables combinaciones de antimicrobianos en el tratamiento de la infección puerperal, pero se debe agrupar su uso en tres fundamentales: cefalosporinas, aminoglucósidos y otros contra los anaeróbicos.

– Cefalosporinas:
  • Cefazolinas: 1 g. i.v. cada 6 h.
  • Claforam: 1 g. i.v. cada 6 h.
  • Ceftriaxona: 1 g. i.v. cada 6 h.
– Aminoglucósidos:
  • Gentamicina: 80 mg i.v. cada 8 h.
  • Amikacina: 500 mg i.v. cada 8 h.
– Otros:
  • Metronidazol: 500 mg (bulbos) i.v. cada 8 h a pasar lentamente en 1 h para evitar reacciones.
  • A este tratamiento medicamentoso es necesario agregar un anticoagulante para las pacientes que no presenten trombosis demostrada, como profilaxis:
  • Heparina sódica 5 000 U –que es igual a 50 mg que es igual a 1 cc subcutáneo– cada 12 h. Esto nos permitirá que en caso de tratamiento quirúrgico o legrado uterino se haga prevención de los fenómenos tromboembólicos que pueden ocurrir en la manipulación de los vasos pélvicos.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico es a veces necesario e imprescindible de acuerdo con la forma de presentación de la enfermedad. Puede ser el legrado uterino instrumental el cual es un procedimiento delicado y cuidadoso para extracción de restos ovulares o placentarios, como coadyuvante al tratamiento médico.

En otras formas, como la peritonitis o la sepsis generalizada, así como en las parturientas cuya evolución no ha sido favorable o existe agravamiento del cuadro clínico se indica la laparotomía exploradora para proceder a la histerectomía total abdominal con doble anexectomía, pues la vida de la paciente está en riesgo de muerte. Este procedimiento quirúrgico debe ser informado y, analizarse la situación con el esposo y familiares más allegados.

La eliminación del foco séptico es lo más importante, porque la evolución del cuadro clínico mejora en las siguientes horas de practicada la operación.

De acuerdo con los principios enumerados anteriormente, es necesario no solo eliminar los gérmenes causales y el uso correcto de los antimicrobianos, sino ayudar al organismo a mantener su propia defensa. Estas medidas deben ser mantener el equilibrio hidromineral, deambulación temprana y en caso necesario el uso de transfusiones de sangre.

Capítulo 38

Muerte fetal

B. Heredia Hernández

Concepto

La muerte fetal ha sido definida por la OMS como la que ocurre antes de la expulsión o extracción completa del producto de la concepción, independientemente de la duración del embarazo. Se llama *muerte fetal temprana* a la que se produce antes de cumplirse 20 semanas de gestación. *Muerte fetal intermedia* es la que se presenta en las semanas 20 a 27, y *muerte fetal tardía*, la que sucede a partir de la semana 28 de gestación.

La muerte es obvia cuando luego de la separación, el feto no respira ni muestra evidencia alguna de vida, como latidos cardiacos, pulsaciones del cordón umbilical o movimientos definidos de los músculos voluntarios.

Para evitar diferencias en las estadísticas, la mayoría de los países considera muerte fetal a partir de las 20 semanas o cuando el feto tiene un peso corporal de 500 g o más. Por debajo de este peso, se considera aborto (aunque el aborto se trata en el capítulo 26, debe entenderse que en los aspectos principales de algunos comentarios hay cierta superposición entre el aborto y la muerte fetal).

Frecuencia

La frecuencia de la muerte fetal varía en relación con cierto número de factores, entre ellos, raza, edad materna, periodo de gestación, pluralidad de la gestación, tipo de atención prenatal y del parto, sexo del feto, ubicación geográfica, antecedentes obstétricos y factores socioeconómicos.

El gran número de variables determinantes hace que solo los informes de gran cantidad de casos sean significativos, y los problemas para controlar las variables y la variabilidad de las definiciones dificulten las comparaciones. En los Estados Unidos, la tasa de muerte fetal disminuyó de 25,6 por 1 000 nacidos vivos en 1942 a 15,8 en 1968, y cuando solo se tuvieron en cuenta las muertes fetales por encima de 20 semanas o más de 500 g de peso, disminuyó a 12,2 por 1 000 nacidos vivos. En 1976, esta tasa llegó a 10,5, cifra similar a la notificada en Cuba y otros países. Rigol reporta que se observa aproximadamente en 10 de cada 1 000 nacimientos.

Etiología

La causa de la muerte fetal en un caso en particular habitualmente es compleja y muy difícil de definir. En la primera edición de este libro se planteaba que casi el 40 % de los casos, a pesar de las investigaciones cuidadosas que se efectuaban, permanecía desconocido; en la actualidad, no obstante los adelantos científicos, aún permanece desconocido entre el 17-33 % de los casos.

Para obtener cifras útiles es necesario contar con definiciones estandarizadas de las causas de muerte fetal. Sin embargo, aunque en la mayoría de las muertes fetales la causa definitiva puede no ser reconocida, es posible definir algunas categorías amplias. En aproximadamente la mitad del total de las muertes fetales, la causa inmediata es la hipoxia, la cual es dos veces más frecuente como causa de muerte fetal intraparto que preparto. Según la estadística inglesa, las causas de muerte fetal más frecuentes desde el punto de vista anatomopatológico son: la asfixia, en aproximadamente el 40 %, las malformaciones alrededor del 10 % y la enfermedad hemolítica por Rh con el 10 % (Fig. 38.1).

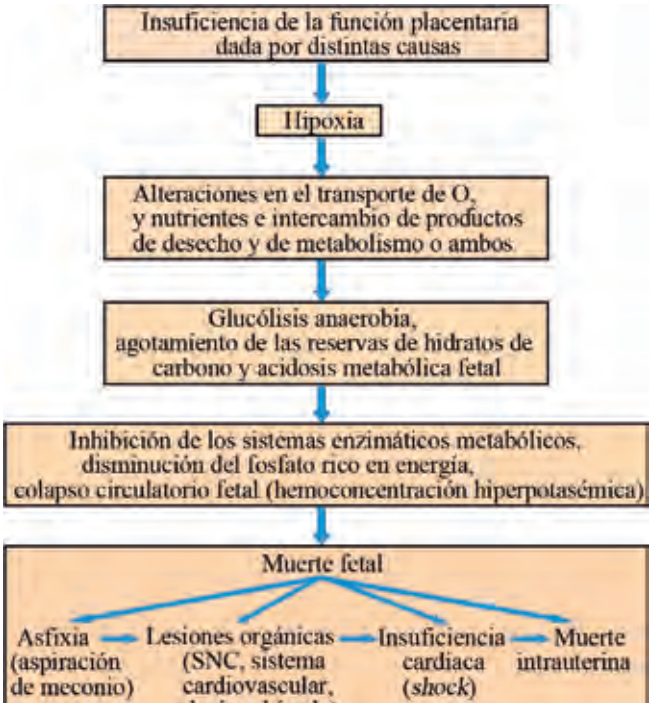


Fig. 38.1. Posibles causas de muerte fetal.

Desde el punto de vista clínico, las causas pueden ser numerosas y tener su origen en la madre o en el huevo:

1. Causas maternas:
   a) Locales:
      – Fibromiomas uterinos.
      – Anomalías uterinas.
      – Hipertonía uterina.
      – Posición supina de la paciente.
      – Todas estas causas pueden provocar disminución del flujo uteroplacentario e hipoxia.
   b) Sistémicas:
      – Infecciones crónicas como sífilis, tuberculosis, paludismo, toxoplasmosis, brucelosis, listeriosis y citomegalovirus.
      – Infecciones agudas como hepatitis, fiebre tifoidea y procesos pulmonares.
      – Enfermedades del metabolismo (tiroides y diabetes).
      – Enfermedad hipertensiva durante el embarazo.
      – Incompatibilidad sanguínea (ABO y Rh).
      – Cardiopatías.
      – Nefropatías.
      – Anemias.
      – Ingestión de drogas teratogénicas (ejemplo citostáticos).
   c) Otras causas más raras son los traumatismos externos y accidentes del trabajo de parto y parto.
2. Causas relacionadas con el producto de la concepción:
   a) Ovulares:
      – Enfermedades genéticas o aberraciones cromosómicas.
      – Causas placentarias como *abruptio placentae*, insuficiencia placentaria, placentas pequeñas, placenta previa e infartos placentarios.
      – Causas funiculares como circulares, nudos, torsiones y roturas.
      – Infecciones del huevo (deciduitis, corioamnionitis, etc.).
   b) Fetales:
      – Embarazo múltiple: se conoce la relación que existe entre los gemelos, ya que se produce un desequilibrio circulatorio en beneficio de uno y perjuicio del otro.
      – Postérmino o posmadurez donde se observa:
        • Infartos hemorrágicos intervellosos y depósitos de fibrina en la placenta.
        • Degeneración hialina y trombosis.
        • Engrosamiento de las membranas vasculosincitiales.
        • Depósito de fibrinógeno y calcio en placenta.
        • Oligoamnios.

Aunque como dijimos anteriormente aún existe hasta un 33 % de causas de muertes desconocidas y en algunos informes es mayor, un requisito importante para reducir la tasa de mortalidad fetal es la determinación de su causa, y un objetivo importante el empleo de nuevas tecnologías para reducir el número de muertes fetales inexplicadas.

Cuadro clínico

Durante los primeros 4 meses del embarazo (periodo embrionario), los síntomas de muerte fetal son subjetivos y escasos: desaparición de los signos generales de embarazo como náuseas, vómitos y otros, así como detención del crecimiento del útero que puede advertirse por la palpación combinada. En el periodo fetal existen más datos.

Durante el interrogatorio se conoce que los movimientos activos del feto han dejado de ser percibidos, simultáneamente puede haberse producido un escalofrío intenso. Las pacientes refieren la desaparición de los síntomas subjetivos de embarazo, como la tensión en los senos, la inapetencia y la sensación de tener un cuerpo extraño en el abdomen (Fig. 38.2). Además, se reducen o desaparecen las várices y los edemas, y el vientre disminuye de tamaño. El estado general suele ser bueno, incluso mejor que antes. Si la muerte del feto se debe a un estado hipertensivo, la tensión arterial baja.



Fig. 38.2. Cuadro clínico y diagnóstico de la muerte fetal.

El psiquismo puede afectarse, si la paciente conoce la muerte del niño; el peso corporal puede disminuir.

Cuando se realiza la inspección varios días después, se detecta que el volumen del vientre no se corresponde con el que debiera tener según el tiempo de embarazo. Al presionarse la mama puede extraerse calostro.

Con la palpación se determina que el útero es pequeño para el tiempo de gestación, que está en general blando y no es contráctil, aunque puede estar contracturado. La percepción de las partes fetales es poco clara y los polos son imprecisos. La cabeza fetal da a veces la sensación de crepitación (signo de Negri).

La medición permite comprobar la regresión del fondo del útero y la disminución del perímetro abdominal. Al realizar la auscultación, no se perciben los ruidos del corazón fetal. Pueden encontrarse soplos uterinos y ruidos hidroaéreos. Con frecuencia, se advierte la transmisión intensa de los latidos aórticos, por la reabsorción del líquido amniótico (signo de Boero).

Mediante el tacto vaginal se detecta que la cabeza está mal acomodada y el peloteo fetal no se produce con facilidad; además puede apreciarse crepitación ósea.

Diagnóstico

A menudo es la paciente quien primero sospecha la muerte fetal, por el cese de los movimientos fetales. Esto plantea dos problemas fundamentales: determinar con seguridad la muerte fetal y establecer la causa. En ocasiones no es fácil realizar el diagnóstico de muerte fetal; se establece por los síntomas, el examen físico y una serie de exploraciones adicionales entre las que se encuentran la radiografía y la ecografía, el estudio del corazón fetal por ultrasonografía y electrocardiografía, la amnioscopia, amniocentesis y las determinaciones hormonales.

Se han descrito más de 20 signos radiológicos de la muerte fetal intrauterina. Estos signos no se desarrollan hasta el sexto o séptimo mes del embarazo, y no se observan si la muerte es reciente. Más que signos de muerte fetal son signos de maceración, pero no son constantes y, además, algunos pueden encontrar en fetos vivos.

Entre los signos más importantes se encuentran los siguientes:

1. En la cabeza:
   a) El cabalgamiento de los huesos del cráneo (signo de Spalding) que ocurre entre 2-14 días después de la muerte fetal. Este signo requiere una osificación clara y especialmente útil entre las semanas 26-36 de gestación, pero no tiene significado después del encajamiento del vértice.
   b) El aplanamiento de la bóveda (signo de Spangler).
   c) Asimetría cefálica (signo de Horner).
   d) Halo radiolúcido del cráneo fetal debido a la separación del panículo adiposo pericraneal y el cuero cabelludo, que ocurre 2-4 días después de la muerte fetal (signo de Borell).
   e) Caída del maxilar inferior (signo de Brakeman).

