

Guía de Procedimientos
en Obstetricia
Basados en la evidencia

Ilustración de tapa: *Diana Meseri, Acrílico*

Guía de Procedimientos
en Obstetricia
Basados en la evidencia

Colegio de Médicos de la
Provincia de Buenos Aires
Distrito III
Tercera Edición 2009

Fondo de Resguardo Profesional

**Comisión Directiva del Colegio
Médico de la Provincia de Buenos Aires
Distrito III**

- ♦ Presidente: *Dr. Mauricio Eskinazi*
- ♦ Vicepresidente: *Dr. Enrique Laval*
- ♦ Secretario General: *Dr. Luis De Innocentis*
- ♦ Tesorero: *Dr. Daniel Alonso*
- ♦ Prosecretario: *Dr. Alejandro Verger*
- ♦ Protesorero: *Dr. Alberto Díaz*
- ♦ Secretario de Actas: *Dr. Eduardo Cerratto*
- ♦

Guía de Procedimientos en Obstetricia

Autores

Dr. Roberto Antonio Casale

Egresado de la Facultad de Medicina de la UBA.

Médico de planta del Servicio de Obstetricia

del Hospital Posadas.

Docente de Obstetricia UBA (U.D.H. Hospital Posadas)

Especialista en Ginecología y Obstetricia.

Especialista en Sistemas de Salud y Seguridad Social

(Universidad ISALUD)

Postgrado en Salud Reproductiva OMS

Dr. José Alberto Ferreirós

Egresado de la Facultad de Medicina de la UBA con diploma

de honor. Jefe del Servicio de Obstetricia del Centro Gallego

de Buenos Aires.

Médico de planta del Servicio de Obstetricia

del Hospital Posadas.

Docente de Obstetricia UBA (U.D.H. Hospital Posadas)

Especialista en Ginecología y Obstetricia.

Postgrado en Salud Reproductiva OMS

Dr. Antonio Mario Mónaco

Egresado de la Facultad de Medicina de la ULP.

Jefe del Servicio de Obstetricia del Hospital Posadas.

Jefe de Programa de la residencia de Tocoginecología del

Hospital Posadas

Docente de Obstetricia UBA (U.D.H. Hospital Posadas)

Especialista en Ginecología y Obstetricia.

Dr. Alejandro Pablo Verger

*Egresado de la Facultad de Medicina de la UBA.
Sub Jefe del Servicio de Cirugía del Hospital de Morón.
Coordinador del Fondo de Resguardo Profesional del
Colegio de Médicos de la Pcia. de Buenos Aires - Distrito III
Especialista en Cirugía General.
Especialista en Medicina Legal.*

Dr. Adrián Gabriel Toronchik

*Egresado de la Facultad de Medicina de la UBA.
Médico de planta del Servicio de Tocoginecología
del Hospital Diego Paroissien.
Docente de Ginecología UBA (UDH. Hospital Paroissien).
Perito del Fondo de Resguardo Profesional, del Colegio
de Médicos de la Pcia. de Buenos Aires, Distrito III.
Especialista en Ginecología y Obstetricia.
Especialista en Medicina Legal.*

Colaboraron en la presente edición:

Dra. Graciela Beroiz

*Médica de planta del Servicio de Obstetricia del Hospital Posadas.
Especialista en Tocoginecología.
Docente de Obstetricia UBA (U.D.H. Hospital Posadas).
Postgrado de Epidemiología y Estadística. Instituto Universitario,
Escuela de Medicina del Hospital Italiano.*

Dr. Florencio Franze

*Médico de planta del Servicio de Obstetricia del Hospital Posadas.
Especialista en Tocoginecología.
Docente de Obstetricia UBA (U.D.H. Hospital Posadas).*

Dra. Patricia Leonino

*Médica de planta del Servicio de Obstetricia del Hospital Posadas.
Especialista en Tocoginecología y Endocrinología.
Docente de la Fundación Bioquímica Argentina.*

Dr. Daniel Valenti

*Médico de planta de los Servicios de Obstetricia y Medicina Legal
del Hospital Posadas.
Especialista Universitario en Obstetricia (UNLP).
Especialista en Medicina Legal.
Jefe de Trabajos Prácticos en Medicina Legal (UBA).
Corresponsal Extranjero del Colegio Nacional de Ginecólogos
y Obstetras de Francia.*

Dr. Eduardo Fernando Caraballo

*Miembro de la Comisión Asesora del Fondo de Resguardo
Profesional del Colegio de Médicos de la Provincia
de Buenos Aires Distrito III
Especialista en Cirugía Gral.
Especialista en Medicina Legal
Miembro Titular de la Asociación Argentina de Cirugía*

Esta Guía de Procedimientos recibió los siguientes reconocimientos:

Declarada de Interés Legislativo - D/2018/07-08

Con fecha 9 de abril de 2008, y mediante notificación al Señor Presidente del Colegio de Médicos de la Provincia de Buenos Aires, la Honorable Cámara de Diputados de la Provincia de Buenos Aires resolvió: «declarar de interés legislativo el libro Guía de Procedimientos en Obstetricia, desarrollado por el Colegio de Médicos de la Provincia de Buenos Aires - Distrito III, y destinado a ofrecer información concreta y resguardo legal a los profesionales de la salud»

Cdor. Horacio Ramiro González.
Presidente

Honorable Cámara de Diputados de la Provincia de Buenos Aires
Dr. Manuel Eduardo Isasi.
Secretario Legislativo
Honorable Cámara de Diputados de la Provincia de Buenos Aires

Declarada de Interés Municipal - Ordenanza 8058/2005

El Honorable Concejo Deliberante sanciona con fuerza de ORDENANZA:

Art. 1.: Declárase de Interés Municipal el libro «GUIA DE PROCEDIMIENTOS EN OBSTETRICIA» desarrollado por el Colegio de Médicos de la Provincia de Buenos Aires, Distrito III, y destinado a ofrecer resguardo a los profesionales de la salud ante el riesgo de reclamos legales por mala praxis.

Dada en la Sala de Sesiones del Honorable Concejo Deliberante a los veinticuatro días del mes de noviembre del año dos mil cinco.

Adrián Eduardo Grana (*Presidente HCD Morón*)
Ana María Domínguez (*Secretaria HCD Morón*)

Prólogo

Cuando recordamos nuestra época de estudiantes llegan a nuestra memoria hechos que marcaron nuestras vidas. ¿Cómo olvidar ese verdadero vía crucis que fue el ingreso a la Facultad de Medicina? El que suscribe estas líneas pasó no menos de quince veces en un día, al sólo efecto de ver inscripto su nombre en los listados de los ingresantes que se pegaban en las puertas vidriadas internas de la Facultad, simulando un verdadero salvoconducto para poder trasponer esa infranqueable muralla. ¿Cómo recordar las noches en vela tratando de capturar los conocimientos últimos que nos permitieran superar el examen? Todavía sentimos esa extraña sensación percibida a nivel gástrico o la aceleración del ritmo evacuatorio, derivados del temor y la angustia previa al momento de rendir ante los docentes. ¡Qué orgullo vestir un guardapolvos!; ya se incorporaba como un elemento indispensable de nuestra vestimenta. Acrecentada esa vanidad con la muestra de soslayo de libros de Medicina, que delataban nuestra condición de estudiantes de esa Carrera.

Qué decir del comienzo de la Unidad Hospitalaria, con ese ingreso triunfal en un hospital, con la posibilidad de estar ya, al lado de un paciente, poder interrogarlo, escucharlo, efectuar una revisión completa, vinculados al rol de detectives que investigan para poder arribar a un certero diagnóstico.

La satisfacción incomparable de aprobar un examen observando el resultado positivo inscripto en la libreta universitaria (la mía era de tapas rojas).

En esas preciadas circunstancias, donde dábamos cuerda suelta al desarrollo de nuestra vocación, no se nos hubiera ocurrido la posibilidad siquiera, de tener que enfrentar un juicio por responsabilidad médica. Pero, nuestra profesión se enfrenta a una injusta realidad, donde algunos inescrupulosos se encuentran al acecho con evidentes objetivos comerciales, aprovechando las dificultades que soportamos para ejercer nuestra sagrada misión, a saber: crónicos problemas estructurales en los hospitales públicos, carencia de insumos básicos hospitalarios, déficit de recursos tecnológicos, bajos salarios con pluriempleo, honorarios

médicos que se cobran a destiempo, listas interminales de pacientes con tiempo acotado, vademécum estricto con penalidades por incumplimiento, etc. Todas falencias que debemos suplir con ingenio, capacidad, inteligencia y.... riesgos. Riesgos que se asumen pensando en el bienestar del paciente, pero riesgos al fin. Y, con consecuencias dramáticas.

Este verdadero acoso legal, ha trastocado la relación médico paciente, provocando un temor cercano al pánico que perjudica notablemente los beneficios derivados de esa peculiar simbiosis.

¿Cómo contener esa angustia? ¿Cómo dar una respuesta alentadora, para que podamos ejercer en las mejores condiciones posibles?.

El Colegio de Médicos trató de dar soluciones, a esos dilemas que minan nuestro esfuerzo. Uno de los hechos se encuentra plasmado en este trabajo, dirigido a los colegas obstetras en primer lugar y a los demás colegas que quieran informarse sobre esta temática, en segundo término. ¿Por qué comenzamos con obstetricia? Dado que encabezan las estadísticas de las demandas de responsabilidad médica, seguramente vinculado a un resultado exitoso siempre esperado, por parte de los pacientes y sus familias, donde no son contemplados fracasos o hechos inesperados; como un conocido obstetra refería: el parto siempre son flores o bombones, ropa celeste o rosa, no pueden existir imponderables.

Estas guías son el inicio de otras publicaciones que vienen en camino, para auxiliar a los demás especialistas que en mayor o menor grado sufren la presión litigante. Debo destacar la capacidad, inteligencia y compromiso de los autores y sus colaboradores, que han sabido interpretar con notable criterio, tanto las preocupaciones de los médicos obstetras, como las necesidades de nuestra Asesoría Letrada y de la Comisión del FRP, en referencia al esclarecimiento de la temática preventiva.

Por último cabe agradecerles el ingente esfuerzo y la solidaridad con los colegas, para plasmar esta magnífica obra, despojada de cualquier afán de lucro, en contraposición con los mercaderes del litigio.

Dios quiere que esta guía sirva de eficaz acompañante del saber médico; si ayuda a evitar una sola causa a un colega, el esfuerzo fue plenamente justificado.

Dr. Mauricio D. Eskinazi -Presidente-

Prólogo a la tercera edición

Cuando en el 2004 la Comisión Directiva y el FRP del Colegio Médico de Morón nos encomendó la tarea de confeccionar una guía que sirviera de acompañamiento para una correcta praxis médica en Obstetricia, sentimos una enorme responsabilidad, que derivó en un esfuerzo y, a su vez, en una profunda gratificación.

Esfuerzo, porque quisimos plasmar los más importantes temas de la especialidad, pero sólo en el «*qué hacer*» y el «*cómo*». Algo diferente a un texto convencional, con una adecuada actualización y de rápida lectura.

Para muchos profesionales, que están largas horas dentro de salas de parto y en los hospitales, es muy difícil y costosa la actualización y la adquisición de «evidencias» dada la abrumadora cantidad y dispersión de la información.

Profunda gratificación, porque recibió una rápida aceptación por parte de nuestros colegas. Este pequeño libro fue agotado en sus dos ediciones anteriores, fue utilizado para exámenes de la especialidad y citado en diferentes trabajos científicos. Las consultas, en su formato de Internet, fueron también asiduas, llevando «*Las Guías del Colegio*» a las primeras páginas del buscador Google. También, han sido referidas en pericias del Cuerpo Médico Forense para fundamentar sus fallos.

Las guías fueron presentadas en FASGO 2005, recibieron el reconocimiento de profesores y referentes de la especialidad en el país. Dentro de los mails y cartas de felicitaciones recibidas, se destaca la del Prof. Académico Enrique Curt Gadow quien afirmó «*La guía me pareció una brillante idea. La única forma de que los tocoginecólogos podamos ejercer nuestra especialidad y cuidar a*

las madres y sus familias es ejerciendo la medicina sin «temores». Para ello todas nuestras conductas se deben basar en «el uso consciente, juicioso y explícito de la mejor evidencia disponible». Este mensaje está en cada capítulo y en cada página de la guía. El diseño es original y práctico. Debemos defendernos y defender a los especialistas que formamos y a toda la sociedad de algunos que especulan con las expectativas de aquellos que sufren algún daño, al que en la inmensa mayoría de los casos no pudimos revertir y por cierto no originamos»; a su vez, el prestigioso neonatólogo Haroldo Capurro, destacó «la importancia de una guía actualizada, con evidencias fuertes y en español».

Además, las guías han recibido dos premios: Declaradas de interés legislativo por la Cámara de Diputados de la Provincia de Bs. As. y de interés municipal por el HCD de Morón. También fueron editadas por el Consejo Médico de Santiago del Estero y empleadas, en toda esa provincia, para tomar decisiones en salud.

Esta nueva edición, actualizada al 2008, llega nuevamente a ustedes. Se han ampliado una variedad de temas y, a pedido del FRP, se han incorporado capítulos nuevos como puerperio normal y patológico.

Agradecemos a la Comisión Directiva y al FRP del Colegio Médico de Morón por confiar nuevamente en nosotros con esta digna y hermosa tarea.

Agradecemos a toda la comunidad médica que nos colmó de elogios y apoyo constante.

Las Guías ya son de todos ustedes.

-Los Autores-

Aspectos Médico-Legales de la práctica médica en Obstetricia

El verdadero aluvión de juicios por la llamada «mala praxis» que venimos soportando los médicos en general y los obstetras en particular, ha superado holgadamente los cálculos realizados años antes, esta situación cada vez más alarmante lleva a que la curva de crecimiento de este fenómeno pueda alterar cualquier previsión que pudiéramos hacer.

Esto es una realidad que ha motivado que en todas las publicaciones, congresos, jornadas o reuniones científicas se deje un margen, cada vez más amplio, para el tratamiento del tema médico legal, sin apartarse de lo estrictamente académico. Y no es para menos, ya que las circunstancias nos llevan a tener que enfrentarnos cotidianamente con reclamos legales por nuestra actividad profesional, y son los médicos obstetras los más cuestionados o damnificados por este fenómeno de la industria del juicio. Tal vez porque la obstetricia tiene la particularidad de ser considerada una especialidad que trata con pacientes teóricamente no enfermas, sanas, jóvenes, quienes bajo ningún concepto piensan, ellas y sus familiares, que el hijo que esperan tenga algún problema y lógicamente, ellas tampoco. Todo ello configura un panorama distinto al de cualquier otra especialidad en la cual el enfermo sabe que presenta una patología que puede desembocar en alternativas riesgosas.

No podrá sorprender entonces, que se haya puesto el acento en subrayar que «no hay ninguna rama de la medicina tan expuesta a un cuidadoso escrutinio público como la obstetricia». Y así lo reflejan todas las estadísticas nacionales e internacionales, donde alrededor del 25 % de todos los juicios por «mala praxis» médica, corresponden a esta especialidad.

Esto es lo que nos ha motivado para el desarrollo de esta obra.

Dr. Alejandro Verger
Fondo de Resguardo Profesional

Indice

- **Capítulo 1** Aspectos Médico-Legales de la
Práctica Médica en Obstetricia Pág. 17
- **Capítulo 2** Medicina basada en la evidencia Pág. 47
- **Capítulo 3** Anticoncepción basada en la mejor
evidencia posible Pág. 77
- **Capítulo 4** Atención del parto Pág. 119
- **Capítulo 5** Inducción al parto Pág. 131
- **Capítulo 6** Presentación pelviana Pág. 143
- **Capítulo 7** Embarazo gemelar Pág. 149
- **Capítulo 8** Emorragia de la segunda mitad
del embarazo Pág. 157
- **Capítulo 9** Acretismo Placentario Pág. 177
- **Capítulo 10** Hemorragia Postparto Pág. 193
- **Capítulo 11** Parto Pretérmino Pág. 215
- **Capítulo 12** Infección por Estreptococo Beta
Hemolítico grupo B Pág. 235
- **Capítulo 13** Ruptura prematura de membranas Pág. 241
- **Capítulo 14** Corioamnionitis Pág. 257
- **Capítulo 15** Puerperio normal Pág. 265
- **Capítulo 16** Endometritis Pág. 291

| | | |
|----------------------|--|-----------------|
| • Capítulo 17 | Macrosomía Fetal | <i>Pág. 299</i> |
| • Capítulo 18 | Distocia de hombros | <i>Pág. 307</i> |
| • Capítulo 19 | Monitoreo Fetal | <i>Pág. 315</i> |
| • Capítulo 20 | Hipertensión y embarazo | <i>Pág. 327</i> |
| • Capítulo 21 | Eclampsia | <i>Pág. 349</i> |
| • Capítulo 22 | Síndrome Hellp | <i>Pág. 359</i> |
| • Capítulo 23 | Restricción de Crecimiento Intrauterino (RCIU) | <i>Pág. 369</i> |
| • Capítulo 24 | Diabetes y embarazo | <i>Pág. 383</i> |
| • Capítulo 25 | Enfermedad Hemolítica Perinatal. Isoinmunización del Sistema Rh | <i>Pág. 399</i> |
| • Capítulo 26 | HIV y embarazo | <i>Pág. 415</i> |
| • Capítulo 27 | Infección urinaria Bacteriuria asintomática Pielonefritis | <i>Pág. 421</i> |
| • Capítulo 28 | Anemia, Déficit de hierro y folatos | <i>Pág. 427</i> |
| • Capítulo 29 | Trombofilias | <i>Pág. 433</i> |
| • Capítulo 30 | Patología de tracto vaginal inferior | <i>Pág. 449</i> |
| • Capítulo 31 | Colestasis obstétrica | <i>Pág. 457</i> |
| • Capítulo 32 | Toxoplasmosis aguda | <i>Pág. 463</i> |
| • Capítulo 33 | Diagnóstico Prenatal | <i>Pág. 469</i> |
| • Capítulo 34 | Oblitos | <i>Pág. 479</i> |

Capítulo 1

*Aspectos Médico-Legales
de la Práctica Médica en
Obstetricia*

RESPONSABILIDAD PROFESIONAL

A) NOCIONES BASICAS.

Hoy el ejercicio de la profesión médica requiere tener conocimientos que exceden los de la medicina tradicional. Creemos que todos los médicos deben incorporar a su intelecto conceptos básicos del Derecho y del ordenamiento normativo para guiar su práctica profesional. Conocer y acatar las leyes que rigen la medicina y el derecho es un componente imperativo del ejercicio profesional actual, pues «la ley es el mínimo de moral exigible». (1)

El médico no puede ampararse en el desconocimiento de la ley para justificar su incumplimiento. Al respecto un reciente y resonante fallo de la Suprema Corte de Justicia de la Pcia. de Buenos Aires, sobre un tema de praxis médica, dice: **«Repárese en que una de las más graves exteriorizaciones de irresponsabilidad es no conocer o negarse a reconocer los alcances y los límites de la propia responsabilidad. Si responsable es el sujeto obligado a cumplir, no se entiende que desconozca lo que debe cumplir y menos que ampare en tal desconocimiento su incumplir.»**

(Suprema Corte de Justicia. Causa 95464 «C.P.d.P,AK/Autorización» 2005)

Sin pretender hacer un tratado de derecho, ni entrar en terreno ajeno, intentaremos transmitir algunas nociones básicas de nuestro ordenamiento legal.

Responsabilidad profesional Médica:

Es una variante de la responsabilidad general, por la cual todo individuo debe responder ante la sociedad y ante la justicia por los daños ocasionados por sus actos, tanto de acción como de omisión.

Entonces:

| |
|---|
| <p>la responsabilidad profesional médica es la obligación que tiene toda persona que ejerce el arte de curar de responder ante la justicia por los daños ocasionados con motivo del ejercicio de su profesión.</p> |
|---|

Por lo tanto, la responsabilidad médica se rige por los mismos principios propios de la responsabilidad civil y penal en general.

Si bien la responsabilidad profesional médica es una sola tiene cuatro aspectos:

- penal
- civil
- administrativa
- colegial (colegios profesionales)

El médico por un mismo hecho, puede ser juzgado en todos estos fueros.

El ordenamiento legal que regula la actividad médica está dado básicamente por los códigos de fondo: Código Penal , Código Civil, la Ley 17132 de ejercicio profesional, o la Ley provincial de ejercicio profesional que corresponda; y por los códigos de forma: Código procesal Penal y Civil, así como también por otras leyes que rigen el ejercicio de nuestra profesión como ser la ley 24193 de ablación y trasplante, ley 23798, para serología de HIV, ley de vacunación, etc.

**Desconocer la ley no exime de culpa,
para la Justicia la Ley se presume conocida.**

Las actitudes antijurídicas o los delitos, de acuerdo a su intencionalidad se clasifican en : culposos y dolosos.

Culposos: en ellos no existe intención de producir daño. Aquí el factor de imputación o atribución legal de responsabilidad es **la culpa**.

Dolosos: El autor tiene la intención de dañar.

**Cuando se habla de responsabilidad médica
siempre es a título culposo.**

El médico puede también cometer delitos dolosos: Por ej.: efectuar un aborto intencional no terapéutico (criminal), pero en este caso no se encuadra como responsabilidad médica, sino como delito común.

Los componentes del delito culposo son:

Impericia: «Falta de conocimientos en determinado arte o profesión». Ej.: llevar a cabo una cirugía sin conocer los detalles del procedimiento.

Imprudencia: «Es el no tomar precauciones para evitar un riesgo o actuar en forma precipitada». Ej.:efectuar una transfusión sin conocer el grupo y factor de donante y receptor.

Negligencia: «Es lo opuesto al sentido del deber». Es el incumplimiento de los principios elementales inherentes al arte o profesión. Ej.: el anestesista que durante una anestesia se retira del quirófano para hacer una llamada telefónica.

Inobservancia de deberes y reglamentos: Alcanza fundamentalmente a Directores y Jefes de Servicio. Ej.: en el caso del Director o del Jefe a quién se le haya delegado la función, no controlar o asegurar la provisión de insumos básicos.

Aspecto penal:

Desde este punto de vista toda infracción a alguno de los artículos del Código Penal es un delito, que es una conducta típica, antijurídica y culpable.(2)

En materia penal se lesiona el interés social . El proceso es llevado adelante por el ministerio público.

La sanción: en el fuero penal es de tipo punitiva , directa y personal sobre el autor del ilícito, y consiste en: Prisión, reclusión, inhabilitación y/o multa.

Los artículos del Código Penal relacionados con la responsabilidad profesional médica son fundamentalmente el:

Art. 84.(Homicidio culposo)

«Será reprimido con prisión de seis meses a cinco años e inhabilitación especial, en su caso, por cinco a diez años el que por imprudencia, negligencia, impericia en su arte o profesión o inobservancia de los reglamentos o los deberes a su cargo, causare a otro la muerte. El mínimo de la pena se elevará a dos años si fueran más de una las víctimas fatales...».

Art.94.(Lesiones culposas)

«Se impondrá prisión de un mes a tres años o multa de mil a quince mil pesos e inhabilitación especial por uno a cuatro años, el que por imprudencia o negligencia, por impericia en su arte o profesión, o por inobservancia de los reglamentos y deberes a su cargo, causare a otro un daño en el cuerpo o en la salud.

Si las lesiones fueran de las descritas en los artículos 90 o 91 y concurriera alguna de las circunstancias previstas en el segundo párrafo del artículo 84, el mínimo de la pena será de seis meses o multa de tres mil pesos e inhabilitación especial por dieciocho meses.»

Art. 203 C.P.- (delitos contra la salud pública): *Cuando alguno de los hechos previstos en los tres artículos anteriores fueren cometidos por imprudencia o negligencia o por impericia en el propio arte o profesión o por inobservancia de los reglamentos u ordenanzas, se impondrá multa de dos mil quinientos a treinta mil pesos, sino resultare enfermedad o muerte de alguna persona, y prisión de seis meses a cinco años si resultare enfermedad o muerte.*

Art. 207 C.P.- (delitos contra la salud pública): *En el caso de condena por un delito previsto en este capítulo; el culpable, si fuere funcionario público o ejerciere alguna profesión o arte; sufrirá, además, inhabilitación especial por doble termino de la condena...*

A pesar de no ser hechos estrictamente de origen culposo, también tienen relación con la omisión de la responsabilidad profesional el art. 106- abandono de personas y 108- omisión de auxilio.

Art. 106. (Abandono de persona)

«El que pusiere en peligro la vida o salud de otro, sea colocándolo en situación de desamparo, sea abandonándolo a su suerte a una persona incapaz de valerse y a la que deba mantener o cuidar o a la que el mismo autor haya incapacitado, será reprimido con prisión de dos a seis años.

La pena será de reclusión o prisión de tres a diez años, si a

consecuencia del abandono resultare grave daño en el cuerpo o la salud de la víctima. Si concurriere la muerte la pena será de cinco a quince años de reclusión o prisión.»

Art. 108. (Omisión de auxilio).

«Será reprimido con multa de setecientos cincuenta a doce mil quinientos pesos, el que encontrando perdido o desamparado a un menor o a una persona herida o inválida o amenazada de un peligro cualquiera, omitiere prestarle auxilio necesario, cuando pudiere hacerlo sin riesgo personal o no diere aviso inmediatamente a la autoridad.»

Aspecto Civil:

En el ilícito civil se lesiona el interés individual . El proceso en gran medida lo llevan adelante las partes.

La sanción en materia civil es relativa solamente al resarcimiento económico del daño o perjuicio, sin ninguna otra accesoria.

Desde el punto civil los actos antijurídicos o actos ilícitos, solo se constituyen cuando se hallen expresamente prohibidos por las leyes ordinarias o su reglamentación.

Los **actos ilícitos** pueden generarse por **acciones u omisiones** según se realice lo que la ley prohíbe o se deje de realizar lo que la ley exija respectivamente.

Para que se constituya el delito en el fuero civil debe haber un daño y un autor o autores con intención dolosa. Aquí esta la diferencia fundamental: el delito se configura cuando haya intencionalidad, es decir los **delitos para el código civil son siempre dolosos.**

Si bien la ley civil reconoce que hay hechos ilícitos carentes de **intencionalidad y por eso no los denomina –delitos- no exime de la obligación reparatora pertinente** –

Art. 1109 C.C.: todo el que ejecuta un hecho y por su culpa o negligencia ocasiona un daño a otro, esta obligado a la reparación

del perjuicio. Esta obligación es regida por las mismas disposiciones relativas a los delitos del derecho civil.

Partiendo de la base que en la prestación médica siempre existe el binomio médico-paciente, debemos saber que desde el punto de vista civil el **término médico se constituye en el deudor** y el término **paciente en el acreedor**. Es decir la terminología médico-paciente será remplazada por la de deudor-acreedor inter-relacionados por la prestación. Será el **médico (deudor)** que estará **obligado** a brindar esa prestación al **paciente (acreedor)**, por lo que la relación de prestación se constituye en una obligación, que por su tipo podemos denominar: **obligación asistencial**.

El médico como deudor de esa obligación deberá cumplirla con responsabilidad profesional, debiendo responder por los daños e intereses que resultaren, cuando dejare de cumplirlo por propia culpa, Art. 511 C.C. *«El deudor de la obligación es también responsable de los daños e intereses cuando por culpa propia a dejado de cumplirla»*¹.

Cuando el médico comete una falta o error en la prestación médica ya sea por impericia, imprudencia o negligencia: **falta la obligación** y se coloca en la posición **del deudor culpable; quedando eximido de responsabilidad por los daños que pudieran originarse, cuando su falta a la obligación fuera resultado de caso fortuito o fuerza mayor**, Art. 513 y 514 C.C. Ejemplo clásico cuando el médico atiende en una ruta a un paciente inconsciente luego de un choque.

Art. 513 C.C. *«El deudor no será responsable de los daños e intereses que se originen al acreedor por falta de cumplimiento de la obligación, cuando estos resultaren de caso fortuito o fuerza mayor...»*

Art. 514 C.C. *«Caso fortuito es el que no ha podido preverse, o que previsto, no ha podido evitarse»*⁵.

Para la configuración de la responsabilidad médica se habrá de requerir la concurrencia de los mismos presupuestos que son

comunes a toda hipótesis reparatoria, vale decir: antijuricidad, daño, factores de imputación o atribución legal de responsabilidad y relación de causalidad. Por lo que se habrá de inferir que no existe una culpa profesional o médica con características especiales, por lo cual los casos de «mala praxis» habrán de ser evaluados con sujeción a los mismos criterios que forman la culpa en general.(3)

Como directa derivación de las premisas antes puntualizadas y partiendo del principio de **la culpa**, el plexo normativo aplicable a los supuestos de responsabilidad médica en general estará básicamente representado por los artículos 512, 1109, 902 y 909 del Código Civil.

Art. 512:

«La culpa del deudor en el cumplimiento de la obligación consiste en la omisión de aquellas diligencias que exigiere la naturaleza de la obligación y que correspondiesen a las circunstancias de las personas del tiempo y del lugar»

(El daño se produce por omisión.)

Responsabilidad del médico = plomero

Art. 1109:

«Todo el que ejecute un hecho que por su culpa o negligencia ocasione un daño a otro está obligado a la reparación de perjuicio»

(El daño se produce por acción)

Responsabilidad del médico = plomero

Art. 902.

«Cuando mayor sea el deber de actuar con prudencia y pleno conocimiento de las cosas, mayor será la responsabilidad que resulte de las consecuencias posibles de los hechos»

Responsabilidad del médico > plomero

El enfoque que da la justicia a esta norma legal ha quedado patentizado en algunos pronunciamientos judiciales, como en el que se sentó lo siguiente:» *El art. 902 del Código Civil sanciona una preciosa regla de conducta al imponer mayor previsibilidad que la*

ordinaria a aquellos sujetos a quienes la sociedad ha otorgado deberes de seguridad en virtud de las funciones asistenciales...» CCiv. Y Com. Morón, sala 2da.30/03/93,»Silva Elvio c/ Sanatorio San José JA1998".

En relación a los médicos esta regla concurre a intensificar la responsabilidad que le es propia, toda vez que, a más de la especialización que poseen, resultan particularmente valiosos los intereses comprometidos con el ejercicio profesional: la vida y la integridad física de las personas.

Finalmente el **art. 909** expresa: «Para la estimación de los hechos voluntarios, las leyes no toman en cuenta la condición especial o la facultad intelectual de una persona determinada, **a no ser en los contratos que suponen una confianza especial entre las partes**. En estos casos se estimará el grado de responsabilidad por la condición especial de los agentes»

Aquí también:

Responsabilidad del médico > plomero

De la interpretación de este artículo se habrá de inferir que los médicos que hubieren sido consultados en atención a sus particulares condiciones y méritos profesionales, tendrán una responsabilidad más acentuada por su desempeño a la hora de ser juzgados.(3)

En otro orden de cosas, en este fuero para que quede configurada una mala praxis es imprescindible la presencia simultánea de tres elementos:

a-Que exista evidencia de una **falta médica** (negligencia, impericia imprudencia, inobservancia de los deberes a su cargo)

b-Que exista evidencia de **daño en el paciente**.

c-Que exista evidencia de **nexo causal entre la falta y el daño** arriba mencionados.

Por último es importante destacar que para la justicia civil la relación medico paciente, salvo casos excepcionales, es considerada

de tipo **contractual** (Contrato de asistencia médica). La importancia de esto radica, entre otras cosas, en el tiempo o plazo de prescripción (Lapso en el cual un presunto damnificado puede iniciar un reclamo judicial), que hasta el momento es de **10 años**.

B) SITUACIÓN ACTUAL Y SINIESTRALIDAD

En los últimos años, como expusiéramos anteriormente, los reclamos por mala praxis se han multiplicado en nuestro país, creciendo en forma exponencial. Una tendencia semejante a la que se observa en los países del primer mundo, sin que esto suponga iguales condiciones de trabajo médico.

La tocoginecología y dentro de ella la obstetricia fundamentalmente, es una de las especialidades de mayor riesgo medico legal, entendiendo por esto un mayor riesgo para los obstetras de sufrir una demanda civil o una denuncia penal, aun en los casos donde el accionar medico estuviera de acuerdo a las normas científicas imperantes.

¿Cuáles son las causas que han llevado a esta instancia a los tocoginecologos?

Además de las ya enunciadas, sin lugar a dudas las mismas son múltiples, algunas íntimamente relacionadas con cambios culturales que han transformado al paciente anteriormente pasivo y sufrido en un «consumidor con derecho a la información», han trastocado la vieja resignación frente al hecho inesperado, en franca intolerancia a los malos resultados, y por si esto no alcanzara, la deteriorada relación medico paciente, factor clave para el inicio de la mayoría de los reclamos. Por supuesto debemos reconocer que la gran mayoría de los juicios por «mala praxis» responden a intereses meramente económicos.

Otras causas deberán encontrarse en factores propios del accionar medico, tales como la confección defectuosa de la historia clínica, ausencia de consentimiento informado, aceptación de los médicos actuantes de limitaciones impuestas por obras sociales, prepagas y aun del mismo estado (carencia de medios, insuficiente

infraestructura, acortamiento de los tiempos «autorizados» de internación, etc.) . Sin dejar de mencionar la adopción de conductas médicas inadecuadas o desactualizadas.

CAUSAS MAS FRECUENTES DE RECLAMO EN OBSTETRICIA

La obstetricia se muestra como una de las especialidades más proclives a los reclamos judiciales; de hecho en un reciente trabajo con datos propios del Fondo de Resguardo Profesional, del Colegio de Médicos de la Provincia de Buenos Aires. Distrito III, observamos que el **26%** de las demandas civiles correspondía a Tocoginecología, Obstetricia, la especialidad con más reclamos judiciales, representó casi el **20%** del total de las demandas tramitadas por este fondo.

¿Cuáles fueron los motivos mas frecuentes de reclamos relacionados con la especialidad? Sin lugar a dudas el daño o muerte neonatal encabeza la estadística, casi siempre relacionado con los eventos del parto caracterizados como **sufrimiento fetal agudo**.

Comparando los datos propios con los escasos datos publicados por otras entidades o por aseguradoras de nuestro ámbito, podemos inferir que el resultado neonatal adverso representa mas del 60% de los motivos de inicio de una acción judicial contra un obstetra, le siguen en orden de frecuencia la endometritis puerperal y la parálisis braquial. En nuestra estadística el sufrimiento fetal agudo representó el **62%** del total de las causas de origen obstétrico.

El sufrimiento fetal es sin lugar a dudas una expresión poco afortunada que engloba un sinfín de situaciones obstétricas donde el denominador común es la asfixia fetal, entendiendo como asfixia la disminución critica del oxígeno a nivel tisular del feto con la consiguiente aparición de lesiones (daños) transitorias o permanentes.

No es el sufrimiento fetal agudo en si mismo el que, trae aparejado el posterior reclamo, sino las secuelas en el recién nacido.

¿Es la secuela producto de un incidente del trabajo de parto?
¿Este hipotético incidente pudo haberse evitado?

En nuestra casuística hemos observado que en el **90%** de las demandas por «sufrimiento fetal agudo» la ausencia del medico obstetra o del anesthesiólogo (guardia pasiva) surge como dato significativo.

Estos datos permiten elaborar algunas consideraciones:

La ausencia del obstetra durante el trabajo de parto y su reemplazo por obstétricas y en algunos casos por médicos generalistas, podría significar un control inadecuado del trabajo de parto

La ausencia del anestesista es un motivo de controversia, ¿debe ser parte del equipo de salud que asiste el trabajo de parto? ¿Es suficiente que se asegure la presencia de un anestesista en forma inmediata en los casos que así se requiera?. Es indudable que cada vez mas fallos judiciales tienden a considerar que es responsabilidad del medico obstetra asegurar la presencia del anestesista.

Con respecto al primer punto surge a poco que se estudie el tema una controversia en donde incumbencias entre obstétricas y médicos tocólogos no parece tener solución, el meollo de la discusión comienza en el mismo momento que nos preguntamos ¿qué es un parto normal? ¿Cuándo un parto deja de ser normal?.

La legislación que regula el ejercicio de las obstétricas dice claramente que estas están autorizadas a realizar el control prenatal, atender el parto y el puerperio normal, la misma norma establece que ante la aparición de patologías que compliquen el normal desarrollo del parto la obstétrica deberá requerir la presencia de un medico obstetra.

En este punto se centra la discusión sobre la responsabilidad de cada uno de los integrantes del binomio obstétrica – medico obstetra a la hora de determinar la cuestión ante la justicia.

Es opinión de los autores de este capitulo que la responsabilidad del medico no debe ser delegada, puesto que en nuestra experiencia hemos comprobado que en los casos de secuelas neonatales por sufrimiento fetal agudo los jueces se inclinan por responsabilizar al medico.

Consideremos ahora las implicancias medico legales de la ausencia o demora en la presencia del medico anestesista cuando es requerido

con urgencia.

Es cierto que la gran mayoría de los embarazos finaliza en un parto eutócico, también es cierto que la caracterización de un embarazo como de alto riesgo a permitido prever la terminación del embarazo con la presencia de un equipo perinatal que incluye al medico anestesista, pero ¿qué sucede cuando el sufrimiento fetal agudo se instala durante el trabajo de parto de una paciente sin antecedentes que lo hagan previsible?

Dos posturas encontradas se suscitan al respecto

1-La de todos los obstetras que con justa razón sostienen que dicho evento es un accidente imprevisto del parto.

2- La de algunos jueces que invocando el Art. 902 del Cod. Civil, determinan que siendo una complicación posible es deber del obstetra prever el accidente y por lo tanto contar con un anestesista disponible en forma inmediata.

Art. 902-»Cuando mayor sea el deber de actuar con prudencia y pleno conocimiento de las cosas, mayor será la responsabilidad que resulte de las consecuencias posibles de los hechos»

En otras palabras la tendencia de la justicia es considerar responsable al obstetra por no realizar la previsión necesaria para responder a las contingencias del trabajo de parto y en el marco de esta particular visión de la justicia sobre el trabajo del obstetra, la presencia de un medico anestesista parece transformarse en un requisito tan importante como contar con un quirófano habilitado, un banco de sangre o la misma presencia de un medico neonatólogo.

En otro orden de cosas la endometritis puerperal surge como la segunda causa de reclamos judiciales que afrontan los obstetras. Al igual que en el sufrimiento fetal agudo son las consecuencias de la infección las que sustentan el reclamo, histerectomías, raspados y sepsis son los motivos generalmente esgrimidos por los demandantes, muy particularmente la secuelas sobre la futura fertilidad de la paciente son argumentos comunes a la mayoría de los reclamos en estos casos.

El análisis de las causas que observamos permite establecer ciertos parámetros comunes a la mayoría de los casos.

- 1- Insuficiente control del puerperio (alta precoz)
- 2- Ausencia de signos vitales debidamente consignados en la historia clínica
- 3- relativización de la hipertermia y de la taquicardia como signos precoces de la infección puerperal
- 4- insuficiente valoración de los factores de riesgo para el desarrollo de endometritis (flujo abundante, tactos reiterados, infección urinaria, etc.)

Sin lugar a dudas la infección puerperal es una patología frecuente en las poblaciones de menores recursos, probablemente como resultado de múltiples factores tales como mayor incidencia de enfermedades de transmisión sexual, desnutrición, anemia e insuficiente control prenatal. Sin embargo estas causas deberían provocar mayor alarma para los especialistas de la obstetricia, por el contrario en nuestra casuística estos antecedentes no aparecen valorados en su justa medida.

Indudablemente la disminución de la cantidad de los reclamos judiciales por infecciones puerperales solo se vera plasmada si extremamos los recaudos para su diagnostico precoz valorando los antecedentes y signos asociados frecuentemente a esta patología.

Finalmente el tercer motivo de reclamo judicial en orden de frecuencia lo constituye la lesión motora del miembro superior, ampliamente conocida como parálisis braquial asociada a la distocia de hombros.