2. En la columna vertebral:
   a) La posición anormal de la columna cervicodorsal (hiperflexión, cifosis en un ángulo agudo e hiperextensión).
   b) El apelotonamiento fetal por pérdida de la conformación raquídea normal (ángulo agudo e hiperextensión).
3. En el tórax:
   a) El colapso de la caja torácica con derrumbamiento de la parrilla costal.
   b) Gas en el corazón y sistema vascular fetal. Este es un signo muy confiable, pero es difícil de visualizar, ya que ocurre solo en caso de muerte fetal en el tercer trimestre, y es transitorio (dura aproximadamente 2 semanas).
4. En las extremidades: la incoordinación evidente de la posición de las extremidades conocida como "ensalada de huesos".
5. Otros: feto nadador, derrumbe fetal, ausencia de cambios en la posición (en dos tomas ultrasonográficas es posible valorar la muerte fetal en pocas horas) y actitud fetal de flexión extrema.

Para algunos tiene valor la amniografía al demostrar la ausencia del material de contraste en el estómago e intestino fetal (falta de deglución).

También se pueden emplear exámenes complementarios para diagnosticar la muerte fetal.

Ecografía. Si este examen es positivo, puede sospecharse seriamente la muerte fetal. Los principales indicios son:

– Ausencia del latido cardiaco.
– Ausencia de movimientos fetales.
– Achatamiento del polo cefálico y pérdida de la estructura fetal normal.
– Halo pericraneal.
– Falta de crecimiento fetal (biometría).
– Contorno irregular del cráneo.
– Múltiples ecos raros en la región del tronco y cráneo fetal.
– Contornos mal definidos de la estructura fetal por penetración de líquido amniótico.

Amnioscopia. Aunque en la actualidad se utiliza poco puede revelar las modificaciones de coloración del líquido. En caso de que la muerte fetal sea reciente, dicho líquido puede estar teñido de meconio por el sufrimiento fetal; pero si la muerte data de 8 días o más puede mostrar una coloración sanguínea o achocolatada.

Amniocentesis transparietoabdominal. Es otra prueba que se utiliza poco en la actualidad, solo en una época avanzada del embarazo. La presencia de meconio en el líquido amniótico no es una prueba de muerte fetal intrauterina, pero si se une a una clínica de muerte fetal, es un signo a favor del diagnóstico sospechado, así como también lo es un líquido de color pardo rojizo (signo de Baldi-Margulies).

Determinaciones hormonales. Algunas, como las pruebas biológicas cuantitativas –coriogonadotropina coriónica–, no son seguras si el embarazo se encuentra en el último trimestre, ya que normalmente son bajas o casi siempre negativas.

Son bastante seguras las determinaciones de estrógenos en la orina de 24 h, o en sangre, porque descienden rápidamente después de la muerte fetal. En el último trimestre son normales cifras de 16 mg de estriol en orina de 24 h. Por debajo de 7 mg se puede afirmar la muerte fetal.

Alfafeto proteína. Disminuye con la muerte del feto, pero no da certeza.

Citología vaginal funcional. Muestra que disminuyen las células naviculares.

En la práctica médica se utilizan frecuentemente para predecir o vaticinar la muerte fetal las pruebas siguientes:

– CTG simple anteparto e intraparto.
– CTG estresado.
– PBF (perfil biofísico).

En cuanto a determinar la causa de la muerte fetal, si no pudiera aclararse por el cuadro clínico y el examen anatomopatológico, debe buscarse esta en una diabetes latente, un conflicto de grupo sanguíneo materno poco frecuente, así como sífilis, toxoplasmosis y listeriosis.

Evolución

Cuando ocurre muerte fetal intrauterina, rápidamente comienza la degeneración del feto y de la placenta. En ausencia de membranas rotas e infección activa del feto, el líquido amniótico continúa siendo estéril. Debe evitarse la rotura de las membranas hasta que se haya establecido el trabajo de parto y el parto sea razonablemente inminente. De otra forma, puede promoverse la contaminación bacteriana de la cavidad amniótica, donde los productos de degeneración de proteínas sirven como un buen medio de cultivo. También debe tenerse en cuenta el mayor potencial de infección si se intenta la inducción del trabajo de parto por medio de la inyección intraamniótica de prostaglandina, solución salina hipertónica y especialmente glucosa.

Aunque se produce trabajo de parto espontáneo en aproximadamente el 75 % de los casos en las 2 primeras semanas posteriores a la muerte fetal, y puede llegar

al 90 % en las 3 semanas que siguen al óbito fetal, actualmente la espera de un trabajo de parto espontáneo es una elección que los obstetras prefieren menos, ya que se cuenta con mejores y más seguros medios de inducción del trabajo de parto. Además de que una vez establecido firmemente el diagnóstico de muerte fetal, cuestión que también en la actualidad es más seguro, la inducción alivia el sufrimiento de los padres y previene la posibilidad de coagulopatía y hemorragia materna asociadas a una retención prolongada de un feto muerto.

Aunque en la actualidad es rara, creemos obligado describir las consecuencias de la retención.

Consecuencias anatómicas de la retención

Las alteraciones *post mortem* dependen de la época de la muerte fetal. Puede ocurrir: disolución, momificación, maceración, putrefacción, así como esqueletización y petrificación.

La disolución puede ocurrir hasta los 2 meses. El embrión se disuelve, y si esta es completa no se encuentra nada, es el llamado huevo claro.

La momificación puede producirse durante el tercer y cuarto meses y hasta cerca del término en fetos de embarazos abdominales. El líquido amniótico se reabsorbe, el feto se deseca y la piel se arruga y se pliega sobre los huesos. El feto adquiere un color gris, puede sufrir las presiones vecinas y llegar a constituir un "feto papiráceo", como en los embarazos gemelares.

La maceración suele presentarse después del quinto mes. Clásicamente se decía que después del tercer día comenzaba a desprenderse la piel y se observaban sucesivamente vesículas en los pies, los maléolos, el escroto, los miembros inferiores, las manos, los antebrazos y en la cara. Una serosidad decola la epidermis, la dermis desnuda se infiltra de hemoglobina y se hace violácea: es el llamado feto sanguinolento de Runge. Las vísceras sufren también la maceración; el hígado se hace friable y el cerebro se transforma en una masa gelatinosa. Las articulaciones experimentan una relajación y todo el cuerpo se reblandece. La estructura ósea de la cabeza adquiere la consistencia de un saco, con los huesos craneales cabalgando entre sí.

La putrefacción ocurre muy raramente. En general es causada por gérmenes anaerobios productores de gases que distienden al feto –enfisema fetal difuso– y el útero –fisómetra–. En estos casos pueden producirse embolias sépticas y la muerte de la madre.

La esqueletización y la petrificación son procesos excepcionales.

La placenta se vuelve edematosa y grisácea, mientras el cordón se infiltra y se torna rojizo.

En la actualidad no es posible determinar precisamente el momento en que ocurre la muerte del feto humano, sobre la base de las alteraciones regresivas existentes. No obstante, es probable que los procesos autolíticos se verifiquen con mayor rapidez de lo que se pensaba, ya que en la experimentación animal aparecen enseguida, se forma vesícula a las 9 h y se observa una descamación cutánea a las 12 h de ocurrida la muerte fetal.

Características de la evacuación

En los primeros meses, el aborto ocurre con los síntomas habituales: dolor y pérdidas de sangre de intensidad variable y, generalmente, sin complicaciones. Puede producirse a veces un estado de retención que requiere ser evacuado.

En la gestación avanzada el parto evoluciona con algunas peculiaridades:

– Las contracciones uterinas son frecuentemente insuficientes.
– La bolsa de las aguas se hernia a través del cuello uterino en forma de reloj de arena, cuya parte inferior se extiende y puede hacer pensar en una dilatación avanzada.
– Existe la mala acomodación de las partes fetales; son frecuentes las atípicas, en especial hombro y frente.
– En el alumbramiento es frecuente la retención de membranas y la hemorragia atónica.
– La complicación más importante es el trastorno de la coagulación de la sangre. Este es un cuadro conocido entre los anglosajones con el nombre de "síndrome de feto muerto". Obedece a una hipofibrinogenemia, o afibrinogenemia según algunos, aunque las causas no están bien aclaradas. Estas coagulopatías pueden aparecer a los pocos días o semanas, pero son raras antes de que transcurra 1 mes de la muerte fetal. Cuando la retención demora más, el peligro aumenta y se presenta hasta en el 25 % de los casos, e incluso puede sobrevenir la muerte materna.

Tratamiento

Es aconsejable que toda embarazada bajo sospecha de muerte fetal, sea internada en un centro obstétrico adecuado y sometida a las investigaciones que permiten establecer firmemente el diagnóstico para evitar cualquier tratamiento precipitado.

Nada se opondría teóricamente a la espera de la expulsión espontánea con el control adecuado del nivel de fibrinógeno y del estado de coagulación de la sangre. Pero ni la paciente ni sus familiares pueden comprender que se le deje con un feto muerto en el útero. El estado psíquico que se desarrolla en la madre obliga a una conducta activa –la inducción del parto–, que no origina perjuicios si es técnicamente correcta.

Cuando el embarazo tiene menos de 3 meses se realiza la dilatación del cuello del útero y el legrado de la cavidad uterina.

En el segundo y tercer trimestres se utilizaron en el pasado métodos o procedimientos intraovulares: la inyección intraamniótica de solución salina al 20 % de 100-250 mL o solución de glucosa hipertónica al 50 %, después de extraer igual cantidad de líquido amniótico. Las contracciones uterinas suelen iniciarse dentro de las primeras 24 h. El mecanismo de acción se desconoce. Estos métodos están en desuso, por su baja efectividad y riesgo de muerte materna.

Actualmente los métodos extraovulares son muy utilizados, entre ellos la sonda de Krause y el rivanol.

La sonda de Krause es una sonda semirrígida o rectal, que se coloca a través del cuello entre la pared uterina y las membranas ovulares, decolando estos. El taponamiento vaginal evita la salida de la sonda. Se complementa con soluciones pesadas de oxitocina intravenosa, administradas gota a gota.

El método de rivanol se practica colocando una sonda estéril de nelatón No. 16 entre las membranas y la pared uterina, mediante la cual se administra una solución de rivanol al 0,1 % (50-100 mL); se anuda un hilo de seda para impedir el flujo del líquido al exterior y se taponea la vagina con una gasa que impide la salida de la sonda; también se debe complementar con solución de oxitocina. En la actualidad, este método es también utilizado en el tercer trimestre, incluyendo el embarazo a término. Algunos autores probaron sensibilizar previamente el miometrio con estrógeno, pero ya no se emplea. En estos momentos se están practicando los llamados abortos e inducciones farmacológicas del embarazo, que son prostaglandinas que se utilizan para inducir por sí solo el aborto o el parto, o como madurante del cuello y después se puede complementar con oxitocina.

Cualquiera que sea el método para evacuar el útero, siempre es necesario vigilar el nivel de fibrinógeno en la sangre y tener presente la posibilidad de accidentes hemorrágicos.

Capítulo 39

Morbilidad y mortalidad materna

E. Cabezas Cruz

La mortalidad materna es uno de los indicadores considerados importantes para medir el nivel socioeconómico y el estado de salud de la población en un país determinado.

Una muerte materna afecta directamente la estabilidad familiar y de los miembros de la comunidad que han tenido relación con ella, y cuando son numerosas constituyen un problema de salud pública que puede causar consecuencias negativas a la nación y a la población en general, sobre todo si se tiene en cuenta que un número de ellas son previsibles.

En los últimos años se ha identificado que el estudio de los casos de morbilidad materna extremadamente grave (MMEG) es de suma utilidad para complementar la investigación de la mortalidad materna considerando el potencial que tiene para enfocar las deficiencias y también los elementos positivos, de los servicios de atención materno-perinatal de los distintos niveles de cualquier sistema de salud.

La detección y la notificación de las pacientes MMEG debe aceptarse como una importante herramienta complementaria a los estudios de mortalidad materna y de la evaluación de nuestros sistemas de cuidados obstétricos. La sistematización de estos registros nos servirán para la monitorización de la calidad de estos servicios de atención y como fuente de aprendizaje de los profesionales de la salud.

Morbilidad materna extremadamente grave

Concepto

No hay una definición universalmente aplicada. Existen diferentes términos utilizados para nominar este tipo de paciente:
– Complicaciones que amenazan la vida.
– Morbilidad materna grave.
– *Near-miss* (casi muerta).
– Morbilidad materna extrema.

La Federación Latinoamericana de Obstetricia y Ginecología (FLASOG) en una reunión celebrada en abril de 2007, concertó el uso del término 'morbilidad materna extremadamente grave'.

No obstante, no hay una definición universalmente aplicable. En Benin se define como "(...) una complicación obstétrica severa que amenaza la vida de la gestante, siendo necesaria una intervención médica urgente con el fin de prevenir la posible muerte de la madre". En el oeste de África "(...) aquella embarazada en quien su sobrevida es amenazada y quien sobrevive por azar o por el cuidado que ella recibe". En África del Sur "(...) mujer muy enferma quien debería haber muerto si no hubiera tenido la suerte de un buen cuidado". En los países desarrollados "(...) aquellas gestantes que por alguna condición ingresan a un servicio de cuidados intensivos".

El Comité de Muerte Materna de la FLASOG la definió como: "(...) es una complicación grave que ocurre durante el embarazo, parto y puerperio, que pone en riesgo la vida de la mujer o requiere de una atención inmediata con el fin de evitar la muerte".

Para la identificación de casos, la OMS ha definido tres categorías, de acuerdo con el criterio usado para clasificar a las pacientes:

– Una categoría está basada en criterios asociados a signos y síntomas clínicos de una enfermedad específica (hemorragia, trastornos hipertensivos, etc.).
– Otra categoría está basada en criterios relacionados con falla o disfunción de órganos y sistemas (hipovolemia, oligurias, disfunción de la coagulación, disfunción respiratoria o cerebral, etc.).
– La tercera categoría está basada en criterios relacionados con el tipo de atención instaurado a la paciente, donde la admisión a UCI, las transfusiones de sangre y la práctica de intervenciones quirúrgicas como la histerectomía de urgencia son los criterios más comúnmente usados.

Tomando en cuenta estas discrepancias, en su definición la FLASOG realizó una investigación orientada a establecer su comportamiento, a partir de criterios de definición de casos compartidos por las instituciones que participaron en esta investigación: 19 hospitales de 9 países. Para la identificación de casos se siguieron las tres categorías propuestas por la OMS.

Esta investigación produjo 10 recomendaciones de las cuales por su importancia destacamos las siguientes:

Deficiencias en las actividades de promoción y prevención, relacionadas con la maternidad segura, en lo referente a los programas de riesgo reproductivo, respuesta a la demanda a los servicios de salud y oportunidad y acceso a la atención prenatal. Estos aspectos deben de recibir propuestas de intervenciones que solucionen las problemáticas encontradas.

Se recomendó evaluar los protocolos para la práctica de la operación cesárea considerando el porcentaje que esta intervención tiene en la MMEG, sobre todo en la aparición de la sepsis de origen obstétrico.

Evaluar los protocolos del manejo de la MMEG relacionados con los criterios de acceso oportuno a las unidades de cuidados intensivos (UCI para Cuba).

Perfeccionar las acciones de prevención y atención de la hemorragia obstétrica y que las instituciones garanticen los estándares mínimos de calidad para la atención correcta de esta peligrosa complicación.

Situación en Cuba

De acuerdo con esta investigación que finalizó en el año 2008 se pueden observar las dos principales causas de MMEG. En nuestro país fueron la hemorragia posparto y los trastornos hipertensivos (tabla 39.1) (Fig. 39.1).

Tabla 39.1. Causas de MMEG en Cuba. Investigación de la FLASOG, 2008

Causa	No.	(%)
Aborto	26	22,6
Hemorragia en el 2do. y 3er. trimestre	12	10,4
Hemorragia posparto	38	33,0
Trastornos hipertensivos	32	27,8
Sepsis de origen obstétrico	3	2,6
Sepsis de origen no obstétrico	2	1,7
Otras	2	1,7
Total	115	100



Fig. 39.1. Secuencia entre los extremos de salud y muerte durante el embarazo.

Plan de acción frente a la paciente extremadamente grave en Cuba

Se ha creado un equipo mutidisciplinario en cada hospital que realiza partos. El traslado a las UCI se realiza por el servicio integrado de urgencias médicas (SIUM). La existencia, en cualquier unidad del país, de una paciente en estado crítico debe ser comunicada al Minsap.

Desde el Minsap se pregunta a la unidad, dónde se encuentra la paciente, sobre la posible necesidad de medicamentos, equipos, personal o de cualquier otro tipo de soporte vital. Para dar solución a este problema, si esto es posible.

Si se considera necesario y el tiempo lo permite, se apoya al equipo local, con otro equipo multidisciplinario, de una provincia cercana e, incluso, de la propia capital.

Mortalidad materna. La Dirección Nacional Materno Infantil (DNMI) mantiene seguimiento de estos casos e informa semanalmente al ministro la situación –ocurrida en el curso de esa semana– de las pacientes en estado crítico.

Mortalidad materna

Concepto

La Décima Clasificación de enfermedades de la OMS establece las definiciones siguientes:

Defunción materna. Se define como la muerte de una mujer mientras está embarazada o dentro de los 42 días siguientes, independientes de la duración y el sitio del embarazo, debida a cualquier causa relacionada con, o agravada por, el embarazo mismo o su atención, pero no por causas accidentales o incidentales.

Defunción materna tardía. Una defunción materna tardía es la muerte de una mujer por causas obstétricas directas o indirectas después de los 42 días, pero antes de 1 año de la terminación del embarazo.

Defunción relacionada con el embarazo. Una defunción relacionada con el embarazo es la muerte de una mujer mientras está embarazada o dentro de los 42 días de las tardías de la terminación del embarazo, independientemente de la causa de la defunción.

Las defunciones maternas pueden subdividirse en dos grupos:

– Defunciones obstétricas directas: son las que resultan de complicaciones obstétricas del embarazo –embarazo, parto y puerperio–, de intervenciones, de omisiones, de tratamiento incorrecto o de una cadena de acontecimientos originada en cualquiera de las situaciones mencionadas.
– Defunciones obstétricas indirectas: son las que resultan de una enfermedad existente de antes del embarazo o de una enfermedad que evoluciona durante este, no debidas a causas obstétricas directas pero sí agravadas por los efectos fisiológicos del embarazo.

La razón de mortalidad materna (anteriormente denominada tasa) se emplea como unidad internacional para medir este daño y poder compararlo entre los distintos países del mundo. Pueden expresarse de las maneras siguientes:

– Razón de mortalidad materna: muertes maternas directas e indirectas (100 000 nacidos vivos).
– Razón de mortalidad obstétrica directa: muertes obstétricas directas (100 000 nacidos vivos).
– Razón de mortalidad materna indirecta: muertes maternas indirectas (100 000 nacidos vivos).
– Razón de mortalidad relacionada con el embarazo: muertes maternas relacionadas con el embarazo (100 000 nacidos vivos).

La razón de muerte materna es una medida del riesgo de muerte de una mujer una vez que está embarazada; pero una contribución más realista del riesgo de muerte se podría fundamentar en el riesgo que tiene una mujer durante su etapa reproductiva. Hoy, este método de medir la mortalidad materna se está utilizando con frecuencia.

Se obtiene dividiendo el número de muertes maternas entre el número de mujeres en edad fértil (de 15-49 años de edad). Y multiplicando por 35, que se calcula que es el número reproductivo de toda mujer; y se expresa al dividir uno (1) por esa probabilidad.

Situación actual de la muerte materna en el mundo

Las cifras de mortalidad materna en el mundo presentan una gran disparidad a escala mundial y se observa la gran diferencia entre los países industrializados y los países en desarrollo (tabla 39.2 y 39.3).

La mortalidad materna aún constituye una tragedia en varios países de nuestra región. La razón de mortalidad materna para Latinoamérica y el Caribe es de 85 por 100 000 nacidos vivos (tabla 39.4 y 39.5).

La mortalidad materna es el mayor signo de inequidad de la salud en todo el mundo; de las defunciones maternas un 99 % ocurre en los países en desarrollo.

Los objetivos de desarrollo del milenio de la OMS plantean en su meta No. 6, reducir, entre 1990 y 2015, la mortalidad materna en tres cuartas partes. Lamentablemente conociendo la situación en que se encuentra el mundo, en el momento de esta edición, consideramos que este objetivo no será alcanzado.

Tabla 39.2. Cifras de mortalidad materna en el mundo

Países	Tasa ajustada	Riesgo de mortalidad de la madre en etapa reproductiva
Industrializados	14	1 en 4 300
En desarrollo	290	1 en 120

Tabla 39.3. Razón de muertes maternas (RMM = TASA) en países desarrollados

País	Tasa ajustada	Riesgo de mortalidad de la madre en su etapa reproductiva
Austria	5	1 en 14 300
Bélgica	5	1 en 10 900
Dinamarca	5	1 en 10 900
Italia	5	1 en 15 200
Suecia	5	1 en 11 400

Fuente: UNICEF, Estado Mundial de la Infancia, 2011.

Tabla 39.4. Razón de muertes maternas (RMM = tasa) en países de América Latina

País	Tasa ajustada	Riesgo de mortalidad de la madre en su etapa reproductiva
Chile	26	1 en 2 000
Uruguay	27	1 en 1 700
Costa Rica	44	1 en 1 100
Cuba	53	1 en 1 400
Trinidad Tobago	55	1 en 1 100

Fuente: UNICEF, Estado Mundial de la Infancia, 2011.

Tabla 39.5. Razón de muertes maternas (RMM = TASA) en países con mayor tasa en América Latina

País	Tasa ajustada	Riesgo de mortalidad de la madre en su etapa reproductiva
Haití	300	1 en 93
Bolivia	180	1 en 150
Ecuador	140	1 en 270
Guatemala	110	1 en 210
R. Dominicana	100	1 en 320

Fuente: UNICEF, Estado Mundial de la Infancia, 2011.

En la región de las Américas mueren alrededor de 30 000 mujeres cada año por causas relacionadas con el embarazo, el parto y puerperio. La gran mayoría de estas muertes podrían evitarse mediante intervenciones sencillas y de bajo costo que son ampliamente conocidas.

Aunque la tasa de mortalidad materna ha disminuido en algunos sitios en los últimos años, continúa siendo muy elevada en la mayoría de los países de América Latina y el Caribe. Estas tasas son altas no solo cuando se las compara con Estados Unidos y Canadá, sino aun con otros países de la región como Chile, Uruguay y Cuba (v. tabla 39.4).

Evolución de la mortalidad materna en Cuba por causas directas

La mortalidad materna ha tenido una disminución notable en nuestro país en los últimos años, ya que ha descendido gradualmente de una tasa de 70,4 por 100 000 nacidos vivos en 1970; a 29,7 en 2010. Existen varios indicadores relacionados con la mortalidad materna que han tenido una favorable evolución en Cuba y que, en nuestra opinión, mientras en una región o un país determinado no logren ser modificados no alcanzarán un impacto significativo en la disminución de la mortalidad materna. Entre estos indicadores consideramos como fundamentales los siguientes:

– Tasa de fecundidad.
– Tasa de natalidad.
– Porcentaje de captación de embarazadas para la atención prenatal.
– Número de controles prenatales.
– Porcentaje de parto institucional.

Cómo han evolucionado estos indicadores en Cuba

La tasa de fecundidad para todas las edades ha descendido de 56,3 por 1 000 mujeres en edad fértil, en 1980 a 43,4 en 2010. Esto significa una disminución del 23,0 % en 30 años. Como dato favorable tenemos que la mayor disminución ocurre en el grupo de adolescentes con un descenso del 35,8 %. La fecundidad ha aumentado en el grupo de mayores de 30 años, edad menos favorable para el embarazo y el parto.

Nuestra tasa de natalidad se sitúa entre las más bajas del continente: en 2010 fue de 11,4 por 1 000 habitantes. Prácticamente el 100 % de las embarazadas reciben atención prenatal y más del 95 % son captadas precozmente –antes de las 13 semanas y 6 días–. El número de controles prenatales establecidos para la embarazada normal es de 10 hasta las 40 semanas y si llegara a las 42 semanas será de 12 controles o más. Desde 1988, el 99,8 % de los partos son atendidos en instituciones hospitalarias.

Principales causas de muerte materna

De modo general puede considerarse que las principales causas de muerte materna señaladas por los organismos internacionales son:

Hemorragia	25 %
Infección	15 %
Aborto inseguro	13 %
Preeclampsia-eclampsia	12 %
Parto obstruido	8 %
Otras causas directas	7 %
Causas indirectas	20 %

Al analizar estas causas hay que considerar que son la parte superior de un "iceberg". En las causas sumergidas se encuentran:

– Desnutrición y anemia.
– Alto número de partos sin atención calificada.
– Falta de atención prenatal.
– Falta de atención médica más elemental.
– Incomprensión frente a la realidad objetiva del aborto inseguro.
– Analfabetismo.
– Pobreza.
– Discriminación de la mujer.