La bibliografía mundial es profusa con respecto al tema, casi todos los estudios publicados hacen hincapié en cuestiones concretas tales como la valoración clínica y ecográfica de la macrosomia fetal, la realización de una pelvimetria apropiada y la correcta valoración de los antecedentes clínico- obstétricos en cada caso en particular.

En los casos de parálisis o paresia del miembro superior que estos autores examinaron, la distocia de hombros y la macrosomia fetal siempre estuvieron asociadas. Hemos observado en estos casos, que la mayoría de las veces la macrosomia fetal fue incorrectamente evaluada, ya sea por deficiencias en el control prenatal o por desconocimiento del médico que asistió el parto de los antecedentes

obstétricos.

No solo se trata de valorar correctamente las condiciones maternas para el parto vaginal y estimar el peso fetal, sino de valorar en conjunto ambas variables así como también evaluar en forma continua y dinámica el desarrollo del trabajo de parto en aquellas pacientes cuyos antecedentes o características materno- fetales hagan sospechar al obstetra la posibilidad de la distocia.

C) PREVENCIÓN.

Teniendo en cuenta esta realidad queda claro que hoy no alcanza con formar equipos de trabajo tanto de abogados como de peritos médicos idóneos, para defender a los colegas de la mejor forma posible, mientras tratamos de juntar dinero en nuestros fondos solidarios para pagar gastos y sentencias, o aportamos sumas siderales a compañías privadas de seguros, sin saber si van a existir al momento que tengamos que afrontar un reclamo judicial.

Existen dos conceptos básicos y fundamentales sobre los cuales debemos edificar nuestras acciones, que son **el financiamiento y la prevención o control del riesgo.**

El financiamiento se puede efectuar, en nuestro país, a través de un seguro privado, de un fondo solidario o lo que últimamente ha mejorado las prestaciones, que es la articulación de Fondos Solidarios con compañías de seguro.

Si solo se piensa en términos de financiamiento, se terminará pagando sumas siderales por daños que podrían haberse evitado, o por juicios que podrían haberse ganado. Un juicio que se evita redundando en beneficio de todos, en primer lugar del paciente, pudiendo prevenir resultados adversos de la medicina, y por otro lado, ante la «industria del juicio» menor será lo que los médicos tendremos que aportar al sistema para mantenerlo.

Es por eso que es hora que empecemos a trabajar rápidamente, desde lo individual y personal, sobre el control del riesgo o mejor dicho en **prevención.**

Los que trabajamos en esta rama de la medicina legal desde hace

tiempo sabemos lo difícil que es concientizar al colega y hacerlo participar; en gral. el médico no acepta o menoscaba los simples sistemas de prevención. La mayoría cree que con tener un seguro o un fondo solidario tiene solucionado el problema y puede seguir haciendo lo que quiere, y esto no es así, porque sino se modifica esta situación, cada vez va a ser más lo que el médico va a pagar para tener un seguro o va a ser mas lo que va a tener que aportar para financiar el fondo solidario; y en el ámbito penal va a poner en riesgo su habilitación profesional para trabajar y su libertad personal.

La mejor forma de hacer prevención en «mala praxis», es hacer «buena praxis» y esto es :

- Hacer las cosas bien.
- Documentarlas mejor.
- Tener una buena relación médico, paciente, familiar.⁽²⁾

Consideramos que para alcanzar este objetivo de prevención en «Praxis Médica» debemos trabajar sobre 6 conceptos fundamentales que son:

- * **perfeccionamiento constante para acceder a una buena praxis,**
- * **optimizar la relación médico/paciente/familia,**
- * **confeccionar de un modo óptimo la documentación médica(historia clínica)**
- * **cumplir estrictamente con las pautas del consentimiento informado,**
- * **mantener en todo momento la ética entre colegas,**
- * **normatizar o estandarizar las conductas terapéuticas y diagnósticas conforme a las características y complejidad del centro donde nos toque actuar.**

Esta obra pretende acercar al médico obstetra una guía actualizada de diagnóstico y tratamiento, que creemos es un importante aporte para trabajar en control del riesgo. Antes de comenzar con los temas propios de la especialidad, nos extenderemos en conceptos básicos

sobre historia clínica y consentimiento informado fundamentalmente, por último trataremos brevemente la relación medico paciente y la ética profesional .

HISTORIA CLINICA:

Este punto resulta de fundamental importancia a la hora de establecer pautas adecuadas para la prevención del riesgo en la especialidad, puesto que la sola confección correcta o defectuosa de la historia clínica será la diferencia entre el cielo y el infierno, la absolución o la condena.

Definimos la historia clínica como «la constancia escrita de todas las comprobaciones realizadas en el examen medico, como también de todas las efectuadas en el curso de la evolución y de los tratamientos instituidos, aun por terceros» (Cossio Pedro)

La historia clínica es la documentación escrita del acto médico que objetiva su proceso y resultado. Por lo que debe ser confeccionada como un verdadero documento.

La responsabilidad médica se extiende a su confección, preservación, secreto y disponibilidad.(7)

¿Cómo se valora la historia clínica cuando somos requeridos por la justicia? Veamos uno de los tantos fallos que sientan jurisprudencia en nuestro país *«Es necesario recordar que la importancia de la historia como elemento de prueba...ha sido destacada por la sala en diversas oportunidades y ella se ha pronunciado en el sentido de que los defectos u omisiones en la confección de aquel documento.....autorizan a extraer presunciones en su contra (del demandado)» (art. 388 código procesal)*

Evidentemente los obstetras no solo deberán poner al servicio de la mujer embarazada todos los conocimientos, sino recordar que el acto medico será evaluado en el futuro por como actuamos y por como lo documentamos, ambas cuestiones en forma indivisible.

Bedrossian, Keklikian y Covello llegaron a la conclusión luego de analizar 500 reclamos en tocoginecología que el 27% de los reclamos obstétricos eran indefendibles por quiebre de las normas

de atención, por fallas en la documentación o por ambas, «las fallas en la documentación son un factor de riesgo muy frecuente y factible de ser removido»

La historia clínica debe ser:

- 1-Completa
- 2-Legible
- 3-Coherente
- 4-Ordenada

Cuando estas premisas no se cumplen el documento más importante de la defensa de todo medico involucrado en una situación judicial quedara bajo sospecha de invalidez, cuando no, se volverá en contra del obstetra actuante.

En conclusión la confección parcial e incompleta de la historia clínica –ausencia de seguimiento detallado de todos los actos importantes, desde el ingreso hasta el alta médica y precisa indicación del estado, exámenes clínicos y terapéutica del enfermo aunada a otros datos ya mencionados, crea una fuerte presunción desfavorable a las excusas de responsabilidad(3).

La historia clínica en obstetricia debe contemplar las diferentes etapas del embarazo, esto significa que deberá constar del necesario espacio para la descripción de las siguientes etapas:

- 1-Control prenatal
- 2-Trabajo de parto
- 3-Parto y alumbramiento
- 4-Puerperio

Control prenatal

Si bien la mayoría de los Servicios de Obstetricia a adoptado con algunas o ninguna modificación el «carnet prenatal» sugerido por el CLAP, los autores consideran oportuno reflexionar si este modelo contiene los datos suficientes para que el medico actuante consigne fehacientemente su accionar.

El modelo referido resulta sencillo y practico para su confección, permite una fácil obtención de datos estadísticos y facilita por su tamaño el traslado de la documentación sin tener que recurrir a pesadas y costosas historias clínicas semejantes a biblioratos de

oficina, sin embargo carece del espacio suficiente para que se consignen los eventos que pueden surgir como complicaciones durante la gestación, la sola mención del examen físico como normal o anormal resulta claramente insuficiente a la hora de demostrar que la mujer ha sido sometida a un examen físico completo y adecuado.

Deberemos considerar para el futuro la realización de una historia prenatal que sin resultar engorrosa en su confección, permita que el médico actuante vuelque con mayores precisiones el resultado de su accionar.

Un comentario particular merece la forma de registrar el trabajo de parto, habitualmente las anotaciones que realizan los encargados de controlar el desarrollo del trabajo de parto vuelcan los datos en una hoja (las hay de diferente formato) comúnmente llamada «partograma». Este registro debe llevarse a cabo cada determinados intervalos de tiempo de acuerdo a momento del trabajo de parto, sin embargo no existe consenso sobre la frecuencia con que deben llevarse a cabo las anotaciones.

Empíricamente se ha dicho que los controles del trabajo de parto deberán consignarse cada hora durante la primera parte del trabajo de parto, cada 30 minutos en la segunda mitad y cada 15 minutos en el periodo expulsivo considerando esta frecuencia como la mínima indispensable que debe constar en la historia clínica.

Si bien esta sistemática no es incorrecta, el médico obstetra que asiste el trabajo de parto debe dejar constancia de su accionar y por lo tanto los autores consideran necesario volcar en el partograma todos los eventos importantes con prescindencia de la norma antes relatada. Esto significa que si bien los intervalos habitualmente utilizados son suficientes, en la práctica ante un evento imprevisto o ante un resultado desfavorable el ajustarse a dichos intervalos resulta en un registro insuficiente del accionar médico, por lo tanto sugerimos llevar un registro lo más completo posible en especial ante la aparición de eventos que modifiquen el normal desarrollo del trabajo de parto.

La realización durante el trabajo de parto de estudios complementarios (monitoreo, ecografía), la administración de drogas

ocitocicas, hipotensores o cualquier tipo de terapéutica debe ser consignadas en forma clara describiendo hora de su realización, motivos y resultados obtenidos.

Por ultimo en la mayoría de las historias clínicas examinadas por los autores las decisiones tomadas durante el trabajo de parto no se encuentran explicadas en la historia clínica por ej. «Se decide cesárea» ¿por qué se decidió la intervención? ¿Cuándo se tomo la conducta?, estas carencias en el registro juegan en contra de la presunción de inocencia del medico actuante.

CONSENTIMIENTO INFORMADO EN OBSTETRICIA:

Definen Higton y Wierzba el consentimiento informado como una declaración de voluntad efectuada por un paciente por la cual, luego de brindársele la suficiente información con respecto al procedimiento o intervención quirúrgica que se le propone como médicamente aconsejable, este decide prestar su consentimiento y someterse a tal procedimiento o intervención. (Siempre que el paciente no se encuentre incapacitado para dar consentimiento en cuyo caso deberá requerirse el consentimiento a los representantes legales, parientes o personas próximas)

Sin lugar a dudas hoy en día prima el principio de **la autonomía** del paciente, que se traduce en un respeto casi absoluto de la voluntad de los mismos. El principio de la autonomía se basa en la esencial libertad humana, con la convicción de que el hombre es libre y debe ser respetado en sus decisiones vitales básicas.(7)

En la practica diaria de la obstetricia observamos que la información y posterior aceptación por el paciente del procedimiento que le será realizado es una exigencia legal, ética y moral muchas veces ignorada y que tiene un incalculable valor para la defensa del medico en caso de un reclamo judicial, en los tiempos que corren la no realización de un consentimiento informado es una condena casi segura.

Los siguientes modelos de consentimiento son en la opinión de los autores como los más razonables.

CONSENTIMIENTO

Yo

DNI. N° de

Y/o el señor /señora

DNI. N° de

En calidad de representante legal, familiar o allegado,

DECLARAN:

Que el Dr.:
obstetra nos ha explicado y suministrado la siguiente información
sobre la atención de un trabajo de parto:

Que el trabajo de parto consiste en una serie de mecanismos
activos y pasivos que tienen como finalidad modificar el cuello del
útero permitir la expulsión fetal y placentaria por vía vaginal.

Que existen tres etapas de dicho trabajo de parto que son: la
dilatación y el borramiento del cuello del útero, el descenso y la
expulsión del feto, y el alumbramiento de la placenta.

En ocasiones la atención del trabajo de parto podría presentar
complicaciones imprevistas e impredecibles en alguna de sus etapas.

Que las principales complicaciones materno- fetales que pueden
aparecer y comprometer mi estado de salud ó el de mi bebe, en
algunos casos con riesgo potencial de muerte, son:

Trabajo de parto estacionario y/o falta de dilatación y progreso.

Alteración de la contractilidad uterina

Desgarros cervicales/ perineales.

Sufrimiento fetal agudo:

Implica un feto en riesgo de morbi- mortalidad relacionado con
disminución del aporte de oxígeno a nivel cerebral (encefalopatía

hipóxica). En la actualidad no disponemos de métodos que nos permitan detectar fiel y precozmente dicho estado, sin embargo, en muy raras ocasiones ésta causa secuelas. De presentarse secuelas neurológicas, éstas se relacionan principalmente con lesiones neurológicas intrauterinas previas, tales como:

Atonía uterina posparto.

Síndrome de aspiración meconial.

Desprendimientos placentarios.

Prolapso de cordón.

Acretismos placentarios (invasión anormal de la placenta en la pared del útero).

Nudos verdaderos de cordón.

Ruptura uterina.

Inversión uterina posparto.

Distocia de hombros (interposición de los hombros durante la expulsión fetal).

Embolia de líquido amniótico (líquido amniótico en los pulmones de la madre).

Habitualmente, durante el expulsivo se requiere la práctica de la episiotomía que posterior al parto ser deberá suturada y que sus posibles complicaciones pueden ser: desgarros perineales, que en casos extremos pueden incluir el esfínter externo del ano y recto, dolor, formación de hematomas, infecciones de la herida, dehiscencia de la sutura y, a largo plazo, fístulas rectovaginales.

Potencialmente un parto vaginal puede ser instrumentado, es decir, aplicando fórceps especialmente diseñadas para ayudar en aquellos casos que se requiere extracción fetal rápida durante el expulsivo. Sin embargo, se me ha explicado que los riesgos del empleo de estos instrumentos son principalmente los traumas de la cabeza fetal y los desgarros perineales en la madre.

que si bien existen grupos de riesgos en donde es más frecuente que se presenten dichas complicaciones, eso no excluye el que puedan aparecer en mujeres sanas sin ningún riesgo obstétrico identificable. Por lo tanto, se me ha explicado que determinadas situaciones propias

o no del embarazo son consideradas de alto riesgo obstétrico y perinatal tales como:

Mayores de 38 y menores de 15 años.

Primíparas y grandes múltiparas.

Obesidad y desnutrición.

Fumadoras y fármacos- dependientes.

Embarazos no deseados.

Embarazos con pocos o ningún control prenatal.

Cesáreas anteriores u otro cirugía uterina principalmente con placenta previa (riesgo de acretismo).

Embarazos múltiples.

Fetos macrosómicos (peso mayor de 4.000 gramos)

Fetos con bajo peso o retardo del crecimiento intrauterino.

Fetos con malformaciones congénitas/ cromosómicas (en ocasiones pueden no ser evidenciables).

Presentaciones o situaciones fetales anómalas: podálica, cara, frente, bregma, transversa, oblicua.

Trastornos hipertensivos en el embarazo: hipertensión crónica o preclampsia.

Diabetes antes o durante el embarazo.

Amenaza de trabajos de partos prematuros (menores de 38 semanas).

Oligohidramnios (disminución de liquido amniótico)

Polihidramnios (aumento de liquido amniótico).

Ruptura prematura de membranas.

Embarazo en pacientes con:

Abortos previos, antecedentes de esterilidad, anomalías congénitas de genitales, miomas uterinos, masas anexiales.

Enfermedades cardíacas, renales, hematológicas, neurológicas, hepáticas, metabólicas, inmunológicas, infecciosas, osteoarticulares o mentales.

Por lo tanto, en mi caso concreto por ser o presentar:
..... entiendo
que tengo un mayor riesgo de presentar dichas complicaciones.

La aparición de alguna de estas complicaciones puede conllevar la realización de una cesárea de urgencia y en algunos casos (hemorragias incontrolables) cesárea mas histerectomía total o subtotal en procura de salvar mi vida o la de mi hijo. Si esto llegara a ocurrir, entiendo que se requiere anestesia y asumiré los riesgos inherentes a ella y a los derivados del propio acto quirúrgico o de la situación vital de cada paciente.

Escriba SÍ o NO en los espacio en blanco:

Se me ha informado en un lenguaje claro y sencillo.....

El doctor me ha permitido realizar todas las observaciones y preguntas al respecto.....

También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo solicitar la revocación este consentimiento y eximir al Doctor de mi atención.

Por ello, manifiesto que estor satisfecha con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos explicados.

En tales condiciones

ACEPTO

Que el Doctor realice el control y a la atención de mi trabajo de parto.

Firma paciente

Firma testigo

Firma medico

Ciudad y fecha

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA CESAREA

Por tanto, con el presente documento escrito se pretende informar a Ud. y su familia acerca del procedimiento que se le practicara, por lo solicitamos llene de su puño y letra los siguientes espacios en blanco.

La paciente de años

DNI. N°

Y/ o el señor/ señora

DNI. N°

En calidad de representante legal, familiar o allegado,

DECLARAN:

Que el Doctor.....me ha explicado la siguiente información sobre la operación CESAREA.

La cesárea es una intervención quirúrgica obstetricia que se lleva a cabo para la extracción fetal y placentaria por vía abdominal.

El hecho de indicar una cesárea se debe a que las circunstancias actuales de mi embarazo y/o parto no permiten la vía vaginal o hacen presumir un mayor riesgo en cuanto al compromiso de la salud o muerte para la madre y el feto y, por lo tanto, no existe una mejor alternativa que ofrezca mayores garantías para mi futuro hijo y para mí. En mi caso concreto, las indicaciones son:.....

la cesárea requiere anestesia que será valorada y realizada por el servicio de anestesia y después de la extracción, atención por pediatría del recién nacido.

La cesárea no esta exenta de complicaciones: por un lado, las derivadas de un parto (ya que es una modalidad de parto), tales como: hemorragias, atonia uterina, desgarros y endometritis, que

ocasionalmente pueden derivar en otras mas graves, como trastornos de coagulación e infecciones generalizadas y, por otro lado, las derivadas de una intervención quirúrgica, como son infecciones de la herida, de la pelvis, hematomas superficiales o profundos de la piel o intrabdominales, adherencias, infecciones urinarias, lesiones de órganos vecinos- principalmente vejiga o intestinos-, dehiscencia y/o eventración pos quirúrgica.

Determinadas situaciones medicas generales pueden llevar un mayor riesgo de complicaciones durante o posteriores a la intervención, potencialmente serias para la madre y el feto con un mínimo porcentaje de muerte. Las más comunes son: hipertensión arterial, diabetes, convulsiones, asma, obesidad, malnutrición, edad menor de 15 o mayor de 38 años, anemia, alergias, cirugías abdominales previas, enfermedades cardiacas, pulmonares, neurológicas, hematológicas o enfermedades varicosas.

Por lo tanto, por mi situación actual de:entiendo que tengo una mayor probabilidad de presentar estas complicaciones.

determinados factores son considerados de riesgo obstétrico para presentar complicaciones durante o posteriores a la intervención, potencialmente seria para la madre y el feto, tales como: preclampsia, eclampsia, trastornos de coagulación, diabetes gestacional, embarazo múltiple, placenta previa, polihidramnio (aumento de liquido amniótico), oligohidramnios (disminución de liquido amniótico), retardo del crecimiento intrauterino, macrosomia fetal, defecto o infección fetal congénita, presentación de nalgas o situación transversa, ruptura prematura de membranas, prematuridad, embarazo prolongado, madre RH negativa, colestasis gravídica, cirugías uterinas previas (riesgo de acretismo de placenta) o patologías medicas o ginecológicas sobreimpuestas al embarazo.

Por lo tanto, por mi situación actual de:.....entiendo que tengo una mayor probabilidad de presentar estas complicaciones.

7- como en toda intervención, existe un riesgo de complicaciones intraoperatorias imprevistas e impredecibles propias del embarazo, con riesgo de muerte o del compromiso de mi estado de salud o del de mi hijo, tales como: acretismo placentario (invasión anormal de

placenta al cuerpo del útero), rotura uterina, embolia de liquido amniótico (liquido amniótico a pulmones de la madre), inversión uterina, embolia de liquido amniótico (liquido amniótico a pulmones de la madre), inversión uterina, eclampsia (convulsiones en mujeres con hipertensión), hemorragias uterinas por atonia uterina, desgarros uterinos, nudos verdaderos de cordón, aspiración meconial, lesiones fetales por presentaciones anómalas.

8- Si en el momento del acto quirúrgico surgiera alguna complicación imprevista, el equipo medico podrá realizar tratamientos o medidas adicionales o variar la técnica quirúrgica prevista de antemano en procura de salvar mi vida o la de mi hijo.

Escriba SÍ o NO en los espacios en blanco:

Se me ha informado en un lenguaje claro y sencillo.....

El doctor me ha permitido realizar todas las observaciones y preguntas al respecto.....

También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar este consentimiento y eximir al Dr. De mi atención.

Por ello, manifiesto que estoy satisfecha con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos explicados.

En tales condiciones,
ACEPTO

Que se me realice una CESAREA.

Firma paciente

Firma testigo.

Firma medico

Ciudad y fecha

RELACION MEDICO PACIENTE Y ETICA PROFESIONAL ***«El medico es el primero de los tratamientos que él prescribe»***

Según Pedro Lían Entralgo(8) la relación medico paciente se realiza y se expresa en cuatro direcciones :

- 1- La cognoscitiva «El diagnostico»
- 2- La operativa «El tratamiento»
- 3- La afectiva «la relación afectiva que se establece entre el Medico y el paciente y/o sus familiares
- 4- La ética

La verdadera relación medico paciente es la articulación mas o menos eficaz y armoniosa de la necesidad de un hombre (el enfermo) y la capacidad de otro hombre de satisfacer dicha necesidad.

Los tiempos que corren nos encuentran cada vez mas cerca de solucionar los dos primeros puntos, la tecnología nos permite avizorar un futuro cercano donde diagnósticos aun complejos sean rápidamente resueltos a través de la utilización de los nuevos métodos.

Sin embargo nada parece ser suficiente para evitar el deterioro cada vez mas pronunciado de los últimos dos ítem, cada vez mas tratamos a los pacientes en forma menos afectiva y las violaciones a la ética son frecuentes.

Sin dejar de reconocer las implicancias propias de la distorsión de la relación medico paciente, el mayor perjuicio que han podido observar los autores derivado de esta problemática, es el fuerte impacto sobre los juicios de mala praxis.

A través del análisis de los casos de mala praxis que hemos atendido en los últimos ocho años, estamos en condiciones de afirmar que la mayoría de las causas han comenzado a partir de una mala relación medico paciente, corolario tal vez de la disconformidad de un paciente al que, la falta de dialogo a transformado en una víctima que clama castigo y resarcimiento.

Debemos replantear esta tendencia a «cosificar» al paciente y a su entorno. Solo devolviéndole a éste su condición de **sujeto**, evitaremos nuevas demandas, recordando que explicar no es gritar y que la utilización de un lenguaje simple y accesible es la única

forma de dialogo entre el que maneja una ciencia y el profano.

Si descuidamos **el fuego sagrado** de la atención del paciente, las condiciones son propicias para que los juicios por «mala praxis» proliferen.

No es menos importante en la génesis de estos juicios la crítica despiadada hacia otro colega, tal vez pensando que este ha cometido un error, pero muchas veces con la intención de transmitir culpas propias, otras buscando absurdamente delimitar responsabilidades, por «competencia « profesional o por algún interés económico. Sea cual fuere el motivo termina siendo el puntapié inicial de un pleito legal que termina envolviendo en una intrincada maraña jurídica a críticos y cuestionados.

No olvidemos que siempre se pueden plantear las diferencias científicas y académicas de una forma **ética**, sin generar un cuestionamiento feroz y descalificativo, que muchas veces también se vuelve en contra del propio crítico.

Sabemos que el acoso judicial es un tema de honda preocupación en los médicos, y sobre todo en los obstetras, es nuestra intención concientizar en el colega un cambio de actitud; *cambiando esa actitud pasiva de preocuparse por la activa de ocuparse*. En este sentido hemos concebido esta obra que esperamos sirva de guía para el profesional.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Dr. E. M. Lopez Avellaneda .*Implicancias medico legales de la práctica quirúrgica. Relato Oficial LXXIII Congreso Argentino de Cirugía. 2002.*
- 2- Dr. A. Ferreres. *Aspectos medico-legales de la práctica quirúrgica.PROACI: 2do. Ciclo. Modulo 4. 121.*
- 3- Urrutia A.R. y col. *Responsabilidad medico-legal de los obstetras. 2da. Edición. Ed. La Roca.*
- 4- Código Penal de la Nación Argentina.
- 5- Código Civil de la Nación Argentina.
- 6- Yungano. Lopez Bolado. Poggi. Bruno-*Responsabilidad profesional de los Médicos. 2da. Edición. Ed. Universidad.1986.*
- 7- M.García Blázquez. J. Molinos Cobos-*Manual práctico de responsabilidad y defensa de la profesión médica.Ed. Comares 2da. Edición.*
- 8- Pedro Lían Entralgo.- *La relación Medico Paciente. Revista de Occidente. Madrid 1984.*

Capítulo 2

*Medicina basada
en la evidencia*

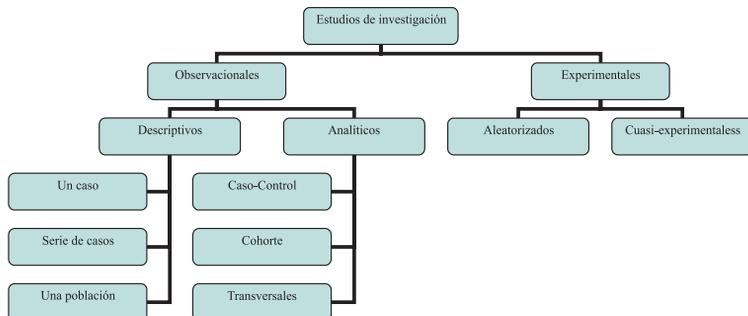
Durante la confección de esta guía hubo un espíritu que aunó y dio forma a la misma, fortaleciendo cada uno de los conocimientos volcados en ella, *la medicina basada en la evidencia*.

Si bien este término despierta adeptos y detractores en nuestra comunidad, evidentemente es una herramienta que ha llegado para quedarse entre nosotros. Ningún médico actualmente en ejercicio debería desconocerla. A la hora de definirla comienzan las divergencias según los autores citados, nosotros adoptamos esta definición que consideramos útil, a la vez que accesible:

La Medicina Basada en la Evidencia es el uso consciente, juicioso y explícito de la mejor evidencia disponible para producir decisiones en la práctica clínica, en salud pública y en investigación.

En este capítulo de la guía trataremos de dar una breve introducción a la misma comenzando por describir los distintos tipos de diseños de investigación, deteniéndonos un poco más en detalle al referirnos a los Investigación Clínica Controlada y Aleatorizada (ICCA), que constituyen el patrón de referencia en lo que respecta a la investigación clínica.

DISEÑOS DE INVESTIGACIÓN



El **diseño** de un estudio es la estrategia o plan utilizado para responder una pregunta, y es la base de la calidad de la investigación clínica. La elección del diseño debe ser apropiado a la pregunta que queremos contestar y el desarrollo de ese plan tiene como objetivo fundamental el de minimizar errores, ya que no es posible eliminarlos totalmente.

Diseños Observacionales

Los diseños observacionales constituyen experiencias propias de la **observación pasiva**. El investigador registra los hechos que espontáneamente ocurren sin controlar las condiciones en las cuales ocurrirán.

Los diseños descriptivos responden a las siguientes preguntas: con qué frecuencia ocurre, en que lugar, a quienes afecta, cuando ocurre.

Los diseños analíticos se utilizan cuando uno quiere saber si determinadas condiciones ambientales o personales son factores de importancia en la cadena causal de un determinado daño.

Los diseños observacionales son aplicados frecuentemente y de ellos se extraen conclusiones. A continuación nos referiremos a cada tipo en forma sucinta.

Diseños descriptivos

Un diseño descriptivo es el que describe las características generales de la distribución de un acontecimiento o enfermedad en relación con personas, lugar y tiempo. Pone en conocimiento problemas y necesidades existentes y generan hipótesis etiológicas que se contestan con otros diseños. No sirven por sí mismos para establecer etiologías.

Son importantes contribuyentes a la comprensión de las afecciones, de sus características, distribución y frecuencias. Habitualmente manejan variables como edad, sexo, raza, estado civil. Efectúan comparaciones entre regiones, países, áreas. Analizan fluctuaciones en el corto o largo plazo.

* **Reporte de caso:** Se aplica en la comunicación de afecciones muy raras o de evoluciones sumamente infrecuentes de afecciones más comunes. Su publicación exige una revisión bibliográfica donde se fundamente la rareza de la situación, seguida de una explicación del caso.

* **Serie de casos:** Informan sobre las observaciones pasivas realizadas sobre pacientes portadores de afecciones similares.

* **Estudios Ecológicos:** Son aquellos estudios que se llevan a cabo relevando datos en un momento dado, generalmente biológicamente interesante. Son estudios aptos para conocer la prevalencia de los daños y conocer el comportamiento de los mismos a través del tiempo.

Diseños Analíticos

El propósito del investigador al elegir estos diseños es determinar si el riesgo de enfermedad es diferente entre los individuos expuestos o no al factor de interés. Producen una evidencia válida sobre la hipótesis de la relación causa-efecto planteada entre un supuesto factor de riesgo y una afección.

* **Caso-Control:** Las personas identificadas como portadoras de la enfermedad (caso) son comparadas respecto a una exposición previa, con quienes están libres de ella (controles).

Estiman la cantidad de veces en que los casos registran el antecedente de exposición, en relación a la que presentan los individuos controles.

Son generalmente retrospectivos, proceden desde el efecto hacia la causa.

La selección de los controles constituye el aspecto más débil de este diseño. Si la elección de los controles no es correcta, se está expuesto al error de minimizar asociaciones positivas existentes. Se utilizan cuando la frecuen-

cia de la enfermedad es muy baja o con períodos de latencia muy largo entre la exposición y enfermedad y son de bajo costo.

* **Cohorte (o follow up):** Los estudios de cohorte consisten en el seguimiento de un grupo de individuos sanos que presenta diferentes grados de exposición a un factor de riesgo en quienes se mide la aparición de la enfermedad o condición en estudio. Estiman la probabilidad de adquirir una enfermedad o daño, estando expuesto a una condición dada y se los compara con la frecuencia obtenida en un grupo no expuesto seguidos a lo largo del mismo tiempo. Pueden ser retrospectivos o prospectivos. Estos últimos, van desde la exposición al factor hacia la enfermedad. Al inicio del estudio, los individuos deben hallarse libres de la afección objetiva y es imperiosa la obligación de clasificarlos acertadamente acorde a su exposición al factor de riesgo sospechado. Son diseños muy costosos porque implican un largo seguimiento de los pacientes hasta que desarrollan el evento que estamos buscando.

* **Transversales o cross-sectional:** Estiman la relación existente entre los daños y las características de los individuos, midiéndolos a un mismo momento. No establecen la relación temporal de los fenómenos involucrados. La medida del efecto empleada para los diseños transversales es la prevalencia relativa, que indica la posibilidad de padecer un daño al estar expuesto en relación a padecerlo no estándolo.

Metanálisis

Son proyectos de investigación por sí mismos, en los que las unidades de observación no son individuos, sino, otras investigaciones, elegidas con un mismo objetivo y siguiendo un protocolo previamente especificado, que evalúa su calidad, para encontrar una respuesta a una pregunta de interés.

Este diseño no se limita a resumir los hallazgos cualitativos, si no que utiliza procedimientos estadísticos para expresar los resultados en forma cuantitativa.

Diseños Experimentales

El investigador analiza el impacto que provoca la aplicación exclusiva del factor que se halla bajo su control. Estas investigaciones se programan de manera tal que los grupos de pacientes en estudio sólo difieran en la intervención aplicada. En medicina son llamados pruebas controladas.

En los diseños experimentales el investigador manipula las condiciones de la investigación. El control del factor que se tiene en este diseño facilita la interpretación de las asociaciones como causales.

Controladas

Son estudios donde el fármaco o intervenciones en experimentación son comparados con otro fármaco o intervención o placebo de resultado ya conocido. Cuando la asignación a cada grupo es aleatorizada (al azar), se trata de una ***Investigación Clínica Controlada y Aleatorizada (ICCA)***, que constituyen el patrón de referencia en lo que respecta a la investigación clínica. Dada esta asignación por azar (random assignment) de los participantes, cada individuo tiene la misma probabilidad de ingresar a una u otra rama del estudio. Con este método ambos grupos en estudio solo deberían ser distintos en la intervención a investigar.

No Controlados o cuasi-experimentales

Son estudios en los que la asignación del tratamiento a los participantes no es aleatoria. El clínico elige el grupo al que el paciente será asignado o los participantes eligen el grupo de asignación; en este caso los que rechazan la intervención, reciben el tratamiento Standard.

| Fortaleza de la recomendación | Nivel de evidencia | Diseños |
|--------------------------------------|---------------------------|--|
| A | 1a | Metanálisis de ICAs |
| | 1b | ICA Individual (resultado primario) |
| B | 2a | Metanálisis de Cohortes |
| | 2b | Cohorte Individual |
| | 3a | Metanálisis de Casos-Control |
| | 3b | Caso-Control Individual |
| C | 4 | Serie de Casos |
| D | 5 | Opiniones de Expertos sin una apreciación crítica explícita o basada en investigación fisiológica o básica. Revisiones Narrativas. |

Investigación Clínica Controlada y Aleatorizada (ICCA)

El porque de que este tipo de trabajo es considerado como el gold estándar de la investigación clínica es debido a que los mismos aseguran la validez de los resultados y la reproducibilidad de los mismos.

Los autores deben cumplir con ciertas pautas para garantizar estos preceptos y el lector debe tenerlos en cuenta a la hora de evaluar este tipo de investigaciones para saber si sus conclusiones son ciertas y así aplicarlas a la práctica diaria.

Formas de garantizar la validez interna

Hace referencia a los procedimientos aplicados para la ejecución del estudio, debiendo estos ser los recomendados para que sus resultados tengan las mayores probabilidades de corresponderse con los verdaderos valores de la población en estudio.

1. EVITANDO LOS SESGOS

En primer lugar definiremos sesgo: el mismo es la desviación sistemática entre el verdadero valor y el valor obtenido en los resultados del estudio.

Son errores provocados que ocurren en la etapa de diseño o conducción de la investigación (errores de selección o recolección de la información) y apartan los resultados de la verdad.

El Sesgo puede ser minimizado asegurando que los sujetos de los grupos en estudio sean:

- Comparablemente seleccionados
- Similarmente encuestados
- Influenciados por los mismos factores de riesgo, excepto por aquel que está siendo estudiado.

Una investigación ideal es aquella en que los grupos en comparación son similares en todo, excepto en la exposición.

Hay distintos tipos de sesgos (de selección de los pacientes y de información) a los cuales se debe estar alerta y existe una estrategia para evitar cada uno. Los podemos valorar mediante diferentes preguntas que deben ser respondidas a través de la lectura del estudio.

A. Sesgo en la evaluación de las medidas de resultado

Pregunta: La investigación responde a una pregunta claramente definida?

Debe estar bien especificado en el estudio la población que se estudiará, las intervenciones a evaluar, los resultados que se medirán y la magnitud del efecto diferencial esperado entre las intervenciones a comparar.

Las medidas de resultado que se medirán deben ser “fuertes”, no ambiguas. Esto protegerá de sesgos de evaluación. Ejemplo: desgarro III y IV grado (trial de episiotomía), eclampsia (trial sulfato de Mg vs diazepam para el tratamiento de la eclampsia).

B. Sesgo en la asignación de los pacientes a las distintas formas de cuidado

Pregunta: La asignación de los tratamientos se realizó en forma aleatorizada?

La principal estrategia contra este problema es la aleatorización o randomización, la cual debe ser segura e impredecible, evitando así el sesgo de selección de pacientes.

Ahora bien definiremos a este proceso como aquel realizado en estudios experimentales, por el cual los sujetos son asignados al azar a los grupos tratamiento y control. Una correcta aleatorización acompañada de un tamaño de la muestra adecuado, asegura que aquellos factores que influyen en el resultado, tanto los conocidos como los no conocidos queden distribuidos equitativamente entre los dos grupos a comparar. De esta manera la diferencia en el resultado en los distintos grupos de comparación puede ser adjudicada solo al efecto del tratamiento y no a algún otro factor que pueda haber influido en el resultado.

Pregunta: Se especifica el método que se utilizó para generar la secuencia de asignación de tratamientos?

Las dos claves más importantes para la aleatorización segura son:

*** Generación de la Aleatorización**

Es el método utilizado para producir la secuencia u orden de asignación de las intervenciones que deber ser aleatoria o sea por azar.

Existen distintos métodos para la generación de la misma tales como arrojar una moneda, barajar cartas, tabla de números aleatorios y listas generadas por computadora. Estas dos últimas son consideradas como las formas más seguras. Existen otros métodos que son denominados cuasi-aleatorizados como el próximo paciente, fecha de nacimiento, día de la semana, número de historia clínica o el número par-impar, no siendo éstos recomendados.

Pregunta: Dicha secuencia fue enmascarada?

*** Ocultamiento de la Aleatorización**

Es el proceso utilizado para evitar el conocimiento previo de la asignación de los participantes a las diferentes intervenciones en

comparación para todo el personal involucrado en la investigación. Existen varios métodos para realizar dicho procedimiento tales como sobres opacos sellados, frascos numerados precodificados / ampollas / cajas / paquetes, computadora, fax teléfono. Citaremos como ejemplos, distintos ICCAs y que tipo de ocultamiento de asignación utilizaron:

- * **Suplementación Ca:** Sobres opacos sellados numerados secuencialmente y frascos precodificados.
- * **Episiotomía:** Sobres opacos sellados.
- * **Eclampsia:** Cajas numeradas secuencialmente.

Si el personal que ingresa los pacientes al estudio conociera dicha secuencia, podrían manipular la asignación de los pacientes a uno u otro tratamiento, ingresando los pacientes al estudio solo cuando el tratamiento esté de acuerdo con su opinión personal. Muchos clínicos están tentados a descifrar las asignaciones, amenazando así la validez del estudio

C. Sesgo en la administración y recepción de las distintas formas de cuidado

Pregunta: El tratamiento asignado estuvo enmascarado?

*** Cegamiento**

Podemos definirlo como el proceso necesario para mantener secretos los grupos de asignación (tratamiento experimental o control) para los participantes del estudio y / o los investigadores. Es utilizado para proteger contra la posibilidad que el conocimiento de la asignación afecte la respuesta al tratamiento del paciente, o el comportamiento del proveedor de salud, o la evaluación de los resultados.

Según los distintos tipos de cegamiento se pueden clasificar a los estudios como:

*** No cegados**

El paciente y el investigador conocen a qué intervención ha sido asignado. Mientras que las principales desventajas son la posibilidad de sesgo de cuidados, es decir los grupos pueden ser tratados de

diferente manera. Estas diferencias en el cuidado, aparte del que está en estudio pueden distorsionar los resultados. En algunas ocasiones por la naturaleza de la intervención no es posible cegarlos, como por ejemplo: Episiotomía vs. No Episiotomía, Parto en pelviana vs Cesárea.

*** Ciego simple**

Sólo el investigador sabe cual es la intervención que está recibiendo cada paciente, pero el paciente está cegado. La principal ventaja es la de evitar reportes sesgados (personales) de los pacientes.

Es importante que los pacientes desconozcan cual es el tratamiento al que fueron asignados. Para eso el paciente que recibe la intervención control debe recibir un placebo que será en todo igual a la intervención menos en lo que queremos investigar (ej: comprimidos sin la medicación a investigar con el mismo color, sabor y forma que el de la intervención). Esto tiene un efecto directo en su recuperación que no se evidencia cuando se compara la intervención con ningún tratamiento. Existe consenso de que los estudios que incluyen un grupo control tratado con placebo tienen una mayor probabilidad de arrojar resultados válidos. Las principales desventajas del ciego simple es la posibilidad de sesgo de cuidados por parte del investigador (sobre todo en la recolección y evaluación de los datos). Puede resultar en un seguimiento del paciente del grupo control más minucioso, o reportar ciertos eventos, y por lo tanto los pacientes pueden recibir otras intervenciones distintas al tratamiento en estudio llamados “cointervenciones” (más analgésicos, más días de internación, etc) que lo hace diferente al grupo que recibe la intervención y que pueden influir en los resultados..