En Cuba en un estudio que se realizó entre los años 2004 a 2013 las principales causas de muerte materna fueron:

Hemorragia	27,7 %
Embarazo ectópico	15,0 %
Preeclampsia-eclampsia	9,2 %
Sepsis	13,2 %
Tromboembolismo pulmonar	8,0 %

Si consideramos que la mayoría de las muertes por embarazo ectópico ocurren por la hemorragia y que algunas de las muertes por aborto también fueron por hemorragia es evidente que nuestra primera causa de muerte materna directa es la hemorragia; de ahí que la Comisión Nacional de Análisis de Muertes Maternas recomiende que se utilice el término de "pérdida masiva de sangre" para agrupar estas muertes maternas directas. La operación cesárea estuvo presente en el 25 % de las causas directas de muerte materna (tabla 39.6).

La clasificación que se utilice para agrupar las muertes maternas puede variar el lugar que ocupe una causa u otra en un país determinado.

Tabla 39.6. Tasa de muerte materna de causa directa. Cuba, 2004-2013

Año	Tasa
2004	21,2
2005	35,6
2006	37,7
2007	22,2
2008	29,4
2009	30,0
2010	29,7
2011	31,6
2012	21,5
2013	21,5
Total	28,0

A fin de poder establecer comparaciones seguimos la clasificación internacional de enfermedades:

1. Sepsis del parto y del puerperio (A 116).
2. Aborto (A 111).
3. Toxemia del embarazo y del puerperio (A 113).
4. Hemorragias del embarazo y del parto (A 112).
5. Otras complicaciones del embarazo, parto y puerperio (A 114, A 115, A 117).

Es muy importante señalar que esta clasificación incluye dentro del rubro de aborto al aborto de cualquier causa, al embarazo ectópico y a la mola hidatiforme.

Clasificación nacional de muerte materna

Con el objetivo de obtener mayor información sobre las causas de mortalidad materna en el plano nacional, desde 1968 se sigue en el país la clasificación que estableció en ese año la Resolución Ministerial No. 85, que normó con carácter uniforme el procedimiento para la discusión científica de las muertes maternas, en todas las unidades asistenciales del Sistema Nacional de Salud (SNS). Este documento fue actualizado en varias oportunidades.

Según esta resolución, las muertes maternas se clasificarán en uno de los nueve grupos siguientes:

– Aborto (de cualquier tipo y cualquier complicación).
– Hemorragia.
– Preeclampsia-eclampsia.
– Trauma (incluye rotura uterina).
– Sepsis.
– Anestesia (independientemente que se haya administrado para cesáreas, aborto, embarazo ectópico o cualquier otra causa).

– Cesárea, con independencia de cuál sea la indicación.
– Embarazo ectópico.
– Otras causas.

El aborto y la cesárea son mandatarios y, siempre que ocurra una muerte materna durante estos procesos, se debe clasificar en uno de ellos, independientemente de la causa que haya determinado la muerte.

La suma aritmética de las causas no tiene obligadamente que coincidir con la suma real de las defunciones. En esta resolución se establecen las funciones de la Comisión Nacional y las Comisiones Provinciales, que son las encargadas del análisis y la discusión de todas las muertes maternas.

Estrategias para reducir la mortalidad materna

De acuerdo con la identificación de múltiples factores relacionados con la mortalidad materna, se han elaborado propuestas de estrategias y acciones para enfrentar el problema. La variedad incluye factores de tipo económico, sociales, estado de salud, comportamiento reproductivo, cobertura y calidad en los servicios que se ofrecen a la población femenina, disponibilidad de recursos para la prevención y el tratamiento oportuno de la morbilidad del embarazo, parto y puerperio, opciones para planificar la familia, actitud frente al embarazo no deseado, accesibilidad a los servicios de salud, la educación general y en salud a la población, y la igualdad de la mujer, entre otros.

Las estrategias han tenido amplia difusión. Solo recordaremos las propuestas en la reunión de Nairobi por considerarlas clave para todo el que se enfrente a la ardua tarea de reducir la mortalidad materna:
– La igualdad social de la mujer.
– Cuidados a la embarazada a través de la atención primaria.
– Cuidados obstétricos esenciales en el primer nivel de referencia para las mujeres con riesgo.
– Planificación familiar.

En Cuba desde el momento del establecimiento del SNS, en el año 1961, se pusieron en práctica acciones encaminadas a mejorar la atención de las gestantes y, por lo tanto, a lograr la reducción de la tasa de muertes maternas, y se conoce que Cuba junto a Chile, Costa Rica y Uruguay, presentan las tasas de mortalidad materna más bajas de América Latina.

Los principales aspectos en que se han basado nuestras estrategias para lograr la disminución de la mortalidad materna son:
– Mejoramiento de las condiciones socioeconómicas de la población.
– Elevación del nivel educacional, no solo en la educación general que erradicó el analfabetismo, sino además en la educación sanitaria y sexual que alcanza a toda la población.
– Igualdad de derechos de la mujer e implantación de leyes que le ofrecen protección legal, social y económica durante la maternidad.
– Mejora del estado nutricional de la población a partir de una política de distribución alimentaria más consecuente, que da prioridad a las embarazadas y a los niños.
– Implantación de normas técnicas en la atención ginecoobstétrica y perinatológica (la primera normación fue en 1963).
– Creación de los hogares maternos (el primero en 1968).
– Creación de una Comisión Nacional y de Comisiones Provinciales para la vigilancia epidemiológica y análisis de las muertes maternas (1968).
– Desarrollo del nivel primario de atención, que a partir de 1984 cambia cualitativa y cuantitativamente de manera significativa con la implantación del sistema del médico y la enfermera de la familia.
– Desarrollo de un programa de planificación familiar, para educar a la población sobre los métodos de regulación de la fecundidad.
– Despenalización del aborto, bajo ciertas circunstancias, y realización de la interrupción voluntaria del embarazo en instituciones hospitalarias por personal calificado.
– Reconocimiento del derecho de la mujer a elegir libremente el número de hijos que desea tener y de espaciar el nacimiento de acuerdo con sus necesidades biológicas, psicológicas y sociales.
– Aumento de los recursos obstétricos en los hospitales, lo que ha permitido que desde 1988 el parto institucional sea prácticamente del 100 %.
– Trabajar con enfoque de riesgo, con prioridad del riesgo reproductivo en sus diferentes etapas.
– Superación y actualización continuada de todo el personal vinculado con la atención de la salud reproductiva.

Estas y otras estrategias seguidas en años anteriores siguen siendo eficaces, pero mucho nos falta para lograr el objetivo de reducir la mortalidad materna a cifras mínimas posibles. Por eso es necesario continuar elaborando nuevas estrategias y generando nuevas ideas, en las que la preparación científico-técnica de las nuevas generaciones debe desempeñar una función fundamental.

Capítulo 40

Mortalidad perinatal

S. Águila Setién

Concepto

El término *mortalidad perinatal* engloba las defunciones que se producen en los periodos fetal y neonatal. Actualmente, para comparaciones internacionales se utiliza el criterio empleado en las estadísticas perinatales estandarizadas, las cuales tienen en cuenta solamente las defunciones fetales tardías y las defunciones neonatales precoces ocurridas en recién nacidos con peso de 1 000 g o más.

Para comprender los términos utilizados por la OMS, a continuación exponemos las definiciones que aparecen en la Décima Revisión de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud que se utilizarán en los próximos 10 años.

Nacimiento vivo. Es la expulsión o extracción completa del feto del cuerpo de su madre, independientemente de la duración del embarazo. Es imprescindible que después de dicha separación, el recién nacido respire o de cualquier otra señal de vida, como latidos del corazón, pulsaciones del cordón umbilical o movimientos efectivos de los músculos de contracción voluntaria, tanto si se ha cortado o no el cordón umbilical y la placenta esté desprendida o no. Cada producto de un nacimiento que reúna esas condiciones se considera como un nacido vivo.

Peso al nacer. Es la primera medida del peso del feto o del recién nacido realizada después del nacimiento:

– Peso bajo al nacer: recién nacido con menos de 2 500 g (hasta 2 499 g, inclusive).
– Peso muy bajo al nacer: recién nacido con menos de 1500 g (hasta 1 499 g, inclusive).
– Peso extremadamente bajo al nacer: recién nacido con menos de 1 000 g (hasta 999 g, inclusive).

Edad gestacional. La duración de la gestación se mide a partir del primer día del último periodo menstrual normal. La edad gestacional se expresa en días o semanas completas (por ejemplo, los hechos que hayan ocurrido entre los 280 y 286 días completos después del comienzo del último periodo menstrual normal se consideran como que han ocurrido a las 40 semanas de gestación).

– Pretérmino: recién nacido con menos de 37 semanas completas de gestación (menos de 259 días).
– A término: recién nacido que tiene entre 37 y menos de 42 semanas completas de gestación (259 a 293 días).
– Postérmino: recién nacido con 42 semanas completas o más de gestación (294 días o más).
– Periodo perinatal: comienza a las 22 semanas completas de gestación (154 días) y termina 7 días completos después del parto.
– Periodo neonatal: comienza en el nacimiento y termina 28 días completos después del nacimiento. Las muertes neonatales –las muertes entre los nacidos vivos durante los primeros 28 días completos de vida– pueden subdividirse en: muertes neonatales precoces, que ocurren durante los siete primeros días de vida, y muertes neonatales tardías, que ocurren después del séptimo día, pero antes de los 28 días completos de vida.

Para los nacidos vivos, el peso al nacer debe ser medido preferentemente dentro de la primera hora de vida, antes de que ocurra cualquier pérdida significativa de peso. A pesar de que las tablas estadísticas contienen los pesos al nacer en grupos de peso con intervalos de 500 g, los pesos no deben ser registrados en esos grupos. El peso debe anotarse según la precisión en la cual es medido.

Las definiciones de bajo, muy bajo, y extremadamente bajo de peso al nacer no constituyen categorías mutuamente excluyentes. Por debajo de los límites de las categorías se incluyen las otras y, en consecuencia, se superponen –por ejemplo, bajo incluye muy bajo y extremadamente bajo, mientras que muy bajo incluye extremadamente bajo.

Frecuentemente, la edad gestacional es una fuente de confusión cuando los cálculos se basan en las fechas de la menstruación. Para los propósitos de calcular la edad gestacional a partir del primer día del último periodo de menstruación normal y la fecha del parto, debe tenerse presente que el primer día es el día cero y no el día uno; por lo tanto, los días 0-6 corresponden a la semana cero completa, los días 7-13 a la semana uno completa y la semana 40 de la gestación es sinónimo de semana 39 completa.

Cuando no se dispone de la fecha de la última menstruación normal, la edad gestacional debe basarse en la mejor estimación clínica. Para evitar confusiones, las tabulaciones deben indicar tanto las semanas como los días.

Para estimar la edad de defunción durante el primer día de vida (día cero) debe registrarse en minutos u horas completas de vida. Para el segundo, día 1, es decir, 1 día de edad, para el tercero, día 2 y así sucesivamente hasta los 27 días completos de vida, la edad al morir debe registrarse en días.

Defunción fetal (feto mortinato). Es la muerte del producto de la concepción, antes de su expulsión o su extracción completa del cuerpo de su madre, independientemente de la duración del embarazo; la muerte está indicada por el hecho de que después de la separación, el feto no respira ni da ninguna otra señal de vida, como latidos del corazón, pulsaciones del cordón umbilical o movimientos efectivos de los músculos de contracción voluntaria.

Las defunciones fetales pueden ser, además, anteparto o intraparto.

La defunción fetal anteparto ocurre antes que se inicien las contracciones del parto, habitualmente varios días antes. En estos casos y de acuerdo con el tiempo transcurrido entre la defunción y la expulsión, pueden verse distintos grados de maceración fetal.

La defunción fetal intraparto acontece durante el trabajo de parto. Como el tiempo transcurrido entre la muerte y la expulsión es de pocas horas, por lo general no se ha iniciado el proceso de maceración.

Con fines puramente organizativos, también se acostumbra a dividir las defunciones fetales en intraparto intrahospitalarias y extrahospitalarias, en dependencia de su ocurrencia antes o después del ingreso al hospital.

También se acostumbra a agrupar los nacimientos y defunciones en grupos de peso con intervalos de 500 g, lo que permite conocer la mortalidad específica por cada grupo de peso (tabla 40.1).

Defunción neonatal. Es la de un niño nacido vivo, si ocurre en los primeros 28 días de vida, o sea, en el periodo neonatal. Es independiente de la edad gestacional en semanas, del peso al nacer y de si ha vivido minutos, horas o días.

La defunción neonatal puede ser precoz o tardía. Es precoz cuando la muerte de un niño nacido vivo ocurre en la primera semana de vida (de 0-6 días). En cambio, la defunción neonatal tardía acontece entre los 7-27 días de vida.

En la defunción neonatal precoz influyen diferentes factores: prenatales, como prematuridad, crecimiento retardado, dismadurez, anoxia y otros; intraparto, como traumatismos, anoxia y sepsis; neonatales, como el estado del niño al nacer, la posibilidad de atención inmediata, la reanimación y el entrenamiento del personal, entre otros.

La defunción neonatal tardía obedece más bien a las características del recién nacido: peso, edad gestacional, presencia de malformaciones o aparición de una sepsis adquirida.

La mortalidad perinatal constituye un indicador de la atención recibida por las gestantes durante la etapa prenatal y durante el trabajo de parto. También sirve para medir la calidad de los servicios prestados en la atención del recién nacido. Comprende la defunción fetal y la defunción neonatal.

Tabla 40.1. Tasa de mortalidad perinatal, según los grupos de peso con intervalo de 500 g

Nacimientos Grupos de peso (g)	Muertos	Vivos	Defunciones neonatales
500-999	54	3	1
1000-1 499	27	39	10
1 500-1999	24	92	8
2 000-2 499	19	396	3
Subtotal menos de 2 500	124	530	22
2 500 o más	33	6 464	19
Total	157	6 994	41

Tasa de mortalidad perinatal. Actualmente cuando se habla de mortalidad perinatal nos referimos en términos de una tasa. La tasa de mortalidad perinatal se expresa por 1 000 nacimientos de 1 000 g de peso o más al nacer, que se determina por la fórmula siguiente:

$$\text{Defunciones fetales tardías de 1 000 g o más} + \text{defunciones neonatales precoces de 1000 g o más} \times \text{nacimientos vivos y muertos de 1000 g o más}$$

El registro de nacimientos se hace siempre a partir de 500 g de peso del producto de la concepción y es obligatorio consignarlo en un libro de Registro de Nacimientos. También es obligatorio realizar un Certificado de Defunción en caso de muerte fetal o neonatal. Si el peso fuera desconocido se utiliza la edad gestacional a partir de las 22 semanas para anotar los nacimientos.

En el ejemplo mencionado, la mortalidad perinatal (de 1 000 g o más) ha sido:

$$\text{Mortalidad perinatal} = \frac{\text{Defunciones fetales tardías (103)} + \text{Defunciones neonatales precoces (40)}}{8\,094} = \frac{143 \times 1\,000}{8\,094} = 17{,}7$$

Etiología

Al estudiar las causas de la mortalidad perinatal, es preciso tener en cuenta que no solo deben considerarse las lesiones presentes en el feto o en el recién nacido, puesto que muchas veces ellas son secundarias a afecciones de la madre, o a complicaciones del embarazo o el parto.

Para poder luchar contra la mortalidad perinatal es preciso estudiar cada muerte y después clasificarla, para hacer agrupaciones que permitan analizar la situación.

Estas clasificaciones pueden ser varias, de acuerdo con el interés de la persona que estudie la mortalidad perinatal; las más utilizadas son las anatomopatológicas y las clinicopatológicas.

En las clasificaciones anatomopatológicas se analiza el hallazgo necrótico que se considera la causa principal o directa de la muerte del feto o del recién nacido. Estas causas pueden ser: malformación, isoinmunización, anoxia, trauma cerebral, infección, membrana hialina, hemorragia pulmonar y otras.

Las clasificaciones clinicopatológicas (Aberdeen, Quebec y otros) abarcan no solo el hallazgo necrótico, sino también la causa primaria presente en la madre y que probablemente desencadenó la cadena de hechos que terminaron en la muerte del feto o del recién nacido.

Por ejemplo, en la clasificación de Aberdeen muchos recién nacidos muertos por anoxia quedan clasificados como debidos a toxemia, enfermedad materna, hemorragia anteparto, causa mecánica u otras. Esto sucede también con los recién nacidos muertos por membrana hialina o hemorragia intraventricular, que en esta clasificación quedan agrupados de acuerdo con la causa del parto pretérmino.

Importancia del componente neonatal en la mortalidad infantil

Se entiende por mortalidad infantil las defunciones ocurridas durante el primer año de vida. Por lo tanto, comprende las defunciones neonatales precoces que ocurren en los 7 primeros días que siguen al nacimiento, las defunciones neonatales tardías que sobrevienen entre los 8 y los 27 días y las defunciones posneonatales que se producen desde los 28 días hasta los 11 meses y 29 días de vida (Fig. 40.1).

Las defunciones neonatales están ligadas a las condiciones del embarazo y a las características del RN –peso, edad gestacional, malformaciones, etc.–. En ellas influyen la atención recibida por la madre durante la gestación y el parto, y la atención recibida por el niño desde su nacimiento.

Las defunciones posneonatales dependen más bien, del medio ambiente que rodea al niño, como la higiene y la nutrición –es importante el papel de la lactancia materna en la protección del niño–. También influyen los cuidados de puericultura, las vacunaciones, las enseñanzas a la madre y el seguimiento del crecimiento y desarrollo del niño.

En la mayoría de los países subdesarrollados, la mortalidad posneonatal es muy elevada y ello se debe, sobre todo, a las enfermedades diarreicas agudas y a las enfermedades respiratorias, con una base de desnutrición.

A medida que mejoran las condiciones de salud y disminuye la mortalidad infantil, la mortalidad neonatal va a ser porcentualmente mayor que la mortalidad posneonatal, puesto que esta desciende primero.

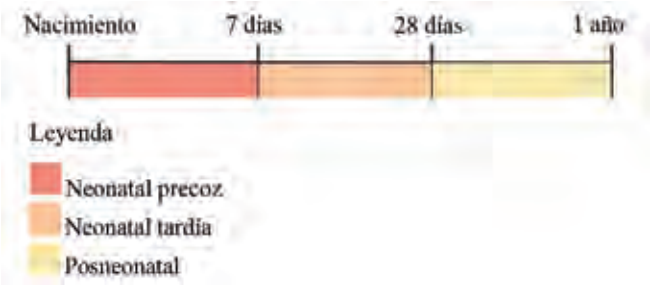


Fig. 40.1. Mortalidad infantil de 0 a 1 año.

Evolución de la mortalidad infantil

En la mayoría de los países ha habido un descenso de la mortalidad infantil en los últimos años.

En el caso de Cuba este descenso ha sido extraordinario, como se muestra en la tabla 40.2.

Tabla 40.2. Mortalidad infantil en menores de 1 año. Cuba, años seleccionados. Tasas por 1 000 nacidos vivos

Año	Total (%)
1970	38,8
2000	6,2
2004	5,8
2005	6,2
2006	5,3
2007	5,3
2008	4,7
2009	5,1
2010	4,5
2011	4,9
2012	4,6
2013	4,2

Fuente: Anuario Estadístico de Salud, 2003.

La existencia de un SNS permitió desde 1970 poner en práctica un Programa Nacional para la reducción de la mortalidad infantil. Desde esa época este Programa ha sido una de las actividades prioritarias del Departamento Materno Infantil del Ministerio de Salud Pública.

En la reducción de la mortalidad infantil, ha sido notable el descenso de la mortalidad posneonatal, sobre todo en lo referente a enfermedades diarreicas y respiratorias agudas. Como parte del programa, se ha tomado en cuenta también la reducción de la mortalidad perinatal, puesto que el periodo perinatal tiene una influencia muy grande sobre las primeras etapas de la vida.

Profilaxis de la mortalidad perinatal

En sentido general la reducción de la mortalidad perinatal se logra erradicando las causas que la provocan. Pero realmente se trata de un problema complejo en el que actúan factores genéticos, ambientales y de la conducta individual de las gestantes; aparte de los específicos de la atención médica.

Algunas de las medidas aplicadas en Cuba para la profilaxis de la mortalidad perinatal han sido:

– Creación de Comités de Mortalidad Perinatal en cada hospital donde ocurren nacimientos. Estos comités están constituidos por anatomopatólogos, obstetras y neonatólogos que se encargan del estudio y análisis de cada defunción perinatal. El comité estudia no solo la causa de la defunción, sino además todas las circunstancias determinantes que actuaron desfavorablemente en los diferentes niveles de la atención médica.
– Durante la atención prenatal:
  • Captación precoz de las embarazadas, es decir, el inicio de la atención prenatal desde muy temprano en la gestación (< 10 semanas).
  • Establecimiento de criterios de riesgo, que permitan una atención diferenciada de cada gestante de acuerdo con su riesgo.
  • Seguimiento de protocolos o guías prácticas de atención prenatal que son evaluadas periódicamente.
  • Creación de programas especiales para la detección de malformaciones congénitas, reducción del bajo peso al nacer, atención a las gestantes con embarazos múltiples, dispensarización de las pacientes con enfermedades crónicas y asesoramiento sobre la maternidad segura.
  • Establecimiento de consultas especiales en las maternidades para la atención de gestantes con complicaciones de la gestación, como enfermedad hipertensiva, retardo del crecimiento intrauterino, enfermedades asociadas y otras.
  • Ingreso hospitalario oportuno de las gestantes con riesgo de parto pretérmino, gestorragias, enfermedades asociadas al embarazo, rotura prematura de membranas, Rh sensibilizado y cesárea anterior.
  • Creación en todas las maternidades de salas de cuidados perinatales, donde se atienden especialmente a las gestantes con mayor riesgo de pérdidas fetales, y se analizan parámetros de bienestar fetal, lo que decide la conveniencia o no de la inducción del parto y momento idóneo.
– Durante el trabajo de parto:
  • Presencia constante durante las 24 h del día de un equipo médico especializado.
  • Vigilancia estricta de todas las parturientas y evaluación de la progresión del parto (partograma), el estado del feto y cualquier desviación de la normalidad.
  • Atención adecuada de la inducción del parto y del uso de oxitocina.
  • Establecimiento de criterios de riesgo intraparto y atención especial de acuerdo con el riesgo.
  • Medidas estrictas de normas de asepsia y antisepsia.
– Durante el periodo expulsivo:
  • Evitar maniobras intempestivas y factores que influyen en la anoxia intraparto.
  • Realización de instrumentaciones por personal especialmente adiestrado.
  • Presencia de obstetras capaces de resolver cualquier distocia y otra eventualidad.
  • Presencia de neonatólogos adiestrados en la reanimación de los recién nacidos.
  • Valoración estricta de la indicación de la operación cesárea y selección del cirujano de acuerdo con las características de la gestante y su riesgo.
  • Disponibilidad de salones de operaciones preparados con equipos y anestesiólogos las 24 h del día.

Bibliografía

Acog Practice Bulletin (2009). Antibiotic prophylaxis for gynecologic procedures. *Clinical Management for Obstetricians-Gynecologists*, 13, 104.

Aebi, S., Loibl, S. (2008). Breast cancer during pregnancy, medical therapy and prognosis. Recent Results Cancer Res,178, 45-55.

Águila, S. S., Brito, G. A., Cabezas, C. E., Delgado, C. J. J., Santisteban, A. S. (2012). *Obstetricia y perinatología. Diagnóstico y tratamiento*. La Habana: Ecimed.

Aina-Mumuney, A. J., Holcroft, C. J., Blakemore, K. J., et al. (2008). Intrahepatic vein for fetal blood sampling: one center's experience. *Am J Obstet Gynecol*, 198, 387, e1-6.

Al-Zaid, N. S. et al. (1989). Ruptura prematura de las membranas. Cambios en el tipo de colágeno. *Acta Obst et Gynec Scand*, (3), 290-3.

American Academy of Pediatrics (2006). The adolescent's rights to confidential care when considering abortion. American Academy of Pediatrics. Committee on Adolescence. *Pediatrics*, May, 06(5), 746-51.

American Diabetes Association (2004). Preconception care of women with diabetes. *Diabetes Care*, 27, 576-78.

American Diabetes Association (ADA) (1995). *Medical management of pregnancy complicated by diabetes*. 2nd. ed. Clinical Education Series.

Areces Delgado, G. (2007). Tendencia de los indicadores relacionados con la Operación cesárea. *Rev Cub Gine Obs*, 33 (3).

Areces Delgado, G. (s.f.). Tumor del sitio trofoblástico: Presentación de 2 casos y revisión de la literatura. *Rev Cub Gine Obs*, 3 (2).

Asker, C., Norstedt Wikner, B., Kallen, B. (2005). Use of antiemetic drugs during pregnancy in Sweden. *Eur J Clin Pharmacol*, 61, 899-906.