*** Doble ciego**

Ni el paciente ni el investigador conocen la identidad de la intervención asignada. Las principales ventajas son todas las que mencionamos anteriormente sobre el efecto placebo en los pacientes y además reduce la posibilidad de sesgo de cuidados y de sesgo de detección por parte del investigador. Las principales desventajas son más complejas de ejecutar (en especial los estudios controlados con

placebo), tales diseños se utilizan usualmente en estudios de eficacia de drogas en donde se minimiza el efecto placebo. Ejemplos: Estudios placebo controlados (droga vs. placebo), estudios doble prueba (droga A + placebo B vs. placebo A + droga B).

* Triple ciego

El conocimiento del grupo de comparación en el que se encuentran los participantes se mantiene secreto para el estadístico que realiza el análisis de los resultados, así como también para los participantes e investigadores.

D. Sesgo en el análisis de los resultados

Pregunta: Los pacientes se analizaron en el grupo de tratamiento al que fueron asignados?

Todos los pacientes aleatorizados deben aparecer en el análisis de los resultados. Los pacientes perdidos o que no realizaron la intervención asignada no se eliminan. Son analizados en el grupo que fue asignado al comienzo del estudio. Éste análisis se denomina ***análisis de intención a tratar*** y preserva el valor de la secuencia de aleatorización, y con esto la homogeneidad en las características de los grupos. Debe recordarse que todos los pacientes que ingresaron en el estudio deben ser analizados para extraer las conclusiones.

2. EVITANDO LOS ERRORES AL AZAR

Pregunta: Los grupos eran similares al comienzo de la investigación?

Se denomina error del azar a la desigual distribución de las características que pudieran tener relación con el resultado (edad, raza, etc) en los pacientes que conforman los grupos en comparación. Los mismo están relacionados directamente con el número de pacientes que sufren el evento estudiado, por lo tanto, el error del azar se minimiza con el incremento del número de dichos pacientes, o sea, teniendo un tamaño de la muestra adecuado.

Para saber si los grupos son similares en todos los factores clíni-

cos que determinan los resultados de interés menos la variable que está en estudio, se observará en la tabla de factores pronósticos basales las características de ambos grupos. Tabla 1 (edad, estado civil, sexo, etc)

Resultados del estudio

Pregunta:Cuál es la magnitud del efecto del tratamiento?

Otro de los puntos a evaluar por parte del lector son los resultados del estudio. Hay una serie de medidas de efecto o de asociación que debemos conocer.

Al igual que en las pruebas diagnósticas se usa una tabla de doble entrada para calcular cada una de estas medidas de efecto. La tabla se construye de la siguiente manera, la enfermedad se coloca en las columnas, mientras que el tratamiento se coloca en las filas.

| | | | |
|-------------|------------|-----|-----|
| | Enfermedad | | |
| | Si | No | |
| Tratamiento | A | B | A+B |
| Control | C | D | C+D |
| | A+C | B+D | N |

El casillero **A** corresponden a aquellos que realizando el tratamiento presentan la enfermedad. El casillero **C** corresponde a aquellos que **no** estando expuestos al tratamiento o realizando el tratamiento control, y están enfermos. Los casilleros **B** y **D** agrupan a aquellos que no presentan la enfermedad con el tratamiento y sin el tratamiento (control) respectivamente. A+B es el total de pacientes expuestos al tratamiento en estudio. C+D es el total de los no expuestos al tratamiento o pertenecientes al grupo control. A+C es el total de enfermos. B+D es el total de sanos. N es el número de la muestra.

Quando queremos determinar que proporción de los pacientes expuesto al tratamiento padecen la enfermedad estamos estableciendo el cálculo de lo que denominamos **Riesgo Absoluto con Factor (RACF=A/A+B)**.

Quando queremos determinar que proporción de los que no re-

ciben el tratamiento, padecen la enfermedad, estamos ante la presencia de los que se denomina **Riesgo Absoluto sin Factor (RAS_F = C/C+D)**.

La comparación que surge es establecer la diferencia entre ambos grupos. A esta diferencia la denominamos **Reducción Absoluta de Riesgo o Diferencia de Riesgo (DR = RAS_F – RAC_F)**.

Obsérvese que tratándose de una resta cuando el (RAS_F) es igual al (RAC_F) el resultado es **cero**. Y esto significa que no hay asociación entre las variables. Es decir, no existe asociación entre la causa y el efecto.

Cuando el riesgo sin factor es mayor que el riesgo con factor, el resultado será mayor de cero. En el caso de un estudio de tratamiento se deduce que el mismo es beneficioso ya que más pacientes permanecen enfermos entre los que recibieron el tratamiento control, que los que recibieron el tratamiento en estudio.

Cuando el riesgo con factor es mayor que el riesgo sin factor, el resultado es un número negativo y la interpretación es a la inversa de la expuesta. En muchos estudios y con el fin de evitar trabajar con números negativos se invierten, arbitrariamente, los términos de la resta, sin que ello modifique el resultado del cálculo y su interpretación.

A partir de la DR, se puede calcular el **NNT** (número necesario a tratar) ($NNT = 1/DR$)

El NNT es la cantidad de pacientes en los que es necesario efectuar el tratamiento en estudio, para evitar que uno padezca la enfermedad.

Otra forma de relacionar al RAC_F con RAS_F es estableciendo un cociente al que llamamos **Riesgo Relativo. (RR = RAC_F/RAS_F)**

Si el dividendo y el divisor son iguales el riesgo relativo será igual a **uno** y por lo tanto, la administración del tratamiento no tendrá ningún efecto sobre la intervención control.

Cuando el RCF es mayor que el RSF el resultado será mayor a uno. Esto se interpreta como perjudicial (contrario a lo esperado). Cuando el RSF es mayor que el RCF, el resultado es menor que uno (está expre-

sado en decimales), esto expresa que el mismo es beneficioso.

La **Reducción del Riesgo Relativo (RRR)**. Reporta el porcentaje de reducción de riesgo del evento en el grupo tratado. ($RRR = (1 - RR) \times 100$)

El **Odds Ratio (OR)**, es una medida de efecto que tiene una interpretación equivalente al Riesgo Relativo cuando se trata de estudios de Caso Control. También se lo llama cociente de productos cruzados. ($OR = A \times D / C \times B$)

Veamos un ejemplo:

Investigación Clínica Controlada aleatorizada que tiene como objetivo prevenir la eclampsia tratando a las pacientes preeclámplicas con sulfato de Mg comparada con placebo. (Do women with preeclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo controlled trial 2002)

| | Eclampsia Sí | Eclampsia No | Totales |
|-------------|--------------|--------------|---------|
| Con Sulfato | 40 | 5015 | 5055 |
| Sin Sulfato | 96 | 4959 | 5055 |
| | 136 | 9974 | 10110 |

Riesgo Absoluto con Factor: $40/5055 = 0,0079 = 0,79\%$

Riesgo Absoluto sin Factor: $96/5055 = 0,019 = 1,9\%$

Riesgo Relativo: $0,0079/0,019 = 0,42$ o 42%

Reducción del Riesgo Relativo = $100 - 42 = 58\%$

Diferencia de Riesgo: $0,019 - 0,0079 = 0,011$ o 11%

NNT: $1/DR = 1/0,011 = 91$

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

El **Riesgo absoluto** es la incidencia de casos nuevos del evento de interés en cada grupo:

Con Sulfato de Magnesio (con factor) hay una incidencia de eclampsia del $0,7\%$ y con placebo (sin factor) la incidencia de eclamp-

sia es del 1,9%

El **Riesgo Relativo** responde a la pregunta ¿Cuántas veces es más probable la eclampsia en los que están tratados con sulfato de magnesio respecto a lo que no están tratados?

Por cada eclampsia en el grupo tratado hay 0,42 en el grupo tratado con sulfato de mg.

La **Reducción del Riesgo Relativo** nos aclara más la interpretación del resultado diciendo que con el sulfato de Mg se reducen las convulsiones en un 58%

La **Diferencia de riesgo** responde a la pregunta ¿Cuál es en términos absolutos la reducción de riesgo de sufrir eclampsia que se le atribuye al tratamiento?. En este caso es del 11%.

Por último el **NNT** nos dice cuántos pacientes con preeclampsia hay que tratar con sulfato de Magnesio para evitar 1 eclampsia. En nuestro ejemplo es del 91.

Qué tan bueno o malo es un NNT de 91. Se debe evaluar en cada caso particular beneficios y efectos adversos de la intervención. Hay NNT muy altos, pero que evitan enfermedades graves con mínimos efectos adversos, así que se justificaría el uso de la intervención. Por el contrario hay NNT bajos pero que el realizar la intervención implica importantes efectos adversos, lo que a veces no justifica su uso. Es decir, el costo de la terapia, así como la gravedad y tipo de consecuencias del efecto adverso de la intervención, es lo que hará decidir, si 9, 90 o 900 pacientes necesarios a tratar es una cantidad importante o no para recomendar la intervención.

Pregunta: Cuál es la precisión de los resultados del tratamiento?

Cualquier medida de efecto es conveniente acompañarla de una medida de precisión de la estimación. Ésta medida es el **intervalo de confianza** que se obtiene mediante un cálculo especial. Para entender su significado debemos recordar que los estudios no se realizan sobre el total de la población sino sobre una muestra y que a partir de los resultados obtenidos en esa muestra se trata de inferir los resultados en la población.

El intervalo de confianza establece con una precisión determina-

da entre que límites es más probable que se sitúe el **verdadero valor** en la población.

El intervalo de confianza que habitualmente se usa es del 95% que se expresa como IC 95% seguido de datos de los valores extremos que correspondan (ejemplo IC 95% 0.29-0.60). Los autores pueden adoptar otros intervalos de confianza (90%, 99%)

Pueden elaborarse IC para la mayoría de estimaciones o comparaciones estadísticas (OR, RR, RRR, RAR, NNT, NND) y si los autores no aportan los IC, a menudo estos pueden obtenerse de los resultados expuestos en el estudio.

Siguiendo con el ejemplo anterior, la prevención de la eclampsia con el tratamiento de sulfato de magnesio en la preeclampsia, tiene un RR de 0,42. El Intervalo de confianza al 95% fue de 0,29 a 0,60 es decir que existe un 95% de posibilidades de que el verdadero valor en la población se encuentre entre 0,29 y 0,60 o que es lo mismo la RRR de convulsiones con el tratamiento fue de 58% y estará con una precisión del 95% entre 40 y 71%. Cuando el intervalo de confianza toca o pasa el uno en el RR o el 0 en el DR, el cálculo pierde significancia estadística, dado que existe una cierta probabilidad de que el RR o DR de la población se sitúe en un valor que nos indique un efecto nulo o distinto al esperado.

En nuestro ejemplo el intervalo de confianza no toca el 1 (0,29 a 0,60) y este resultado es estadísticamente significativo.

Estatuto CONSORT

En los mediados de la década de los 90, dos iniciativas independientes se formaron, con el fin de mejorar la calidad metodológica de los reportes de ICCAs, y llevaron a la publicación del estatuto CONSORT (Consolidated Standards of Reporting Trials). El cual fue desarrollado por un grupo de investigadores clínicos, estadísticos, epidemiólogos y editores biomédicos.

El estatuto CONSORT comprende una lista de chequeo y un diagrama de flujo para el reporte de los ECCA. Por conveniencia, tanto la lista de chequeo, como el diagrama de flujo son llamado simplemente CONSORT.

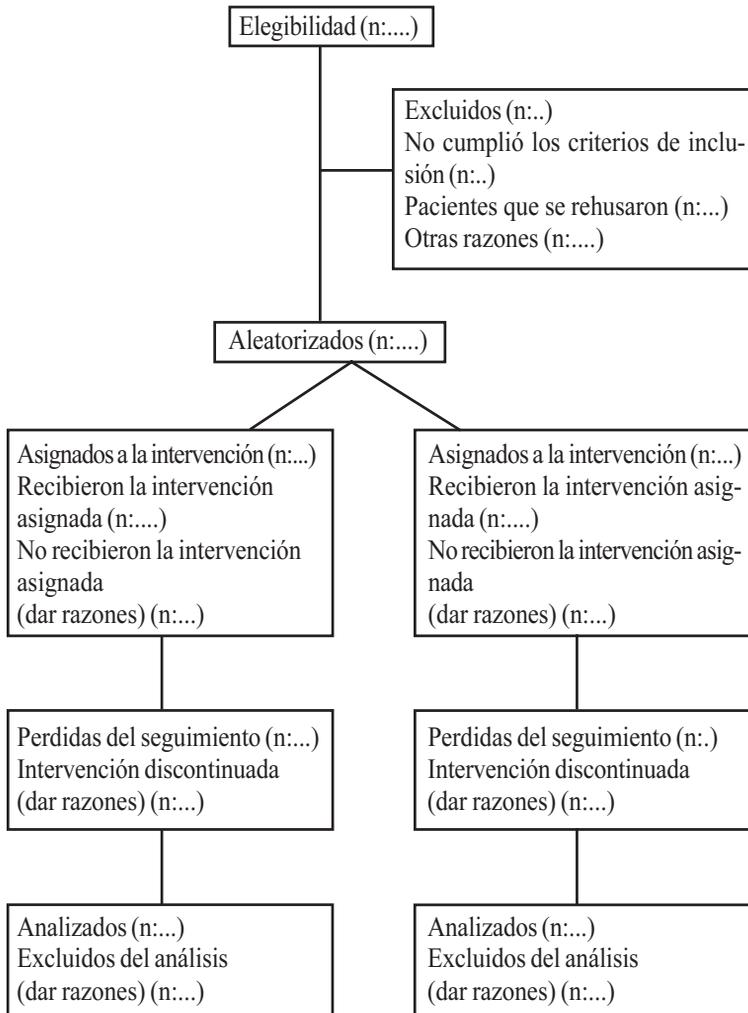
| Sección y tópicos | Ítem | Descripción |
|---|------|---|
| Título y abstract | 1 | Como los participantes fueron asignados a las intervenciones (ej: asignados por randomización o randomizadamente asignados) |
| Introducción background | 2 | Background científico y explicación de las razones. |
| Métodos Participantes | 3 | Criterios de elegibilidad para los participantes y escenarios y lugares donde los datos se recogieron. |
| Intervenciones | 4 | Detalles precisos de las intervenciones deseadas para cada grupo y como y cuando fueron en realidad administradas |
| Objetivos | 5 | Objetivos específicos e hipótesis |
| Resultados | 6 | Claramente definir medidas de resultados primarios y secundarios, cuando se aplicaron y, cualquier método usado para realzar la cualidad de las mediciones (ej: observaciones múltiples, entrenamiento de asesores) |
| Tamaño de la muestra | 7 | Como se determino el tamaño de la muestra y, cuando se aplico, explicación y cualquier análisis interino y reglas de detención. |
| Ramdonización Generación de secuencia | 8 | Método usado para generar la secuencia de asignación de la randomización, incluyendo detalles y cualquier restricción. (ej: bloques, estratificación) |
| Disimulación de la asignación | 9 | Método usado para la implementación de la secuencia de asignación de la randomizacion (ej: container numerados o central telefónica) clarificando si la secuencia fue disimulada hasta que las intervenciones fueron asignadas. |

| Sección y tópicos | Ítem | Descripción |
|--|-------------|---|
| Implementación | 10 | Quien genero la secuencia de asignación, quien enrolo a los pacientes, y quien asigno los participantes a cada grupo. |
| Cegamiento (enmascaramiento) | 11 | Si o no los participantes, quienes administraban la intervención, y quienes asesoraron los resultados estaban cegados del grupo asignado. Si fue hecho, como fue evaluado el éxito del cegamiento. |
| Métodos estadísticos | 12 | Métodos estadísticos utilizados para comparar grupos para resultados primarios: métodos para resultados adicionales, como también análisis de subgrupos y análisis ajustados. |
| Resultados Seguimientos de los participantes | 13 | Seguimiento de los participantes a través de cada escenario (un diagrama fuertemente recomendado). Específicamente, para cada grupo un informe del numero de participantes asignados en la randomizacion, intención de tratamiento recibido, estudio protocolar completado, y análisis de los resultados primarios. Descripción de las desviaciones del protocolo del estudio como fue planeado, ambos con sus razones. |
| Reclutamiento | 14 | Datos definidos de los períodos de reclutamiento y seguimiento. |
| Datos basales | 15 | Características basales clínicas y demográficas de cada grupo. |

| Sección y tópicos | Ítem | Descripción |
|--------------------------------------|------|--|
| Números analizados | 16 | Número de participantes (denominador) en cada grupo, incluido en cada análisis y si el análisis fue echo por intención de tratamiento. Estado de los resultados en números absolutos cuando sea posible (ej: 10/20, no 50%). |
| Resultados y estimación | 17 | Para cada resultado primario y secundario, un resumen de los resultados de cada grupo, y el tamaño de efecto estimado y sus precisiones (Ej.: intervalo de confianza del 95%) |
| Análisis auxiliares | 18 | Multiplicidad de consignaciones para informar cualquier otro análisis realizado, incluyendo análisis de subgrupos y análisis ajustados, indicando aquellos pre-especificado y aquellos de sondeo. |
| Eventos adversos | 19 | Todos los eventos adversos importantes y efectos colaterales en cada grupo de intervención. |
| Comentarios Interpretación | 20 | Interpretación de los resultados, tomados desde las narraciones de los estudios hipotéticos, fuentes de sesgos potenciales o de imprecisión, y los peligros asociados con multiplicidad de análisis y resultados. |
| Generalizaciones | 21 | Generalización (validación externa) de los trials encontrados. |
| Evidencia global | 22 | Interpretación general de los resultados en el contexto de la evidencia actual |

Tabla. Lista de chequeo de ítem a incluir cuando se informa una ICCA.

Diagrama de seguimiento y progresión subjetiva a través de las fases de una investigación clínica controlada y aleatorizada (ICCA).



PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Los procedimientos para evaluar cuantitativamente la eficacia de un Test diagnóstico, se basan en determinar su capacidad para clasificar correctamente los sujetos fundamentalmente en dos grupos, sanos y enfermos.

La validez y fiabilidad de una prueba diagnóstica es la característica esencial que debemos conocer para poder elegir la mejor prueba posible.

¿Qué tenemos que tener en cuenta para evaluar la validez interna de un estudio de prueba diagnóstica?

1) Gold Standard o Patrón de Oro o Test de Referencia.

El Test en estudio debe ser comparado con la “**verdad**” que está representada por lo que define a la enfermedad al momento de realizar el estudio, debe ser lo más objetiva posible, y estar aceptado como tal por la comunidad médica para considerarlo adecuado. (Ej: otro test diagnóstico usado para hacer el diagnóstico certero de la enfermedad, la anatomía patológica para un tumor, etc)

Este Test de referencia, que está establecido como confiable en el diagnóstico de la enfermedad es lo que se denomina **Gold Standard**.

Si éste Test no es el adecuado, el estudio que estamos evaluando no proporcionará resultados válidos.

2) Comparación independiente y ciega con el Gold Standard

Hay que preguntarse si los resultados de ambos (el test en estudio y el gold Standard) se han evaluado en forma ciega e independiente.

Si los resultados de una prueba no condiciona la realización de la otra, es que se han hecho en forma **independiente**. Es decir que los dos Test deber ser hechos a todos los pacientes. Si la interpretación de cada una de las pruebas, se realizó desconociendo los resultados de la otra, se han hecho en forma **ciega**. Evitamos así, que el resul-

tado de un estudio nos predisponga a la interpretación del otro.

3) Espectro adecuado de pacientes en el estudio

El estudio debe incluir a pacientes de una población en la que habitualmente se pediría la prueba diagnóstica. También es importante que incluya pacientes en diferentes estadios de la enfermedad.

4) Reproducibilidad del Test en estudio

Debe describirse, en forma detallada las condiciones en la que se realizó el Test.

Estas incluyen, preparación del paciente, la metodología empleada en la realización, análisis e interpretación de los resultados de la prueba.

*¿Como calculamos los resultados de una prueba diagnóstica?
¿Cómo evaluamos los resultados?*

Mediante una tabla de 2x2 o tabla de contingencias:

Gold Standard

| | SI | NO |
|--------------|-------------|-------------|
| Nuevo Test + | a VP | b FP |
| Nuevo Test - | c FN | d VN |

VP: Verdaderos Positivos= Los sujetos tienen la prueba positiva y están enfermos.

VN: Verdaderos Negativos= Los sujetos tienen la prueba negativa y están sanos.

FN: Falsos Negativos= Los sujetos tienen la prueba negativa y están enfermos.

FP: Falsos Positivos= Los sujetos tienen la prueba positiva y están sanos.

Sensibilidad (S): $S = a / a+c$

Proporción de sujetos que tienen la prueba POSITIVA entre los sujetos ENFERMOS.

** Si la enfermedad está presente, ¿Cuál es la probabilidad de que el resultado de la prueba sea positivo?*

Especificidad (E): $E=d/b+d$

Proporción de sujetos que tienen la prueba NEGATIVA entre los sujetos SANOS.

** Si el individuo está sano, ¿Cuál es la probabilidad de que el resultado de la prueba sea negativo?*

La **sensibilidad** y la **especificidad** son características de un test.

Si calculamos observando desde el nuevo Test, obtenemos:

Valor Predictivo Positivo: $VPP= a/a+b$

Proporción de sujetos ENFERMOS entre el total de sujetos con la prueba POSITIVA.

** ¿Cuál es la probabilidad de que un individuo con la prueba positiva tenga la enfermedad?*

Valor Predictivo Negativo: $VPN=d/c+d$

Proporción de sujetos SANOS entre el total de sujetos con la prueba NEGATIVA.

** ¿Cuál es la probabilidad de que un individuo con la prueba negativa esté sano?*

Los valores predictivos están influenciados por la prevalencia de la enfermedad a diagnosticar en la población objeto del estudio.

Cociente de Probabilidad positiva o Likelihood ratio positivo (LH+):

$$\text{LH+} = \text{S}/1\text{-E}$$

Proporción de sujetos con resultado **positivo** entre el total de enfermos (S), en relación a la proporción de sujetos con resultado positivo entre el total de sanos (1-E o FP)

** ¿Cuántas veces más probable es que el test sea positivo en los enfermos que en los sanos?*

Cociente de Probabilidad negativa o Likelihood ratio negativo (LH-):

$$\text{LH-} = 1\text{-S}/\text{E}$$

Proporción de sujetos con resultado **negativo** entre el total de enfermos (1-S o FN), en relación a la proporción de sujetos con resultado negativo entre el total de sanos (E).

** ¿Cuántas veces más probable es que el test sea negativo en los enfermos que en los sanos?*

El conocer el LH de la prueba que se le indica a un paciente es de suma importancia para nuestra actividad asistencial. Estos datos pueden obtenerse de la bibliografía.

Si en los artículos no está calculado, se lo puede obtener a partir de la S y la E del Test.

**** ¿Para qué sirve conocer los Likelihood ratio?***

Cuando queremos diagnosticar en un paciente una enfermedad o descartarla, tenemos de antemano, un parecer acerca de si el paciente está enfermo o no. Esto se puede medir en porcentajes y lo llamaremos Pretest. Esta probabilidad Pre Test de una enfermedad, la obtenemos haciendo una estimación aproximada, basados en nuestra experiencia personal o en base a datos estadísticos o epidemiológicos del medio en que trabajamos o antecedentes del paciente, etc.

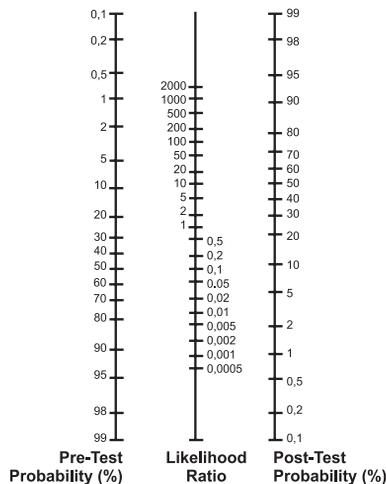
Luego de aplicar el estudio diagnóstico que tiene un LH para la prueba positiva y negativa, podemos calcular otra probabilidad, de que el paciente tenga o no la enfermedad después de haber realizado

la prueba y la denominaremos Post Test.

Para calcular este post Test nos valemos del **Nomograma de Fagan**.

Uniendo con una línea la Probabilidad Pretest (columna de la izquierda), pasando por el LH (columna del medio) se obtiene la probabilidad Post Test (columna de la derecha)

Según el valor de LH el cambio de la probabilidad pretest será importante o no.



Nomograma de Fagan

Interpretación de los likelihood ratios (LH)

El LH **positivo** indica la magnitud del cambio de la probabilidad de padecer la enfermedad luego de obtener un resultado de la prueba positivo. Cuanto más grande es el LH habrá más probabilidad que la enfermedad esté presente

El LH **negativo** indica la magnitud del cambio de la probabilidad

de tener la enfermedad luego de obtener un resultado negativo. Cuanto más pequeño es el LH habrá más posibilidades de descartar la enfermedad.

Las pruebas serán más útiles cuanto más lejos de la unidad (1) se halle su Likelihood o cociente de probabilidad.

LH positivos >10 y LH negativos <0,1 generan **cambios amplios** generalmente concluyentes, de la probabilidad pretest.

LH positivos entre 5 y 10 y LH negativos entre 0,2 y 0,1 generan cambios **moderados**

LH positivos entre 2 y 5 y LH negativos entre 0,2 y 0,5 generan cambios **pequeños**

LH positivos entre 1 y 2 y Lh negativos entre 0,5 y 1 generan cambios **muy pequeños**.

Por lo tanto, los LH, nos ayudan a disminuir la duda diagnóstica después de aplicar al paciente un Test diagnóstico determinado.

Ejemplo:

Para predecir el parto prematuro se ha sugerido la detección de fibronectina a partir de las 20 semanas de embarazo.

Nageotte y col. Presentan los siguientes resultados de fibronectina fetal como predictor del parto en menores de 34 semanas. (Fetal fibronectin in patients at increased risk for premature birth. Am J Obstet Gynecol. 1994 Jan;170 (1 Pt 1):20-5)(Crep1998)

Gold standard: Parto antes de las 34 semanas (Clínica)

| | SI | NO | TOTALES |
|----------------|----|----|---------|
| Fibronectina + | 12 | 30 | 42 |
| Fibronectina - | 1 | 44 | 45 |
| | 13 | 74 | 87 |

Enfermos Sanos

Prevalencia de la enfermedad: $a+c / a+b+c+d$ $13/87=0,15$ (15%)

Sensibilidad: $12/13=0,92$ = 92%

Especificidad: $44/74=0,59$ = 59%

Valor Predictivo Positivo: $12/42=0,29$ = 29%

Valor Predictivo Negativo: $44/45=0,98$ =98%

LH+:2, 28 IC 95% 1,6 a 3,13

LH-: 0, 13 IC 95% 0,02 a 0,86

Podemos decir que:

La fibronectina fue anormal en el 92% (S) (enfermos) que tuvieron un parto antes de las 34 semanas y normal en 59% (E) (sanos).de los que no tuvieron partos menores de 34semanas, significa también que fue normal en 8% (FN) (100-92) de los enfermos y anormal en el 41% (100-59) de los sujetos sanos (FP)

Si vemos los VP, si se obtiene un resultado positivo con el Test existe un 29% de probabilidad de tener un parto antes de las 34 semanas (fibronectina +) y un 98% de no tenerlo en los sanos (fibronectina -).

Pero con estos resultados no podemos, aún, contestar la verdadera pregunta que se hace un médico frente al paciente con un resultado positivo o negativo de una prueba diagnóstica:

¿Cuál es la probabilidad de que el paciente esté enfermo o no después de obtener el resultado de la prueba diagnóstica? Es

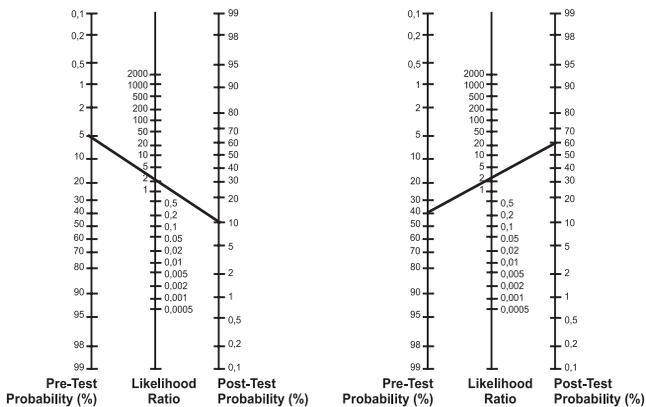
decir, que probabilidad de tener un parto antes de las 34 semanas tiene una paciente con resultado de fibronectina positiva o con uno negativo?

Para contestar esta pregunta tenemos que tener en cuenta que una paciente se somete a la prueba de la fibronectina a partir de las 20 semanas para predecir un parto pretérmino. Podemos tener una paciente que no tiene antecedentes patológicos, y entonces evaluamos que puede tener una probabilidad de tener un parto pretérmino de 5%.

Por el contrario podemos estar frente a una paciente que tiene muchos factores para tener un parto pretérmino, (antecedentes de parto prematuros, hipertensión y tabaquismo), en éste caso le calculamos una probabilidad Pre Test de 40%. Si a la paciente, la fibronectina le dio un resultado positivo, (LH+ 2,2) podemos con estos dos elementos calcular la probabilidad Post Test.

Para eso se utiliza el Nomograma de Fagan. La paciente sin antecedentes se traza una línea desde el 5% de probabilidad Pre Test (columna de la izquierda) pasando por 2,2, que es el LH+ (fibronectina+) (columna del medio) nos lleva a un Pos Test de 10% (columna de la derecha).

La paciente con antecedentes, un Pre Test de 40% y el mismo LH, el Post Test será del 60%.



Significando, con un Test positivo, en una paciente sin antecedentes se pasa de una probabilidad Pre Test de tener un parto menor de 34 semanas del 5% a 10% después de la prueba y para una paciente con antecedentes se pasa del 40% a 60% de probabilidades de tener un parto pretérmino. En este ejemplo corroboramos que una alta sensibilidad del test (92%) no implica que un resultado positivo del mismo aumente la probabilidad del paciente de tener un parto antes de las 34 semanas, ya que un aumento de 40% a 60% o de 5% a 10% difícilmente generaría un cambio sustancial en el tratamiento del paciente. Todavía, a pesar de haber realizado el Test la duda o incertidumbre diagnóstica es alta.

Si para ejemplificar, suponemos que la prueba tuviera un LH positivo de 10, se aumentaría la probabilidad Post Test de 5% a 35% de tener un parto antes de las 34 semanas en una paciente sin antecedentes y de 40% a 90% en la paciente con antecedentes, con lo cual se generarían medidas terapéuticas preventivas y un seguimiento de la paciente mas exhaustivo.

Finalizando, teniendo en cuenta que el espíritu que moviliza la realización de esta guía, el mismo, puede estar resumido en las siguientes palabras:

El conocimiento basado en el discurso científico es democrático y abierto al debate, el conocimiento basado solamente en la experiencia es oligárquico y cerrado.

T. Marshal

Lancet 1995; 346:1171-72

BIBLIOGRAFIA

1. *Guyatt et al JAMA 1995;274:1800:4 Updated by the Center of evidence Based Medicine Oxford,UK. January 2001*
2. *Rebagliato, M Metodología de la Investigación en Epidemiología 1996*
3. *Informe periódico del CREP Mayo 1998*

Capítulo 3

*Anticoncepción basada
en la mejor evidencia
disponible*

ANTICONCEPCIÓN HORMONAL

Introducción

Un embarazo no deseado es un problema frecuente. La introducción de los anticonceptivos orales (ACO) en la década del 60 fue uno de los mayores avances logrados en Medicina durante este siglo. En 1957, Pincus y Rock presentaron los primeros trabajos con Progestina y Mestranol para el tratamiento de alteraciones menstruales y luego fueron aprobados por la FDA para la anticoncepción oral. Más de 100 millones de mujeres están usando actualmente ACO en el mundo, aproximadamente 8.5 millones de usuarias en Latinoamérica; y más de 300 millones los han usado en los 35 años transcurridos desde entonces. Los ACO, probablemente, son los fármacos de acción sistémica más ampliamente usados con fines preventivos en la historia de la medicina y no hay otros que se usen tan consistentemente y por períodos tan prolongados.

Mecanismo de acción de los ACO

El mecanismo de acción de los ACO es mucho más complejo de lo que se pensó inicialmente. La acción principal es la inhibición de la ovulación que se logra por diferentes vías:

1) Inhibición de la ovulación: Los estrógenos pueden inhibir directamente la secreción en hipotálamo de la hormona liberadora de gonadotrofinas (GnRH). En los de baja dosis la maduración folicular no se inhibe completamente, pero como se bloquea el pico de LH de mitad de ciclo, suprimen la ovulación (Mishell 1978). Otro de sus efectos es estabilizar el endometrio, previniendo así, el sangrado irregular. Los progestágenos pueden impedir el pico de LH a mitad del ciclo (Burkman 1990)

2) Cambios en el cervix: Hay modificación de la viscosidad y la composición del moco cervical, que se presenta escaso, viscoso y con poca filancia, produciendo la inhibición en el transporte de espermatozoides. El orificio externo y canal cervical permanecen cerrados.

3) Inhibición de la maduración endometrial: En el endometrio se producen alteraciones en el desarrollo con una fase proliferativa acortada e inhibida, debido a las bajas dosis de estrógenos, y una fase secretoria temprana e incompleta, mediada por la progesterona, con glándulas endometriales y arterias espiraladas parcialmente desarrolladas. La progesterona induce la secreción de sustancias que, como la glicodelina, tiene como misión la diferenciación celular, determinando la formación de pinópodos endometriales, que son marcadores de la maduración endometrial e indispensables para una adecuada implantación, y microvellosidades del sincitiotrofoblasto embrionario. Por lo tanto, las modificaciones endometriales producidas por los anticonceptivos hormonales no están asociadas a la reducción de la receptividad del huevo fecundado (Creus 2003).

4) Alteración de la fisiología tubaria

5) Interferencia de la capacitación espermática

6) Interferencia de la secreción de progesterona por el cuerpo lúteo. (Burkman 1990)

Efectividad: Se estima que con el uso perfecto de ACO, la tasa de embarazo es de sólo 0,1 por 100 mujeres en los primeros 12 meses de uso. En la práctica, las tasas de embarazo oscilan entre 1,7 y 10,5 embarazos por 100 mujeres en los primeros 12 meses en una encuesta realizada en 21 países. (Population Reports 2002).

TIPO DE ANTICONCEPTIVOS HORMONALES

Anticonceptivos combinados

- * Orales
- * Inyectables
- * Parches transdérmicos
- * Implantes
- * Rango extendido

Anticonceptivos solo de progesterona

- * Minipíldora
- * De depósito
- * Implantes

ANTICONCEPTIVOS MONOFÁSICOS Y BIFÁSICOS

Los contraceptivos orales bifásicos son menos efectivos que los contraceptivos orales monofásicos en lo que respecta a la prevención del embarazo, pueden causar una mayor cantidad de efectos secundarios con tasas de continuidad de uso más bajas.

Al realizar una búsqueda en las bases de datos electrónicas MEDLINE, EMBASE, Popline y en el Registro Cochrane de Ensayos Controlados (Cochrane Controlled Trials Register, CCTR) se identificó un solo ensayo clínico de calidad limitada que comparó una preparación bifásica con una monofásica. Percival-Smith y cols. (1990) examinaron 533 ciclos de usuarias de una píldora bifásica (500 mcg de noretindrona/35 mcg de etinil estradiol durante 10 días, seguido de 1000 mcg de noretindrona/35 mcg de etinil estradiol durante 11 días; Ortho 10/11) y 481 ciclos de usuarias de una píldora contraceptiva monofásica (1500 mcg de acetato de noretindrona/30 mcg de etinil estradiol diariamente; Loestrin). **El estudio no encontró diferencias significativas entre las píldoras contraceptivas orales bifásicas y las monofásicas en lo que respecta a hemorragia intermenstrual, amenorrea y discontinuidad del estudio debido a mal control del ciclo.**

Clasificación de los anticonceptivos orales

Los Anticonceptivos orales pueden clasificarse de acuerdo a la cantidad de estrógenos que poseen en:

Macro dosis: Con 50 o más microgramos de Etinilestradiol (EE)

Micro dosis: Con 35, 30, 20 y 15 microgramos de EE.

Además en relación al tipo de progestágeno, pueden ser clasificados en:

1era generación: Contienen Medroxiprogesterona, Noretisterona o Ciproterona.

2da generación: Norgestrel o Levonorgestrel

3era generación: Desogestrel, Norgestimato o Gestodeno

Última generación: Drospirenona.

Eficacia y aceptabilidad de los progestágenos de tercera generación

1) Control del ciclo y retorno al ciclo normal tras su suspensión.

2) Efectos indeseables: producen una ganancia de peso (1-2 kg en 6 meses) generada por la retención de sodio, que induce una retención de líquidos intersticiales. Pueden presentarse náuseas matutinas, mastodinia y jaquecas.

Progestágenos de última generación

Drospirenona: (DRSP) Es un nuevo progestágeno, derivada de la espironolactona, con **actividad antimineralocorticoide y antiandrogénica**. Los estrógenos sintéticos, como consecuencia de la estimulación mineralocorticoidea de la aldosterona (sistema renina-angiotensina-aldosterona) retienen agua y sodio; la DRSP actuaría con actividad antimineralocorticoide como antagonista del receptor de aldosterona.

Presenta otra característica clínica favorable, como la actividad antiandrogénica que ejerce mediante el bloqueo de receptores androgénicos, pudiendo reducir la severidad del acné y la seborrea, mejorando las características de la piel. Carece de otra actividad esteroide agonista o antagonista (Krattenmacher 2000).

Por su actividad antimineralocorticoide puede incrementar los niveles séricos de potasio por lo que debe ser prescrita con precaución en pacientes con insuficiencia renal, adrenal o disfunción hepática y en ciertas condiciones que predispongan a la hiperkalemia como uso de: inhibidores de la ECA, AINE, diu-

réticos ahorradores de potasio, heparina, antagonistas de la aldosterona y del receptor de angiotensina 2. (Mosby 2005). El novedoso perfil farmacológico-endócrino de la Drospirenona sugiere que su utilización en anticoncepción oral **puede ofrecer beneficios particulares para aquellas mujeres susceptibles a la ganancia cíclica de peso u otros síntomas relacionados a la retención hídrica inducida por los estrógenos.**

En mayo de 2001 la FDA aprobó un nuevo anticonceptivo oral que contiene 30 mcg de EE y 3 mg de Drospirenona. Esta combinación inhibe eficazmente la ovulación y suprime la actividad del eje hipotálamo-hipófiso-ovárico de manera suficiente para prevenir un escape ovulatorio, ofreciendo una alta eficacia anticonceptiva con un índice de Pearl de <0.5 . Un largo ICCA multicéntrico (Foidart 2000), ha informado que la combinación de un ACO con Etinil estradiol 30microg/drospirenona 3mg (EE-DRSP) es igualmente efectivo que un compuesto con etinilestradiol 30microg/desogestrel 150microg (EE/DSG) con un teórico índice de Pearl de (0-0.07) y un corregido de (0.41 – 0.71).

Una nueva forma farmacéutica con baja dosis de etinilestradiol (20mcg) y drospirenona 3 mg fue presentada en el mercado argentino (Diva ®) y europeo simultáneamente durante el 2006. La misma combina los beneficios de la drospirenona con una menor carga estrogénica. En estudios controlados comparando regímenes de EE 20 mcg-DRSP 3 mg con EE 20 mcg- desogestrel 150 mg (Gaspard 2004) sobre lípidos, metabolismo de la glucosa y parámetros hemostáticos, ambos regímenes aumentaron la HDL y disminuyeron la LDL sin diferencias significativas en otros lípidos, carbohidratos y parámetros hemostáticos. La DRSP provee una efectiva contracepción oral con excelente control del ciclo; con beneficios para mujeres con acné y seborrea, y especialmente para aquellas con tendencia a ganar peso por retención de agua inducida por ACO. La drospirenona, también, ha demostrado en un régimen de 24/4:24 activos de drospirenona 3mg.con etinilestradiol 20 mcg y 4 con placebo (Diva Total®) mejorar los síntomas del síndrome disfórico premenstrual (ver capítulo 6).

| Contraindicaciones para el uso de ACO | Beneficios con el uso de ACO |
|--|--|
| Mayores de 35 años y fumadoras | Menor cantidad de abortos provocados |
| Hipertensas graves (mayor a 140 – 90) | Menstruaciones más regulares e indoloras |
| Lactancia menor a 6 meses | Disminución del cáncer de endometrio |
| Antecedente de infarto cardiaco o cerebral | Disminución del cáncer de ovario |
| Enfermedad vascular | Prevención de la anemia |
| Diabetes mayor a 20 años de evoluc. | |
| Cáncer de mama | Disminución de EPI |
| Epilepsia | Aumento de la densidad ósea |
| Enfermedad hepática severa y activa | Control de la endometriosis y quistes de ovario benignos |
| Jaquecas o migrañas | Menos enfermedad benigna de la mama |

Cuadro 1: Beneficios y contraindicaciones de ACO. (OMS)

Anticonceptivos de rango extendido (RE)

Tienen la finalidad de provocar sólo 4 sangrados cíclicos al año. Están compuestos por 84 comprimidos activos combinados con EE 30 microgramos más LNG 150 microgramos y 7 comprimidos inactivos (Seasonale® en EEUU). La finalidad de la administración en forma continua es prevenir las fluctuaciones cíclicas de los niveles séricos de EE y LNG (Wiegratz 2004).

Una revisión de la Biblioteca Cochrane (Cochrane 2005) que incluye 6 ICCAs comparando regímenes extendidos con regímenes tradicionales, evaluando eficacia y seguridad en su uso, determinó que:

- * Los regímenes extendidos fueron mejores en término de aparición de cefaleas, irritación genital, agotamiento, dolor menstrual y edemas.

- * Los patrones de sangrado irregular y spotting fueron equivalentes entre grupos y mejoraron con el uso siguiente.

- * El grosor endometrial, medido por ecografía transvaginal, no superó los 5 mm.

Anticonceptivos Hormonales Inyectables

Se los clasifica en:

- 1. Mensuales combinados**
- 2. Trimestrales con progesterona sola**

- 1. Mensuales combinados**

Actualmente, están compuestos por un estrógeno en baja dosis (valerato de estradiol) y un gestágeno de acción prolongada (enantato de noretisterona) (Enantato de Noretisterona 50mg + Valerato de Estradiol 5mg). (Ginediol®).

- 2. Trimestrales sólo de progesterona**

Están compuestos sólo con una dosis alta de progesterona de liberación prolongada (Acetato de Medroxiprogesterona 150mg. (Depo-Provera ®). Indicados fundamentalmente en mujeres en lactancia “no exclusiva”. También en mujeres con endometriosis o menstruaciones abundantes con anemia ferropénica. La efectividad con el uso habitual es de 0.3 embarazos cada 100 mujeres en el primer año, no presentan los efectos secundarios de los estrógenos y no alteran la calidad ni la cantidad de la leche materna. No pueden ser indicados antes de la sexta semana postparto (riesgo de trombosis), ni en pacientes con hipertensión (por el efecto mineralocorticoide de la medroxiprogesterona). Su utilización en mujeres jóvenes menores de 18 años puede afectar el desarrollo óseo a causa de sus efectos hipoestrogénicos. La OMS ha llegado a la conclusión de que, en general, las ventajas del método exceden estas desventajas teóricas (OMS 1990).

Anticonceptivos orales sólo de progestágeno

También se denominan minipíldoras, dado las cantidades muy pequeñas de un solo tipo de hormona (aproximadamente la mitad de progestageno contenido en un ACO). No contienen estrógeno y son de elección para mujeres en período de lactancia.

Existen en el mercado tres tipos de minipíldoras: Linestrenol 0.5 mg.(Exluton®), Norgestrel 0.075mg.(Norgeal ®), Levonorgestrel 0.030mg. (Microlut ®) y Desogestrel 0.075 mg., (Carmín ®).

El mecanismo de acción se basa esencialmente en la inhibición de la ovulación, actuando a nivel del hipotálamo y de la hipófisis de

manera similar a los anticonceptivos orales combinados. Este efecto es mayor con desogestrel, inclusive a dosis bajas. La efectividad varía entre 0.9 a 3 embarazos por 100 mujeres en el primer año de uso. En mujeres amamantando, la tasa de fracasos es menor, aproximadamente 1 embarazo en 100 mujeres, año. El pasaje a la leche es muy bajo (aproximadamente el 0.1% de la administrada) y no altera el desarrollo y crecimiento de estos niños. (IPPF 1987). Como desventajas las usuarias presentan ciclos alterados: sangrado irregular (40%) y amenorrea (20%).

ANTICONCEPCIÓN DE EMERGENCIA

La anticoncepción de emergencia (AE) se define como un medicamento o dispositivo que se utiliza como medida de emergencia para prevenir un embarazo luego de tener relaciones sexuales sin protección.

A partir de esta definición se infiere que son métodos de anticoncepción que se utilizan después de la relación sexual pero antes de que se produzca el embarazo. Debe tenerse en cuenta, además, que se trata de técnicas de uso alternativo y ocasional, no de una forma periódica de anticoncepción embarazo no planeado es un problema persistente en la salud pública y de interés social en todo el mundo. La esperanza inicial del empleo universal de los métodos de anticoncepción de emergencia, no resultaron ya que los mismos no llegan a los grupos de mayor riesgo.

Es útil recordar que ningún método anticonceptivo es 100% confiable y que pocas personas los utilizan de manera correcta cada vez que tienen relaciones sexuales, a la vez este es un tipo de anticoncepción que suele resultar útil también en casos de agresión sexual. Los anticonceptivos de emergencia no protegen de las enfermedades de transmisión sexual y por lo tanto su contagio es posible. La mayoría de los obstetras y ginecólogos conocen de la existencia de estas técnicas, sin embargo, la prescriben en muy contadas ocasiones. En muchos países en vías de

desarrollo no resulta sencillo acceder a un método de AE; esto puede eventualmente dar como resultado que una mujer deba someterse a un aborto inseguro, factor que contribuye significativamente a la morbimortalidad materna.

Indicaciones de anticoncepción de emergencia

1. No se ha utilizado ningún método anticonceptivo

2. Falla o mala utilización de un método anticonceptivo

3. Casos de violación sexual (si la mujer no utiliza método anticonceptivo)

A finales de los años setenta y principio de los ochenta, se volvió muy popular un tratamiento denominado **Yuzpe** (Yuzpe 1977). **Este método combina el uso de estrógeno (100 microgramos de etinilestradiol) y progestágeno (0,5 mg de levonorgestrel o 1 mg de norgestrel) en dos ocasiones con 12 horas de intervalo; se administra la primera dosis dentro de las 72 horas posteriores a la relación sexual sin protección.**

Debido al reciente interés en el desarrollo de tratamientos alternativos se han realizado pruebas con progestágeno (levonorgestrel o norgestrel) como único agente, la antigonadotrofina danazol y la mifepristona (RU 486) (no disponible en Argentina). Al igual que el tratamiento Yuzpe, se recomienda que estos métodos se utilicen dentro de las 72 horas posteriores a la relación sexual sin protección.

La inserción posterior a la relación sexual de un dispositivo intrauterino (DIU) anticonceptivo es una opción hasta cinco días después del tiempo estimado de ovulación, y que puede dejarse en el útero como método anticonceptivo normal a largo plazo.

Algunos de los principales efectos secundarios del uso de anticonceptivos hormonales de emergencia son náuseas y vómitos, los cuales parecen ser más frecuentes cuando se recurre a tratamientos con estrógeno, como por ejemplo el Yuzpe, en comparación con un tratamiento de progestágeno o antiprogestágeno. Generalmente, se recomienda no utilizar este dispositivo en mujeres con alto riesgo de enfermedades de transmisión sexual.

Mecanismos de Acción de la anticoncepción de emergencia

Depende del momento del ciclo en que se utilizan. El Levonorgestrel (LNG) (Secufem®) usado antes de la ovulación, impide el desarrollo folicular, bloquea el pico de LH y por lo tanto la liberación del óvulo (Croxatto 2001). También modifica el moco cervical con aumento de su viscosidad. Otro punto importante, en su mecanismo de acción, es la alteración en la vitalidad y en el transporte de los espermatozoides, interfiriendo en la migración espermática sostenida. En cuanto a los efectos antiimplantatorios y sobre el endometrio referidos a la AE, el LNG no interfiere en el desarrollo progestacional del endometrio. **Estudios efectuados en animales de laboratorio, no indicarían una actividad antiimplantatoria del LNG ni alteraría el desarrollo del embrión (Ortiz 2004).** Estas afirmaciones no han sido corroboradas en humanos ni tampoco con otros esquemas de AE. El LNG tiene un pequeño efecto en el postovulatorio pero tiene mayor efectividad cuando se toma antes de la ovulación.

Mecanismos de acción de la AE (diferentes esquemas)

1. Inhibición o retraso de la ovulación
2. Modificación del moco cervical
3. Efecto directo sobre el endometrio
4. Alteración en el transporte del espermatozoide y/o el óvulo
5. Inhibición directa de la fertilización
6. Efecto anti-implantatorio

Cuadro 2. Probables mecanismos de acción de todos los esquemas de AE

Según la OMS: *“La AE pueden alterar la ovulación, la fertilización y/o la implantación. No es eficaz una vez que ha empezado el proceso de implantación, por lo tanto, no puede causar aborto”*

La **revisión de la Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS (2007)** (*Cheng L, Gülmezoglu AM, Ezcurra E, Van Look PFA. Intervenciones para la anticoncepción de emergencia. The Cochrane Library, Issue 4, 2007. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.*). Se utilizaron diferentes fármacos en los estudios clínicos revisados. En nueve se usaron dosis de mifepristona que oscilaban entre 5 mg y 600 mg. Se incluyeron también las siguientes intervenciones: el tratamiento Yuzpe, danazol, levonorgestrel, estrógeno en dosis alta, y dispositivos intrauterinos. Se informan comparaciones entre los porcentajes de embarazo observados y los porcentajes esperados, según la probabilidad de embarazo del día de la relación sexual sin protección. En general, se excluyó a las mujeres que acudieron después de las 72 horas, a aquéllas con múltiples relaciones sexuales sin protección, a las que presentaban períodos menstruales irregulares y a las que usaban anticoncepción hormonal.

RESULTADOS

Yuzpe versus levonorgestrel (Secufem®): Dos estudios clínicos compararon el tratamiento Yuzpe con la administración de dosis de 0,75 mg en dos ocasiones con 12 horas de intervalo (Ho 1993, WHO 1998). Entre ambos estudios se presentó información sobre más de 2.500 mujeres. **En los dos se informa acerca de la eficacia superior del levonorgestrel (Secufem®) (RR: 0,51; IC 95%: 0,31 a 0,84). También se observó un índice de tolerancia mayor y una cantidad de efectos secundarios significativamente menor desde el punto de vista estadístico y clínico (RR: 0,80; IC 95%: 0,74 a 0,86).** El LNG puede ser utilizado en una dosis única de 1,5mg., que es igualmente efectiva (WHO 2002), como también, ambos regímenes pueden prevenir un embarazo si es usado en el cuarto y quinto día después de la relación, aunque su eficacia anticonceptiva es menor que si se usa en las primeras 72 hs. (Ellerston 2003).

| Comparación entre el método de Yuzpe y Levonorgestrel solo (WHO) | | |
|--|-------|------|
| | YUZPE | LNG |
| Índice de falla | 3,2% | 1,1% |
| Efectividad | 57% | 85% |
| Incidencia de náuseas | 50% | 23% |
| Incidencia de vómitos | 19% | 5,6% |
| Mareos | 17% | 11% |

Cuadro 3: Comparación entre el método de Yuzpe y Levonorgestrel solo (WHO)

Levonorgestrel versus mifepristona: Wu (1998) realizó en China un estudio clínico multicéntrico, doble ciego y controlado con placebo en el cual se comparó el uso de levonorgestrel (dos dosis de 0,75 mg con 12 horas de intervalo) con una dosis única de 10 mg de mifepristona. El **levonorgestrel demostró ser menos efectivo** (RR: 2,19; IC 95%: 1,00 a 4,77), mientras que, no se observaron diferencias en la incidencia de los efectos secundarios. El uso de mifepristona se asoció a una mayor incidencia de retrasos en el inicio del período menstrual subsiguiente (> 3 días).

Mifepristona versus tratamiento Yuzpe: En dos estudios clínicos realizados en el Reino Unido se comparó el uso de mifepristona (600 mg) con el tratamiento Yuzpe (Webb 1992, Glasier 1992). **La mifepristona demostró ser superior al tratamiento Yuzpe** (0 de 192 versus 5 de 191) RR 0,10 (IC 95%: 0,01 a 0,77). Las mujeres toleraron mejor la mifepristona, sin embargo, se la asoció a un índice mayor de retrasos en la menstruación.

Los métodos anticonceptivos con progestágenos son una de las opciones disponible en las **madres que amamantan**, sin embargo las dosis usadas en anticoncepción de emergencia no habían sido evaluadas en madres lactantes. Gainer E (2007) evaluó los picos de concentración de levonorgestrel en plasma y leche materna respecti-

vamente. Las concentraciones en leche materna (M) son más bajas que en plasma (p) (tasa M:P 0.28). La exposición estimada de los niños al levonorgestrel es de 1.6 microg. durante el día de la dosis (1 microg. en las primeras 8 horas), 0.3 microg. al segundo día y 0.2 microg. al tercer día. Las madres durante el período de lactancia pueden necesitar anticoncepción de emergencia y estos resultados sugieren que deberían discontinuar la lactancia por al menos 8 horas, pero no más de 24 horas luego de realizada la anticoncepción de emergencia.

La Administración de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos (FDA) aprobó la estrategia de medicación únicamente de LNG 0.75 mg. tomados cuanto antes hasta 72 horas después de relaciones sexuales sin protección, con una segunda dosis 0.75-mg tomada 12 horas más tarde. El Colegio Americano de Tocólogos y Ginecólogos (ACOG) recomienda una dosis única de levonorgestrel 1.5 mg para la anticoncepción de emergencia. Distintas pruebas apoyan la seguridad y la eficacia de una dosis sola de levonorgestrel 1.5 mg para la anticoncepción de emergencia.

No existirían diferentes concentraciones clínicamente significativas entre adolescentes y mujeres adultas con el uso de altas dosis de LNG

La evidencia actual sugiere que la administración de dos dosis de 0,75 mg de levonorgestrel (Secufem®) o de mifepristona con 12 horas de intervalo son las opciones más recomendables. Existe también evidencia que indica que la eficacia del método es mayor cuanto menor es el tiempo transcurrido entre la relación sexual sin protección y el inicio del tratamiento.

VENTAJAS Y EFECTOS ADVERSOS DE LA ANTICONCEPCIÓN HORMONAL

Efectos beneficiosos de los anticonceptivos orales

Dismenorrea

Es la presencia de dolor menstrual. El dolor de la dismenorrea se vinculó a la liberación de prostaglandinas en el útero, lo cual se aso-

cia a un aumento de la actividad uterina en respuesta a la vasopresina y a los leucotrienos. Los anticonceptivos orales reducen la liberación de prostaglandinas, por lo tanto disminuyen la contractilidad uterina y alivian la dismenorrea. Desde los estudios realizados en 1937, se demostró que el dolor asociado a la menstruación mejora con la inhibición de la ovulación y los anticonceptivos orales pueden ser usados para tratarlo. Las hormonas actúan suprimiendo la ovulación y disminuyendo el espesor del útero. **Los anticonceptivos orales combinados con dosis media de estrógeno y progestágenos de primera y segunda generación mostraron ser más efectivos para el alivio del dolor:** OR: 2.01 IC: 1.20-3.35 (Proctor 2004) (Hendrix 2002).

Síndrome disfórico premenstrual

Las mujeres con síndrome disfórico premenstrual experimentan cambios del humor y del carácter, conjuntamente con síntomas físicos, que producen alteraciones en su vida de relación. Esta amplia diversidad sintomática coloca al síndrome disfórico premenstrual en una categoría similar a la distimia, a la depresión, y a otros trastornos médicos comunes. Entre el 20 al 40% de las mujeres en edad reproductiva pueden presentar síntomas considerados como síndrome premenstrual.

Los procesos biológicos que llevan a estos desordenes premenstruales son desconocidos; aunque, una de las explicaciones propuestas sería, una respuesta a las fluctuaciones de las hormonas ováricas durante el ciclo menstrual en mujeres susceptibles.

El tratamiento de las mujeres que presentan síntomas premenstruales es un desafío para los médicos y no hay 2 mujeres que tengan exactamente la misma combinación de síntomas. Existen distintas recomendaciones no farmacológicas y de sentido común, como realizar ejercicio aeróbico regular, hasta algunos productos herbarios que son promovidos a pesar del hecho que no haya pruebas convincentes de su eficacia o seguridad; también, la terapia cognitivo-conductiva es una opción psicoterapéutica.

Las terapéuticas farmacológicas son prescritas en mujeres con

síntomas premenstruales de moderados a severos, siendo los fármacos inhibidores de respuesta serotoninica (fluoxetina, sertralina, paroxetina), los únicos agentes aprobados por la FDA para este síndrome.

La fluoxetina ha demostrado ser efectiva en el tratamiento de la disforia premenstrual en varios estudios aleatorizados, doble ciego, placebo-controlados. Dosis de 20 mg/día reducen significativamente los síntomas de irritabilidad, tensión y disforia. La sertralina fue significativamente más efectiva que el placebo, reduciendo a la mitad los síntomas premenstruales (<0.001). La dosis de comienzo para el tratamiento del síndrome disfórico es de 50 mg/día administrada en forma continua o solo durante la fase lutea. También la paroxetina fue significativamente superior al placebo (<0.001), en dosis de 25 mg/día, para disminuir los síntomas premenstruales y administrada en forma continua o en la fase lutea del ciclo menstrual.

Los efectos adversos comúnmente asociados al uso de inhibidores de respuesta serotoninica son ansiedad, insomnio, sedación, náusea, disminución de la libido o ganancia de peso. Estos efectos adversos ocurren en mayor medida en terapias prolongadas, en especial los referidos a la disfunción sexual y a la ganancia de peso. Tanto la fluoxetina como la sertralina no deberían usarse por más de tres meses y la paroxetina no más allá de los seis meses. Algunos autores recomiendan el uso combinado de los inhibidores de respuesta serotoninica con anticonceptivos orales a fin de evitar los efectos sobre el feto en caso de embarazo o durante la lactancia en mujeres que usan estos fármacos.

La espironolactona, los anticonceptivos, agonista GnRH y ansiolíticos como el alprazolam también pueden ser utilizados en el tratamiento de estas mujeres. Los síntomas disminuyen cuando es suprimida la actividad ovárica con anticonceptivos orales, inhiben la ovulación y reemplazan las fluctuaciones endógenas de los esteroides ováricos con estabilización de los niveles hormonales.

La drospirenona, un progestágeno con actividad antimineraleo-corticoide y antiandrogénica, es un análogo de la espironolactona, ha demostrado disminuir los síntomas del síndrome premenstrual.

Las hormonas activas administradas por 24 días consecutivos con 4 píldoras inactivas (24/4) son superiores a las convencionales de 21 días en ciclos de 28 días (21/7), y este acortamiento del intervalo libre de hormona es bien tolerado y se asocia a una gran supresión del desarrollo del folículo con una mayor estabilidad en el entorno hormonal que el encontrado con el régimen estándar 21/7. (Pearlstein 2005)

Los estudios controlados con placebo, doble ciego mostraron que la drospirenona conteniendo 24 píldoras activas en ciclos de 28 días disminuye los síntomas asociados con el síndrome disfórico. Se pudo comprobar una diferencia significativa ($<.001$), en ansiedad, tensión, irritabilidad, cambios bruscos de humor, náuseas y sangrado intermenstrual. El sangrado intermenstrual ocurre frecuentemente durante los ciclos iniciales de tratamiento que contienen bajas dosis de estrógeno y esto mejora con el correr de los ciclos de tratamiento. La aparición de náuseas y tensión mamaria son comunes, no difiriendo de los tratamientos convencionales, con anticonceptivos, y tienden a disminuir después de los primeros ciclos de uso. (Krol 2006)

Los anticonceptivos orales con drospirenona 3mg y etinilestradiol 20 mcg (Diva Total®) administradas en régimen 24/4 son más efectivas para disminuir los síntomas del síndrome disfórico premenstrual y además, cumplirán un rol importante en mujeres que desean anticoncepción.

Menorragia

Es una causa importante de deterioro en la salud de las mujeres. Es la causa más común de déficit de hierro en el Reino Unido, afectando entre el 20 y el 25% de la población femenina fértil. Los anticonceptivos orales combinados inducen una pérdida hemática regular y escasa por un endometrio delgado, con una mejora de la menorragia. No existen estudios clínicos aleatorizados con un número adecuado de pacientes que permitan llegar a un resultado concluyente (Iyer 2004).

Anemia

Hay numerosos estudios de población que avalan la asociación entre el **uso de anticonceptivos orales de bajas dosis y una baja incidencia de anemia por déficit de hierro** en mujeres que menstrúan (Danish Group, Milman 1998).

Riesgo de embarazo ectópico

Las usuarias de anticonceptivos orales combinados tienen la tasa más baja entre todos los métodos comparados, de aproximadamente 90% de reducción del riesgo (Peterson 1989). El riesgo de embarazo ectópico entre las mujeres que toman anticonceptivos orales es de 0.005 por mil años mujer.

Efectos cardiovasculares de los anticonceptivos orales

Los principales eventos adversos venosos son el **tromboembolismo venoso**, incluyendo la **trombosis venosa profunda**, y el **embolismo pulmonar**. Los principales eventos adversos arteriales, el **accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico** y el **infarto de miocardio**. Existen **factores de riesgo, independientemente del uso de ACO: el hábito de fumar, la hipertensión, la diabetes, y la obesidad**. Los resultados de estudios conducidos por la Organización Mundial de la Salud claramente demostraron que el fumar, la hipertensión y la diabetes son factores de riesgo arteriales, pero no venosos, y la obesidad involucra ambos, arteriales y venosos. (WHO 1995) (Nightingale 2000).

Enfermedades de la coagulación: La concentración de etinilestradiol tiene relación directa con la tasa de tromboembolismo venoso. El uso de anticonceptivos orales es considerado seguro en mujeres con várices superficiales, desórdenes de sangrado, y de coagulación que están siendo tratadas con anticoagulantes. Muchas mujeres con trastornos de la coagulación pueden usar anticonceptivos de bajas dosis; sin embargo, éstos están contraindicados en mujeres con historia de trombosis venosa profunda o embolismo pulmonar **que no están recibiendo anticoagulantes**. El siguiente cuadro

muestra los resultados de un estudio multicéntrico internacional de caso-control realizado por la OMS, relacionando dosis de etinilestradiol y progestágenos de 1era, “da y 3era generación y su relación con trombosis venosa profunda (WHO 1995).

Riesgo de infarto de miocardio: Muchos estudios observacionales han mostrado un **riesgo aumentado entre las fumadoras que utilizan anticonceptivos orales**. En el estudio de la OMS encontraron que, entre las mujeres fumadoras de más de 15 cigarrillos diarios y que usaban anticonceptivos, el riesgo de padecer un infarto de miocardio era alto: RR 87.0 (29.8-254.0) (WHO 1997). **El uso de anticonceptivos orales está contraindicado en mujeres de 35 años o más que fuman.**

Riesgo de accidente cerebrovascular: Aquellas que utilizan anticonceptivos orales con <50mcg., y que monitorean su tensión arterial, no presentan riesgo. RR 1.5 (IC 0.7-3.3) (WHO 1996). **La introducción de las bajas dosis de estrógenos ha hecho posible reducir riesgos, acompañados por la reducción y modificación de los factores asociados, como el hábito de fumar y la obesidad**

Accidente cerebrovascular isquémico: Un estudio caso-control multicéntrico (RATIO 2002) que incluyó 101 casos con 568 controles, ajustados por factores estratificados como edad, hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia, hábito de fumar y consumo de alcohol, mostró que el riesgo, tanto crudo como ajustado, de presentar accidente cerebrovascular isquémico, sigue siendo importante. A su vez, el riesgo no disminuyó, independientemente del tipo de progestágenos. El ACV isquémico aumentó con los de 2da.y 3ra., y disminuyó en los de última generación.

Efectos neoplásicos de los anticonceptivos orales

El uso de anticonceptivos orales combinados se asocia con una reducción del riesgo de cáncer de ovario y endometrio, y un aumento del riesgo de cáncer de hígado y cuello uterino. El

National Cancer Institute realizó un estudio entre los años 1995 y 1997. Realizando un análisis de regresión logística, en cuanto al incremento del riesgo o protección de los ACOs, en seis cánceres más comunes: mama, ovario, endometrio, cuello uterino, hígado y colorectal (Burkman 2004) demostraron los siguientes riesgos relativos:

| Riesgo relativo | | | |
|---------------------------|---------------|---------------|--------|
| | 4 años de ACO | 8 años de ACO | valor* |
| Cérvix | 1.33 | 1.48 | <.001 |
| Ovario | 0.60 | 0.49 | <.001 |
| Endometrio | 0.46 | 0.34 | <.001 |
| Colorectal | 0.83 | 0.83 | |
| Hígado | 2.04 | 2.64 | <.001 |
| *test de tendencia | | | |

Tabla 1: Riesgo de cáncer y uso de ACO. Adaptado Burkman R American Journal of Obstetric and Gynecology 2004.

El uso prolongado de anticonceptivos orales podría ser un cofactor que **aumenta el riesgo de carcinoma cervical en mujeres con DNA HPV positivos (OR 4.03 IC 2.09-8.02) (Moreno 2002). Debido a que éstos son en su mayoría estudios de caso control y no existiendo evidencias categóricas de estudios controlados sería conveniente considerar a cada paciente en particular como potencial usuaria.** El uso de anticonceptivos orales combinados **puede reducir el riesgo de cáncer de ovario (RR 0.5 IC95%:0.3-0.8), en mujeres con mutaciones patógenas en el gen BCRA1 o BCRA2 (Narod 1998).**

Riesgo de Cáncer de Mama en mujeres usuarias de anticonceptivos hormonales.

El Grupo Colaborativo sobre Factores Hormonales en Cáncer de Mama ha estudiado la relación entre el riesgo de cáncer de mama y

el uso de anticonceptivos hormonales (Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer 1996). Los resultados proveen fuerte evidencia acerca de dos conclusiones principales. **Primero, entre las mujeres que están tomando anticonceptivos orales y en los 10 años siguientes de su suspensión, hay un pequeño aumento en el riesgo relativo de tener un cáncer de mama diagnosticado** (RR 1.24 IC 1.15-1.33); de 1 a 4 años después de dejar de usar (RR1.16 IC 1.08-1.23) y de 5 a 9 años después. (RR 1.07 IC 1.02-1.13). **Segundo, no hay un mayor riesgo de tener un cáncer diagnosticado después de 10 años o más, de dejar de usar anticonceptivos** (RR 1.01 IC 0.96-1.05). (Tabla 2). Los cánceres diagnosticados en mujeres que han usado anticonceptivos orales fueron menos avanzados clínicamente que en aquellas mujeres que nunca los han usado; el riesgo relativo de tumores diseminados por fuera de la mama comparados con tumores localizados fue de 0.88 (IC 0.81-0.95); **depende esto, que las usuarias de ACO son mujeres que se controlan mas a menudo.**

| Uso de ACO | Riesgo relativo | Nivel de Significación |
|--|------------------|------------------------|
| Uso habitual | 1.24 (1.15-1.33) | p<0.00001 |
| 1-4 años después de suspender | 1.16 (1.08-1.23) | p<0.00001 |
| 5-9 años después de suspender | 1.07 (1.02-1.13) | p<0.009 |
| Más de 10 años después de suspender | 1.01 (0.96-1.05) | No significativo |
| Tumores diseminados fuera de la mama vs. Tumores localizados | 0.88 (0.81-0.95) | <0.002 |

Tabla 2: Riesgo relativo de cáncer de mama en relación al uso de ACO.

Una historia familiar de cáncer de mama, tiempo de duración en el uso de ACO, edad de comienzo en el uso, dosis y tipo de hormonas, no tienen un efecto adicional sobre el riesgo de aparición; además, el diagnóstico de estos tumores fueron en estadios menos avan-

zados que en las no usuarias, pero no hay datos disponibles sobre mortalidad.

Analizando el estudio de investigación multicéntrico caso-control, de los Centros de Enfermedades para el Control de Cáncer y el Estudio de Hormonas Esteroides, sobre mujeres que utilizaron contraceptivos orales, éstas, tuvieron un riesgo relativo de 0.9 (IC 0.8-1.2) comparado con las no usuarias. Ni la duración en el uso de contraceptivos orales ni el tiempo desde la primera toma alteraron ese riesgo; mujeres quienes llevan más de 15 años de uso y quienes usaron contraceptivos durante 11 años o más tuvieron un riesgo relativo de 0.8 (95% IC 0.5-1.4). **El uso de contraceptivos orales no aumenta el riesgo de cáncer de mama entre mujeres que tenían enfermedad benigna de la mama o historia familiar de cáncer de mama, como así tampoco en mujeres que usaban anticonceptivos antes de su primer embarazo.**

Situaciones relacionadas con el uso de Anticonceptivos Hormonales

Mujeres que toman medicamentos y utilizan anticonceptivos orales: Es bien conocido que la efectividad de los anticonceptivos hormonales puede verse reducida cuando se administran conjuntamente con algunos antimicóticos, anticonvulsivantes, antibióticos y otras drogas que aumentan su metabolismo.

La isoenzima citocromo P4503A4 es la mayor isoenzima CYP en el hígado humano, metabolizando una variedad de xenobióticos y endobióticos como también, responsable de la 2-hidroxilación del etinilestradiol. La inducción de la CYP3A4 por barbitúricos, clotrimazol y rifampicina explica los efectos del aumento del clearance de etinilestradiol con la reducción en la efectividad del mismo. La rifampicina es uno de los más potentes inductores de la expresión genética del CYP3A4 (Bolt 2004).

En los anticonvulsivantes, como la fenitoína y la carbamacepina, se produce una menor biodisponibilidad debido a una mayor estimulación del sistema enzimático hepático de la citocromo P450 y el aumento de los niveles de la globulina trans-

portadora de hormonas sexuales (Burgos 2004).

No se ha encontrado disminuida la concentración de los anticonceptivos orales cuando las mujeres están tomando ampicilina (Back 1982). Las bases fisiológicas para explicar la falla de los ACO estaría dada por la pérdida de la flora bacteriana intestinal, que disminuiría el circuito enteral de los metabolitos estrogénicos (Siew 1991).

Cefalea y Migraña: Una historia con migrañas clásicas (con aura) aumenta significativamente el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico, particularmente en mujeres menores de 45 años (Evans 2001- Kaunitz 2000). Los anticonceptivos orales están contraindicados en migrañosas que fuman

Obesidad: Los anticonceptivos orales pueden tener menos efectividad en mujeres obesas (Grines 2005). Las mujeres obesas parecen tener una disminución en el efecto anticonceptivo. La obesidad se describe como un factor de riesgo independiente para tromboembolismo venoso en muchos estudios (Anderson 1992).

Mujeres mayores de 40 años: El uso de anticonceptivos hormonales en estas mujeres permite regular el ciclo menstrual, suprimir síntomas vasomotores, tienen un efecto beneficioso sobre la densidad mineral ósea, y se asocian con reducción en la incidencia de cáncer de endometrio y ovario (Davis 2000 -Casper 1997).

Diabetes: Los resultados del **CARDIA (Coronary Artery Risk Development in Young Adults)**, demostró que el uso habitual de anticonceptivos orales se asoció a bajos niveles de glucosa, y por lo tanto, quizás a un riesgo más bajo de desarrollar diabetes (Kim 2002). Son una opción apropiada para mujeres que han tenido diabetes gestacional, tolerancia anormal a la glucosa, diabetes tipo 2 y diabetes tipo 1 no complicada (Mestman 1993); pero debe monitorizarse la presión arterial, el peso y los lípidos durante su uso. Están contraindicados en mujeres con enfermedad renal en estado terminal, enfermedad coronaria, enfermedad vascular periférica y retinopatía proliferativa.

MÉTODO DE LA LACTANCIA (MELA)

El método de la Lactancia-Amenorrea (MELA) consiste en utilizar la lactancia materna como método accesible y temporal de planificación familiar en el período postparto (JHUCCP 1999).

La succión del pezón genera un reflejo que provoca un cambio en la producción de las hormonas maternas que intervienen en el ciclo sexual. Los cambios se deben a la elevación de la prolactina y a la disminución de la secreción de FSH y LH, esto inhibe el GnRH y provoca amenorrea.

El MELA ha sido promovido especialmente en países en vías de desarrollo donde es difícil obtener anticonceptivos. Las mujeres con lactancia exclusiva que permanecen en amenorrea tienen un riesgo bajo de embarazarse en los primeros 6 meses postparto, dependiendo de la subfertilidad de la lactancia (Van der Wijder 2004).

En el estudio de OMS (WHO1999), la tasa de embarazo acumulada en mujeres con lactancia exclusiva, amenorrea y no que no utilizaron ningún método contraceptivo, fue de 0.9-1.2 (IC 0-2.4).

La mujer se encuentra protegida en forma natural del embarazo cuando:

- * Al menos el 85% de la alimentación del bebé está constituido por la leche materna, y ella da de lactar a su bebé con frecuencia tanto de día como de noche, y**
- * no han regresado sus períodos menstruales, y**
- * su bebé tiene menos de 6 meses de edad.**

| VENTAJAS | DESVENTAJAS |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> * Promueve los mejores hábitos de lactancia materna * Puede usarse inmediatamente después del parto * Ningún efecto secundario por hormonas * No hay que hacer nada en el momento del coito * No hay costos directos relacionados a la planificación familiar o a la alimentación del bebé. | <ul style="list-style-type: none"> * No hay certeza de efectividad después de los 6 meses. * No brinda protección contra enfermedades de transmisión sexual. * Si la madre tiene VIH existe la pequeña posibilidad de que el VIH pase al bebé a través de la leche materna. |

Cuadro 4: Ventajas y desventajas del MELA

Otros beneficios para la salud de la madre y el bebé son:

- Proporciona el alimento mas saludable para el bebé
- Brinda protección al niño contra la diarrea que pudiera ponerlo en peligro de muerte.
- Ayuda a protegerlo contra enfermedades
- Contribuye a desarrollar una relación estrecha entre la madre y el niño
- Previene el embarazo en forma efectiva por al menos 6 meses o quizás por más tiempo si la mujer continúa amamantando con frecuencia, de día y de noche.
- La lactancia materna es la forma de alimentación más saludable para la mayoría de los bebés durante sus primeros 6 meses de vida.
- Conjuntamente con otros alimentos, la leche materna puede ser parte primordial de la dieta del niño hasta sus 2 años o más.

Efectividad

Efectivo cuando se usa de la forma común: 2 embarazos por cada 100 mujeres en los 6 meses después del parto

Muy efectivo cuando se usa en forma correcta y consistente: 0.5 embarazos por cada 100 mujeres en los 6 meses después del parto (JHUCCP 1999)

Las mujeres en lactancia exclusiva, que permanecen en amenorrea, tienen un muy pequeño riesgo de embarazarse en los primeros 6 meses posteriores al parto.

ESTERILIZACIÓN FEMENINA. LIGADURA DE TROMPAS DE FALOPIO

Método quirúrgico de planificación familiar para mujeres que están seguras de que no desean tener más hijos. Requiere consejería y que el consentimiento informado sea apropiado.

La **esterilización tubárica** es el método que se utiliza con mayor frecuencia para la regulación de la fecundidad a escala mundial. En los países desarrollados, la esterilización se realiza, generalmente, mediante una laparoscopia, método seguro y efectivo, en lugar de una minilaparotomía. En los países en vías de desarrollo, en los cuales los recursos para la compra y el mantenimiento del sofisticado equipo laparoscópico son limitados, es posible que la minilaparotomía sea aún hoy el método más utilizado.

Tanto en los países de escasos recursos como en los industrializados, es muy importante que se utilice la técnica que ofrezca mayor efectividad y seguridad, así como los costos más bajos.

Minilaparotomía versus laparoscopia: No se observó diferencia alguna en la morbilidad severa entre los dos grupos. La morbilidad leve fue significativamente menor en el grupo laparoscopia (Odds Ratio 1,89; IC: 1,38 a 2,59). La duración de la operación fue aproximadamente 5 minutos más breve en el grupo laparoscopia (dife-

rencia ponderada de la media: 5,34; IC: 4,52 a 6,16). No se recomienda utilizar la culdoscopia, debido a que conlleva una tasa de complicaciones más elevada (Odds Ratio 0,20; IC: 0,05 a 0,77) (Kulier 2002).

La esterilización tubárica debe ser una práctica segura y estar ampliamente disponible para las mujeres y parejas que eligen usar un método de anticoncepción permanente. Este tipo de elección debe ser siempre voluntaria y fundada en la información sobre el tema. Los requerimientos de capacitación en general son mayores para la práctica de laparoscopia que para la minilaparotomía. (Peterson 2003).

Efectividad del procedimiento

- Muy efectivo y permanente
- En el primer año después del procedimiento: 0.5 embarazos por cada 100 mujeres.
- La ligadura de trompas postparto es una de las técnicas más efectivas. En el primer año después del procedimiento: 0.05 embarazos por cada 100 mujeres. (Hatcher 1999).

| VENTAJAS | DESVENTAJAS |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> * Muy efectivo y permanente. * No tiene que recordarse nada. * No interfiere en las relaciones sexuales. * El gozo sexual se ve aumentado porque no hay preocupaciones sobre el riesgo de embarazo * No afecta la lactancia * Ningún efecto o riesgo sobre la salud a largo plazo * Puede realizarse inmediatamente después del parto | <ul style="list-style-type: none"> * Comúnmente doloroso al principio, 1 o 2 días. * Complicaciones quirúrgicas infrecuentes * En raros casos ocurre un embarazo, con más probabilidad, ectópico * Es más oneroso que otro método. * La cirugía para revertirla es difícil, costosa y no está disponible para la mayoría de las mujeres. * No es conveniente para mujeres que desearían embarazarse <p>Ninguna protección contra ETS o VIH-SIDA</p> |

Cuadro 5: Ventajas y desventajas de la ligadura tubaria

Puntos importantes a tratar en el consentimiento informado

1. Los anticonceptivos temporales también se encuentran a disposición de la paciente y su pareja.
2. La esterilización voluntaria es un procedimiento quirúrgico.
3. El procedimiento puede tener ciertos riesgos, así como también, beneficios (se les deben explicar a la pareja).
4. Si tiene éxito, la operación evitará que la paciente tenga más hijos.
5. El procedimiento se considera permanente y probablemente no pueda revertirse.
6. La paciente puede tomar una decisión en contra de hacerse el procedimiento en cualquier momento, antes de que éste se efectúe.

Quién tiene mayor probabilidad de arrepentirse de la esterilización:

- La mujer joven, menor de 30 años
- No tiene hijos varones
- Tiene pocos hijos o ningún hijo
- No ha conversado con su cónyuge sobre la esterilización
- El cónyuge se opone a la esterilización
- No es casada
- Está teniendo problemas en su matrimonio

Aspectos jurídico-legales

La anticoncepción quirúrgica voluntaria para mujeres y hombres es una de las medidas que quedó pendiente cuando se sancionó la Ley 25.673, que creó el Programa de Salud Sexual y Procreación Responsables, en el 2002.