Asociación Latino Americana de Diabetes (ALAD) (2007). *Normas de atención a la diabética embarazada aprobadas en Mendoza 1994 y modificadas en Cancún*. ALAD.

Aviles, A., Neri, N., Nambo, M. (2006). Long-term evaluation of cardiac function in children who received anthracyclines during pregnancy. *Ann Oncol*, 17, 286-8.

Bader, A., Petru, E., Winter, R. (2007). Long-term follow-up after neoadjuvant chemotherapy for high-risk cervical cancer during pregnancy. *Gynecol Oncol*, 105, 269-72.

Beeckman, K., Louckx, F. and Putman K. (2010). Determinants of the number of antenatal visits in a metropolitan region. *BMC Public Health*, 10,527, doi:10.1186/1471-2458-10-527. Recuperado de http://www.biomedcentral.com/1471-2458/10/527

Benedusi, V., Meda, C., Della Torre, S., Monteleone, G., Vegeto, E., Maggi, A. (2012). A lack of ovarian function increases neuroinflammation in aged mice. *Endocrinology*.

Berek, J. S., Hillard, P. A, Adashi, E. Y. (1998). *Ginecología de Novak*. 12va. ed. McGraw-Hill Interamericana.

Bilardi, J. E., De Guingand, D. L., Temple-Smith, M. J., Garland, S., Fairley, C. K., Grover, S., Wallace, E., et al. (2010). Young pregnant women's views on the acceptability of screening for chlamydia as part of routine antenatal care. *BMC Public Health*, 10, 505, doi:10.1186/1471-2458-10-505. Recuperado de http://www.biomedcentral.com/1471-2458/10/505.

Bishop, A., Sherris, J., Dovis, V. (1995). *Cervical dysplasia treatments in developing countries: a situation analysis*. Washington, DC: OPS, 58.

Blümel, J. E. (2012). *Selección de Resúmenes de Menopausia*. Semanas del 18 de Abril al 1 de Mayo de 2012. Santiago de Chile: Departamento Medicina Sur, Universidad de Chile.

Botella Llusiá, J., Clavero Nuñez, J. A. (1993). *Tratado de Ginecología*. 14va. ed., 460-62.

Boupaijit, K., Wanapirak, C., Piyamongkol, W., Sirichotiyakul, S., Tongsong, T. (2012). Effect of placenta penetration during cordocentesis at midpregnancy on fetal outcomes. *Prenat Diagn*, 32, 83-7.

Cabezas, C. E., Santisteban, A. S., Urra, R., Casagrandi, C. D. (2007). *Acciones para un parto seguro*. La Habana: MINSAP-UNICEF.

Caluwaerts, S., Van Calsteren, K., Mertens, L., et al. (2006). Neoadjuvant chemotherapy followed by radical hysterectomy for invasive cervical cancer diagnosed during pregancy, report

of a case and review of the literature. *Int J Gynecol Cancer*, 16, 905-8.

Capote Arce, R. (2007). Reporta aborto recurrente en 2 publicaciones en la Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología. *Rev Cub Gine Obs*, 33, 1.

Cárdenas Ramón, I. (2006). Evaluación de un método de conducta en el oligohidramnios. *Rev Cub Gine Obs*, 32 (2).

Casagrandi Casanova, D. de (2007). Rol de las cito quinas en la patogenia de la preeclampsia-eclampsia. *Rev Cub Gine Obs*, 33(1).

Casagrandi Casanova, D. de et al. (2001). Anticuerpos antiislotes pancreáticos en diabéticas gestacionales: problemas maternos y complicaciones neonatales. *Rev Cub Gine Obs*, Abr, 27(1), 46-52. ISSN 0138-600X.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2008). *STD surveillance 2006*. Atlanta: US Department of Health and Human Services; 2007. Recuperado de http://www.cdc.gov/std/stats/ Accessed May 2.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2010). CDC Issues 2010 treatment guidelines for sexual transmitted diseases. *From Medscape Medical News*. Recuperado de http://www.medscape.com/viewarticle/734439?src=emailthis

Chio Naranjo, I. (2004). 25 µg de misoprostol vaginal para la maduración del cérvix e inducción del trabajo de parto. *Rev Cub Obs*, Abr, 30, 1, p.0-0. ISSN 0138-600X

Chio Naranjo, I. (s.f.). Climaterio y menopausia. *Rev Cub MGI*.

Clifford, J., Rosen, M. D. (2005). Postmenopausal osteoporosis. *The New Eng. J Med*, 353, 595-603, August 11, Number 6.

Cohen-Kerem, R., Railton, C., Oren, D., Lishner, M., Koren, G. (2005). Pregnancy outcome following non-obstetric surgical intervention. *Am J Surgery*, 190, 467-73.

Colectivo de Autores (1997). Rotura prematura de las membranas. En *Manual de diagnóstico y tratamiento en obstetricia y perinatología*. La Habana: Ecimed, pp. 181-5.

Colectivo de autores (1999). *Consenso Cubano sobre Climaterio y Menopausia*. La Habana: MINSAP:

Colectivo de autores (2006). *II Consenso Cubano sobre Climaterio y Menopausia*. La Habana: Ed. CIMEQ.

Colectivo de Autores (2010). *Consenso de procederes diagnósticos y terapéuticos en Obstetricia y Perinatología*. La Habana: MINSAP.

Comité de Mortalidad Materna y Perinatal; FLASOG (2008). *Caracterización de la morbilidad materna extremadamente grave (MMEG) en instituciones seleccionadas de América Latina*. FLASOG.

Comité de Mortalidad Materna y Perinatal; FLASOG) (s.f.). *Caracterización de la morbilidad materna extremadamente grave en instituciones seleccionadas de América Latina*. FLASOG.

Danforth, D., Scott, J. (1985). *Obstetrics Gynecology*. 5th ed., (4),481-84.

Danforth's book (s.f.). Cervical cancer. En *Danforth's book*, capítulo 52, 9na. ed., Lugar, editora y año.

Davis, A. J., Emans, S. J. (1989). Human rapillomavirus infection in the pediatric and adolescent patient. *J Pediat*,115, 1-9.

Díaz Mitjans, O. (2007). Cáncer de mama y embarazo. *Rev Cub Gine Obs*, 33(3).

Djelmis, J., Desoye, G., Ivanisevic, M. (2005). *Diabetology of pregnancy. frontiers in diabetes*. Paris: Basel Freiburg.

Do, C. K., Smith, C. A., Dahlen, H., Bisits, A. and Schmied, V. (2011). *Moxibustion for cephalic version: a feasibility randomised controlled trial*. Do et al.; licensee BioMed Central Ltd. This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License. Recuperado de http://creativecommons.org/licenses/by/2.0, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Evalson, G., Larsson, B. (1988). Esta la actividad fibrinolítica implicada en el mecanismo de la rotura prematura de las membranas. Un estudio clínico de parto a término y pretérmino con RPM. *Acta Obst Gynec Scand*, (1), 29-31.

Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. (1999). *Diabetes Care*. 22(1), 5-19.

Facíndes, A., Shaw, D. (2010). El acceso universal a la salud reproductiva: la iniciativa FIGO para la prevención del aborto inseguro. *Internat J Gynecol Obstet*, 110, supl 1. Oficia Publication of FIGO London, Elsevier. ISSN 0020-7292.

Fahey, J. O. (2008). Clinical management of intra-amniotic infection and chorioamnionitis: a review of the literature. *J Midwifery Womens Health*. May-Jun, 53(3), 227-35.

Fernandes, G. L., Torloni, M. R., Hisaba, W. J., Klimke, D. (2012). Premature rupture of membranes before 28 weeks managed expectantly: Maternal and perinatal outcomes in a developing country. *J Obstet Gynaecol*, Jan, 32(1), 45-9.

Ferrandina, G., Distefano, M., Testa, A., De, Vr., Scambia, G. (2005). Management of an advanced ovarian cancer at 15 weeks of gestation, case report and literature review. *Gynecol Oncol*, 97(2), 693-6.

Gainor, R., Fitch, C., Pollard, C. (2006). Materna diabetes and perinatal outcome. *W V Med J*, 102(1), 314-16.

Geaghan, S. M. (2012). Fetal laboratory medicine: on the frontier of maternal-fetal medicine. Clin Chem, 58, 337-52.

Gifkins, D., Olson, S. H., Paddock, L., King, M., Demissie, K., Shou-En, L., Ah-N. G., Kong, T., Rodriguez-Rodriguez, L. and Bandera, E. V. (2012). Total and individual antioxidant intake and risk of epithelial ovarian cancer. For all author emails, please log on. *BMC Cancer*, 12, 211, doi:10.1186/1471-2407-12-211, Published: June 2012.

Gilani, M., Zarchi, M., Behtash, N., Ghaemmaghami, F., Mousavi, A., Behnamfar, F. (2007). Preservation of pregnancy in a patient with advanced ovarian cancer at 20 weeks of gestation, case report and literature review. *Int J Gynecol Cancer*, 17, 1140-3.

Goldenberg, R. L., Culhane, J. F., Iams, J. D., Romero, R. (2008). Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet*, Jan 5, 371(9606), 75-84.

González Merlo, J., Gonzalez Bosquet, J., González, E. (2007). *Ginecología I*. La Habana: Ecimed.

González, N. I., Díaz, J. M., Verdasquera, C. D. y Pérez, Á. J. (2007). *VIH/SIDA. Programa de prevención y control de la transmisión vertical del VIH en Cuba*. Enero de 1986-diciembre de 2007.

Grupo Nacional de Ginecología y Obstetricia (2012). *Actualización del Programa para Reducción de la Morbilidad y Mortalidad Materna*. La Habana: MINSAP.

Gusberg, S. B. (1988). *Diagnosis and principles of trestment of causer of the endometriom*. New York: Churchill Livingstone.

Guzmán Parado, R. (2007). U.S. Doppler en la predicción de efectos adversos en la hipertensión y embarazo. *Rev Cub Gine Obs*.

Guzmán Parado, R. (2008). Embarazo abdominal a término. *Rev Cub Anestesiol y Reanim*.

Guzmán Parado, R. (s.f.). Embolismo del líquido amniótico. R*ev Cub Obs*, 3, 55-8.

Guzmán Parado, R. (s.f.). Rotura hepática en el embarazo a término. *Rev Cub Anestesiol y Reanim*, 6 (3).

Guzmán Parrado, R. (2007). Embarazo cervical. *Rev Cub Gine Obs*, 33 (1).

Guzmán Parrado, R. (2008). *Póster electrónico: Terapia transfusional de la paciente obstétrica*. CD- ISBN 978-959-7139-67-6. XV Congreso de Anestesiología y Reanimación.

Hahn, K. M., Johnson, P. H., Gordon, N., et al. (2006). Treatment of pregnant breast cancer patients and outcomes of children exposed to chemotherapy in utero. *Cancer*, 107, 1219-26.

Hammersclag, M. R., Alperts, T. S., Onderdonk, A. B., Thurston, P., Drude, E., Mccomack, W. M., et al. (1978). Anaerobic microflora of the vagina in the children. *Am J Obstet Gynecol,*131, 853-6.

Hammersclag, M. R., Alperts, T. S., Rosner, I., Thurston, P., Semine, D., Mccomb, D., et al. (1978). Microbiology of the vagina in children: normal and potentially patogenic organismo. *Pediatrics*, 62, 57-62.

Han, J. Y., Nava-Ocampo, A. A., Kim, T. J., Shim, J., Park, C. T. (2005). Pregnancy outcome after prenatal exposure to bleomycin, etoposide and cisplatin for malignant ovarian germ cell tumors, report of 2 cases. *Reprod Toxicol*, 19, 557-61.

Harlan, W. R, Harlan, E. A., Grillo, G. P. (1980). Secundary sex characteristics of girls 12 to 17 og age: the u.s. health examination survey. *J Pediatr*, 96, 1074-8.

Heller, D., Mosquera, C., Cracchiolo, B. et al. (2011). Body mass index of patients with endometrial hyperplasia. *J Reprod Med*, 56(3-4),110-112.

Herman-Giddens, M. E. (1994). Vaginal foreign bodyes and child sexual abuse. *Arch Pediatr Adoles Med*, 138, 195-200.

Ho, A. y Kung, A. (2005). Efficacy and tolerability of alendronate once weekly in asian postmenopausal osteoporotic women. *Annals of Pharmacotherapy*, 39(9), 1428-33, Sep.

Hubalek, M., Smekal-Schindelwig, C., Zeimet, A. G., et al. (2007). Chemotherapeutic treatment of a pregnant patient with ovarian dysgerminoma. *Arch Gynecol Obstet*, 276, 179-83.

IARC (s.f.). *Monograph on the evaluation of carcinogenic risk to HPV*. Vol. 90, Lyon.