Si bien catorce provincias (con diferencias y algunas dificultades al momento de concretar el acceso a ellos) ya habían aprobado la práctica de estos procedimientos, a nivel nacional los mismos **estaban prohibidos por la Ley 17.132**, que regula el ejercicio de la medicina y establece en su **Art. 20**, que queda prohibido a los profesionales que ejerzan la medicina (**inc.18**) “practicar intervenciones

que provoquen la esterilización sin que exista indicación terapéutica perfectamente determinada y sin haber agotado todos los recursos conservadores de los órganos reproductores”.

El Senado Nacional recientemente convirtió en ley nacional el proyecto que establece el acceso gratuito a los métodos quirúrgicos de anticoncepción. A partir de su promulgación y reglamentación, en agosto del 2006, por parte del Poder Ejecutivo Nacional, los mayores de edad, con su solo consentimiento, podrán solicitar en hospitales públicos y sanatorios privados que les practiquen **una vasectomía o una ligadura de trompas sin ningún tipo de condición médica**

En otros países como España, la ligadura de trompas es un método totalmente rutinario y habitual, sin ninguna traba legal, en la que muchas veces al consentimiento de la paciente no se le da más importancia que el consentimiento informado de cualquier otra intervención. Sólo es necesario que la paciente firme el consentimiento informado. En Italia si bien el aborto voluntario es legal, la esterilización quirúrgica está prohibida.

Dispositivos Intrauterinos

Los dispositivos intrauterinos (DIU) son elementos pequeños y flexibles, hechos de plástico que previenen el embarazo al insertarse dentro del útero. Casi el 15 por ciento de las mujeres en edad reproductiva, aproximadamente 160 millones de mujeres en el mundo y en su gran mayoría en China, actualmente usan DIU. Gran parte de su popularidad radica en su alta eficacia y su larga duración. Para la mayoría de las mujeres, que llevan una relación monógama y no están expuestas a enfermedades de transmisión sexual, los DIU son métodos anticonceptivos eficaces, seguros, reversibles y de efecto duradero a largo plazo. No afectan la lactancia, no interfieren en las relaciones sexuales ni tienen efectos hormonales secundarios.

Clasificación de tipos de DIU

Los DIU pueden ser inertes, prácticamente en desuso, o medicados, con cobre o con hormonas, denominados endoceptivos.

Eficacia y Seguridad

La tasa de fallas es de 0,4% a 2,5% en el caso de los DIU de cobre, y de 0,1% en el caso de los DIU liberadores de levonorgestrel durante el primer año de uso típico.

Desde la década de los 70, la OMS ha realizado diez estudios de grandes dimensiones para comparar y evaluar la seguridad y la eficacia de seis diferentes DIU (WHO 2002). En 1989 se inició un estudio para comparar el DIU de cobre T380A y el Multiload-375; en el que participaron casi 4.000 mujeres de ocho países. A pesar de que todos los DIU modernos son muy eficaces en la prevención del embarazo, esta comparación a largo plazo reveló que **el DIU de cobre T380A era casi dos veces más eficaz que el DIU Multiload-375**, con tasas de embarazo de 3,4 frente a 5,4 por ciento después de 10 años (WHO 2002).

Figura 1: Tipos de DIU con cobre



Mecanismos de acción del DIU

1. Inflamación aséptica del endometrio
2. Espermicida
3. Dificultad en la movilidad y capacitación espermática
4. Impide la fecundación

Esta reacción se expresa por liberación de prostaglandinas y enzimas de los leucocitos que convergen a la cavidad uterina por el efecto “cuerpo extraño” del dispositivo; además, la liberación de cobre produce cambios en la mucosa endometrial y cervical (WHO 1987). Los iones de cobre interfieren en la motilidad espermática, o son tóxicos directos sobre el espermatozoide; y también, muchos de ellos son atacados por las células de la inflamación.

Diferentes estudios han confirmado que **el DIU no actúa sobre un huevo fertilizado**. Estudios efectuados sobre óvulos recuperados en el tracto genital superior, en usuarias de DIU, demostraron que los mismos no presentaban signos de fertilización (Ortiz 1987). También, se han realizado estudios con dosaje de HCG en mujeres portadoras de DIU con cobre, y sólo se encontraron valores de HCG indicadores de fecundación en menos del 1% de las pacientes (Wilcox 1987).

| VENTAJAS DE DIU | DESVENTAJAS DEL DIU |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> * Sin motivación para su uso * Duradero y muy efectivo * No interfiere en las relaciones sexuales * Reversible en forma inmediata * Ninguna interacción con medicamentos * No interfiere con la lactancia | <ul style="list-style-type: none"> * Cambios menstruales * Dolores cólicos * Sangrado vaginal abundante * Mayor gravedad ante el contagio de ETS |

Contraindicaciones absolutas para su uso (Categoría IV de OMS)

1. Embarazo
2. Sepsis puerperal o postaborto séptico
3. Alto riesgo de contagio de ETS o HIV
4. Enfermedad pélvica inflamatoria actual o presente durante

- los 3 últimos meses
5. Cervicitis purulenta
 6. Anormalidades de la cavidad uterina o cervicales que dificulten su inserción
 7. Enfermedad de Wilson y alergia al cobre
 8. Cáncer cervical, endometrial u ovárico
 9. Tuberculosis pelviana

Colocación de DIU

Momento de la inserción

- Mujeres con ciclos regulares: durante la menstruación o postmenstrual
- Después de un parto: a las 6 semanas.
- Después de un aborto(del primer trimestre): inmediatamente

Técnica de inserción

- *Realizar un examen pélvico cuidadoso evaluando la posición y el tamaño uterino*
- *Profilaxis Antibiótica*

Un resultado que fue uniforme es el bajo riesgo de infecciones relacionadas con DIU, con o sin el uso de la profilaxis con antibióticos.

Un estudio reciente acerca de la **profilaxis con antibióticos** para la inserción del DIU realizado por Cochrane Library (**Grimes and Schulz, 2004**) confirmó que 200 mg de dioxyciclina o 500 mg de azitromicina administrados por vía oral antes de la inserción del DIU **no otorga ningún beneficio en la prevención de EPI** (OR 0.89 IC 0.53-1.51). Si bien, el uso de la profilaxis con antibióticos administrados antes de la inserción del DIU **Anticoncepción** produjo una leve reducción de la probabilidad de tener que acudir al centro de salud de manera no planificada (OR 0.82 IC 0.70-0.98), no se observaron otros mayores beneficios.

Los resultados de un estudio aleatorizado llevado a cabo en Nigeria, (Ladipo 1991) concluyó que el uso de antibióticos al momento de la inserción del DIU no reducía significativamente la incidencia de EPI durante los tres primeros meses de uso. Se sugirió que la realización de pruebas para identificar las candidatas idóneas para ser usuarias de DIU y la técnica de inserción estéril, eran intervenciones más efectivas para el control de la EPI relacionada con el DIU que una terapia con antibióticos.

* *Antisepsia de vagina y cuello uterino*

* *Técnica de inserción “Sin Tocar”*

Este procedimiento consiste en:

1. Colocar el DIU en la cánula de inserción cuando se encuentra dentro de la envoltura plástica (en el caso de la T 380).
2. No tocar la pared vaginal ni el espejulo con el histerómetro o con la cánula.
3. Realizar un solo pasaje, a través del cuello uterino, tanto del histerómetro como la cánula.
4. Esta maniobra puede ser realizada sin guantes estériles.

* *Inserción lenta y con maniobras suaves.*

Controles de seguimiento

Examen pélvico entre la semana y los 15 días desde la inserción. Siempre se debe controlar la longitud de los hilos remanentes (anteriormente se tiene que registrar la longitud de los hilos en el momento de la colocación). Puede volver a controlarse luego de la primera menstruación, a los 6 meses y una vez al año. El control de seguimiento con ecografía de rutina no aporta mayores beneficios, dado que un descenso del DIU, dentro de la cavidad uterina, no cambia sus condiciones anticonceptivas porque persiste una adecuada eliminación de cobre en cavidad. En caso de la observación del extremo proximal de la rama vertical

del DIU en el canal cervical, el dispositivo deberá ser extraído.

Indicaciones para su remoción

- Solicitud de la mujer
- Hemorragia o dolor
- Embarazo
- EPI
- Perforación del útero
- Expulsión parcial
- Vida útil
- 1 año de menopausia

Consideraciones sobre algunas situaciones especiales**Embarazo**

La posibilidad de aborto espontáneo en embarazos con DIU in situ es del 55% (Lewit 1970) (Vessey 1979). En caso de presentar los hilos visibles en vagina, el DIU debe ser retirado.

La incidencia de embarazo ectópico no se ve disminuida (tampoco aumentada) por el DIU, el que sí protege del embarazo ortotópico (Vessey 1979).

Enfermedad pelviana inflamatoria

Varios son los factores de riesgo implicados en esta observación

1. Contaminación durante la inserción (Ver técnica de inserción)
2. El uso de dispositivos con hilos multifilamento (hoy en desuso)
3. Colocación en mujeres con alto riesgo para EPI
 - u Mujeres con múltiples compañeros sexuales
 - u Antecedente de EPI
 - u Adolescentes y nulíparas: Por el mayor riesgo de EPI y esterilidad ulterior (15% luego del primer episodio)

La Organización Mundial de la Salud llevó a cabo el análisis de mayor autoridad acerca de la seguridad de los DIU, particularmente en lo referente a la EPI, con doce estudios en que participaron aproximadamente 23.000 usuarias de DIU a nivel mundial (**Farley 1992**). Dicho análisis concluyó que, en general, el índice de EPI entre las usuarias de DIU era muy bajo, que el índice de EPI fue mayor durante los primeros 20 días posteriores a la inserción y fue estable después de eso, incluso entre las usuarias que llevaban un DIU por ocho años o más. Se pudo constatar que la EPI entre las usuarias de DIU estaba más relacionada con el proceso de inserción que con el dispositivo.

Perforación Uterina

Ocurre habitualmente en el momento de la inserción, generalmente producida por el histerómetro o por la cánula de inserción. Pueden ser totales, con el DIU libre en la cavidad abdominal, o parciales, en las que el DIU atraviesa la pared uterina, y luego de un tiempo, y por efecto de las contracciones uterinas, pasa a la cavidad abdominal. La conducta es la extracción del DIU por laparoscopia o laparotomía abdominal.

Están más relacionadas con:

- * Inserciones antes de la 4ta semana postparto
- * Experiencia del colocador

Figura 2: Radiografía directa de abdomen. Obsérvese un DIU T380 en fosa ilíaca derecha



DIU liberadores de hormonas o endoceptivos

El DIU liberador de levonorgestrel, también denominado endoceptivo, consta de una T con un cilindro que contiene 52 mg de LNG que se liberará en un período de 5 años desde su inserción (20 microgs por día). Ha estado disponible en Europa durante los últimos 10 años y lo han usado más de 2 millones de mujeres; recientemente se aprobó su venta en los Estados Unidos. Son muy eficaces, 0.1 embarazos en el primer año de uso, permaneciendo estos valores hasta los 5 años. (Luukkainen 1986). Una revisión Cochrane (French 2004) demostró una mayor efectividad que el DIU con cobre, menores tasas de embarazos ectópicos; pero, una mayor discontinuidad por efectos adversos hormonales.

Mecanismo de acción

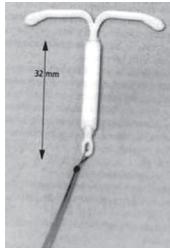
1. **Acción de “cuerpo extraño”** similar a un DIU inerte.
2. **Acción de la progesterona** sobre los receptores de estrógeno y progesterona en endometrio y endocervix (Pengdi 1999)
 - * **Cambios en la mucosa endometrial:** con supresión de la proliferación, cambios secretorios irregulares, atrofia glandular y decidualización.
 - * **Alteración del moco cervical (en menor medida):** con reducción del volumen e incremento de la viscosidad (*Inhibe la penetración espermática*)
 - * **No inhibe la ovulación**

| VENTAJAS DEL ENDOCEPTIVO | DESVENTAJAS DEL ENDOCEPTIVO |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> * Disminuye la duración y la intensidad del sangrado menstrual * Menos anemia * Menos EPI | <ul style="list-style-type: none"> * Cambios menstruales * Metrorragia intermenstrual * Spotting * Amenorrea |

Indicaciones médicas del endoceptivo fuera de la anticoncepción (Ronnerdag 1999)

- * Dismenorrea grave
- * Endometriosis uterina interna
- * Hemorragia disfuncional
- * Miomatosis

Figura 3: DIU liberador de levonorgestrel (Mirena ®)



BIBLIOGRAFIA

1. Anderson Jr FA, Wheeler HB, Goldberg RJ, Hosmer DW, Forcier A. Prevalence of risk factors for venous thromboembolism among hospital patients. *Arch Intern Med* 1992;152:1660-4
2. Barcia C. Ligadura de trompas de Falopio: Un derecho o un permiso? 1ra. Jornadas Nacionales de Bioética y Derecho. Facultad de Derecho y Ciencias Sociales. UBA. Cátedra UNESCO de Bioética. Asociación de Abogados de Buenos Aires. Buenos Aires Agosto 2000.
3. Back DJ, Breckenridge AM, MacIver M, Orme M, Rowe PH, Staiger C, Thomas E, Tjia J. The effects of ampicillin oral contraceptive steroids in women. *Br J Clin Pharmacol*. 1982 Jul;14(1):43-8.
4. Barbato WR, Charalambopoulos JT. Tratado de anticoncepción. Editorial Corpus. 2005.
5. Bolt 2004. Rifampicin, a keystone inducer of drug metabolism. *Drug Metabolism Rev*. 2004;36: 497-509
6. Burkman RT. Modern trends in contraception. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1990;17:759-74.
7. Burkman R, Schelesselman JJ, Ziemnan M. Safety concerns and health benefits associated with oral contraception. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2004;190:S5-22

8. Casale RA, Ferreiros JA. *Manual de Anticoncepción basado en la mejor evidencia disponible*. Editorial Aktion. 2006
9. Casper RF, Dodin S, Reid RL, et al. The effect of 20 mcg ethinyl estradiol/ 1 mg norethindrone acetate (Minestrin): a low-dose oral contraceptive on vaginal bleeding patterns, hot flashes, and quality of life in symptomatic perimenopausal women. *Menopause*. 1997;4:139-147.
10. Cheng L, Tong Ch, Xiao Zh. Low doses of domestic mifepristone for emergency postcoital contraception. 1997.
11. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer, ICRF Cancer Epidemiology Unit, Radcliffe Infirmary, Oxford, UK. Breast cancer and hormonal contraceptives: collaborative reanalysis of individual data on 53 297 women with breast cancer and 100 239 women without breast cancer from 54 epidemiological studies. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. *Lancet*. 1996 Jun 22; 347(9017):1713-27
12. Creus M, Ordi J, Fàbregues F, Casamitjana R, Carmona F, Cardesa A, Vanrell JA, and Balasch. The effect of different hormone therapies on integrin expression and pinopode formation in the human endometrium: a controlled study. *Human Reproduction* 2003, Vol.18, Nro.4, pp. 683:693.
13. Croxatto HB, Devoto L, Durand M, ezcurra E, Larrea F, Nagle C, Ortiz ME, Vantman D, Vega M, von Hertzen H. Mechanism of action of hormonal preparations used for emergency contraception: a review of the literature. *Contraception* 2001; 63: 111-21.
14. Davis A, Godwin A, Lippman J, et al. Triphasic norgestimate-ethinyl estradiol for treating dysfunctional uterine bleeding. *Obstet Gynecol*. 2000;96:913-920.
15. Edelman A, Gallo M, Jensen J, Nichols M, Schulz K, Grimes D. Continuous or extended cycle vs. cyclic use of combined oral contraceptives for contraception. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005 Jul 20;3:CD004695
16. European case-control study on oral contraceptives. Transnational Research Group on Oral Contraceptives and the Health of Young Women. *Contraception*. 1998 Jan;57(1):29-37
17. Evans RW, Lipton RB. Topics in migraine management: a survey of headache specialists highlights some controversies. *Neurol Clin*. 2001;19(1):1-21.
18. Farley TMM, Rosemberg MJ, Rowe PJ, Chen JH, Meirik O. Intrauterine devices and pelvic inflammatory disease: an international perspective. *Lancet* 1992; 339: 785-788.
19. Foidart JM, Wuttke W, Bouw GM, Gerlinger C, Heithecker R. A comparative investigation of contraceptive reliability, cycle control and tolerance of two monophasic oral contraceptives containing either drospirenone or desogestrel. *The European Journal of Contraception and Reproductive Health Care* 2000;5:124-134

20. French R, Cowan F, et al. *Hormonally impregnated intrauterine systems vs other forms reversible contraceptive as effective methods of preventing pregnancy.* *The Cochrane Library, Issue 1, 2004. UK.*
21. Glasier A. *Emergency postcoital contraception.* *New England Journal of Medicine 1997;337:1.058-1.064.*
22. Grines DA. *Family planning for obese women: challenges and opportunities.* *Contraception. 2005; 72:1-4*
23. Grimes DA, Schulz FK. *Antibiotic prophylaxis for intrauterine contraceptive device insertion.* *The Cochrane Library, Issue 1, 2004.*
24. *Guía para el uso de métodos anticonceptivos.* Dirección Nacional de Salud Materno Infantil. Ministerio de Salud. Presidencia de la Nación. Febrero 2004.
25. Hatcher RA, Rinehart W, Blackburn R, Geller JS y Shelton, JD. *Lo Esencial de la Tecnología Anticonceptiva.* Baltimore, Facultad de Salud Pública Bloomberg de Johns Hopkins, Programa de Información en Población, 1999.
26. Hendrix SL, Alexander NJ. *Primary dysmenorrhea treatment with a desogestrel containing low dose oral contraceptive.* *Contraception 2002;66:393-9*
27. Ho PC, Kwan MSW. *A prospective randomized comparison of levonorgestrel with the Yuzpe regimen in post-coital contraception.* *Hum Reprod 1993;8:389-392.*
28. Iyer V, Farquhar C, Jepron R. *Oral contraceptive pills for heavy menstrual bleeding.* (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 1, 2004, Chichester, UK: John Wiley & Son, Ltd.(www.cochrane.us)*
29. IPPF. *IMAP statement on intrauterine devices.* *IPPF Medical Bulletin 37(2):1-6 (April 2003).*
30. Kim C, Siscovick DS, Sidney S, et al. *Oral contraceptive use and association with glucose, insulin, and diabetes in young adult women: the CARDIA Study. Coronary Artery Risk Development in Young Adults.* *Diabetes Care. 2002;25(6):1027-1032.*
31. Krattenmacher R. *Drospirenone: pharmacology and pharmacokinetics of a unique progestogen.* *Contraception. 2000 Jul;62(1):29-38.*
32. Kaunitz AM. *The use of hormonal contraception in women with coexisting medical conditions.* *ACOG Practice Bulletin #18: Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists; 2000.*
33. Kulier R, Bouvain M, Walker D, De Candolle G, Campana A. *Minilaparotomía y técnicas endoscópicas para la esterilización tubárica (Revisión Cochrane traducida).* En: *The Cochrane Library, Issue 4, 2002. Oxford: Update Software. Obygn Young Women's Health forum. Ligadura de trompas.*
34. Kroll R, MD., Rapkin AJ, MD. *Treatment of premenstrual disorders.* *J. Reprod. Med. 2006; 51:359-370*

35. Ladipo OA, Farr G, Otolorin E, Konje JC, Sturgen K, Cox P, Champion CB. Prevention of IUD-related pelvic infection: the efficacy of prophylactic doxycycline at IUD insertion. *Adv Contracept* 1991; 7: 43-54.
36. Lewit S. Outcome of pregnancy with intrauterine device. *Contraception* 1970; 2: 47-57.
37. Mestman JH, Schmidt-Sarosi C. Diabetes mellitus and fertility control: contraception management issues. *Am J Obstet Gynecol.* 1993;168(6 pt 2):2012-2020.
38. Milman N, Clausen J, Byg K. Iron status in 268 Danish women added 18-30 years: influence of menstruation, contraceptive method, and iron supplementation. *Annual or Hematology* 1998; 77:13-9
39. Mishell Dr Jr y col. El efecto de los esteroides anticonceptivos sobre la función hipotálamo hipofisaria. *Am. J. Obstet. Ginecol.* 1978, 130:817
40. Mosby's drug consult. 15th Ed. 2005 Product information. Yasmin NR. Drospirenone and ethinyl estradiol. Berley laboratories, Wayne, New Jersey. 2001
41. Moreno V, Bosch X, Muñoz N, Meijer C, Kerti VS, International Agency for Research on Cancer (IARC) Multicentric Cervical Cancer Study Group. *Lancet* 2002;359-:1085-92
42. Narod SA, Risch H , et al. for the Hereditary Ovarian Cancer Clinical Study Group. Oral contraceptive and Risk of Hereditary Ovarian Cancer. *The New England Journal of Medicine* 1998;339:424-28
43. Nightingale AL, Lawrenson RA, Simpson EL, Williams TJ, Mac Rae KD. The effects of age, body mass index, smoking and general health on the risk of venous thromboembolism in users of combined oral contraceptives. *European Journal of Contraception Reproduction Health Care* 2000;5:265-74
44. Organización Mundial de la Salud (OMS). *Mejorías en el acceso a la atención de buena calidad: criterios médicos de elegibilidad para el uso de anticonceptivos.* Ginebra, OMS, Salud reproductiva y de la familia, 1996.
45. Organización Mundial de la Salud (OMS). *Anticonceptivos inyectables: su uso en la planificación familiar.* Ginebra, OMS, 1990.
46. Ortiz ME, Croxatto HB. The mode of action of IUDs. *Contraception* 1987; 36: 37-53.
47. Pearlstein TB, Bachmann GA, Zacur HA, Yonkers KA. Treatment of premenstrual dysphoric with a new drospirenone-containing oral contraceptive formulation. *Contraception* 72 (2005)414-421
48. Peterson HB, Lee NC. The health effects of oral contraceptives: misperceptions, controversies, and continuing good news. *Clinical Obstetric and Gynecology* 1989;32:339-55.
49. Peterson HB. *Minilaparotomía y técnicas endoscópicas para la esterilización tubárica: Comentario de la BSR (última revisión: 15 de diciembre de 2000). Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS, N° 6, Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2003 (WHO/RHR/03.5S).*

50. *Population Information Program, Center for Communication Programs, The Johns Hopkins University Bloomberg School of Public Health, USA, Volumen XXX, Número 2, año 2002, Serie J, Número 52, Programas de planificación familiar*
51. Proctor ML, Roberts H, Farquhar CM. Combined oral contraceptive pill (OCP) as treatment for primary dysmenorrhoea. (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 1, 2004, Chichester, UK: John Wiley & Son, Ltd. (www.cochrane.us)*
52. *RATIO. Risk of Arterial Thrombosis in Relation to Oral Contraceptives. Study. Oral contraceptives and the risk of ischaemic stroke. Stroke. 2002 May;33(5):1202-8.)*
53. Ronnerdag M, Od lind V. Health effects of long term use of intrauterine levonorgestrel-releasing System. A follow-up study over 12 years of continuous use. *Acta Obstet Gynecol Scand 1999; 78: 716-21.*
54. Siew C, Gruninger SE, Burrell KH Antibiotic interference with oral contraceptive steroid efficacy. *LDA J. 1991 Spring;50(1):6, 8.*
55. Yuzpe AA, Lancee WJ. Ethinylestradiol and dl-norgestrel as a postcoital contraceptive. *Fertil Steril 1977;28:932-936.*
56. Webb AM. Alternative treatments in oral postcoital contraception: interim results. *Advances in Contraception 1991;7:271-279.*
57. Wiegratz I, Kuhl H. Long-cycle treatment with oral contraceptives. *Drugs. 2004;64(21):2447-62.*
58. *WHO Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. Venous Thromboembolic disease and combined oral contraceptives; results of an international multicentre case-control study. Lancet 1995;346:1575-82*
59. *WHO Task Force on Postovulatory Methods of Fertility Regulation. Randomised controlled trial of levonorgestrel versus the Yuzpe regimen of combined oral contraceptives for emergency contraception. Lancet 1998;352:428-433.*
60. *WHO Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. Acute myocardial infarction and combined oral contraceptives; results of an international, multicentre, case-control study. Lancet 1997;349:1202-9*
61. *WHO Task Force on Postovulatory Methods of Fertility Regulation. Comparison of three single doses of mifepristone as emergency contraception: a randomised trial. Lancet 1999;353:697-702.*
62. *WHO. Intrauterine Devices, Technical and Managerial Guidelines for Services. World Health Organization. Mechanism of action, safety and efficacy of intrauterine devices. Geneva. WHO.1987.*
63. *World Health Organization (WHO). The IUD—worth singing about. WHO Progress in Reproductive Health Research 60:1–8 (2002).*
64. *Wilcox AJ, Weinberg CR, Armstrong EG, Camfield RE. Urinary human chorionic gonadotropin among intrauterine device users: Detection with a highly specific and sensitive assay. Fertil Steril 1987; 47: 265-9*

Capítulo 4

Atención del parto

El parto normal se define como aquel de inicio espontáneo, de bajo riesgo al comenzar el parto y permaneciendo así durante el trabajo de parto y el nacimiento (OMS 1999). “En el parto normal deben existir razones muy validas para interferir con el proceso natural.” (OMS 1996). El principio general, para su atención, será el de un *manejo conservador del parto* y se han propuesto “*Diez principios para el cuidado perinatal*” del embarazo y el parto normal:

1. **Ser no medicalizado.**
2. Ser basado en el **uso de tecnología apropiada**
3. Ser **basado en las evidencias**
4. Ser **regionalizado**
5. Ser **multidisciplinario**
6. Ser **integral**: considerando aspectos intelectuales, emocionales, culturales y no solo el aspecto biológico.
7. Estar **centrado en las familias**
8. Ser apropiado
9. **Tener en cuenta la toma de decisión de las mujeres.**
10. **Respetar la privacidad, la dignidad, y la confidencialidad.**

La OMS exige “*condiciones obstétricas y neonatales esenciales*”, que deberán cumplirse en todos los servicios que asisten partos, cualquiera sea su nivel de complejidad, avalado por Resolución n°348/03 expediente 1-2002-2997/03-9 del Ministerio de Salud de la Nación:

1. **Condiciones quirúrgicas**: capacidad para realizar cesárea, fórceps, legrado por aborto incompleto, extracción manual de placenta, reparación de desgarros vaginales altos y cervicales, histerectomía y cirugía del embarazo ectópico.
2. **Anestésica**: general y regional
3. **Transfusión de sangre segura**. Poder realizar grupo y factor, contar con banco o reserva renovable de sangre.
4. **Tratamientos médicos**: eclampsia, shock, sepsis.
5. **Asistencia neonatal inmediata**: reanimación, control térmico
6. **Evaluación del riesgo materno - feto - neonatal**: listado de factores de riesgo
7. **Transporte oportuno al nivel de referencia**: Contar con te-

léfono, radio, vehículo permanente.

A. CONDUCTA AL INICIARSE EL PARTO

Es imprescindible conocer el estado en que la embarazada inicia el parto, debiéndose practicar un examen minucioso. Se interrogara sobre comienzo de las contracciones y el momento de la rotura de las membranas. Por palpación se tomara la altura de la presentación, las características de las contracciones, frecuencia, duración e intensidad, y el tono uterino. Se auscultará la FCF y se efectuará un tacto vaginal que informará sobre:

- * Amplitud y elasticidad de vulva, vagina y periné
- * Grado de borramiento y dilatación
- * Característica de la bolsa de las aguas
- * Presentación y relación con los planos de Hodge
- * Procidencias de miembros
- * Signos de desproporción pelvicofetal

B. CONDUCTA DURANTE EL PERIODO DILATANTE

A través de investigaciones basadas en la atención real, las opiniones femeninas y la evidencia de los estudios clínicos, se han identificado *pautas fáciles de poner en práctica y mediante las cuales la atención será más compasiva, basada en la evidencia* y además con ahorro de tiempo y dinero:

1. Alentar a las mujeres a beber suficiente líquido y a comer si tienen apetito

2. Alentar a la pareja o familiar a acompañarlas durante el trabajo de parto

3. Libertad de posición y movimiento durante el trabajo de parto

La deambulación acorta significativamente la duración del periodo de dilatación, por lo tanto se permitirá la deambulación, la posición de pie o sentada.

4. Monitoreo cuidadoso del progreso del trabajo de parto

Controlar la contractilidad uterina en lapsos de 10 minutos, la frecuencia, duración e intensidad y el tono uterino. Un partograma con curvas de alerta, con su registro, constituyen un recurso de utilidad para conocer la progresión del parto. Las curvas de alerta consideran, en su percentilo 10, la evolución de la dilatación cervical para diferentes condiciones maternas y obstétricas, como la paridad, diferenciando nulíparas de multiparas, posición vertical (parada, sentada o caminando) de horizontal, y el estado de las membranas ovulares, íntegras o rotas.

Auscultación clínica intermitente de la frecuencia cardíaca fetal: Auscultar la frecuencia cardíaca fetal (FCF), durante las contracciones como en su fase de relajación, detectando la aparición de deceleraciones de la FCF (dips). *La auscultación clínica intermitente es de elección en los embarazos de bajo riesgo.*

5. Interrumpir procedimientos rutinarios y sin beneficios evidentes, en particular si son incómodos. Esto incluye:

* **El uso de rasurado y enemas:** Desde hace muchísimos años se ha demostrado que no es una práctica beneficiosa. Es una práctica aún muy usada que no disminuye el riesgo de infección (OR 0.76 IC 99% 0.33-1.77)

* **Rotura artificial rutinaria de las membranas:** No hay evidencia clínica que demuestre que la amniotomía temprana tenga alguna ventaja, por lo tanto, durante el trabajo de parto normal debe existir una razón válida para realizarla. Esta práctica debe reservarse para aquellos casos que presenten un progreso anormal del trabajo de parto

* **Aceleración rutinaria del trabajo de parto,**

3 *Prescindir de medicación innecesaria durante el trabajo de parto normal.*

3 *No usar ocitocina si no fuese necesario:* No hay evidencia clínica que demuestre que la utilización liberal de ocitocina durante el trabajo de parto normal sea beneficiosa. La ocitocina es una medicación que debe ser utilizada bajo validas indica-

ciones y con estricto control de las contracciones y de la salud fetal.

3 No usar antiespasmódicos, analgesia ni anestesia peridural si no fuese necesario: No se aconseja el uso de drogas analgésicas por vía sistémica durante el trabajo de parto, debido a sus efectos perjudiciales.. No hay duda que la analgesia epidural es muy útil en algunos partos (distócicos, prolongados o con dolor mal tolerado), sin embargo, su utilización en forma rutinaria medicaliza el parto innecesariamente. En casos que su uso fuera necesario, debe realizarse luego de los 5 cm. de dilatación. En la asistencia del parto normal los métodos “no farmacológicos” deben priorizarse.

* **Confinación rutinaria a la cama:** No hay evidencia que apoye a incentivar la posición supina durante el primer periodo del trabajo de parto. La única excepción es cuando las membranas están rotas y la cabeza fetal esta móvil. Si las membranas están rotas y la cabeza esta descendida se debe ofrecer libertad de movimientos. La mejor posición a adoptar en el segundo periodo del trabajo de parto es la semisentada (vertical) o la decúbito lateral.

* **Monitoreo electrónico de la FCF:** *El monitoreo electrónico fetal no es mejor que la auscultación intermitente*, en el control de embarazos de bajo riesgo. El uso del monitoreo electrónico de la frecuencia cardiaca fetal es recomendable para el control intraparto de los embarazos de alto riesgo, aunque pueden aparecer trazados “falsos positivos”, confundiendo “stress fetal con distress”. La aparición de meconio por si solo no es un signo de distress fetal pero con frecuencia acompaña al mismo. El objetivo primordial de la evaluación de la FCF intraparto es la prevención de la asfíxia fetal. Menos del 10% de las parálisis cerebrales son de causa obstétrica y de estas un porcentaje mínimo se produce por asfíxia intraparto. Es importante destacar que el cuidado perinatal no es capaz de prevenir todas las asfíxias fetales y su secuela principal, la parálisis cerebral. Los métodos con que se cuenta en el presente para su detección carecen de la exactitud necesaria para ese fin. Además, *el uso del monitoreo fetal puede*

aumentar el porcentaje de cesáreas y partos instrumentales.

* **Administración rutinaria de líquidos intravenosos:** Debe desaconsejarse el uso rutinario de venoclisis si se asegura la hidratación oral. No hay evidencia, que mantener una vía colocada sea de utilidad para una eventual emergencia obstétrica.

* **Tactos vaginales frecuentes o por mas de un examinador**

C. CONDUCTA DURANTE EL PERIODO EXPULSIVO.

El periodo expulsivo se inicia cuando la madre siente espontáneamente la necesidad de pujar y se constata la dilatación completa del cuello uterino. En este momento se trasladará a la sala de parto. En nulíparas, es conveniente que la presentación ocupe el III o IV plano de Hodge. En este periodo se efectuará una vigilancia continua de las contracciones y de la FCF.

El obstetra protegerá el perineo -hand on- en este periodo para evitar desgarros (algunas escuelas no protegen -hand off-)

* **No efectuar episiotomía rutinaria:** La episiotomía restrictiva parece tener un cierto número de beneficios en comparación con la práctica de la episiotomía rutinaria. Hay menos trauma perineal posterior, menos necesidad de sutura y menos complicaciones, no hay diferencias con respecto a la mayoría de las medidas de dolor y al trauma perineal o vaginal severo –desgarros de III y IV grado (riesgo relativo: 0,88; intervalo de confianza del 95%: 0,84 a 0,92). Técnica de la episiotomía: Se efectua con tijera una incision mediolateral.

* **No realizar presión fúndica (Maniobra de Kristeller)** durante el segundo periodo del trabajo de parto ya que no hay evidencia que avale que deba ser realizada, es mas, puede ser perjudicial tanto par el útero como para el periné y el feto.

Una vez desprendida la cabeza, la misma, rota espontáneamente a su posición primitiva (rotación externa). Se toma la cabeza con ambas manos de los parietales y se la tracciona suavemente, primero hacia abajo para desprender el hombro anterior y luego una tracción hacia arriba para obtener el desprendimiento del hombro posterior.

* **No Ligar precozmente el cordón umbilical:** El momento oportuno

tuno para la misma es el del cese de los latidos funiculares (Significa un aporte de 100cc de sangre y previene la anemia del lactante).

* **No aspirar rutinariamente los neonatos no expuestos a meconio:** No es necesario aspirar secreciones en un RN vigoroso, que por definición respira espontáneamente y/o llora, ya que no hay evidencias que sustenten esta practica (AAP-ACOG1997) (AAP-AHA 2002).

* **No separar las madres y se los recién nacidos luego del nacimiento:** Se debe tratar de que los RN no permanezcan innecesariamente en el Sector de Recepción/ Reanimación y que estén con su madre antes de la primera hora de vida con apoyo para el amamantamiento

D. CONDUCTA DURANTE EL ALUMBRAMIENTO

Existen dos enfoques radicalmente diferentes del manejo clínico del alumbramiento o tercer estadio del parto:

- *Manejo Expectante*

Política de “No intervención”

Espera de signos de desprendimiento placentario

Expulsión espontánea placentaria

- *Manejo Activo*

Administración de un ocitócico profiláctico después del nacimiento

Pinzamiento y sección del cordón umbilical

Tracción controlada del mismo con contratracción del utero

La «conducta activa» sistemática es mejor opción que la «expectante» en cuanto a la pérdida de sangre, hemorragia puerperal y otras complicaciones graves durante el alumbramiento. Se recomienda que la conducta activa sea el abordaje de rutina para la conducción del alumbramiento.

- *No efectuar la exploración manual rutinaria* del útero luego del parto.

CESÁREA SEGMENTARIA

Se define como una intervención quirúrgica destinada a la extracción del feto por vía abdominal.

Las 10 indicaciones más frecuentes de cesárea son:

1. Cesárea anterior
2. Alteraciones de la Frecuencia cardíaca fetal. **(No utilizar el término sufrimiento fetal)**
3. Desproporción céfalo-pélvica
4. Presentación podálica
5. Hipertensión y embarazo
6. Fracaso de inducción
7. Placenta previa
8. Parto prolongado
9. Desprendimiento normo-placentario
10. Situación transversa
11. Parto gemelar

Cuando se decida la realización de una cesárea la indicación deberá estar debidamente fundada en la historia clínica de la paciente, por el médico tratante (en lo posible utilizando la terminología antes descripta) firmando el consentimiento médico informado conjuntamente con el paciente. El médico deberá confeccionar la totalidad de la historia clínica, sus indicaciones y prescripciones en letra clara y será refrendada por su firma y sello (matricula). Se llevarán a cabo todas las medidas de bioseguridad para el bien del paciente y del médico. Los avances tecnológicos, han reducido el riesgo de muerte atribuible a la intervención a niveles que pueden considerarse de seguridad, cuando se garantizan niveles óptimos de calidad de atención.

Como ha aumentado el porcentaje de pacientes que tienen partos por cesárea, ha habido un aumento de las complicaciones, incluyendo una incidencia más elevada de placenta previa, placenta ácreta, rotura uterina asintomática, hemorragia, necesidad de transfusión, y necesidad de histerectomía.

Hay evidencia suficiente para realizar la profilaxis antibiótica en cesárea.

Se observó una disminución de endometritis en el grupo con profilaxis, como una reducción de la infecciones en la herida quirúrgica: para cesárea electiva en un 27% (de 1% a 47%); para cesárea no electiva 64% (de 49% a 74%); y para todas las pacientes 59% (de 57% a 71%). (Smaill F 2000) (Evidencia Ia)

Procedimiento con cesárea anterior

- * No hay contraindicaciones para que a una mujer con una cesárea previa, con una incisión transversa segmentaria baja, se la ofrezca la posibilidad de un trabajo de parto, mediante una apropiada información, consentimiento de parte de la paciente y con conocimiento de los riesgos y beneficios perinatales (Grado de recomendación B II)
- * Para poder lograr un trabajo de parto seguro después de una cesárea, este debería ser realizado en una institución donde fuera posible realizar una cesárea y/o una laparotomía de urgencia en un tiempo aproximado de 30 minutos, debiendo contar, el centro de salud, con disponibilidad de obstétrica, anestesia, neonatología, y quirófano adecuado. (Grado de recomendación A II)
- * Se recomienda realizar monitoreo electrónico fetal durante el trabajo de parto (Grado de recomendación A II)
- * Ante la sospecha de rotura uterina deberá realizarse una laparotomía de urgencia a fin de disminuir la morbimortalidad perinatal (Grado de recomendación A II)
- * El uso de ocitocina durante el trabajo de parto no estaría contraindicada, pero si la inducción del mismo tanto con ocitocina, dinoprostona y misoprostol ya que estos aumentan el riesgo de rotura uterina. (Grado de recomendación A II)
- * La mujeres con mas de una cesárea previa puede estar asociada a un aumento del riesgo de rotura uterina (Grado de recomendación B II)
- * Es conveniente obtener información acerca del tipo de incisión uterina usada en la cesárea anterior. Si existen posibilidades que se haya realizado una incisión uterina alta es recomendable realizar una nueva cesárea. (Grado de recomendación B II).

INFORMACION GENERAL Y FUNDAMENTOS PARA EL USO DE LA PROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN CIRUGÍA (PAC)

¿Cuál es la contribución de la PAC para mejorar este panorama?

- La contaminación bacteriana de una herida es inevitable.
- El uso apropiado de la PAC previene la proliferación bacteriana
- La profilaxis antibiótica en cirugía no evita las infecciones en Unidades de Salud no relacionadas al sitio quirúrgico
- La profilaxis antimicrobiana no es un sustituto de la práctica de medidas de control de infecciones de comprobada eficacia, es complemento

¿Por qué debe normatizarse la PAC?

- El uso inapropiado de PAC selecciona microorganismos resistentes.
- La PAC ocupa del 30 al 50% del uso de antimicrobianos en un hospital
- Nuestro país presenta tasas más elevadas de uso inapropiado, generalmente superiores al 70%. Los errores más frecuentes son la prolongación de la PAC y la ausencia de dosis quirúrgica

¿Cuáles son los criterios para seleccionar los ATB utilizados en PAC?

- El espectro de microorganismos a cubrir por la PAC debe dirigirse a aquellos que son causa prevalente de infección del sitio quirúrgico, representados por la flora habitual del paciente
- El agente elegido debe alcanzar niveles por encima de la CIM para esos microorganismos y mantenerlos durante todo el tiempo quirúrgico. Se prefieren agentes de vida media prolongada
- De acuerdo con estos criterios, los ATB más frecuentemente utilizados son las Cefalosporinas de 1era generación.
- El uso de antimicrobianos más nuevos y de mayor espectro debe restringirse exclusivamente a situaciones especiales.

¿En qué momento debe utilizarse la PAC?

- El momento óptimo de administración de la PAC es de 30 a 60 minutos antes de la incisión (Preinducción anestésica) excepto

en la operación cesárea, donde la PAC se administra luego de clampar el cordón (Grado de recomendación A I)

3 Se recomienda formalmente NO administrar la PAC en el área de internación.

¿Cuánto debe durar la profilaxis antibiótica en cirugía?

- La dosis de eficacia comprobada en PAC es la prequirúrgica. Su ausencia desvirtúa la finalidad de la profilaxis, transformándola en una práctica inadecuada y de dudosa utilidad médica. (Grado de recomendación B II)

- En la mayoría de las situaciones es suficiente una sola dosis preoperatoria, principalmente en cirugía limpia y limpia-contaminada, recomendándose no administrar dosis postquirúrgicas. (Grado de recomendación C III)

- Como regla general, la PAC no debe prolongarse más allá de la 24 horas postoperatorias (Grado de recomendación B III)

- La presencia de drenajes y/o catéteres no justifica la prolongación de la PAC

Cesárea

- Elección: Cefazolina 2 gramos inmediatamente luego de clampar el cordón como única dosis

- Alternativa: Cefalotina 2 gramos inmediatamente luego de clampar el cordón como única dosis

- Alergia a B-lactámicos: Clindamicina 600 mas Gentamicina 1.5 mg/kg inmediatamente luego de clampar el cordón como única dosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barros FC, Vaughan JP, Victora CG, Huttly SRA. Epidemic of Caesarean sections in Brazil. *The Lancet* 1991;338:167-169.
2. Basevi V, Lavender T. Routine perineal shaving on admission in labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; (1):CD 001236.
3. Carroli G, Belizan J. Episiotomía en el parto vaginal (Revisión Cochrane traducida). En: *The Cochrane Library, Issue 4, 2002. Oxford: Update Software.*

4. Cecatti JG. *Profilaxis antibiótica para la cesárea: Comentario de la BSR (última revisión: 11 de noviembre de 1999). Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS, N° 6, Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2003 (WHO/RHR/03.5S).*
5. Cuervo LG, Rodríguez MN, Delgado MB. *Enemas during labour (Cochrane Review) IN.*
6. Deep R, et al. *Parto por cesárea. Obstetricia. University of Washington, Seattle. Third edition. 2000. 249-280.*
7. Faundes A, Cecatti JG. *Which policy for Caesarean section in Brazil? An analysis of trends and consequences. Health policy and planning 1991;8:33-42.*
8. Fraser WD et al. *A Randomized controled trial of early amniotomy. Br. J. Obstet Gynecol 1991;98:84-91.*
9. French LM, Smaill FM. *regímenes de antibióticos para la endometritis postparto (Revisión Cochrane traducida). En: The Cochrane Library, Issue 4, 2002. Oxford: Update Software.*
10. Gadow E., y cols. *Obstetricia. Ed El Ateneo. 2004.(132-156)*
11. *Guidelines for vaginal birth after previous caesarean birth. Number 155 (Replaces guideline Number 147), February 2005. SOGC CLINICAL PRACTICE GUIDELINES. International Journal of Gynecology and Obstetrics (2005) 89, 319—331*
12. Gupta JK., *Position form women during second stage labour. Cochrane Reviews. In: The Cochrane Library, Issue 1, 2003. Oxford: Update Software.*
13. Hodnett ED. *Apoyo a las parturientas brindado por asistentes (Revisión Cochrane traducida). En: The Cochrane Library, Issue 4, 2002. Oxford: Update Software.*
14. *Iniciativa Mejores Nacimientos. Effective Health Care Alliance Programme, Liverpool School of Tropical Medicine. UK Liverpool. Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS, N° 5, Ginebra. 2002.*
15. Lopez Zeno JA. *A controlled trial of a program for the active management of labour. N. Engl J Med 1992;326:450-454.*
16. *OMS. Care in Normal birth. WHO/FRH/MSM/96.24.1996*
17. *Propuesta normativa perinatal. Tomo IV. Atención del parto de Riesgo. Ministerio de Salud de la Nación. 1997.*
18. Smaill F, Hofmeyr GJ. *Profilaxis antibiótica para la cesárea (Revisión Cochrane traducida). En: The Cochrane Library, Issue 4, 2002. Oxford: Update Software.*
19. Souberbielle BE., O'Brien ME. *Use of WHO partogram in developing countries. Lancet 1994;344(8916):193.*
20. Thacker SB, Stroup D, Chang M. *Monitoreo electrónico continuo de la frecuencia cardíaca para la evaluación fetal durante el trabajo de parto (Revisión Cochrane traducida). En: The Cochrane Library, Issue 4, 2002. Oxford: Update Software.*

Capítulo 5

Inducción al parto

INTRODUCCIÓN

La inducción al parto (IP) es una intervención para iniciar artificialmente las contracciones uterinas, producir el borramiento y dilatación del cuello uterino, con el fin de terminar en el nacimiento.

Las pacientes pasibles de inducción pueden tener membranas intactas o rotas, pero no están en trabajo de parto y como cualquier intervención médica puede tener efectos indeseables. Está indicada cuando la madre o el niño lograrán un beneficio mayor que si el embarazo continúa y sólo debería ser considerada si la vía vaginal es la más apropiada para el nacimiento. Es un procedimiento común que se realiza en alrededor del 20% de las mujeres embarazadas e indicada por diferentes razones.

DEFINICIONES Y MEDICIÓN DE RESULTADOS

Trabajo de parto (Tdp): Proceso mediante el cual las contracciones uterinas conducen al borramiento y dilatación del cuello uterino y al nacimiento. El término se usa para gestaciones de fetos viables (24 semanas o más).

Inducción al parto (IP): Intervención para iniciar artificialmente las contracciones uterinas que conducen al borramiento y dilatación del cuello uterino y al nacimiento.

Conducción del Tdp: Intervención designada para acelerar el TDP.

Embarazo cronológicamente prolongado (ECP): aquellos embarazos que continúan luego de 287 días (41 semanas) de la FUM.

Cuello favorable: Depende del score usado. Para el score de Bishop (Tabla 1) cuello favorable es un score >8.

Tabla 1: Score de Bishop Modificado

| Estado del cuello uterino | Puntos | | | |
|--------------------------------|-----------|--------------|--------|---------|
| | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Dilatación (cm) | < 1 | 1 -2 | 2 - 4 | > 4 |
| Longitud | > 4 | 2 -4 | 1 - 2 | < 1 |
| Altura relativa a EI en cm. | -3 | -2 | -1 / 0 | +1 / +2 |
| Consistencia | Duro | Reblandecido | Blando | - |
| Posición | Posterior | Anterior | - | - |

EI: espinas isquiáticas

Hipercontractilidad uterina: Cambios que provocan taquisistolia (más de 5 contracciones en 10 minutos por 20 minutos) o hipersistolia (intensidad aumentada) o hipertonia (contracción que dura más de 2 minutos) sin modificaciones de la FCF.

INDUCCIÓN AL PARTO EN DIFERENTES SITUACIONES

Retardo crecimiento intrauterino

Riesgo asociado con el compromiso del crecimiento fetal: tienen alta probabilidad de muerte perinatal (5 veces más). Entran al TdP con alto grado de vulnerabilidad y tienen más probabilidad de hacer acidosis porque (evidencia IIa):

- * Hay mayor incidencia de insuficiencia uteroplacentaria.
- * Las reservas metabólicas están disminuidas debido a desnutrición fetal o hipoxia.
- * El cordón umbilical es fácil de comprimir debido a la reducción del líquido amniótico (LA).

Cesárea anterior

Riesgo asociado con cesárea anterior: La probabilidad de parto

vaginal con una IP luego de una cesárea anterior es igual a la probabilidad que tienen las pacientes que comienzan espontáneamente el TdP o sea 75%

La frecuencia de rotura uterina es (evidencia III):

- . 0,2% (0 - 0,6%) para rotura sintomática.
- . 1,1%(0,1-2,1%) para dehiscencia asintomática.

Grandes múltiparas

Riesgo asociado con multiparidad: La IP en grandes múltiparas está asociada con aumento de la incidencia de TdP precipitado, rotura uterina y hemorragia posparto. (evidencia IIa)

Embarazo cronológicamente prolongado (ECP)

En pacientes sin patología con embarazos normales la morbilidad y la mortalidad perinatal está aumentada a partir de las 42 semanas. El riesgo de feto muerto aumenta de 1/3.000 a las 37 semanas a 3/3.000 a las 42 semanas y a 6/3.000 a las 43 semanas. Un aumento similar se registra en la mortalidad neonatal (evidencia IIa).

- * La ecografía temprana reduce la cantidad de IP por ECP (1,9% vs.2,8%; RR=0,69;IC 95%=0,58-0,82; NNT=111).(evidencia Ia).
- * La IP de rutina a las 41 semanas reduce la mortalidad perinatal sin aumentar la frecuencia de cesáreas.
- * Se debería indicar una ecografía a toda paciente antes de las 20 semanas. (recomendación A).
- * *A pacientes con embarazos normales se le debería ofrecer una IP a las 41 semanas*

Diabetes

La diabetes complica el 2,6% de los embarazos. Está comprobado que en mujeres con diabetes preexistente en el tercer trimestre se observa (evidencia IIa): Alta mortalidad perinatal con alta mortalidad fetal tardía; aumento de incidencia de patologías asociadas (por ejemplo: preeclampsia) y aumento potencial de trauma al nacimiento asociado con macrosomía.

- * La IP a término en diabéticas se asocia a disminución de la macrosomía.

- * La IP de rutina no parece aumentar el riesgo de cesárea ni la morbilidad neonatal.
- * A las paciente con diabetes se les debería ofrecer una IP antes del término (recomendación C).

Embarazo múltiple

El 70% de los embarazos múltiples finalizan entre la 35 y 37 semanas. Una importante cantidad termina antes por complicaciones relacionadas con la corionicidad o con RCIU o por pedido materno por incomodidad (evidencia IIa).

- * La muerte perinatal está aumentada en comparación con embarazos únicos (1,8% vs. 0,16%) (evidencia IIa).
- * No hay evidencia suficiente para indicar una IP en embarazo múltiple sin patología.

Rotura de membranas (RPM)

La RPM sin TdP ocurre entre el 6 y el 19% de los embarazos de término. Los riesgos de esta patología se asocian con infección materna y neonatal, prolapso de cordón y sufrimiento fetal, pudiendo ocasionar una cesárea o un score de Apgar bajo al 5º minuto.

Los datos epidemiológicos muestran que (evidencia IIa):

- * 86% desencadenan el TDP entre las 12 y 23 horas posteriores.
- * 91% desencadenan el TDP entre las 24 y 47 horas posteriores.
- * 94% desencadenan el TDP entre las 48 y 95 horas posteriores.
- * 6% de las mujeres no desencadenarán TDP luego 96 horas de RPM.

La IP redujo la incidencia de corioamnionitis. Tanto con ocitocina (4,5% vs.7,2%; RR=0,63; 95% CI=0,51 . 0,99; NNT 37) como con prostaglandinas (6,5% vs. 8,2%; RR= 0,78; 95% CI= 0,63 . 0,98; NNT56) (evidencia Ia). No hay mayor frecuencia de cesáreas en las pacientes con IP por RPM comparadas con las que tuvieron manejo expectante. La IP se asocia a una reducción en las secuelas infecciosas para la madre y el niño.

MÉTODOS DE INDUCCIÓN AL PARTO

Despegamiento de membranas

La maniobra de Hamilton o despegamiento de membranas aumentó la probabilidad de:

- * TdP espontáneo en 48 horas (63,8 % vs. 83,0%; RR=0,77; 95% CI= 0,70 . 0,84; NNT5).
- * Nacimiento en una semana (48,0% vs. 66,0%; RR=0,73; 95% CI= 0,66 . 0,80; NNT 5).
- * Efectuada como conducta general entre 38 y 40 semanas disminuyó la frecuencia de ECP
- * Redujo la utilización de otros métodos de inducción en un 15%.
- * No se asoció a infección materna o fiebre (4,4% vs. 4,5%; RR=0,97; 95% CI=0,60-1,57) ni a infección neonatal (1,4% vs. 1,3%; RR=0,92; 95% CI=0,30-2,82).
- * No hubo efectos adversos en la madre excepto molestias durante el procedimiento.

En resumen el despegamiento de membranas: Reduce el tiempo hasta el parto, reduce la incidencia de ECP, reduce la necesidad de otros métodos de IP y se asocia con aumento de molestias en la madre. (evidencia Ia)

Prostaglandinas para la IP

Las prostaglandinas mejoran el éxito de parto vaginal, disminuyen la frecuencia de cesáreas y el uso de peridural y mejoran la satisfacción materna. Estos efectos son menos marcados con bolsa rota. No se pudo evaluar las diferencias por paridad y estado del cuello. (evidencia Ia).

Las prostaglandinas deberían ser usadas con preferencia a la ocitocina en pacientes nulíparas o múltiparas con bolsa íntegra independientemente del estado del cuello. Si hay bolsa rota son igualmente efectivas independientemente del estado del cuello (recomendación A).

Cuando se obtiene una puntuación de Bishop de 7 ó más, se considera el cuello maduro y se puede iniciar la infusión con ocitocina; siempre que hayan pasado 6 hs. después de la última aplicación de las prostaglandinas.

Dos son las prostaglandinas más usadas en la práctica obstétrica. *La Dinoprostona (prostaglandina E2) Y el Misoprostol (una prostaglandina sintética, análogo de la PGE1).*

La *Dinoprostona* se administra en forma de tabletas vaginales de 3 mg. que se colocan en el fondo de saco posterior. Puede repetirse una segunda dosis luego de 6 hs. de la primera. Presenta la desventaja de su alto costo y necesita cadena de frío para su conservación.

El *Misoprostol* no se encuentra disponible en nuestro país para su administración en forma de tabletas vaginales por lo que solo lo podemos obtener del fraccionamiento irregular de un comprimido de Oxaprost de 200 mcg.. Una reciente revisión de la base de datos Cocharne identificó 26 investigaciones clínicas de misoprostol para maduración cervical e inducción al parto. Estos estudios indican que el misoprostol es más efectivo que la prostaglandina E2 para lograr el parto vaginal dentro de las 24 hs.; sin embargo, estos estudios sugieren que el misoprostol se asocia con una alta incidencia de hiperestimulación uterina y liquido amniótico meconial. El ACOG (American College Obstetricians and Gynecologist) reafirma que es una droga segura y efectiva para la inducción al parto cuando es usada apropiadamente y enfatiza las siguientes indicaciones:

1. La dosis inicial debe ser de 25mcg. (un octavo de Oxaprost); en Brasil se comercializa en forma de tabletas vaginales en esta dosis con el nombre de Prostokos N.R.
2. La biodisponibilidad del misoprostol por via vaginal es tres veces mayor que por via oral.
3. No repetir la administración hasta que transcurran 6 hs.
4. No debe utilizarse ocitocina hasta que transcurran por lo menos 6 hs desde la última dosis.
5. No debe ser utilizado en pacientes con cesarea anterior ni ciru-

- gías previas uterinas. La multiparidad parece ser un factor de riesgo para rotura uterina.
6. El uso de altas dosis (ej 50 mcg. cada 6hs.) incrementa las complicaciones como hiperestimulación y rotura uterina.
 7. La evidencia clínica es insuficiente para recomendar su uso en gestaciones múltiples y macrosomía fetal

USO DEL MISOPROSTOL EN OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA (FLASOG 2007)

1. Inducción del parto con feto vivo

Dosis inicial: 25 mcg. Vía vaginal

2. Interrupción del embarazo con Feto muerto y retenido

Dosis inicial 2do trimestre: 200 mcg. Vía vaginal entre 13 y 17 semanas

100 mcg. Vía vaginal entre 18 y 26 semanas

Dosis inicial 3er trimestre: 25 a 50 mcg. Vía vaginal

3. Huevo muerto y retenido

Dosis única: 800 mcg. Vía vaginal

4. Aborto incompleto

Dosis única: 400 a 600 mcg. Vía oral o sublingual

5. Hemorragia postparto

Dosis única: 600 mcg. Vía oral, sublingual o rectal

Ocitocina para IP

Los pocos trabajos científicos existentes no han establecido que el uso de Ocitocina sola en pacientes con bolsa íntegra deba ser seguido de amniotomía. Pero como cuando se combina con prostaglandinas es mejor hacer la amniotomía, esto sería una evidencia

indirecta que es mejor hacerla (evidencia Ia).

Forma y dosis de administración

En las publicaciones hay diferentes esquemas de comienzo con relación a la dosis. La dosis máxima en general es graduada según las contracciones y la presión intrauterina. Cuando se compararon los esquemas con bajas dosis de Ocitocina (comienzo con dosis baja, aumento lento y dosis máxima baja) con esquemas de altas dosis se concluyó que (evidencia Ib):

- * Baja dosis no se asoció con un aumento de cesáreas.
- * El aumento de dosis antes de los 30 minutos se asoció con aumento en la hipercontractilidad uterina.
- * Baja dosis no se asoció con prolongación del TDP.
- * Altas dosis se asociaron a TDP precipitado.

Por lo tanto: *Es apropiado un esquema de lento incremento, baja dosis máxima y se recomienda acompañar con amniotomía.*

Debería utilizarse siempre una dilución estándar: Se diluyen 2.5 UI de ocitocina en 500 cc. de solución isotónica de dextrosa al 5%. Según esta dilución 1 ml. (20 gotas) contiene 5 mU de ocitocina, por lo que 4 gotas equivalen a 1mU.

Se debe comenzar con 1-2mU/minuto y aumentar cada 30 minutos o más. Debe usarse la dosis mínima posible logrando de 3 a 4 contracciones cada 10 minutos.

Las contracciones adecuadas pueden alcanzarse con 12mU/minuto. La dosis máxima es de 20 mU/minuto. *La Ocitocina no debería comenzarse antes de 6 horas de la administración de prostaglandinas.*

Lugar de realización de la IP

En ausencia de factores de riesgo, la prostaglandina intravaginal puede ser colocada en la sala de internación aunque debería facilitarse el control continuo de la FCF y de la actividad uterina, en cambio, si se usa ocitocina debe hacerse en la sala de parto (evidencia III). *No hay evidencias para recomendar el uso de prostaglandina*

intravaginal en pacientes ambulatorias.

Las pacientes sin patología y con antecedentes de partos anteriores normales, la IP pueden ser controlada en la sala de internación, pero las pacientes con embarazos de riesgo deben ser inducidas en sala de parto (recomendación C).

Control de vitalidad fetal en la IP

La vitalidad fetal es uno de los parámetros a controlar en una IP. Antes de la IP deberá asegurarse la buena vitalidad fetal (recomendación C).

En caso de usarse prostaglandinas vaginales el monitoreo de la FCF y de la contractilidad uterina deberá repetirse una vez que se comiencen a registrar contracciones. Si no hay riesgo y el embarazo no es complicado el monitoreo debe ser continuo al principio pudiendo ser intermitente luego de asegurarse la normalidad inicial. Si se usa ocitocina, el monitoreo debe ser continuo y, debe esperarse no menos de 6 horas luego de la última dosis de prostaglandina para iniciar su uso. *Esto es por el efecto uterotónico agregado al combinar prostaglandina con ocitocina (recomendación C).*

Hipercontractilidad uterina

La frecuencia de contracciones no debería exceder las 3 o 4 en 10 minutos.

Si aparece hipercontractilidad uterina luego de administrarse prostaglandinas se debe realizar la remoción de la misma (evidencia III).

Si se usó ocitocina se debe reducir o interrumpir la infusión de inmediato y si no es suficiente debe administrarse uteroinhibidores (evidencia Ia). Generalmente en caso de hipercontractilidad y especialmente si hay alteraciones de la FCF se tiende a administrar oxígeno por máscara, pero el uso prolongado de máscara de oxígeno puede ser perjudicial y debe ser evitado. Por otra parte no hay evidencia de beneficio con uso breve de oxígeno por máscara en caso de compromiso fetal (recomendación C).

Si se detecta compromiso fetal sospechado o comprobado (de acuerdo a la severidad de la anormalidad de la FCF y de los factores maternos) debe realizarse el parto en menos de 30 minutos (recomendación B).

BIBLIOGRAFIA

1. A Acker DB, Gregory KD, Sachs BP, Friedman EA. Risk factors for Erb-Duchenne palsy. *Obstet Gynecol* 1988;71:389-92
2. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Induction of labour*. Washington DC:ACOG; 1999.Practice Bulletin 10.
3. Audit Commission for Local Authorities and the NHS in England and Wales. *First Class Delivery: improving Maternity Services in England and Wales*. Abingdon: Audit Commission Publications; 1997.
4. Botha DJ, Howarth GR. Oxytocin and amniotomy for induction of labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;2.
5. Boulvain M., Stan C, Irion O. Membranes weeping for induction of labour. *Cochrane Database SystRev*2001;2
6. Blanchette HA, Kayak S, Erasmus S. Comparison of safety and efficacy of intravaginal misoprostol with those dinoprostone for cervical ripeneig and induction of labor in a comunity hospital. *Am J Obstet Gyncecol* 1999; 180: 1551 1559.
7. Cotzias CS, Paterson-Brown S, Fisk NM . Prospective risk of unexplained stillbirth in singleton pregnancies at term: population based analysis. *BMJ*1999;319:287-8.
8. Casson IF, Clarke CA, Howard CV, McKendrick O, Pennycook S, Pharoah PO, et al. Outcomes of pregnancy in insulin dependent diabetic women: results of a five year population cohort study. *BMJ*1997;315:275-8.
9. Crowley P. Interventions for preventing or improving the outcome of delivery at or beyond term.*CochraneDatabaseSystRev*2001;2.
10. Department of Health. *Changing childbirth. Report of the Expert Maternity Group (Chairman: Baroness Cumberlege)*.London:HMSO;1993.
11. Dobson PC, Abell DA, Beischer NA. Mortality and morbidity of fetal growth retardation. *Aust NZJObstetGynaecol*1981;21:69-72.
12. Faúndes Anibal, Cecatti Jose, Agudelo Agustin, Escobedo Jorge, Rizzi Ricardo, Távora Luis, Velazco Alejandro. *Uso de Misoprostol en Obstetricia y Ginecología*. FLASOG 2007
13. Hodnett ED. Care giver support for women during childbirth. *Cochrane Database Syst Rev* 2000.
14. Hofmeyer GJ, Gulmezoglu AM. Vaginal misoprostol for cervical ripening and labour induction in late pregnancy (cocharne review). In: *Cocharne Library, Issue 2, 2002*. Oxford: Update Software .
15. Hilder L, Costeloe K, Thilaganathan B. Prolonged pregnancy: evaluating gestation-specific risks of fetal and infant mortality. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105:169-173.
16. Kulier R, Hofmeyer GJ. Tocolytics for suspected intrapartum fetal distress. *Cochrane DatabaseSystRev* 2001; 2.

17. Lelaidier C, Baton C, Benifla JL, Fernandez H, Bourget P, Frydman R. Mifepristone for labour induction after previous caesarean section. *Br J Obstet Gynaecol* 1994;101:501-3.
18. Mac Kenzie IZ, Burns E. Randomised trial of one versus two doses of prostaglandinE2 for induction of labour: 1. Clinical outcome. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:1062-7.
19. Maternal and Child Health Research Consortium. *Confidential Enquiry into Stillbirths and Deaths in Infancy: Fifth Annual Report, 1 January-31 December 1996*. London: Maternal and Child Health Research Consortium; 1998.
20. Mercer B, Pilgrim P, Sibai B. Labor induction with continuous low-dose oxytocin infusion: a randomized trial. *Obstet Gynecol* 1991;77:659-63.
21. Neilson JP. Ultrasound for fetal assessment in early pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;2.
22. Palermo M, Damiano M, Lijdens E, Casale R, Monaco A, Gamarino S, Lede R. Dinoprostone vs estradiol en la inducción del parto: Investigación clínica aleatorizada. *Revista de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Buenos Aires*. Volumen 76, 929. 1997.
23. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. *Induction of labour*. London: RCOG Press; 1998. Guideline 16.
24. Savitz DA, Ananth CV, Luther ER, Thorp JM. Influence of gestational age on the time from spontaneous rupture of the chorioamniotic membranes to the onset of labor. *Am J Perinatol* 1997;14:129-33.
25. Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. *Induction of Labour*. Ottawa: SOGC; 1996. SOGC Policy Statement 57.
26. Tan BP, Kelly AJ. Intravenous oxytocin alone for induction of labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; 3.
27. Valenti Eduardo. *Guías de manejo: Inducción al trabajo de parto*. Revista de la Maternidad Sarda de Bs As. 2002.
28. Vause S, Macintosh M. Evidence based case report: Use of prostaglandins to induce labour in women with a caesarean section scar. *BMJ* 1999;318:1056-8.
29. Wing DA, Lovett K, Paul RH. Disruption of prior uterine incision following misoprostol for labor induction in women with previous cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1998;91:828-30.

Capítulo 6

Presentación pelviana

INTRODUCCIÓN

La presentación pelviana tiene una incidencia del 3 al 4% en los embarazos de término. Representa habitualmente para el obstetra un desafío, dado que, en el momento del parto será crucial su ejecución, por no existir una forma adecuada de evaluar el pasaje del polo cefálico a través del canal del parto, con su consiguiente complicación representada por la retención del mismo.

Durante varios años, en la obstetricia moderna, indicamos, la cesárea en pacientes nulíparas, dejando el parto vaginal reservado para las multíparas que reunían ciertas condiciones para su práctica. Solo esta conducta fue evaluada por series de casos y estudios “no controlados” que no reportaban un claro beneficio con las dos posibilidades, dejando librado a la experiencia del obstetra la realización de una u otra práctica.

BACKGROUND

El uso de rutina de la cesárea por presentación podálica se ha generalizado. La interpretación de los estudios observacionales que comparan los resultados de un parto vaginal en podálica y un nacimiento en presentación cefálica se confunde por el hecho de que la presentación podálica per se parece ser marcador de mal pronóstico perinatal. Por ejemplo, se ha hallado una alta incidencia de discapacidad infantil posterior a la presentación podálica (19,4 %), tanto para los niños que nacen luego de una prueba de trabajo de parto como para los que nacen por cesárea electiva (**Danielian 1996**). Por lo tanto, los resultados poco satisfactorios de un parto vaginal en podálica pueden deberse a cuadros clínicos subyacentes que provocan tal presentación y no a un daño durante el parto.

En la última revisión de la Biblioteca Cochrane se incluyeron tres estudios clínicos (con 2.396 participantes). [En esta revisión se incluyó el trabajo realizado en Canadá con 2088, donde participó la Argentina]. Se produjo nacimiento por cesárea en 550 de 1.227 (45%)

mujeres asignadas al protocolo de parto vaginal. Se redujo considerablemente la tasa de muerte perinatal o neonatal (sin incluir las anomalías fatales) o la morbilidad neonatal grave (riesgo relativo [RR]: 0,33; intervalo de confianza del 95% [IC]: 0,19 a 0,56) en aquellas mujeres que se les realizó cesárea programada. La reducción en el riesgo de muerte perinatal o neonatal o de morbilidad neonatal grave fue inferior en los países con tasas nacionales de mortalidad perinatal altas. La cesárea programada se asoció con un incremento moderado en la morbilidad materna a corto plazo (RR: 1,29; IC 95%: 1,03 a 1,61). A los 3 meses del parto, las mujeres asignadas al grupo de cesárea programada informaron menor incontinencia urinaria (RR: 0,62; IC 95%: 0,41 a 0,93); mayor dolor abdominal (RR: 1,89; IC 95%: 1,29 a 2,79); y menor dolor perineal (RR: 0,32; IC 95%: 0,18 a 0,58).

CONCLUSIONES PARA LA PRÁCTICA

- * La Cesárea programada del parto pelviano de término reduce el riesgo de muerte perinatal en un 71% y de morbilidad neonatal severa en un 64% y no está asociada con un aumento en la morbimortalidad materna.
- * Este beneficio es más marcado en países con baja tasa de mortalidad perinatal (TMP), pero, no tiene efecto en países con alta TMP, en los cuales la interacción con otros factores influyen en los resultados Ej: Falta de anestesiología o de instalaciones adecuadas para realizar la cesárea, falta de unidades de cuidado neonatales etc.

En Argentina, existen lugares, similares a los del primer mundo (de baja TMP), en el que este cambio de conducta sí traerá aparejado un resultado positivo; y otros en los que no. En esos lugares, no cambiarán sustancialmente sus resultados y un claro problema de este cambio será la pérdida de las habilidades del obstetra para realizar un parto vaginal en pelviana.

VERSIÓN CEFÁLICA EXTERNA

Los neonatos en presentación podálica (de nalgas) tienen mayor riesgo de sufrir complicaciones durante el parto y frecuentemente nacen por cesárea. La posibilidad de presentación podálica en el parto y el riesgo de cesárea pueden reducirse mediante la versión cefálica externa (rotación manual del feto a través del abdomen de la madre). Se ha demostrado que la versión cefálica externa (VCE) del feto en posición podálica a término (después de las 37 semanas) es eficaz para reducir el número de presentaciones podálicas y cesáreas, pero las tasas de éxito son relativamente bajas. También es posible que la posición materna afecte la posición fetal. Se han utilizado muchas técnicas posturales para favorecer la versión cefálica, aunque no hay estudios que respalden el uso de técnicas posturales para revertir la posición podálica.

De acuerdo con los estudios recientes sobre parto en presentación podálica, el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos recomiendan que la decisión en cuanto al modo de parto dependa de la experiencia del médico. La operación cesárea será el modo preferido para la mayor parte de médicos debido a que ha disminuido la destreza en el parto de nalgas. Las mujeres deberían ser informadas que el riesgo de morbi-mortalidad neonatal y perinatal a corto plazo puede ser más alto en un parto vaginal que en una cesárea planificada, y el consentimiento informado del paciente debería estar documentado.

BIBLIOGRAFÍA

1. ACOG Committee Opinion No. 340. Mode of term singleton breech delivery. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2006;108:235-7.
2. Collea JV, Chein C, Quilligan EJ. A randomized management of term frank breech presentation: a study of 208 cases. *Am J Obstet Gynecol* 1980;137:235-44.
3. Collea JV, Rabin SC, Weghorst GR, Quilligan EJ. The randomized management of term frank breech presentation: vaginal delivery vs caesarean section. *Am J Obstet Gynecol* 1978;131:186-95.
4. Danielian PJ, Wang J, Hall MH. Long term outcome by method of delivery of fetuses in breech presentation at term: population based follow up. *BMJ* 1996;312:1.451-53.
5. Gimovsky ML, Wallace RL, Schifrin BS, Paul RH. Randomized management of the nonfrank breech presentation at term: a preliminary report. *Am J Obstet Gynecol* 1983;146:34-40.
6. Hannah ME, Hannah WJ. Term Breech Trial (TBT): a randomised controlled trial (RCT) of planned Caesarean section vs planned vaginal birth for breech at term. SOGC; 2000; Montreal, 2000
7. Hannah ME, Hannah WJ, Hewson SA, Hodnett ED, Saigal S, Willan AR, Term Breech Trial Collaborative Group. Planned caesarean section versus planned vaginal birth for breech presentation at term: a randomised multicentre trial. *Lancet* 2000;356:1375-83.
8. Hannah ME, Hannah WJ, Hodnett ED, Chalmers B, Kung R, Willan A et al. Outcomes at 3 months after planned cesarean vs planned vaginal delivery for breech presentation at term: the international randomized term breech trial. *JAMA* 2002;287(14):1822-31.
9. Hannah Me, et. Al. Group Maternal outcomes at 2 years after planned cesar ean section versus planned vaginal birth for breech presentation at term: the internacional randomized Term Breech Trial. *Am J Obstet Gynecol.* 2004 Sep;191(3):917-27.
10. Hofmeyr GJ, Hannah ME . Cesárea programada para parto en presentación podálica a término (Cochrane Review). In: *La Biblioteca Cochrane Plus*, Issue
11. Hofmeyr GJ, Kulier R . Versión cefálica mediante manejo postural para presentación podálica (Cochrane Review). In: *La Biblioteca Cochrane Plus*, Issue 4, 2007 4, 2007.

12. Hutton EK, Hofmeyr GJ . Versión cefálica externa para la presentación podálica antes del término (Cochrane Review). In: *La Biblioteca Cochrane Plus*, Issue 4, 2007.

Capítulo 7

Embarazo gemelar

INTRODUCCIÓN

La frecuencia de gemelos dobles oscila en torno de 1 cada 80 a 120 nacimientos únicos. Con la introducción de los inductores de la ovulación y la fertilización in vitro ha aumentado notablemente la incidencia de este tipo de gestaciones. Existen dos tipos de gemelos, los univitelinos o monocigóticos o uniovulares (gemelos idénticos) y los bivitelinos o dicigóticos o fraternos o diovulares (gemelos no idénticos).

Los primeros provienen de la fecundación de un solo óvulo y representan el 25% de los embarazos dobles. El origen común de ambos embriones, al provenir de un mismo óvulo, determina que los dos fetos sean del mismo sexo y muy semejantes entre sí.

Los bivitelinos constituyen un 75% de los embarazos dobles y provienen del estallido de dos óvulos en el mismo ciclo ovárico. Pueden ser de diferente sexo, no son genéticamente idénticos y poseen siempre dos cavidades amnióticas.

DIAGNÓSTICO

Se sospechará clínicamente ante la presencia de los siguientes signos:

- * Altura uterina mayor que la correspondiente a la amenorrea (percentilo mayor de 90).
- * Palpación de más partes fetales (más de un polo fetal de igual nombre).
- * Auscultación de señales cardíacas fetales distintas (intentar maniobra de balanceo cardíaco).

Ante esta sospecha se confirmará el embarazo doble procediendo a la realización del estudio ecográfico que permitirá obtener los siguientes datos:

- * Diagnóstico de certeza de embarazo múltiple.
- * Evaluar corialidad (mono o bicorial).
- * Determinación, si es posible del sexo de los fetos (de importancia

para la patología esperable en los gemelos monocigóticos: muerte perinatal, anastomosis vasculares, retardo de crecimiento intrauterino, malformaciones congénitas, accidentes del cordón).

Complicaciones del embarazo

- * Hipertensión inducida por el embarazo
- * Anemia
- * Parto Pretérmino
- * Crecimiento discordante
- * Síndrome de transfusión de gemelo a gemelo
- * Muerte fetal de uno de los gemelos
- * Anomalías congénitas
- * Problemas del cordón umbilical
- * Polihidramnios

Complicaciones del parto

- * Hemorragias post-parto
- * Malas presentaciones durante el trabajo de parto

CONDUCTA OBSTÉTRICA

Manejo anteparto del embarazo gemelar

Una vez establecido el diagnóstico de embarazo gemelar, la conducta del obstetra debe apuntar a la reducción de la morbimortalidad perinatal mediante la prevención del parto pretérmino, la evaluación del crecimiento fetal, identificación de alteraciones de la salud fetal, y la determinación de la mejor vía para el parto. Por lo tanto el control prenatal deberá ser más estricto y frecuente que lo normal.

PRUEBAS DE SALUD FETAL

- * **Ecografía Obstétrica:** Deberá realizarse seriadamente cada tres a cuatro semanas con el fin de detectar un probable retardo de crecimiento (RCIU) de uno o ambos gemelos, así como también evaluar la vía de parto.

- * **Pruebas de maduración pulmonar fetal:** La evidencia actual indica que la maduración pulmonar en los gemelos normales es simultánea, no siendo así en los gemelos discordantes. El feto con crecimiento retrasado tiene un mayor grado de maduración pulmonar que el feto cuyo crecimiento es normal; por lo tanto, en caso de necesitar comprobar la maduración pulmonar, realizarla en el feto con crecimiento normal.
- * **Velocimetría doppler:** Indicado para evaluar el bienestar fetal en los casos de RCIU e hipertensión materna. Es sabido que la resistencia vascular aumentada con velocidad de flujo sanguíneo diastólico disminuida puede acompañar al feto con RCIU.
- * **Monitoreo fetal anteparto:** Se hará semanalmente a partir de las 34 semanas de gestación y cada 72 horas a partir de las 36.

Internación

Se indicará a las 36 semanas de gestación o de acuerdo a las complicaciones que hubieran aparecido. Según datos provenientes de diversas publicaciones, se considera como edad gestacional óptima para el nacimiento entre las 36 y las 39 semanas dado que luego de esta edad gestacional parecería afectarse la función placentaria.

De haberse detectado retardo de crecimiento intrauterino o feto transfundido-transfusor con fetos viables se evaluará la terminación electiva del embarazo; con fetos no viables continuarán los estudios de vitalidad y laboratorio. En caso de haber un feto muerto, el tratamiento puede ser expectante hasta alcanzar mayor edad gestacional, dado que morbilidad materna por coagulación intravascular diseminada es rara y usualmente no ocurre hasta las 5 ó más semanas de la muerte fetal. Los parámetros de coagulación materna se estudiarán semanalmente.

Manejo intraparto

Una de las cuestiones más importantes es decidir la vía de parto. Preferentemente la misma debe ser decidida antes de iniciado el trabajo de parto o durante el comienzo del mismo. Es de buena práctica realizar una ecografía o en su defecto una radio-

grafía para confirmar la presentación de los fetos.

- * **Cefálica-cefálica (42%):** Existe consenso general para el parto vaginal en este tipo de presentaciones. Se realizará una cesárea en caso de gemelos monoamnióticos- monocoriales y en los casos de gestaciones con más de dos fetos.
- * **Cefálica-pelviana (27%):** El principal problema con el segundo gemelo es la gran probabilidad de prolapso de cordón. Se puede realizar un parto vaginal o bien, basados en la mejor evidencia actual, realizar una cesárea segmentaria para disminuir la morbimortalidad feto-neonatal.
- * **Cefálica-no cefálica (45%):** Existen controversias respecto del parto del segundo gemelo. Algunos avalan el parto vaginal del primero, seguido de versión externa del segundo o bien versión podálica interna seguida de la gran extracción pelviana.
- * **Pelviana-pelviana (5%):** Se recomienda el parto por cesárea. En caso de que se decida realizar parto por vía vaginal el segundo deberá tener un peso entre 2000 y 3000 g, la cabeza flexionada y ser del mismo tamaño o menor que el primero.
- * **Pelviana-cefálica (6.9%):** El fenómeno de los gemelos enganchados es raro. Con el descenso de las nalgas a través del canal del parto el mentón del primer feto se engancha en el mentón y cuello del segundo. Se recomienda el parto por cesárea en estos casos.
- * **Transversa:** La situación transversa del primer gemelo es indicación absoluta de cesárea. Sin embargo no lo es si la misma fuera propia del segundo feto.

De todas maneras en la actualidad no se recomienda la realización de maniobras intrauterinas.