Iffy, L., Kaminetzky, H. (1986). Ruptura prematura de las membranas. *Obstetricia y perinatología*. Pp. 1050-55.

Jansá, J. M., García de Olalla, P. (2004). Parte II. Temas actuales de la salud pública. Salud e inmigración: nuevas realidades y nuevos retos. *Gac Sanit*, 18, supl.1.

Johnstone, P., Bindsay, R. (2006). Diabetes and Pregnancy. *Obstet Gynecol*, 107(6), 1297-302.

Johnstone-Ayliffe, C., Prior, T., Ong, C., Regan, F., Kumar, S. (2012). Early procedure-related complications of fetal blood sampling and intrauterine transfusion for fetal anemia. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 91, 458-62.

Jovanovic, L. (2000). *Alterations of diabetes metabolism throughout pregnancy*. 60th Scientific Session of the American Diabetes Association. June 11, San Antonio, Texas.

Kal, H. B., Struikmans, H. (2005). Radiotherapy during pregnancy, fact and fiction. *Lancet Oncol*, 6,.328-33.

Karam, A., Feldman, N., Holschneider, C. H. (2007). Neoadjuvant cisplatin and radical cesarean hysterectomy for cervical cancer in pregnancy. *Nat Clin Pract Oncol*, 4(6), 375-80.

Karaoulanis, S. E., Daponte, A., Rizouli, K. A., Rizoulis, A. A., Lialios, G. A., Theodoridou, C. T., Christakopoulos, C., Angelopoulos, N. V. (2012). The role of cytokines and hot flashes in perimenopausal depression. *Ann Gen Psychiatry*, 2012 Apr 10,11(1), 9. [Epub ahead of print]

Kim, J., Kim, H., Sung, C., Kim, K., Kim, C., Lee, K. (2008). Docetaxel, gemcitabine, and cisplatin administered for non-small cell lung cancer during the first and second trimester of an unrecognized pregnancy. *Lung Cancer*, 59, 270-3.

Koren, G., Lishner, M., Santiago, S, eds. (2005). *The motherisk guide to cancer in pregnancy and lactation*. 2nd ed. Toronto, Motherisk Program.

Krattenmacher, R., Drospirenone (2000). *Pharmacology and pharmacokinetics of a unique progestogen contraception*. 62(1), 29-38.

Kurgan, R. J. et al. (1985). The behavior of endometrial hyperplasia: A long term study of "untreated" hyperplasia in 170 patients. *Cancer*, 56, 403-12.

Lange Medical Book (s.f.). *Current obstetric and gynecologic, diagnosis and treatment.* 8th. ed. Connecticut: USA Appleton and Lange.

Lewis, L. (1997). Incontinencia, prolapso y trastornos del suelo pélvico. En *Novak Ginecología*. 12va. ed. México, DF: Ed. McGraw. Hill Interamericana.

Lockwood, C. J., Dudinhausen, J. W. (1993). Avances en la predicción del parto pretérmino. *J Perin Med*, 21 (6), 441-52.

López-Osma, F., Ordóñez-Sánchez, S. (2006). Ruptura prematura de membranas fetales: de la fisiopatología hacia los marcadores tempranos de la enfermedad. *Rev Colomb Obstet Ginecol*, 57, 4.

Lotfi, R., Ramezani Tehrani, F., Yaghmaei, F., Hajizadeh, E. (2012). Barriers to condom use among women at risk of HIV/AIDS: a qualitative study from Iran. Research article. *BMC Women's Health*, 12:13 (24 May 2012).

Macfarlane, A., Tuffnell, D. (2006). Diabetes and Pregnancy. *BMJ*, 22, 157-8.

Machado, F., Vegas, C., Leon, J., et al. (2007). Ovarian cancer during pregnancy, analysis of 15 cases. *Gynecol Oncol*, 105, 446-50.

Mahamood Tahin, A., Dick Michael, J. W. (1995). I randomized trial of management of pre labor rupture of membranes at term in multiparous women using vaginal prostaglandin gel. *Obstetrics Gynecology*, 85 (1), 71-4.

Makoto, M., Takakura, S., Takano, H., Tanaka, T., Ochiai, K. (2007). Adjuvant chemotherapy in pregnant women with endodermal sinus tumor of the ovary. *Obstet Gynecol*, 109, 537-40.

Mantovani, G., Gramignno, G., Mais, V., Melis, G., Parodo, G., Carrucciu, G. (2007). Use of chemotherapy for ovarian cancer during human pregnancy, case report and literature review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 131, 239-1239.

Manzano Ovies, B. R. (s.f.).*Climaterio y menopausia, un enfoque desde lo social*. La Habana: Ed. Científico Técnica. ISBN-978-959-05-1473-0. Premio anual del MINSAP.

Marcos, M. V. (2002). Bajo peso al nacimiento y síndrome metabólico. *Endocrinología*, 49(9), 285-88.

Mari, G., Deter, R. L., Carpenter, R. L., et al. (2000). 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*, 342, 9-14.

Marquez Guillen, A., et al. (1996). Prevalencia de diabetes gestacional en un área de salud de Ciudad de La Habana. *ALAD*, 4, 61-8.

Marquez Guillen, A., Valdes Amador, L., Guell Gonzalez, R. (1968). *Diabetes y Embarazo*. Serie Orientaciones Terapéuticas. 1, 5-25. La Habana: MINSAP.

Marquez Guillen, A., Valdes Amador, L., Lang Prieto, J., Santana Bacallao, O. et al. (2004). *Reporte Nacional de la Actividad Atención Integral a la Embarazada con Diabetes del PAMI años 2003 y 2004.* La Habana: MINSAP

Marshall, W. A, Tanner, J. H. (1969). Variations in pattern of pubereal changes in girls. *Arch Dischild*, 44, 291.

Martínez Chang, I. y Sarduy Nápoles, M. (2006). Manejo de las adolescentes con neoplasia intraepitelial cervical. *Rev Cub Invest Biomed*, 25,1.

McIntyre, J. (2007). *Terapia antirretroviral para reducir el riesgo de transmisión vertical de la infección por VIH: Comentario de la BSR (última revisión: 22 de agosto de 2007)*. Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS; Ginebra: Organización Mundial de la Salud.

Mcnamara, M. F.et al. (1995). Dirrelation between pulmonary hypoplasia and amniotic fluid volume. *Obstetrics Gynecology*, 85 (5), 867-69.

Morris, D. H., Jones, M. E., Schoemaker, M. J., McFadden, E., Ashworth, A., Swerdlow, A. J. (2012). Body mass index, exercise, and other lifestyle factors in relation to age at natural menopause: analyses from the breakthrough generations study. *Am J Epidemiol*, 2012 Apr 10. [Epub ahead of print]

Mosher, P., Whelan, E. M. (1981). Postmenopausal estrogen therapy: A review. *Obst Ginecol*, 35, 467-75.

Nakamura, K., Kodama, J., Hongo A. and Hiramatsu, Y. (2012). Role of emmprin in endometrial cancer. *BMC Cancer*, 12, 191, doi,10.1186/1471-2407-12-191. Published, 28 May 2012

Nakamura, K., Kodama, J., Hongo, A. and Hiramatsu, Y. (2012). Role of emmprin in endometrial cancer, For all author emails, please log on. *BMC Cancer*, 12,191, doi:10.1186/1471-2407-12-191. Published: 28 May 2012.

Neumann, G., Rasmussen, K. L., Petersen, L. K. (2007). Cervical adenosquamous carcinoma, tumor implantation in an episiotomy scar. *Obstet Gynecol*, 110, 467-9.

Newton, E. R. (2005). Preterm labor, preterm premature rupture of membranes, and chorioamnionitis. Clin Perinatol, 32, 571-600.

Ni Mhuireachtaigh, R., O'Gorman, D. A. (2006). Anesthesia in pregnant patients for nonobstetric surgery. *J Clin Anesth*, 18, 60-6.

Nicolini, U., Nicolaidis, P., Fisk, N. M., Tannirandorn, Y., Rodeck, C. H. (1990). Fetal blood sampling from the intrahepatic vein: analysis of safety and clinical experience with 214 procedures. *Obstet Gynecol*, 76, 47-53.

Nieto, Y., Santisteban, M., Aramendia, J., Fernandez-Hildago, O., Garcia Manero, M., Lopez, G. (2006). Docetaxel administered during pregnancy for inflammatory breast carcinoma. *Clin Breast Cancer*, 6, 533-4.

Nodarse Martínez, A. (2007). Valor de la flujometría Doppler de arterias uterinas para la predicción de algunas complicaciones en gestantes con hipertensión arterial crónica. *Rev Cub Gine Obs*, 33 (2).

Nodarse, R. A. et al. (2012). Valor del índice de pulsatilidad promedio de las arterias uterinas en gestantes hipertensas crónicas. *Rev Cub Obstet Ginecol*, 38 (4), 499-509. ISSN 0138-600X.

Nodarse, R. A. et al. (2013). Comportamiento epidemiológico de la histerectomía obstétrica. *Rev Cub Obstet y Ginecol*, 39 (2), 128-34. ISSN 0138-600X.

Nodarse, R. A. et al. (2013). Utilización de la flujometría Doppler en el manejo de la restricción del crecimiento pretérmino. *Rev Cub Obstet Ginecol*, 39 (1), 12-22. ISSN 0138-600X.

Nodarse, R. A. et al. (2014). Manejo terapéutico de algunas taquiarritmias fetales. *Rev Cub Obstet Ginecol*, 40(2). ISSN 0138-600X.

Nodarse, R. A., Vázquez, N. J. C., Belizán, J. M., Sosa, C. y Althabe, F. (2013). Restricción del crecimiento intrauterino. En *Obstetricia de alto riesgo*. 7ma. Ed., Bogotá: Ed. Distribuna, pp. 399-413. ISBN: 978-958-8813-04-02.

Novak, E. (1998). Amenorrea. En *Tratado de Ginecología*. 12va. ed. México DF: Ed. McGraw Hill Interamericana.

Oficina Nacional de Estadística e Información; Ministerio de Salud Pública; Cuba (1998). *Anuarios demográficos de Cuba.* La Habana: MINSAP.

Oficina Nacional de Estadística e Información; Ministerio de Salud Pública; Cuba (2010). *Anuarios demográficos de Cuba*. La Habana: MINSAP.

Oliva Rodriguez, J. A. (2003). Afecciones uterinas y pérdidas recurrentes del embarazo. *Rev Cub Gine Obs*, 29(3), ISSN 0138-600X.

Oliva Rodriguez, J. A. (2007). Comparación entre el diagnóstico prenatal y anatomopatológico de las anomalías congénitas. *Rev Cub Gine Obs*, Abr, 33 (1), p.0-0. ISSN 0138-600X.

OMS (1992). Reproductive Health: a key to a brighter future.

OMS (1994). *Programa de Acción.* Conferencia internacional sobre población y desarrollo, El Cairo.

OMS (2004). *Chlamydias trachomatis en el embarazo: Comentario de la BSR (última revisión: 15 de septiembre de 2004)*. Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS; Ginebra: Organización Mundial de la Salud.

ONE (2010). *Anuarios Estadísticos de Cuba y sus territorios*. La Habana: ONE.

Park, J. S., Park, C. W., Lockwood, C. J., Norwitz, E. R. (2005). Role of cytokines in preterm labor and birth. *Minerva Ginecol*, Aug, 57(4),349-66.

Peláez Mendoza, J. (2007). *Dolor pelviano en la adolescente, en su ginecología pediátrica y de la adolescente. Temas para el médico de familia.* La Habana: Ed. Nuevo Milenio.

Peláez Mendoza, J. (2008). Salud sexual y reproductiva en jóvenes y adolescentes: una mirada desde la óptica de los derechos humanos. *Rev Cub Gine Obs*, 18(2).

Peláez, J. (2008). Aborto en las adolescentes. ¿Quién toma la decisión? *Rev Sexología y Sociedad*, 13, 33, abril.

Peláez, M. J. (2007). *Infecciones genitales e infecciones de transmisión sexual en adolescentes, en su ginecología pediátrica y de la adolescente. Temas para el médico de familia.* La Habana: Ed. Nuevo Milenio.

Pérez, S. A. (2013). *Ginecología*. 3ra. Ed. Santiago de Chile: Ed. Mediterráneo.

Peris, P., Martínez-Ferrer, A., Monegal, A., Martínez de Osaba, M. J., Muxi, A., Guañabens, N. (s.f.). 25 hydroxyvitamin D serum levels influence adequate response to bisphosphonate treatment in postmenopausal osteoporosis. *Rheumatology* Dpt. IDIBAPS, CIBERehd, Spain. Bone. [Epub ahead of print]

Phuong, H. N. and Budiharsana, M. P. (2012). Receiving voluntary family planning services has no relationship with the paradoxical situation of high use of contraceptives and abortion in Viet Nam: a cross sectional study. *BMC Women's Health*, 12, 14, doi:10.1186/1472-6874-12-14. Published: 28 May 2012.

Plunkett, J., Borecki, I., Morgan, T., Stamilio, D., Muglia, L. J. (2008). Population-based estimate of sibling risk for preterm birth, preterm premature rupture of membranes, placental abruption and pre-eclampsia. *BMC Genet*, Jul 8, 9:44.

Pompeii, L. A., Evenson, K. R., Delclos, G. L. (2011). Obstetricians' practices and recommendations for occupational activity during pregnancy. *J Reprod Med*, 56(1-2), 17-24.

Popowski, T., Goffinet, F., Maillard, F. (2011). Maternal markers for detecting early-onset neonatal infection and chorioamnionitis in cases of premature rupture of membranes at or after 34 weeks of gestation: a two-center prospective study. *BMC Pregnancy Childbirth*, 11, 26.

Potluri, V., Lewis, D., Burton, G. (2006). Chemotherapy with taxanes in breast cancer during pregnancy, case report and review of the literature. *Clin Breast Cancer,* 7, 167-70.

Pregnancy and Cervical Cancer NCCN (2010). Clinical Practice Guidelines in Oncology™. *Cervical Cancer* V. 1.

Prieto, M. (2007). Fisiología de la pubertad. Desarrollo puberal normal y patológico. En Peláez, J. et al. *Ginecología Pediátrica y del Adolescente. Temas para el médico de familia*. Capítulo IV, La Habana: Ed. Científico Técnica.

Ramamurthy, R. S., Pildes, R. S. (1981). Infecciones del feto y del recién nacido. *Atlas de Perinatología*, 399-412.

Ramsey, P. S., Lieman, J. M., Brumfield, C. G., Carlo, W. (2007). Chorioamnionitis increases neonatal morbidity in pregnancies complicated by preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol*, Apr, 192(4), 1162-6.

Rauscher, M. (2003). Subtle defects in glucose metabolism persist years after gestational diabetes. *Clin Endocrinol*, 59, 289-97.

Ray, J. G., Obrien, T. E., Chanm W.S. (2001). Preconception care and the risk of congenital anomalies in the offspring of women with diabetes mellitus: a meta analysis. *Q J Med*, 94, 435-44.

Reyna-Villasmil, E., Torres-Montilla, M., Reyna-Villasmil, N. et al. (2003). Estructura y función de la matriz extracelular de las membranas fetales humanas. *Rev Obstet Ginecol Venez*, 63, 19-30.

Roberts, C. L., Rickard, K., Kotsiou, G. and Morris, J. M. (2011). Treatment of asymptomatic vaginal candidiasis in pregnancy to prevent preterm birth: an open-label pilot randomized controlled trial. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 11:18doi:10.1186/1471-2393-11-18.

Robinson, A.,Watson, W, Leslie, K. (2007). Targeted treatment using monoclonal antibodies and tyrosine-kinase inhibitors in pregnancy. *Lancet Oncol*, 8, 738-43.

Ron, M., et al. (1990). Niveles en el suelo materno y fetal de compuestos organocolorados en casos de rotura prematura de membranas. *Acta Obst Gynec Scand*, 3 (1), 7-10.

Sacks, D. A., Tsadik, Ch. W., Buckanan, G. (2003). Fasting plasma glucose test at the first prenatal visit as a screening for gestational diabetes. *Obstet Gynecol*, 101(6), 197-203.

Salem, S. (2000). Útero y glándulas anexas. En Rumak, C. V., Wilson, S. R., Cahrboneau, J.W. *Ecografía obstétrica y fetal*. Madrid: Marban, S. L.

Salzen, H. R., et al. (1988). Proteína C reactiva. Un marcador precoz de infección bacteriana neonatal debido a RPM prolongada y amnionitis. *Acta Obst Gynec Scand*, 1, 80-4.

Sanabria Arias, A. M. (2001). Anticuerpos anti islotes pancreáticos en diabéticas gestacionales: problemas maternos y complicaciones neonatales. *Rev Cub Obst*, Abr 27, 1, 46-52. ISSN 0138-600X

Sanabria Arias, A. M. (2007). Tendencia de los indicadores relacionados con la Operación cesárea. *Rev Cub Obst*, 33, 3.

Sanabria Arias, A. M. (2007). Valor de la flujometría Doppler en la arteria cerebral media en la predicción y seguimiento de la anemia fetal por isoinmunización Rh. *Rev Cub Obst*, 33, 3.

Sánchez Borrego, R. (2001). *Perimenopausia. El climaterio desde su inicio.* Madrid.

Sanchez Borrego, R., Manubens, M., Mendoza, N. (2009). La Menopausia. En *Fundamentos de Ginecología.* SEGO.

Santisteban Alba, S. (2005). *Acciones para un parto seguro*. Publicado por UNICEF-MINSAP en el año 2005 para la competencia y desempeño de nuestros especialistas y la reducción de la Mortalidad Materna.

Santisteban Alba, S. (2007). *Manual de procedimientos en Ginecología.* La Habana: Ecimed.

Santisteban Alba, S. (2011). Atención integral a las mujeres climatéricas desde el nivel primario de salud. Tesis de grado para obtener el Doctorado en Ciencias Médicas. *Rev Cub Obstet Ginecol*, 37, 2.

Sarduy Nápoles, M. (2008). Características clínicas y socio demográficas en un grupo de mujeres con lesiones escamosas intraepiteliales cervicales de alto grado. Rev Cub Gine Obs, 18(2)..

Sarduy Nápoles, M. (2008). Neoplasia intraepitelial. Un preámbulo para cáncer cérvico uterino. *Rev Cub Gine Obs*, 18(2).

Sekar, R., Stone, P. (2007). Trastuzumab use for metastatic breast cancer in pregnancy. *Obstet Gynecol*, 110, 507-10.

Seshadri, S., Oakeshott, P., Nelson-Piercy, C., Chappell, L. C. (2012). La atención preconcepción. Consejos para mejorar la evolución de los embarazos. *BMJ*, 344,e3467.

Sheng Chen, J., Roberts, C. L., Simpson J. M., and Ford, J. B. (2011). Use of hospitalisation history (lookback) to determine prevalence of chronic diseases: impact on modelling of risk factors for haemorrhage in pregnancy. *BMC Medical Research Methodology*, 11, 68, doi:10.1186/1471-2288-11-68.

Slinin, Y., Paudel, M., Taylor, B. C., Ishani, A., Rossom, R., Yaffe, K., Blackwell, T., Lui, L. Y., Hochberg, M., Ensrud, K. E. (2012). For the Study of Osteoporotic Fractures research group. association between serum 25(OH) vitamin d and the risk of cognitive decline in older women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, Mar 27, 2012, Apr 1. [Epub ahead of print]

Somerset, D. A., Moore, A., Whittle, M. J., Martin, W., Kilby, M. D. (2006). An audit of outcome in intravascular transfusions using the intrahepatic portion of the fetal umbilical vein compared to cordocentesis. *Fetal Diagn Ther*, 21, 272-6.

Sood, A., Shahin, M., Sorosky, J. (2001). Paclitaxel and platinum chemotherapy for ovarian carcinoma during pregnancy. *Gynecol Oncol*, 83, 599-600.

Spies, J. B., Scialli, A. R., Iha, R. et al. (1998). *Initial results from uterine artery embolization for symptomatic leyomata*. RSNA Chicago IL.

Tabata, T., Nishiura, K., Tanida, K., Kondo, E., Okugawa, T., Sagawa, N. (2007). Carboplatin chemotherapy in a pregnant patient with undifferentiated ovarian carcinoma, case report and reviewof the literature. *Int J Gynecol Cancer*, 18, 181-4.

The Lancet (2011). *Reunión hacia la prevención y el control integrado del cáncer cervico uterino*. México, D.F., 12 y 13 de mayo del 2011. Recuperado de www.sld.cu.

Thurston, R. C., Christie, I. C., Matthews, K. A. (2012). Hot flashes and cardiac vagal control during women's daily lives. *Menopause*, Apr, 19(4), 406-12.

Ungar, L., Smith, J. R., Palfalvi, L., Del Priore, G. (2006). Abdominal radical trachelectomy during pregnancy to preserve pregnancy and fertility. *Obstet Gynecol*, 108, 811-4.

Valdés Amador, L. (2008). Factores predisponentes y repercusión del accidente hipoglucémico en diabetes pre gestacionales bajo tratamiento insulínico intensivo. *Rev Cub Gine Obs*, 18(2).

Valdes Amador, L., Marquez Guillen, A., Santana Bacallao, O., Lang Prieto, J. et al. (2006). *Qué sabemos de diabetes mellitus gestacional*. (Medicina Basada en la Evidencia). Recuperado de www.perinatal@sld.cu.

Valdes Amador, L., Marquez Guillén, A., Santana Bacallao, O., Santurio Gil, A. et al. (2005). *Anomalías congénitas en hijos de madres con diabetes. Análisis de 2 740 nacimientos consecutivos.* XVIII Congreso Latinoamericano de Obstetricia y Ginecología. República Dominicana: FLASOG.

Valdés Martínez, F. J. (2006). Infección por Chlamydia trachomatis en mujeres cubanas en edad reproductiva. *Rev Cub Endocrinol*, Ago, 17(2), p.0-0. ISSN 1561-2953.

Van Calsteren, K., Berteloot, P., Hanssens, M., et al. (2006). In utero exposure to chemotherapy, effect on cardiac and neurologic outcome. *J Clin Oncol*, 24, 16-7.

Vermeer, C. (2012). Vitamin K: the effect on health beyond coagulation -an overview. *Food Nutr Res*, 56. doi: 10.3402/fnr.v56i0.5329. Epub 2012, Apr 2.

Weissenstein, U., Schumann, A., Reif, M., Link S., Ulrike, D., Toffol-Schmidt and Heusser, P. (2012). Detection of circulating tumor cells in blood of metastatic breast cancer patients using a combination of cytokeratin and EpCAM antibodies. For all author emails, please log on. *BMC Cancer*, 12, 206, doi: 10.1186/1471-2407-12-206. Published: June 2012.

WHO (2012). *Informe de Acción Global sobre Nacimientos Prematuros. Informe: 15 Millones de Bebés Nacen Demasiado Pronto.* Subnavigation. La Alianza. Recuperado de http: www.who.int/pmnch/media/news/2012/preterm_birth_report/en/index.html

WHO/FAO (2003). *Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases*. WHO Technical Report Series 916, p. 31.

WHO/NCD/NCS (1999). *Definition. Diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications*. Geneva: WHO, 99, 2.

William´s Obstetricia. 21 ed. 2002.

Williams, D., Craft, N. (2012). ¿Una enfermedad que pasa desapercibida? *Preeclampsia BMJ*, 345, e4437.

Wilson, S., Amsler, K., Hyink, D., et al. (2006). Inhibition of HER-2/(neu/ErbB2) restores normal function and structure to polycystic kidney disease (PKD) epithelia. *Biochim Biophys Acta*, 1762, 647-55.

Zarchi, M., Behtash, N., Gilani, M. (2008). Good pregnancy outcome after prenatal exposure to bleomycin, etoposide and cisplatin for ovarian immature teratoma, case report and literature review. *Arch Gynecol Obstet*, 277, 75-8.

Rigol-Santisteban

Obstetricia y Ginecología

Durante más de 30 años, esta obra ha contribuido a la formación de varias generaciones de médicos y especialistas en Obstetricia y Ginecología. La Editorial Ciencias Médicas presenta, una vez más, este texto imprescindible, conocido entre los estudiantes como "El Rigol".

Con esta tercera edición, corregida y aumentada, el colectivo de autores de la especialidad, encabezado por los eminentes ginecoobstetras Orlando Rigol y Stalina Santisteban, ofrecen una versión actualizada de esta disciplina, con los últimos avances en cuanto a tratamiento y procedimientos clínicos. A los temas de la edición anterior se añaden otros sobre la nutrición en el embarazo y el abuso infantil. Para facilitar la comprensión, se incluyen ilustraciones y fotografías a color, enriquecidas por la imaginología ginecoobstétrica con una amplia variedad de imágenes ultrasonográficas, colposcópicas y endoscópicas. Todo ello será muy útil para los estudiantes de pregrado y para los médicos generales integrales en su comunidad.

Esperamos que *Obstetricia y ginecología* de Rigol-Santisteban continúe cumpliendo con su trascendente labor de formadora de las nuevas generaciones de médicos que tendrán en sus manos la sublime tarea de la atención a la mujer.

ecimed
EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS
www.ecimed.sld.cu

ISBN 978-959-212-911-5