El éxito en la realización de maniobras intra o extrauterinas (versiones) depende directamente de la experiencia del operador. Si éste carece de la misma, la cesárea será entonces la conducta más prudente.

Aspectos a tener en cuenta

- * No existe contraindicación para el empleo prudente de ocitocina.
- * La monitorización electrónica debe incluir a ambos fetos.
- * La mejor incisión es la mediana infraumbilical.
- * La anestesia ideal es la epidural.

Evidencia

La *mortalidad perinatal* en los gemelos se encuentra aumentada respecto de los embarazos únicos. La evidencia sostiene que el índice de *mortalidad neonatal* en embarazo gemelar comparado con embarazo con feto único, con un peso de 2500g. a 3000g., es 4.3/1000 vs 3.8/1000 (RR: 1.12) y, en aquellos con peso = 3000g es 7.4/1000 vs 2.2/1000 (RR: 2.32).

El mayor riesgo de resultados perinatales adversos en gemelares está dado por el parto de pretérmino y el retraso en el crecimiento. Las evidencias afirman que otro de los riesgos importantes en embarazos dobles se da por trauma y asfixia asociado al parto del segundo feto. El índice de *muerte fetal intraparto* para gemelos versus embarazo con feto único con un peso > 2501 es 1.22/1000 vs 0.34/1000 (RR: 3.54 IC 1.82 – 6.88).

En lo que respecta al parto, la evidencia actual demuestra que la cesárea segmentaria reduce el riesgo de morbilidad neonatal en un tercio cuando un feto se encuentra en presentación de nalgas (5.0% a 1.6% P = 0.001).

El riesgo de un resultado perinatal adverso (muerte fetal intraparto, muerte neonatal, SDR, asfixia, trauma y complicaciones de la prematuridad) se ve significativamente incrementado en el segundo feto (RR: 2.1 IC 1.4 – 3.1). Asimismo está descrito que para el segundo gemelar el parto vaginal aumenta la incidencia de resultados perinatales adversos, y está asociado de un 30 a 40% de cesáreas de emergencia. Hasta en aquellos gemelares en los que el primer feto nace por parto vaginal, existe un 7% de posibilidades de tener que realizar una cesárea de emergencia. A su vez, debemos tener en cuenta que el riesgo de muerte materna es bajo, en un parto vaginal; intermedio si hablamos de una cesárea electiva y más elevada en cesáreas de emergencia.

Actualmente se está llevando a cabo un ensayo clínico, controlado, aleatorizado, internacional y multicéntrico denominado “Twin Birth Study” cuyo objetivo principal es determinar si para los embarazos gemelares entre 32-38 semanas de gestación, donde el primer feto se encuentra en presentación cefálica, la cesárea electiva disminuiría o no la morbimortalidad peri o neonatal durante los 28 días del nacimiento comparado con la política de parto vaginal.

BIBLIOGRAFÍA

1. ACOG Educational Bulletin. *Special Problems of Multiple Gestation 1998 No.253*.In:2002 Compendium of Selected Publications. American College of Obstetricians and Gynecologists 2002;222-32.
2. Arias F. *Guía Práctica para el embarazo y el parto de Alto Riesgo*, Mosby/Doyma Libros, 2da Edición, 134-150
3. Arnold C ,Mc Lean F ,Kramer M ,Usher R .Respiratory distress syndrome in second born versus first born twins:a matched case control analysis. *N Engl J Med* 1987;317:1121-5
4. Barrett J,Bocking a .The SOGC consensus statement on management of twin pregnancies(part 1).*JSOGC* 2000;22(7):519-29.
5. Cetrulo CL:*The controversy of mode of delivery in twins: The intrapartum management of twin gestation Semin Perinatol* 1986;10:39
6. Chervenak FA,Johnson RE,Berkowitz RL ,et al: Intrapartum external version of the second twin.*Obstet Gynecol*1983;62:160-165
7. Cheung YB, Yip P, Karlberg J. Mortality of twins and singletons by gestational age: a varying-coefficient approach. *Am J Epidemiol* 2000; 152:1107-16
8. Crowther CA. Caesarean delivery for the second twin (Cochrane review). In:*The cochrane Library,Issue 3,2002.Oxford:Update Software.*
9. Cunningham, MacDonald, Gant, Leveno, Gilstrap, Hankins, Clark. *Williams Obstetricia*, Vigésima edición, Editorial Panamericana 803-833
10. Ghai V, Vidyasagar D. Morbidity and mortality factors in twins, an epidemiologic approach. *Clinics in Perinatology* 1988;15:123-140
11. Gocke SEÇ,Nageotte MP,Garite T, et al:Management of the nonvertex second twin: primary cesarean section,external version, or primary breech extraction. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:111-114

12. Hall MH, Bewley S. Maternal mortality and mode of delivery. *Lancet* 1999;354:776
13. Hannah ME, Hannah WJ, Hewson S, Hodnett E, Saigal S, Willan A, for the Term Breech Trial Collaborative Group. Planned caesarean section versus planned vaginal birth for breech presentation at term: a randomised multicentre trial. *Lancet* 2000;356:1375-83
14. Hogle K, Hutton E, Mc Brien KA, Barrett J, Hannah ME. Caesarean Delivery for Twins: a systematic review and meta analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:220-7
15. Joseph KS, Kramer MS, Marcoux S, Ohlsson A, Wen SW, Allen A, Plat R. Determinants of preterm birth rates in Canada. *N Engl J Med* 1998; 339: 1434-9
16. Joseph KS, Allen AC, Dodds L, Vincer MJ, Armson BA. Causes and consequences of recent increases in preterm birth among twins. *Obst Gynecol* 2001;98:57-64
17. Kiely JL. The Epidemiology of perinatal mortality in multiple births. *Bull NY Acad Med* 1990;66:618-37
18. Kovacs BW, Kirschbaum TH, Paul RH: Twin Gestations, Antenatal care and complications. *Obstet Gynecol* 1989;74:313-317.
19. Naeye RL, Tafari N, Judge D et al; Twins :causes of perinatal death in 12 United States cities and one African city *Am J Obstet Gynecol* 1978;131:267-272.
20. Newton ER, Cetrulo CL Management of twin gestation in Cetrulo CL, Sbarra AJ (eds): *The Problem Oriented Medical Record for High Risk Obstetrics* New York Plenum, 1984
21. Persad V, Young D, Armson A, Joseph KS, Baskett T. Determinants of perinatal morbidity and death among the second of twins. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184:S188
22. Persad V, Baskett T, O'Connell CM, Scott HM. Combined vaginal cesarean delivery of twin pregnancies. *Obstet Gynecol* 2001;98:1032-7.
23. Rayburn WF, Lavin JP, Miodovnik M, et al: Multiple gestation: Time interval between delivery of the first and second twins. *Obstet Gynecol* 1984;63:502-506
24. Read JA, Miller FC: Technique of simultaneous direct intrauterine pressure recording for electronic monitoring of twin gestation in labour. *Am J Obstet Gynecol* 1977;129:228-230
25. Schenker Jg, Yarkoni S, Granat M: Multiple pregnancies following induction of ovulation. *Fertil Steril* 1981;35:105-123
26. Van der Velde J, Illia R, Caputo A. Guía para la Atención del embarazo Gemelar. *Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá* 1994, XIII, Nº 3

Capítulo 8

*Emorragia de
la segunda mitad
del embarazo*

INTRODUCCION

El sangrado genital constituye motivo de consulta frecuente durante el embarazo, que acontece en aproximadamente el 5 % de las gestaciones. Puede presentarse en cualquier período de la gestación, no obstante es más frecuente en el primer y tercer trimestre. Es una complicación que, dependiendo de la severidad del cuadro y de la edad gestacional, incrementa el riesgo de morbimortalidad materna y fetal.

Las causas están limitadas a la placenta y al cuerpo uterino. Constituyen un factor de riesgo materno perinatal y significan una de las mayores emergencias en el campo de la obstetricia.

Elas son:

- * Placenta previa (PP),
- * Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI),
- * Rotura de vasa previa,
- * Rotura del seno marginal y
- * Rotura uterina

Con todo, ante una hemorragia del tercer trimestre del embarazo es preponderante evaluar el estado clínico materno y el grado de compromiso de la vitalidad fetal, para abordar la conducta más apropiada.

Evaluación del estado general materno: Debido a la íntima relación entre la gravedad de la hemorragia y el estado general de la paciente, es posible estimar la magnitud del sangrado. Éste puede variar desde una leve hemorragia sin compromiso materno-fetal, hasta un cuadro con grave deterioro de las funciones vitales, conducente a shock hipovolémico y subsecuente muerte materna y fetal.

Una primera evaluación del estado de la paciente consiste en la inspección de la facie y lechos ungueales, frecuencia cardiaca, tensión arterial, amplitud de pulsos periféricos y del estado del sensorio. La presencia de palidez cutaneomucosa, relleno capilar disminuido o cianótico, taquicardia e hipotensión arterial, revelan un severo compromiso hemodinámico, que conlleva el actuar de inmediato para evitar la instauración del shock.

La progresión del cuadro cursa con la signosintomatología característica del shock hipovolemico. La alteración del estado del sensorio en las fases iniciales del shock, se manifiesta con intranquilidad, agitación y confusión y se convertirán en letargia y obnubilación si se reduce aún más la perfusión cerebral.

Un síntoma a considerar para la orientación en el diagnóstico, es la presencia de dolor uterino. Éste es frecuente tanto en desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, como en rotura uterina, estando ausente en las otras causas de hemorragia del tercer trimestre.

Evaluación de la vitalidad fetal: En casos de hemorragia leve, esto es, sin compromiso del estado materno, estaría indicado la realización de monitoreo fetal continuo. Este procedimiento permite la evaluación simultánea de la frecuencia cardiaca fetal y la dinámica uterina.

En estas circunstancias, la conducta a adoptar dependerá de la edad gestacional y de la vitalidad fetal que, puede estar conservada o comprometida. En el primer caso, se aconseja optar por una conducta expectante. De ocurrir que el embarazo es menor a 34 semanas, se debe estimular la maduración pulmonar fetal con la administración de corticoides. Por el contrario, si la vitalidad se halla comprometida, se propone la finalización del embarazo sin tener en cuenta la edad gestacional.

Asimismo, en presencia de un cuadro con compromiso del estado general materno, se debe interrumpir de inmediato el embarazo, con independencia de la edad gestacional.

PLACENTA PREVIA

Se denomina así a la implantación de la placenta en la porción inferior uterina, cuando está en contacto con el orificio cervical interno (OCI) o muy próximo al mismo. Es importante conocer la superficie que ocupa en el segmento inferior uterino, ya sea para el pronóstico como para la conducta a adoptar.

Dependiendo de su localización y su relación con el OCI, se las

diferencia en oclusivas, ya sean totales o parciales, y no oclusivas, esto es, marginales y laterales:

- a) Placenta previa oclusiva total: El OCI esta cubierto en su totalidad por la placenta.
- b) Placenta previa oclusiva parcial: El orificio cervical se halla cubierto en parte por la placenta y en parte por las membranas ovulares.
- c) Placenta previa marginal: El borde de la placenta esta en contacto con el margen del OCI, sin ocluirlo.
- d) Placenta previa lateral: El borde de la placenta se halla en el segmento inferior uterino, habiendo una distancia menor a 7 cm. entre el borde de la placenta y el orificio cervical.

A medida que el embarazo se aproxima al término, los cambios dinámicos que acompañan el ablandamiento, acortamiento y dilatación del cuello uterino, producen un desprendimiento parcial de la placenta con la consiguiente hemorragia. Las modificaciones cervicales que ocurren durante el trabajo de parto pueden cambiar la relación entre la placenta y el OCI; para ilustrar, una placenta marginal con un cuello con 3 cm. de dilatación puede transformarse en oclusiva parcial cuando llega a 5 cm. de dilatación.

Frecuencia

Los trabajos publicados dan cuenta que esta circunstancia se presenta en entre un 0.3 y 0.6 de los embarazos, dependiendo de la edad gestacional al diagnóstico y de los diferentes países.

En edades gestacionales tempranas, es habitual diagnosticar por ultrasonido placentas previas que, durante la evolución del embarazo “migran” hacia el segmento superior. Esto es producto del desarrollo del segmento inferior y de la atrofia de los cotiledones próximos al OCI e hipertrofia de los más distales. Este fenómeno es factible de observarse hasta las 32 semanas de edad gestacional y está relacionado con disminución e incremento de la vascularización del segmento inferior y superior respectivamente.

Factores de riesgo

Existen una serie de condiciones que se asocia a un mayor riesgo de placenta previa, tales como:

- a) Edad materna avanzada. Aproximadamente del 1 % en mujeres mayores de 35 años.
- b) Multiparidad.
- c) Cicatrices uterinas. Producidas por cesáreas, miomectomías, legrados y cirugías reparadoras, entre otras, la incidencia va desde un 1.9% en pacientes con dos cesáres previas, hasta el 4.1% con tres o más. Gesteland (2004) y Gillan (2002) también encontraron que el riesgo de placenta previa aumenta de manera progresiva, conforme lo hacen la paridad y el número de cesáreas previas. Por cierto, hay una estrecha relación entre el número de cesareas iterativas, placenta previa y acretismo placentario. El acretismo consiste en la adherencia patológica de los cotiledones que invaden la basal de la decidua, miometrio o serosa, pudiendo, incluso, comprometer órganos vecinos. Esta invasión se produce en busca de una mayor irrigación en tejidos cicatrizales.
- d) Placenta previa en embarazos anteriores. Esta condición aumenta 12 veces el riesgo.

Signos y síntomas

El síntoma predominante es la hemorragia, que puede aparecer a cualquier edad gestacional, siendo mas frecuente en el tercer trimestre del embarazo. El origen de esta hemorragia se relaciona con la formación del segmento inferior, que no puede ser acompañado con extensión de la placenta y que provoca el desprendimiento de los cotiledones próximos al OCI.

La hemorragia esta presente en aproximadamente el 80% de las pacientes y es de característica roja rutilante, intermitente e indolora. La magnitud depende de la edad gestacional y de la relación de la placenta con el OCI. Las oclusivas suelen presentar hemorragia escasa desde edades gestacionales precoces, pudiendo llegar a ser profusas con el inicio del trabajo de parto. En cambio las marginales y laterales habitualmente se ponen de manifiesto con el inicio del traba-

jo de parto y suelen ser de menor intensidad.

La hemorragia inicial puede ser relativamente insignificante o suficientemente importante como para afectar el estado general materno pudiendo provocar un shock hipovolemico con la consecuente muerte fetal. El primer episodio de hemorragia es generalmente seguido de otros, que pueden ser cada vez más severos y ocurrir con intervalos impredecibles. Mientras que la primera manifestación del sangrado nunca causa la muerte materna y a menudo no afecta la vitalidad fetal, las hemorragias subsiguientes pueden poner en riesgo la vida de ambos.

En las pacientes con placentas previas oclusivas, es frecuente el inicio del sangrado postcoital, producto del efecto mecánico sobre el cuello uterino y al aumento de la contractilidad uterina.

El tono uterino está conservado, hecho que permite reconocer las partes fetales con la palpación uterina. Este signo es útil para hacer el diagnóstico diferencial con el desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (DPPNI), que presenta un tono uterino aumentado.

Diagnóstico

Para concretar el diagnóstico de placenta previa es imprescindible realizar un análisis multifactorial que incluya antecedentes y causas predisponentes, signosintomatología, un minucioso examen obstétrico y la confirmación de la localización placentaria mediante ecografía.

El examen obstétrico consiste en la especuloscopia, que permite descartar cualquier etiología ginecológica, constatar la procedencia del sangrado desde el interior del útero, como también la magnitud de la hemorragia y las modificaciones cervicales.

Ante la sospecha de placenta previa, la realización de tacto vaginal estaría contraindicado, debido a posibilidad de provocar un desprendimiento mayor de la placenta, al introducir el dedo en el canal cervical. No obstante, un signo característico del examen digital es el acolchonamiento placentario que se puede percibir en los casos de placenta previa oclusiva parcial o total.

Este examen estaría indicado exclusivamente ante la imposibilidad de realizar el diagnóstico por ultrasonografía y la necesidad de

decidir inmediatamente la vía de parto (vaginal o cesárea) para la finalización del embarazo. En estos casos, debe ser realizado por un profesional con experiencia y en un ámbito quirúrgico, ante la eventualidad de tener que recurrir a una cesárea de urgencia en caso que la hemorragia comprometa la salud materna o fetal.

Con todo, al ser considerado un procedimiento diagnóstico de riesgo, su implementación no tendría ningún propósito útil ante una hemorragia grave que impone la realización de una cesárea de urgencia, independientemente del origen. Tampoco se aconseja en casos de hemorragias con presunción de PP en estadios tempranos del embarazo que se manejan con conducta expectante.

La ultrasonografía, por el contrario, es un procedimiento complementario no invasivo, simple y seguro para la localización placentaria y su relación con el OCI, y, en algunos casos, observar el área marginal placentaria desprendida del segmento inferior. La ecografía puede ser realizada por vía abdominal o transvaginal, prefiriéndose esta última por ser más exacta, menos molesta para la paciente, ya que no requiere repleción vesical, y no involucra un mayor riesgo de metrorragia.

La ultrasonografía transabdominal tiene una sensibilidad diagnóstica del 93%; la localización placentaria posterior, la obesidad materna y el oligohidramnios pueden dificultar la adecuada visualización del borde placentario. La precisión diagnóstica por vía transvaginal es del 98%. Sin embargo, en virtud de la relación riesgos beneficios, en pacientes con sangrado activo se prefiere el abordaje superior, debido a que la vía transvaginal puede agravar el desprendimiento e incrementar la hemorragia.

Un cuadro muy similar al de la placenta previa es provocado por alguna de las alteraciones morfológicas placentarias conocida como lóbulo sucenturiado. Esto consiste cotiledones placentarios separados de la placenta, con comunicación vascular entre las membranas. Es importante hacer el diagnóstico ecográfico previo al trabajo de parto, debido a las complicaciones que pueden surgir al desprenderse el cotiledón (cuadro similar a placenta previa) o al romperse los vasos comunicantes (similar a vasa previa).

Ghourab (2001) analizó el efecto predictor de la ecografía en los

resultados clínicos de pacientes con placenta previa del tercer trimestre, vinculándolos al grosor del borde inferior de la placenta. Las pacientes que presentaban el borde inferior placentario grueso, tuvieron una tasa significativamente mayor de hemorragia anteparto, cesárea, acretismo placentario y bajo peso al nacer, que las que presentaban un borde delgado.

Una revisión sobre hemorragia anteparto de causa desconocida durante la segunda mitad de la gestación, desde 1966 hasta noviembre del 2004, reveló que la probabilidad del nacimiento antes de las 37 semana fue significativo con un odds ratio (OR) de 3.17, la muerte fetal presentó un OR de 2.09 y complicaciones fetales OR 1.42.

Tratamiento

La hemorragia grave tiene, a menudo, un pronóstico muy desfavorable y es indicación absoluta de operación cesárea de emergencia, sin tener en cuenta la edad gestacional, la vitalidad fetal ni el estado hemodinámico de la paciente. Es de esperar que una paciente con sangrado profuso aunque sin repercusión hemodinámica y con vitalidad fetal conservada, evolucione en corto tiempo a shock hipovolémico. Por otra parte, dado que la probabilidad de hemorragia grave aumenta en forma significativa a medida que se acerca el término de la gestación, es posible que los riesgos de una demora en la conducta, superen los beneficios de esperar la madurez pulmonar fetal.

En casos de hemorragia moderada y sin compromiso hemodinámico, la conducta dependerá de la edad gestacional:

- a) Igual o mayor a 36 semanas: Interrupción del embarazo.
- b) Entre 34 y 36 semanas: Uteroinhibición y conducta expectante.
- c) Menor a 34 semanas: Uteroinhibición, inducción de la madurez fetal y conducta expectante.

Una conducta expectante puede ser revertida decidiendo la interrupción del embarazo, ante la persistencia de la hemorragia o la descompensación de la paciente, obviando la edad gestacional y la madurez fetal.

Si la hemorragia es leve y generalmente no presenta alteraciones hemodinámicas maternas, la conducta dependerá de la edad gestacional; en general, se procede a la observancia, excepto si se trata de un embarazo mayor de 36-37 semanas con placenta previa oclusiva que tiene indicación absoluta de cesárea.

Con respecto a la vía de parto, las placentas oclusivas tienen indicación absoluta de operación cesárea. Por el contrario, las marginales y laterales tienen una indicación relativa, dependiendo de la intensidad de la hemorragia. Asimismo, con la excepción de aquellos raros casos en los cuales el diagnóstico se hace recién cuando la madre se halla en un estadio avanzado del trabajo de parto y el parto es inminente, la cesárea es el método de parto preferido.

Es frecuente en la actualidad la asociación de placenta previa y acretismo placentario en pacientes con dos o más cesáreas previas que consultan por metrorragia. En estos casos cobra importancia la evaluación clínica y confirmación ecográfica de estas patologías, para coordinar las medidas terapéuticas a seguir (ver capítulo de acretismo).

DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA NORMOINSERTA

Es la separación parcial o completa de la placenta de su sitio normal de implantación, después de las 20 semanas de amenorrea y antes de la expulsión total del feto. El término de DPPN se reserva para el síndrome clínico de separación aguda de la placenta, que generalmente se acompaña de hemorragia, dolor y en los casos más severos con shock hipovolemico.

De Lee (1901) denominó a esta entidad abruptio placentae, que en latín significa “desgarro de la placenta a trozos” y Holmes sugirió el término de ablatio placentae. Hoy ambos términos se utilizan como sinónimos.

Las causas de esta complicación son variadas, pero reconocen un fenómeno común que es la laceración de los vasos sanguíneos de la decidua basal con extravasación de sangre a presión, hecho que

conduce al desprendimiento del tejido placentario que circunda al hematoma.

Frecuencia

El abrupcio placentae se presenta en el 1 % de los embarazos y es la causa más frecuente de sangrado vaginal de la segunda mitad de la gestacion (Oyelese 2006). Tiene alta morbimortalidad materna y perinatal, dependiendo ambas del diagnostico precoz y el tratamiento oportuno.

Su frecuencia es variable dado que su diagnóstico está ligado a la extensión del desprendimiento; desde muy pequeños y asintomáticos que sólo se descubren al examinar la placenta posparto, hasta la separación total de la placenta, con cuadros clínicos graves. En Estados Unidos en el año 2001, según registros de actas de nacimiento, la incidencia de DPPN fue de 1 por cada 185 partos.

Factores de Riesgo y etiología

Entre los factores predisponentes se pueden mencionar al tabaquismo, traumatismo abdominal, adicción a la cocaína, embarazos múltiples, hipertensión, preeclampsia, trombofilias, edad materna avanzada, rotura prematura de las membranas ovulares, infecciones intrauterinas y polihidramnios.

El riesgo es aún mayor cuando existen antecedentes de DPPN en embarazos previos. Toivonen S. y cols. (2004) estudiaron los resultados de 59 embarazos con antecedentes en embarazos previos de DPPN en comparación con igual número de gestaciones sin antecedentes. La tasa de recurrencia fue del 11.9% (OR: 16.9 , IC 95% 8.2-34.9) en el primer grupo y tan solo del 0,7% en el segundo.

Por otra parte, Broers. T. y cols. (2004) han documentado un aumento periódico en la incidencia de DPPN hacia la actualidad. El análisis incluyó 2.162.815 partos simples de nacidos vivos en Canadá entre 1990 y 1997. En el año 1990 la tasa fue del 10,9 / 1.000 n.v., aumentando a un 12.1 / 1.000 n. v. en 1997. La tasa de DPPN fue significativamente mayor en pacientes mayores a 40 años de edad y la mayoría de casos fatales en menores de 20 años.

PATOGENIA

Consiste en la dislaceración de los vasos sanguíneos en la decidua basal, causando sangrado con el consiguiente hematoma retroplacentario. Si dicho hematoma alcanza los márgenes la placenta, diseca las membranas ovulares y se exterioriza mediante metrorragia.

La tensión del hematoma y la infiltración de sangre entre las fibras del miometrio, estimulan la contractilidad uterina, que se manifiesta con hipertonia, polisistolia, irritabilidad e inclusive, tetania uterina. Esto último puede condicionar en el posparto una atonía uterina y hemorragia, denominado apoplejía uteroplacentaria de Couvelaire.

Signos y síntomas

La sintomatología es variable de acuerdo con la extensión del desprendimiento y la severidad de la hemorragia. El síntoma habitual de consulta materna es el dolor abdominal con o sin metrorragia. La metrorragia puede ser de magnitud variable y es de característica oscura con o sin coágulos, dependiendo éste de la cuantía de la hemorragia y del grado de compromiso de la coagulación. El aumento del tono uterino puede ser desde ligero hasta alcanzar consistencia leñosa, lo que dificulta la palpación y la auscultación de latidos fetales. Por su parte, el dolor abdominal generalmente es de inicio brusco e intenso y con localización en el útero.

En los desprendimientos pequeños el estado materno no muestra compromiso hemodinámico, el feto no presenta señales de sufrimiento y no hay trastornos en la coagulación. En otras palabras, son asintomáticos.

Cuando el desprendimiento es grave, mayor del 30 % de la superficie placentaria, existe dolor uterino intenso con aumento de la contractilidad y del tono, compromiso hemodinámico, shock materno y trastornos graves de la coagulación debido al consumo de fibrinógeno. Además ocurre la muerte fetal.

Es de notar que, en numerosas situaciones al coexistir DPPN con preeclampsia, el estado de shock hipovolémico no se manifiesta

con hipotensión. Esta circunstancia conlleva la posibilidad de subestimar la gravedad del estado hemodinámico, por presentar tensión arterial dentro de límites normales.

La morbimortalidad materna y perinatal esta en estrecha relación con el volumen del hematoma y el tiempo de evolución del cuadro hasta su resolución. El pronóstico materno desfavorable está ocasionado por las complicaciones del shock hipovolémico y sus consecuencias, como insuficiencia renal aguda, distrés respiratorio, síndrome de Sheeham (necrosis isquémica de la glándula hipófisis), coagulopatía por consumo de fibrinógeno, coagulación intravascular diseminada y útero de Couvelaire con la consiguiente hemorragia posparto.

Diagnóstico

El diagnóstico rápido y eficaz de DPPN es un elemento esencial para decidir la terapéutica apropiada. Se basa fundamentalmente en la clínica, ya que tienen escaso valor los métodos complementarios, y se torna crucial realizar el diagnóstico diferencial con otras causas de metrorragia del tercer trimestre, en particular con placenta previa y rotura uterina, por compartir alto riesgo de morbimortalidad materna y perinatal.

Al igual que el caso anterior, la ultrasonografía representa el método complementario de elección a pesar de, poseer una capacidad operativa deficiente de alrededor del 25%. Goldstein y col. detectaron la presencia de hematoma subcoriónico por ultrasonido en solo el 20 % de los casos clínicos.

El diagnóstico también depende del momento en que se realiza el examen ecográfico. En la fase aguda, el hematoma puede ser isoecogénico con la placenta, de este modo se dificulta su identificación. Es posible visualizar un hematoma retroplacentario por ultrasonido, con estructura econegativa, luego de una o dos semanas de su formación. Aunque por cierto, la no visualización del hematoma retroplacentario por ecografía, no descarta el diagnóstico de desprendimiento.

Tratamiento

Toda paciente con hemorragia del tercer trimestre con sospecha

de DPPN debe ser internada y evaluada para hacer un diagnóstico acertado del cuadro, e indicar el tratamiento destinado a la compensación materna y al bienestar fetal. En los casos más graves se deben hacer en simultáneo y, eventualmente, indicar la finalización del embarazo, aún en pretérminos. El tratamiento materno consiste en la compensación hemodinámica y el tratamiento de las complicaciones del shock y coagulopatías.

La evaluación de la vitalidad fetal connota un signo fundamental para predecir el grado de gravedad del cuadro y decidir la conducta a seguir, ya que, una muerte fetal por DPPN representa un desprendimiento mayor al 30 o 40 % de la superficie placentaria, hecho que resulta en importante compromiso materno y un mayor riesgo de coagulopatía.

Así, ante un cuadro de *DPPN con feto muerto*, debe prestarse particular atención al estado general materno y sus posibles complicaciones. Es habitual el ingreso de la paciente con hipercontractilidad uterina y dilatación cervical. Si la paciente no presenta repercusión hemodinámica ni trastornos de la coagulación, y se estima que ocurrirá parto vaginal en breve, esta será la vía de elección. En los casos de pronóstico desfavorable, con compromiso hemodinámico materno, metrorragia grave o coagulopatía, la cesárea de urgencia, la compensación hemodinámica y de la coagulopatía en forma simultánea, representan la terapéutica indicada.

En los casos de *DPPN con feto vivo*, atañe realizar acciones médicas destinadas a preservar la salud materna y fetal. En los DPPN leves que cursan sin alteraciones significativas de la contractilidad uterina, ni de la frecuencia cardíaca fetal, la conducta a seguir esta condicionada a la edad gestacional. En gestas de 36 semanas o más la indicación es la interrupción del embarazo mediante inducción monitorizada del trabajo de parto y eventual cesárea segmentaria ante la ocurrencia de un compromiso de la vitalidad fetal o materna. Si la edad gestacional presume inmadurez pulmonar, es oportuna la indicación de corticoides y uteroinhibidores con el fin de mejorar los resultados perinatales.

Ocasionalmente puede existir la posibilidad de diagnóstico de un

evento reciente de DPPN grave con feto vivo. Constituye una urgencia y tiene indicación absoluta de finalización inmediata del embarazo mediante cesárea segmentaria, con el objetivo de preservar la salud materno fetal.

Es frecuente la coexistencia de preeclamsia severa y DPPN grave, siendo causa y consecuencia respectivamente. Esta condición puede presentarse asociada al síndrome de Hellp o eclampsia con importante riesgo de mortalidad materna y fetal.

ROTURA DEL SENO MARGINAL PLACENTARIO

Se denomina seno marginal placentario a un canal venoso localizado en el borde de la placenta, a través del cual circula sangre venosa materna que reingresa hacia los senos venosos uterinos. Su rotura puede ocurrir con cualquier tipo de inserción placentaria, pero es más frecuente en placenta previa. En este caso, el tironeamiento de las membranas puede desprender la parte de la placenta más cercana al cuello uterino y romper el seno marginal, que es la parte más declive del borde placentario.

En raras ocasiones ocurre la rotura del seno marginal en una placenta inserta en el fondo uterino. La hemorragia puede quedar oculta, circunscripta entre la pared uterina y el borde placentario. El diagnóstico se realiza al examinar cuidadosamente la placenta en el posparto.

Su manifestación clínica está interpretada por hemorragia genital espontánea, de característica venosa, indolora, generalmente única, y que no se acompaña de hipertensión ni descompensación hemodinámica materna. Su presentación es muy similar a la de la placenta previa, excepto en la coloración de la sangre, siendo en ésta de aspecto arterial.

La frecuencia cardíaca fetal no se ve afectada. El tratamiento es expectante si la hemorragia se detiene. Si la rotura del seno marginal coincide con placenta previa, ésta es quien impone el curso evolutivo.

VASA PREVIA

La inserción velamentosa del cordón es una anomalía de inserción del funículo umbilical. La inserción del cordón se produce en las membranas, a distancia del borde placentario, y los vasos entonces, recorren el espacio que va desde el cordón hasta la placenta entre el amnios y el corion. Cuando este trayecto se da sobre el orificio cervical interno se está en presencia de la entidad conocida como vasa previa. Su incidencia es baja, aproximadamente 1 cada 3000 partos. Con dilatación cervical suficiente, el tacto vaginal permite detectar la presencia de un resalto, con latidos sincrónicos a los fetales, por delante de la presentación. El diagnóstico diferencial se impone con el cordón umbilical pero, a diferencia de la vasa previa, que se encuentra fija entre las dos membranas ovulares, el anterior se encuentra libre y se puede desplazar.

Si la rotura de dichos vasos ocurre espontáneamente o artificialmente en el momento de la amniotomía, la hemorragia de sangre fetal se traduce en alta mortalidad fetal. Por este motivo, es crucial el diagnóstico antes del parto.

Así pues, el sangrado que se exterioriza por genitales es exclusivamente fetal. La identificación de glóbulos rojos nucleados en el examen microscópico confirma el diagnóstico.

Un estudio multicéntrico publicado en 2004, da cuenta de la importancia del diagnóstico precoz en cuanto a resultados perinatales en embarazos con vasa previa. La investigación incluyó 155 pacientes entre las cuales, 61 tenían diagnóstico conocido y en las 94 restantes era desconocido. La supervivencia neonatal alcanzó al 97% en el primer grupo y tan solo al 44% en aquellos casos sin diagnóstico previo. Más aún, la medición del apgar promedio al primer y quinto minutos fue de 8 y 9 respectivamente en los nacidos del primer grupo, mientras que al segundo correspondió 1 y 4. Resultados favorables se observaron cuando se programó la cesárea a las 35 semanas, esto es, antes de iniciar el trabajo de parto o que haya rotura prematura de membranas o metrorragia.

ROTURA UTERINA

Esta grave complicación significa alta mortalidad materna y perinatal. Su incidencia es de aproximadamente el 0.5 % de las gestaciones.

La rotura uterina sucede de manera espontánea o traumática. Las primeras pueden ocurrir antes o durante el trabajo de parto, y es sustancial conocer si hay antecedentes de cirugías uterinas previas. A su vez, las traumáticas sobrevienen de una acción médica (instrumental o farmacológica) o por impacto directo sobre el útero (accidente de tránsito, caídas, agresión física, heridas de armas de fuego o blanca).

En otro orden, se denomina dehiscencia de cicatriz previa a la solución de continuidad de la cicatriz uterina de intervenciones previas. Este evento con frecuencia es asintomático y solo se constata en el acto quirúrgico.

Malik H. (2006) estudió la frecuencia, factores predisponentes, y resultados materno fetales en pacientes con rotura uterina en un período de tiempo de tres años (1997-2000) sobre un total de 18.668 nacimientos. La incidencia fue del 0,55% y tenían antecedentes de cicatriz uterina el 53.39% de las pacientes. La histerectomía se ejecutó en el 23.3% de las roturas uterinas y la muerte materna y fetal ocurrió en 8 y 85 casos respectivamente. La rotura de cicatriz por cesárea previa, fue la causa más común de rotura uterina.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas de la rotura uterina pueden ser desde muy leves a una descompensación hemodinámica severa con shock hipovolemico, causando la muerte fetal, materna o de ambos. La severidad del cuadro clínico esta relacionada con la etiología, el momento, sitio y extensión de la rotura uterina. Por cierto, la hemorragia por esta condición, se puede manifestar como metrorragia, hemoperitoneo o ambas.

Si la rotura ocurre durante el trabajo de parto, el dolor puede ser

difuso en el abdomen o localizado en la zona cercana a la solución de continuidad y en casos más extremos, puede estar referido al hombro como producto del hemoperitoneo.

Si no se hace el diagnóstico precoz y se deja progresar el trabajo de parto, se puede producir la rotura completa con el consiguiente pasaje del feto a la cavidad peritoneal, con la aparición de dos tumoraciones: la mayor correspondiente al feto y la menos voluminosa, al útero. En estos casos la paciente, luego de un dolor muy intenso, puede presentar un cese del mismo y disminución o desaparición de las contracciones.

En pacientes con cesáreas previas, la persistencia del dolor, localizado en el segmento uterino, en el intervalo entre las contracciones constituye un signo de alarma de dehiscencia y se corresponde con indicación quirúrgica.

Durante el trabajo de parto en situaciones de desproporción feto maternas, puede ponerse de manifiesto como pródromo, el signo de Bandl y Frommel, también denominado “inminencia de rotura uterina”. Se caracteriza por el ascenso del anillo de Bandl -relieve anatómico del útero normalmente equidistante entre el pubis y el ombligo- y la palpación de los ligamentos redondos tensos a ambos lados del útero.

Diagnóstico

El diagnóstico debe ser la resultante del análisis de los antecedentes, la signosintomatología, y del aporte del ultrasonido si se dispone en la emergencia, siendo éste de utilidad en casos puntuales. La implementación de la ecografía puede ser útil para diagnosticar dehiscencia de cicatriz uterina previa, hemoperitoneo y rotura uterina completa con feto en la cavidad abdominal.

La valoración debe realizarse en el menor tiempo posible y, eventualmente, en forma simultánea a la compensación hemodinámica. A propósito, no es aconsejable realizar ningún método complementario que demore la asistencia médica o la intervención quirúrgica en cuadros graves.

Tratamiento

La eficacia del mismo depende de la rapidez en el diagnóstico y en el tratamiento. Por cierto, una vez hecho el diagnóstico debe evitarse el parto vaginal y actuar según la gravedad del cuadro.

En una paciente con cesárea previa y contracciones uterinas del parto o inicio de trabajo de parto, que presenta dolor en el segmento uterino y sin metrorragia, la conducta depende de la edad gestacional. En gestaciones menores a 34 semanas se indicará maduración pulmonar fetal, uteroinhibición parenteral y programación a futuro de cesárea segmentaria, si responde a la uteroinhibición y cede el dolor. En caso contrario, es imperiosa la cesárea con el fin de evitar eventos desfavorables. Entre 34 y 36 semanas, la uteroinhibición o la cesárea pueden estar supeditadas a criterio médico o la infraestructura hospitalaria. Cuando el embarazo es igual o mayor a 36 semanas, se sugiere directamente intervención quirúrgica.

Cuando esta complicación obstétrica se presenta con signo sintomatología que obedece a un cuadro grave, con consecuente hipovolémia y evidencias de sufrimiento fetal, es indicación de cirugía urgente y tratamiento médico de la hipovolémia y de sus consecuencias, sin tener interés la edad gestacional.

El tratamiento quirúrgico abarca un abanico que va desde una simple cesárea segmentaria con sutura de la solución de continuidad, hasta una histerectomía con reparación vesical o anexial con posterior hemostasia de hematomas retroperitoneales o del ligamento ancho.

BIBLIOGRAFIA

1. Broers, T., W. D. King, et al. (2004). "The occurrence of abruptio placentae in Canada: 1990 to 1997." *Cronic Dis Can* 25(2): 16-20
2. *Diagnostic ultrasound applied to Obstetrics and Gynecology.* Rudy E. Sabbagha. ed. J.B. Lippincott Company. (Philadelphia-1994)
3. Franzé F., Girollet C. y cols. "Procedimientos endovasculares en arterias

- pelvianas para la prevención de la hemorragia obstétrica severa". *Revista de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Bs. As.*, volumen 85 N° 969, Octubre. 2006.
4. Franzé F., Girollet C. *Hemorragias del final del embarazo*. Libro de emergencias, Sociedad Argentina de Emergencias. 2008.
 5. *Obstetricia de Williams*. 22ª edición. Ed. Interamericana. Capítulo 35. (2005).
 6. Ghourab, S. "Third-trimester transvaginal ultrasonography in placenta previa: does the shape of the lower placental edge predict clinical outcome?". *Ultrasound Obstet Gynecol* 18(2): 103-8. 2001
 7. Iffy – Kaminetzky *Obstetricia y Perinatología*. (1986) Tomo 2, Capítulo 64. Richard L. Bernstine.
 8. Magann, E. F., J. E. Cummings, et al. (2005). "Antepartum bleeding of unknown origin in the second half of pregnancy: a review." *Obstet Gynecol Surv* 60 (11): 741-5 2005
 9. Malik, H. S. (2006). "Frequency, predisposing factors and fetomaternal outcome in uterine rupture." *J Coll Physicians Surg Pak* 16(7): 472-5.
 10. Martin J.A., Hamilton B.E., Ventura S.J., et al: *Births: Final data for 2001*. National Vital Statistics Report, vol 51, N° 2 Hyattsville M.D. National Center for Health Statistics, 2002.
 11. Oyelese, Y. and C. V. Ananth (2006). "Placental abruption." *Obstet Gynecol* 108(4): 1005-16
 12. Toivonen, S., S. Heinonen, et al. (2004). "Obstetric prognosis after placental Abruption." *Fetal Diagn Ther* 19(4): 336-41
 13. Oyelese, Y., V. Catanzarite, et al. (2004). "Vasa previa: the impact of prenatal diagnosis on outcomes." *Obstet Gynecol* 103(5 Pt 1): 937-42.

Capítulo 9

Acretismo Placentario

El Acretismo Placentario consiste en una adherencia anómala de la placenta en el sitio de implantación, debido a una deficiencia local o difusa de la decidua basal. Como consecuencia de esto, uno o más cotiledones están firmemente unidos a la decidua basal defectuosa o inclusive al miometrio, pudiendo llegar a órganos vecinos.

Clasificación

La histopatología ha permitido clasificar a esta patología en tres grados invasivos, denominándose:

Placenta Acreta: Las vellosidades placentarias toman contacto con el miometrio, sin invadirlo.

Placenta Increta: Las vellosidades placentarias invaden el miometrio y no sobrepasa la serosa.

Placenta Percreta: Las vellosidades placentarias atraviesan la serosa e incluso invaden órganos vecinos.

En función del número de cotiledones que estén involucrados, se clasifica en focal (un solo cotiledón), parcial (algunos cotiledones) y total (la totalidad de la superficie placentaria).

Incidencia

El acretismo se presenta en 1 / 2. 000 nacimientos, aunque las cifras pueden llegar a 1 / 1.000, sobre todo si se tienen en cuenta los factores asociados. La principal sospecha diagnóstica está dada por el interrogatorio.

Factores de riesgo

* Cantidad de cesáreas previas: Las cesáreas iterativas constituyen el dato de más peso (el riesgo aumenta 70% cuando existe Placenta previa y más de 3 cesáreas) – Zaki y col. 1998 –

* Placenta previa. El riesgo de acretismo placentario en pacientes con placenta previa sin antecedentes de cesáreas, es del 5%. (Clark S. y cols.). Por cierto hay una estrecha relación entre placenta previa, cesáreas iterativas y acretismo placentario.

* Legrados uterinos previos.

- * Cirugías uterinas previas (miomatosis, malformaciones uterinas, etc.)
- * Infecciones uterinas (principalmente la corioamnionitis)

Signos y síntomas

La signosintomatología está muy relacionada con la de la placenta previa, debido a la fuerte asociación entre ambas. El síntoma predominante es la hemorragia, que puede aparecer a cualquier edad gestacional, siendo más frecuente en el tercer trimestre del embarazo. El origen de esta hemorragia se relaciona con la formación del segmento inferior, que no puede ser acompañado con extensión de la placenta. Este hecho provoca el desprendimiento de los cotiledones próximos al OCI.

La hemorragia está presente en aproximadamente el 80% de las pacientes y es de característica roja rutilante e intermitente. La magnitud depende de la edad gestacional y del la relación de la placenta con el orificio cervical. Las oclusivas suelen presentar hemorragia escasa desde edades gestacionales precoces, pudiendo llegar a ser profusas con el inicio del trabajo de parto. En cambio las marginales y laterales habitualmente se ponen de manifiesto con el inicio del trabajo de parto y suelen ser de menor intensidad. El dolor en hipogastrio, de característica continuo y de intensidad leve, puede estar o no presente y tiene relación con la invasión vesical. La hemorragia inicial puede ser relativamente insignificante o suficientemente importante como para afectar el estado general materno pudiendo provocar un shock hipovolemico con la consecuente muerte fetal. El primer episodio de hemorragia es generalmente seguido de otros, que pueden ser cada vez más severos y ocurrir con intervalos impredecibles. Mientras que la primera manifestación del sangrado nunca causa la muerte materna y a menudo no afecta la vitalidad fetal, las hemorragias subsiguientes pueden poner en riesgo la vida de ambos. El tono uterino está conservado, hecho que permite reconocer las partes fetales con la palpación uterina. Este signo es útil para hacer el diagnóstico diferencial con el desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI), que presenta un tono uterino aumentado.

Métodos diagnósticos

- * Sedimento urinario.
- * Ecografía Obstétrica.
- * Ecografía Transvaginal.
- * Eco Doppler color.
- * Cistoscopia.
- * Resonancia magnética nuclear

Sedimento Urinario

La presencia de micro y macrohematuria en una paciente de riesgo debe ser tenida en cuenta para sospechar la patología y es un signo de mal pronóstico por indicar invasión de la mucosa vesical. Este simple estudio posee la misma sensibilidad diagnóstica que la cistoscopia, aunque esta última nos permita confirmar el diagnóstico y descartar otras causas de hematuria.

Cistoscopia

Mediante este estudio se puede observar el aumento de la vascularización de la mucosa vesical, el puntillado hemorrágico, medición de la superficie comprometida, su relación con los meatos, confirmando de este modo el diagnóstico y descartar otras causas de hematuria (Ej. Pólipos, atipias, infecciones urinarias, etc.). Una cistoscopia negativa no descarta el diagnóstico de acretismo placentario.

Esta indicada a cualquier edad gestacional en pacientes con sospecha diagnóstica de acretismo placentario en presencia de hematuria, como así también en el prequirúrgico inmediato para la colocación de catéteres ureterales como elemento de reparo para evitar complicaciones quirúrgicas urinarias.

Ecografía obstétrica

En la actualidad, gracias al mejor control obstétrico prenatal y a la implementación de la ecografía obstétrica como método de diagnóstico complementario, se ha logrado hacer un mejor diagnóstico de esta patología antes del parto, mejorando de este modo los resultados de morbilidad materna. Es el primer examen comple-

mentario por imágenes que permite hacer la sospecha diagnóstica de esta patología, especialmente en pacientes con placenta previa y cicatrices uterinas.

Finberg y Williams han descrito signos ecográficos sospechosos de acretismo placentario, como ser:

- 1. Ausencia o adelgazamiento (menor a 1 mm) de la zona hipoecogénica retroplacentaria en el segmento inferior.** Si esta está conservada, el riesgo de presentar acretismo disminuye a menos del 10%.
- 2. Presencia de múltiples lagunas vasculares en el parénquima placentario.** Es el signo más sensible y se halla presente en el 87% de las pacientes con placenta accreta.
- 3. Adelgazamiento, irregularidad o disrupción local de la interfase entre el útero y la vejiga.**
- 4. Extensión de tejido placentario (de igual ecogenicidad) más allá de la serosa uterina.**

Eco-Doppler

La ecografía Doppler-color y power angio complementan los signos ecográficos convencionales, probablemente añadiendo alguna precisión al diagnóstico, aunque su contribución a la sensibilidad del diagnóstico no se conoce. Ambos métodos complementarios pueden poner de manifiesto los siguientes signos:

- 1. Flujo laminar difuso en el parénquima placentario.*
- 2. Flujo lacunar focal.*
- 3. Hipervascularización de la interfase de la serosa uterina con la vejiga.*
- 4. Complejo venoso subplacentario prominente.*
- 5. Pérdida subplacentaria de la señal doppler.*
- 6. Flujo lacunar difuso con vasos que se dirigen desde la placenta hacia la mucosa vesical.*

Además de estas aplicaciones, existe la esperanza de que con el advenimiento de nuevas tecnologías, como la energía Doppler-color y los agentes de contraste ultrasónicos, se logre mejorar la visualización del flujo placentario en general.

Resonancia Magnética nuclear

La implementación de este método de imagen es todavía controvertida, ya que para realizarlo se utiliza un medio de contraste paramagnético (gadolinio) que aumenta la señal en el tejido y aún no está demostrada la inocuidad del mismo en el embarazo. Su utilización ha permitido aumentar la sensibilidad diagnóstica de la ecografía en la evaluación del grado de invasión de la placenta. Su aplicación para el diagnóstico del acretismo placentario, posee una capacidad operativa similar a la de la ecografía con la asociación del Doppler-color y el power angio. Se diferencia de ésta última en su mayor sensibilidad diagnóstica para evaluar acretismo de la pared uterina posterior, infiltración de parametrios y además, especificar los distintos grados de invasión. Considerando el alto costo económico, la falta de disponibilidad y la sensibilidad diagnóstica similar al ultrasonido, sigue siendo éste último el método de diagnóstico de elección, dejando la implementación de la RMN en los casos específicos previamente indicado.

Tratamiento

Es frecuente en la actualidad la asociación de placenta previa y acretismo placentario en pacientes con dos o más cesáreas previas que consultan por metrorragia. En estos casos cobra importancia el papel que juega el profesional interviniente en la evaluación clínica y confirmación ecográfica de estas patologías, para coordinar las medidas terapéuticas a seguir. Una vez realizado el diagnóstico, el médico que asiste la emergencia, debe implementar las medidas terapéuticas correspondientes, convocar al equipo multidisciplinario y coordinar la situación hasta la asistencia del mismo, o intentar derivar a la paciente a un centro de alta complejidad para la resolución del caso. Dependiendo del grado de complejidad institucional, existe la posibilidad de la intervención del hemodinamista o del radiólogo intervencionista para la embolización arterial transcatereter femoral. La implementación de estos procedimientos endovasculares permite al cirujano realizar intervenciones complejas, así como disminuir significativamente la cantidad de sangre y hemoderivados transfundidos. Para realizar estas intervenciones es primordial contar con un equipo multidisciplinario, coordinado por uno de

sus integrantes con experiencia en el manejo de estas patologías.

Otra alternativa es el clampeo arterial aórtico o de ambas arterias ilíacas primitivas, previa anticoagulación con 5.000 U de heparina sódica endovenosa y continuar con dosis de mantenimiento, dependiendo del tiempo del clampeo. En el primero de los casos, el clampeo debe realizarse próximo a la bifurcación, para evitar comprometer la circulación de las arterias renales. El clampeo de ambas arterias ilíacas, no es la técnica más aconsejada, por ser una práctica quirúrgica que requiere de mayor tiempo al ser bilateral, pero al mismo tiempo, le brinda mayor confianza al tocoginecólogo por tener mayor conocimiento de la anatomía pelviana. Por este motivo puede estar indicada en los casos de urgencia que no se dispone de procedimientos endovasculares. De todos modos es conveniente la participación del cirujano vascular o general en estas intervenciones de urgencia o programadas para realizar el clampeo arterial. También es de utilidad la participación del terapeuta para la administración de heparina, sulfato de protamina para revertir el efecto de la heparina, y la colaboración con el anestesiólogo para el control hemodinámico de la paciente.

Una alternativa con resultados no muy favorables, podría ser la ligadura de las arterias ilíacas internas o hipogástricas, ya que en la pelvis existe anastomosis vascular de varias redes, motivo por el cual, el bloqueo de una de ellas no evitará en todos los casos, el sangrado del campo quirúrgico.

Una vez logrado el stop sanguíneo, se procede a realizar la cirugía en el menor tiempo posible, teniendo en cuenta la morbimortalidad que implica el clampeo arterial. Posterior al desclampeo arterial, es posible tener que hacer hemostasia focal en el lecho, debido a restauración de la circulación pelviana.

La morbimortalidad materna y perinatal en pacientes que presentan un cuadro de acretismo placentario, es la resultante de una serie de medidas adoptadas que dependen de múltiples factores que se detallan a continuación:

1. Momento del diagnóstico

- a. Durante la gestación, previo al parto

- b. Posparto inmediato
- c. Intraoperatorio de cesárea

2. Condiciones quirúrgicas

- a. Cirugía de urgencia
- b. Cirugía programada

3. Complejidad hospitalaria

4. Experiencia del equipo médico interviniente

1.a Acretismo diagnosticado durante la gestación, previo al parto

En los casos más afortunados, que son diagnosticados durante el embarazo, deben ser derivados a un centro de alta complejidad para continuar el control prenatal, confirmar el diagnóstico y contactarse con el equipo multidisciplinario. La programación de la intervención dependerá de las normas del centro, aproximadamente a las 35 semanas de edad gestacional. El equipo multidisciplinario interviniente, debe estar coordinado por el obstetra que tiene mayor conocimiento de la situación, y la participación también de los servicios de hemodinámica, anestesiología, urología, neonatología, cirugía vascular, hemoterapia y personal de quirófano apto para la resolución de situaciones complejas.

1.b Diagnosticado en el posparto inmediato

El periodo placentario patológico, por adherencias anómalas placentarias, requiere de un manejo rápido, correcto y complejo, como única posibilidad de evitar compromisos importantes de la morbimortalidad materna. La aparición de una hemorragia súbita e intensa, antes del alumbramiento, como así también un período placentario que se prolongue más de 30 o 40 minutos luego de haber intentado un alumbramiento activo, es indicación de realizar un alumbramiento manual con anestesia general. Se debe controlar el estado hemodinámico de la paciente, colocar un plan de hidratación parenteral, cambiar campos quirúrgicos estériles, profilaxis antibiótica,

y compatibilizar sangre, previo a la realización del alumbramiento manual. Cuando la adherencia placentaria es solo parcial y pequeña, se puede intentar la remoción manual de la misma, pudiendo resultar ésta exitosa o no. En este último caso existe la posibilidad de intentar extraer los restos placentarios con una cureta roma de Pinard y consolidar la hemostasia con la administración de ocitocina o carbetocina, taponaje intrauterino con gasas o en el último de los casos colocación de solución de Monsel (percloruro férrico) en la zona ácreta con un hisopo embebido en dicha solución frotando suavemente hasta que obtener una costra adherente y hemostática. Ante la falta de respuesta terapéutica, es indicación absoluta la laparotomía y resolución del cuadro mediante reparación focal uterina o hysterectomía, con o sin procedimientos endovasculares, dependiendo de múltiples factores que se detallaran más adelante. En los acretismos de superficie considerable, se debe evitar la inversión uterina como producto de una tracción placentaria desmedida, y realizar una hysterectomía con la participación del equipo multidisciplinario, en caso de ser posible su congregación y participación.

1.c Diagnosticados durante una operación cesárea

En estos casos el cirujano tiene la posibilidad de constatar in situ el grado de invasión y extensión de una placenta adherente. Excepto en los casos muy particulares en que se desea conservar la fertilidad, *la hysterectomía es la indicación precisa*. La opción entre una hysterectomía total o subtotal, es decisión del obstetra teniendo a consideración, el grado de invasión cervical, la experiencia del cirujano y la necesidad de acortar el tiempo quirúrgico. De todos modos, la opción entre una u otra, no debe interferir en el resultado terapéutico.

El incremento de esta patología en los últimos años, ha otorgado al obstetra un perfeccionamiento quirúrgico que le permite la posibilidad de un tratamiento conservador. Esto puede ser llevado a cabo en los casos de acretismo focal y la técnica consiste en remoción placentaria, con o sin resección de miometrio y realizar hemostasia mediante sutura continúa o puntos separados, electrocoagulación, y eventualmente topicación con solución de Monsel.

A nivel del segmento es posible realizar la reparación anatómica mediante la unión de los bordes de miometrio sano con colocación en la superficie de una malla reabsorbible, adhesivo de fibrina o colágeno liofilizado. Durante una operación cesárea se puede hacer el diagnóstico de sospecha de acretismo una vez realizada la laparotomía, por las características de invasión vascular en cara anterior del segmento y vejiga. Cuando esto ocurre en un centro de baja complejidad, y la postergación de la cesárea no afecta la morbimortalidad materna ni fetal, existe la posibilidad de realizar el cierre de la pared abdominal y derivar la paciente a un centro de alta complejidad para que se lleve a cabo la cirugía en condiciones óptimas de seguridad. Si estuviéramos en las mismas condiciones una vez realizada la extracción fetal, es posible realizar ligadura y sección del cordón, introducir el mismo dentro de la cavidad uterina, no intentar remover la placenta, realizar la histerorráfia, cierre por planos y derivar a la paciente con el mismo fin.

2.a Condiciones quirúrgicas de urgencia

Pueden deberse a aquellos casos diagnosticados durante un parto vaginal o una operación cesárea, como así también en pacientes programadas para la cirugía que presenta metrorragia y deben ser intervenidas de inmediato. Ante una hemorragia obstétrica severa por acretismo placentario, se debe obrar inmediatamente para confirmar la etiología del sangrado e intervenir rápidamente, de manera tal de controlar el sangrado mediante maniobras y tratamientos conservadores, tales como fármacos uteroretrotores (ocitocina, carbetocina o misoprostol), legrado uterino, taponamiento con vendas furacinadas, electrocoagulación, puntos hemostáticos del lecho sangrante, etc. Ante el fracaso de estas medidas terapéuticas, han sido indicadas tradicionalmente intervenciones quirúrgicas, como la histerectomía y la ligadura de ambas arterias hipogástricas, con sus consecuentes complicaciones quirúrgicas (infecciones, sangrado, lesión ureteral, fistulas ureterales, etc.). Ante esta eventualidad, el obstetra debe obrar dependiendo del nivel de complejidad sanitario. Si no están dadas las condiciones o es imposible su derivación, el

médico actuante debe solicitar la colaboración del personal sanitario disponible y de mayor experiencia (cirujano, hemoterapeuta, médico de cuidados intensivos, etc.) que ayudara a obtener un mejor resultado terapéutico.

2.b Condiciones quirúrgicas programadas

En 1979, por primera vez se reportó la utilización de la embolización arterial transcáteter para el tratamiento de la hemorragia posparto. Este tratamiento es efectivo en aproximadamente el 85 % de los casos. Los procedimientos endovasculares para el control de la hemorragia obstétrica severa pueden ser indicados preventivamente en cirugías programadas, en las que se presume un alto riesgo de sangrado intraoperatorio, como también en la emergencia ante un cuadro de hemorragia obstétrica que no cede mediante las maniobras y tratamientos ya mencionados. Estos procedimientos se pueden clasificar en: a) Preventivos o programados y b) Terapéuticos o de emergencia.

Estos procedimientos tienen la ventaja de poder identificar fácilmente el sitio del sangrado, preservar el útero y la fertilidad, disminuir la incidencia de recidivas del sangrado, además de la capacidad para visualizar, cateterizar y ocluir ramas colaterales que contribuyen al sangrado. Este tratamiento trae aparejado un beneficio primordial para la paciente, al disminuir la morbilidad materna, así como sanitario, por reducción de los días de internación.

En los procedimientos preventivos, una vez colocados los catéteres en las arterias seleccionadas se puede optar por una conducta pasiva (stand-by) o activa, mediante la embolización de sustancias o insuflación de balones. La sustancia más comúnmente utilizada para las embolizaciones consiste en partículas de esponja de gelatina (Spongostan®) u otras sustancias como partículas de polivinilalcohol, metacrilato, etc. La insuflación de balones arteriales puede ser una alternativa más cuando por razones particulares no se puede llegar al territorio distal predeterminado a embolizar, ya sea por alteración anatómica (miomatosis, malformaciones uterinas, etc.), espasmo arterial por el mismo procedimiento, o urgencia extrema

del cuadro. Ante cualquiera de estas circunstancias, se prefiere la insuflación del balón en ambas ilíacas primitivas o en la aorta (en contacto con la bifurcación), y no así en arterias hipogástricas por la anastomosis vascular entre varias redes vasculares pelvianas. De todos modos, a pesar de la insuflación del balón o el clampeo arterial aórtico o ilíaco primitivo, existe la posibilidad de sangrado, debido a la gran circulación colateral entre otras arterias como ser lumbares, sacras, etc.

Se han descrito complicaciones relacionadas a estos procedimientos como, trombosis de las arterias de miembros inferiores, polineuropatía sensitivo-motora, parestesias de miembros inferiores, fiebre, abscesos, dolor pelviano e isquemia de glúteos. En forma global, la tasa de complicaciones, en pacientes obstétricas es del 6 al 7%, sin registrar mortalidad alguna. Otro factor a tener en cuenta, no evaluado aún, es la posibilidad de morbilidad infantil relacionado con la irradiación fetal durante el procedimiento.

CRONOLOGÍA DE LA TÉCNICA

a. Colocación de catéteres ureterales y cistoscopia.

Previo al procedimiento endovascular y quirúrgico, es de utilidad la colocación de catéteres ureterales, como elemento de reparo anatómico, para evitar complicaciones quirúrgicas urinarias. Simultáneamente se realiza una cistoscopia para constatar la existencia de invasión vesical, magnitud de la superficie comprometida y su relación con los meatos urinarios. Ambos procedimientos pueden ser realizados luego de la anestesia peridural, raquídea o general, aunque es conveniente la utilización de anestesia local, para acortar el tiempo anestésico y el efecto supino hipotensivo, y no repercutir sobre la vitalidad fetal. Se colocará una sonda vesical de triple vía, que permite el llenado y evacuado vesical intraquirúrgico, para reparo de la anatomía vesical. Estas prácticas serán efectuadas por el urólogo que tiene conocimiento del cuadro y formará parte del equipo quirúrgico.

b. Procedimiento endovascular.

Consiste en la colocación de los catéteres endovasculares con su

extremo distal en los vasos predeterminados, generalmente arterias uterinas. Se realiza mediante punción percutánea de ambas arterias femorales, con anestesia local, cateterización hasta la bifurcación aortica con técnica de *cross-over*; es decir, ingreso electivo por el territorio vascular contralateral (se ingresa por arteria femoral derecha para embolizar en arteria uterina izquierda, y viceversa). Los catéteres angiográficos que se utilizan oscilan entre 5 y 6 French (1,67 y 2,0 mm respectivamente), y son utilizados para la administración de sustancia de contraste y embolizante, como así también para la colocación del catéter balón en determinadas situaciones. Una vez confirmada su localización mediante la sustancia de contraste y con control radioscópico, el anestesiólogo podrá iniciar la anestesia. En estos casos es de elección la anestesia general para evitar el desplazamiento de los catéteres al movilizar la paciente para la realización de otro tipo de anestesia (peridural o raquídea). Una vez extraído el feto, se procederá a la embolización con la sustancia seleccionada y posteriormente continuará el acto quirúrgico determinado. Es de utilidad práctica la realización de una ecografía intraquirúrgica o en el preoperatorio inmediato para ultimar detalles de la localización del borde superior placentario, como reparo para la histerotomía. Mediante este procedimiento se podría evitar la sección placentaria y el consecuente sangrado y desprendimiento de la misma. Los catéteres endovasculares pueden ser extraídos luego de la embolización o al finalizar la cirugía, dado que su permanencia durante la cirugía permite la posibilidad de embolizar nuevamente algún vaso con sangrado activo.

3. Complejidad hospitalaria

Existe una relación directa entre complejidad hospitalaria y morbimortalidad materna en el tratamiento del acretismo placentario. Si bien esta patología puede ser diagnosticada en los distintos niveles de complejidad sanitaria, una vez hecho el diagnóstico de sospecha de esta patología, debe ser derivada a un centro de mayor complejidad, para la precisión diagnóstica y programación quirúrgica. En los casos diagnosticados durante la cirugía, queda a criterio del médico

actuante, la posibilidad de resolución del cuadro con los medios disponibles o la derivación a un centro de mayor complejidad una vez hecho el diagnóstico, previo o post extracción fetal.

4. Experiencia del equipo médico interviniente

Para realizar un adecuado procedimiento terapéutico, deben considerarse tres factores. Por un lado el papel que juega el obstetra en reconocer a pacientes con riesgo elevado de hemorragia obstétrica severa; en este sentido, es de vital importancia la evaluación clínica y ecográfica tendiente a identificar esta patología. Por otro lado, el segundo factor que debe considerarse es el que involucra al hemodinamista o radiólogo intervencionista, en efectuar la intervención de modo más seguro y en menor tiempo posible. Finalmente, es importante tener en cuenta la experiencia del anesthesiólogo, que se enfrenta con una paciente obstétrica sometida a un tratamiento singular y complejo.

Consideraciones

La implementación de estos procedimientos endovasculares permite al cirujano afrontar el desafío de realizar intervenciones complejas que presentan alta morbilidad materna, posibilitando un mejor resultado terapéutico y la conservación del útero en algunos casos. Debido a que es un procedimiento vascular invasivo, su indicación debe ser limitada para aquellas cirugías con alto riesgo de hemorragia obstétrica severa.

Finalmente, para realizar estas intervenciones es primordial contar con un equipo multidisciplinario, coordinado por uno de sus integrantes con experiencia en el manejo de estas patologías.

El objetivo principal al cual debemos aspirar al tratar una paciente con esta patología, es realizar una cesárea con mínimo sangrado y menor morbilidad materno fetal. Ante el diagnóstico, la paciente deberá ser derivada a un centro de alta complejidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Casale RA, 2004 Franzé FC, Ferreiros JA, Mural J, Mónaco A. Embarazo cervical del segundo trimestre. Técnica quirúrgica conservadora. La cervicotomía por vía abdominal. Trabajo original Revista de FASGO Volumen 3 No 1 2004; 22 – 26.
2. Eletta, J; da Cámara, K; Siciliano, AM; Szarfer, J; Especificidad de la RMN en el diagnostico de acretismo placentario. SOGIBA, 2002.
3. Franzé F. 2006, Girollet C. y cols. "Procedimientos endovasculares en arterias pelvianas para la prevención de la hemorragia obstétrica severa". Revista de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Bs. As., volumen 85 N° 969, Octubre. 2006.
4. Gary Cunningham F, Gant NF, Leveno, KJ. Williams. Obstetricia. Editorial Panamericana. 2002. 25: 550-553.
5. Palacios Jaraquemada y col. Abordaje anatómico de al aorta abdominal como guía para el tratamiento quirúrgico de las hemorragias obstétricas graves. Ligadura de la hipogástrica. 1996.
6. Palacios Jaraquemada y col. Abordaje anatómico de al aorta abdominal como guía para el tratamiento quirúrgico de las hemorragias obstétricas graves. Ligadura de la hipogástrica. 1996
7. Pesaresi M, Jaraquemada J. Trastornos Adherenciales de la Placenta. PROAGO. Editorial Panamericana. 2001. 123-159.
8. Paul D. Et al. Ballon occlusion of the abdominal aorta during caesarean hysterectomy for placenta percreta. 1995.
9. Silver LE et al. Placenta previa percreta with bladder involvement: new considerations and review of the literature. Ultrasound Obstet. Gynecol. 1997.

Capítulo 10

Hemorragia Postparto

INTRODUCCIÓN

Aproximadamente medio millón de mujeres en el mundo mueren por causas del embarazo y el parto (UNICEF 1996; WHO 1990). Aproximadamente un cuarto de estas muertes son causadas por complicaciones del tercer estadio del parto Ej. sangrado dentro de las primeras 24 horas después del parto (Abouzahr 1998). Este tipo de hemorragia se conoce como hemorragia primaria postparto (HPP).

En el mundo, en países en vías de desarrollo, el riesgo de muerte materna por hemorragia posparto (HPP) es de aproximadamente uno en 1000 partos (Abouzahr 1991) en comparación como por ej. el Reino Unido, en que el riesgo de muerte por hemorragia obstétrica es de aproximadamente uno en 100.000 partos (Doh 1998) (¡100 veces menos!).

El tercer estadio del trabajo de parto es el periodo comprendido entre el nacimiento y la expulsión de la placenta. Después del nacimiento del recién nacido y de que cesan las pulsaciones del cordón umbilical, la placenta se separa de la pared uterina mediante la decidua esponjosa y se expulsa a través del canal de parto. La separación de la placenta es el resultado de la hemorragia de los capilares deciduales y del efecto de las contracciones uterinas. El grado de pérdida de sangre asociado con la separación de la placenta y su expulsión depende de la rapidez con la que la placenta se separe de la pared uterina y de la efectividad de la acción de las contracciones sobre el lecho placentario durante y después de la separación.

Tradicionalmente la hemorragia primaria postparto se define como el sangrado vaginal de 500 ml o más en las primeras 24 horas después del parto (Cunningham 1993).

La baja estimación de la pérdida de sangre seguida al parto es un problema común en los hospitales de Latinoamérica; se ha determinado en investigaciones controladas que *la subestimación de la pérdida postparto es mayor a medida que aumenta la cantidad objetiva de la hemorragia* (Casale- Ferreiros 1994)

La morbilidad materna severa puede aumentar como consecuencia de la mayor pérdida sanguínea. Las complicaciones más impor-

tantes incluyen el shock hipovolémico, la coagulación intravascular diseminada, la falla renal, la falla hepática y el síndrome de distress respiratorio del adulto (Bonnar 2000).

En los países en desarrollo, el pobre estatus nutricional, escaso acceso al tratamiento, terapias intensivas deficientes y la escasez de bancos de sangre, son factores de riesgo no estimados que pueden contribuir a aumentar la alta tasa de morbilidad y mortalidad en estos países.

La carencia de una eficiente contracción uterina (atonía uterina) es la causa más común de hemorragia primaria postparto. Otros factores etiológicos incluyen retención de partes de la placenta o desgarros vaginales o cervicales. La rotura uterina, alteraciones en la coagulación y la inversión uterina son extremadamente raros.

Dentro de las prevenciones a tomar para evitar una mayor hemorragia postparto encontraríamos el manejo adecuado del alumbramiento.

Manejo Activo del alumbramiento

Los vasos sanguíneos que irrigan la placenta pasan a través de un enrejado de fibras musculares; las cuales con su constricción realizan la hemostasia y la separación placentaria. Este mecanismo es conocido como *suturas o ligaduras vivientes*.

Después del nacimiento del recién nacido, la placenta se separa de la pared uterina mediante la hemorragia de los capilares en la decidua esponjosa y se expulsa a través del canal de parto por el efecto de las contracciones uterinas. Este período se conoce como tercer estadio del parto. El grado de pérdida de sangre asociado con la separación de la placenta y su expulsión depende de la rapidez con la que la placenta se separe de la pared uterina y de la efectividad de la acción de las contracciones sobre el lecho placentario durante y después de la separación.

Existen dos enfoques radicalmente diferentes del manejo clínico del tercer estadio, a saber el manejo expectante y el activo, los que han sido tema de estudio de varias revisiones críticas en los últimos años.

MANEJO EXPECTANTE

1. Política de “No intervención”
2. Espera de signos de desprendimiento placentario
3. Expulsión espontánea placentaria

MANEJO ACTIVO

1. Administración de un ocitócico profiláctico después del nacimiento
2. Pinzamiento y sección temprana del cordón umbilical
3. Tracción controlada del mismo con contracción del útero

El manejo expectante también se conoce como conservador o fisiológico, y está muy difundido en nuestro país y en algunos países europeos del norte y en ciertas unidades en los EE.UU. y Canadá. El manejo activo del tercer estadio del parto es el enlace farmacológico de este proceso fisiológico y se sabe que esto se asocia a dos veces la reducción del riesgo de hemorragia primaria postparto y menor necesidad de transfusión sanguínea (Prendiville 2000). Un metaanálisis de la biblioteca de salud reproductiva de la OMS (2004) recomienda su implementación.

El manejo Activo del alumbramiento se asoció con:

| | |
|--|------------------------|
| <i>Menor Hemorragia postparto (mayor a 500 cc.)</i> | RR 0.38 (IC 0.32-0.45) |
| <i>Menor Hemorragia postparto (mayor a 1000 cc.)</i> | RR 0.33 (IC 0.21-0.51) |
| <i>Menor Anemia (Hb menor a 9 a las 48 hs. del parto)</i> | RR 0.40 (IC 0.29-0.55) |
| <i>Menor retención placentaria</i> | RR 0.18 (IC 0.14-0.29) |
| <i>Menos transfusiones</i> | RR 0.34 (IC 0.22-0.53) |
| <i>Sin diferencias en retención de restos placentarios</i> | RR 0.74 (IC 0.43-1.28) |
| <i>Mayor aparición de vómitos</i> | RR 2.19 (IC 1.68-2.86) |
| <i>Aumento de la TA diastólica mayor a 100 mmhg</i> | RR 3.46 (1.68-2.86) |

GRÁFICO 1: Efectividad del alumbramiento activo sobre la hemorragia mayor a 500 ml.

(Extraído de la Biblioteca de Salud Reproductiva No. 7 OMS 2004)

Review: Conducta activa versus conducta expectante en el alumbramiento
 Comparison: 01 Conducta activa versus expectante (todas las mujeres)
 Outcome: 01 Hemorragia puerperal con pérdida de sangre clínicamente estimada mayor o igual a 500 ml.

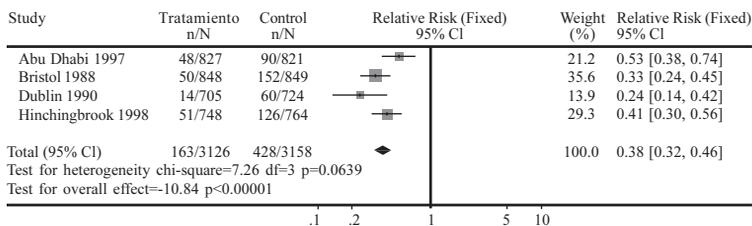
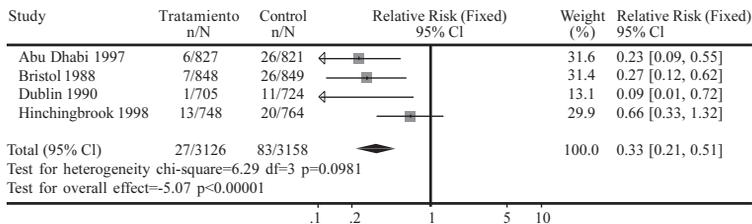


GRAFICO 2: Efectividad del alumbramiento activo sobre la hemorragia mayor a 1000 ml.

(Extraído de la Biblioteca de Salud Reproductiva No. 7 OMS 2004)

Review: Conducta activa versus conducta expectante en el alumbramiento
 Comparison: 01 Conducta activa versus expectante (todas las mujeres)
 Outcome: 02 Hemorragia puerperal severa con pérdida de sangre clínicamente estimada mayor o igual a 1.000 ml.



¿Hay evidencia de cuál es el mejor ocitócico?

Moir (Moir 1932) demostró que la ergometrina era el principio activo del que dependía el conocido efecto uterotónico del cornezuelo de centeno. El uso de ergometrina (ergonovina en Estados

Unidos) para el manejo de rutina se popularizó a comienzos de la década del 50. La ocitocina es un uterotónico natural, que Du Vigneaud y colaboradores sintetizaron y reportaron en 1953 (Du Vigneaud 1953). Embrey y colaboradores (Embrey 1963) comunicaron las ventajas de combinarla con ergometrina (como sintometrina - ocitocina 5 ui y ergometrina 0,5 mg). Estos fármacos uterotónicos y, últimamente, también las prostaglandinas se están utilizando como profilaxis durante el alumbramiento con el objeto de prevenir la pérdida de sangre.

En una revisión de Cochrane (Elbourne DR, Prendiville WJ, Carroli G, Wood J, McDonald S. *Uso profiláctico de la ocitocina en el alumbramiento*) se identificaron siete estudios clínicos en los que participaron más de 3.000 mujeres y **la administración profiláctica de ocitocina mostró beneficios: menor pérdida de sangre** [riesgo relativo (RR) para pérdida de sangre > 500 ml: 0,50; intervalo de confianza (IC) del 95%: 0,43 a 0,59] y **menor necesidad de ocitócicos terapéuticos** (RR: 0,50; IC 95%: 0,39 a 0,64) en comparación con ningún uterotónico, aunque se observó una tendencia no significativa hacia un aumento en las extracciones manuales de la placenta (RR: 1,17; IC 95%: 0,79 a 1,73) en especial en el subgrupo de conducta expectante, y en las transfusiones de sangre (RR: 1,30; IC 95%: 0,50 a 3,39) en los estudios clínicos con mayor número de extracciones manuales de la placenta).

En seis estudios clínicos en los que participaron más de 2.800 mujeres, se halló escasa evidencia de efectos diferenciales para la ocitocina versus los alcaloides del cornezuelo de centeno, excepto que estos alcaloides se asocian a un mayor número de extracciones manuales de la placenta (RR: 0,57; IC 95: 0,41 a 0,79), además de encontrarse indicios de más casos de presión arterial elevada (RR: 0,53; IC 95%: 0,19 a 1,58) que con la ocitocina.

En cinco estudios clínicos en los que participaron más de 2.800 mujeres, se halló poca evidencia de efectos sinérgicos al agregar ocitocina a la ergometrina versus solamente ergometrina; además de los hallados en cuanto a la reducción del índice de pérdida de sangre > 500 ml en el subgrupo de estudios clínicos aleatorizados adecua-

damente (RR: 0,44; IC 95%: 0,20 a 0,94). Parecería ser más efectiva en pacientes con historia de hemorragia postparto, hemoglobina baja y sin hipertensión.

La evidencia no respalda el uso profiláctico de únicamente alcaloides del cornezuelo de centeno (en contraste con la utilización de ocitocina sola o de sintometrina).

El **misoprostol** es un potente agente uterotónico, de bajo costo, no necesita refrigeración para guardarlo y puede ser utilizado por vía oral. Fue evaluado en una ICCA de la OMS (*WHO multicentre randomised trial of misoprostol in the management of the third stage of labor*. 2001). Se comparó 600 microgramos de misoprostol con 10 U de ocitocina en 18.530 mujeres durante el alumbramiento activo. El misoprostol demostró ser menos eficaz que la ocitocina (RR: 1.36 (IC 1.17 – 1.53) para reducir la pérdida sanguínea postparto de 1000 ml. o más; además de poseer mayores efectos adversos como temblores y aumento de la temperatura corporal. El misoprostol ha sido descrito en ginecología para la preparación del cuello uterino previo a la histeroscopia (Vilos 2004). Esta droga, que es utilizada para la interrupción de embarazos en países de “aborto no seguro” como la Argentina, puede tener su lugar para el tratamiento de la hemorragia postparto en sitios que no disponen de aplicación de medicamentos parenterales ni de cadena de frío para su guardado (partos domiciliarios en áreas rurales).

Manejo de la retención placentaria

El término placenta retenida se utiliza cuando no se produce esta expulsión pasada una hora del nacimiento (OMS 1990). La placenta retenida es una complicación potencialmente letal del alumbramiento. La incidencia de la placenta retenida es del 0,8% al 1,2% de los nacimientos. Si no se trata, tal como puede ocurrir en partos domiciliarios en países en vías de desarrollo, se corre un alto riesgo de muerte materna por hemorragia o por infección. En la práctica moderna, la placenta se extrae manualmente si la madre no logra expulsarla a la media hora postparto, el clínico introduce una mano en la cavidad uterina a través de la vagina, método que generalmente re-

quiere el uso de anestesia peridural o general, y que se realiza normalmente en ambientes quirúrgicos. Este procedimiento conlleva riesgo de traumatismos, hemorragia, incompatibilidad Rh, infección puerperal y complicaciones anestésicas. En general, los centros de atención primaria no disponen de la infraestructura necesaria, como por ejemplo, quirófanos y anestesistas. Por consiguiente, una forma de manejo menos invasiva y más económica puede resultar valiosa para reducir la cantidad de casos en los que es necesaria la extracción manual de la placenta retenida.

Cualquier tipo de tratamiento que sea suficientemente sencillo y seguro como para efectuarse en el lugar del parto y que reduzca la necesidad de alumbramiento manual, sería muy beneficioso para las mujeres de todo el mundo. La inyección en la vena umbilical de algún líquido solo o con un fármaco uterotónico (para inducir contracciones uterinas) parece ser una intervención prometedora. Esto se debe, en parte, a que tras el corte del cordón, resulta sencillo inyectar sustancias a través de la vena umbilical. La inyección en la vena umbilical para el tratamiento de la placenta retenida fue descrita por primera vez por Mojon y Asdrubali en 1826 (Koerting 1926). El beneficio hipotético de este procedimiento radica en que se puede llegar a disminuir la cantidad de casos en los que es necesario extraer la placenta manualmente (Carroli 1991), además de no describirse complicaciones con la práctica.

En una revisión de Cochrane (Carroli G, Bergel E. *Inyección en la vena umbilical para el tratamiento de la placenta retenida The Cochrane Library*, Issue 4, 2003.) se evaluaron 12 estudios clínicos aleatorizados que comparaban la inyección en la vena umbilical de solución fisiológica con o sin ocitocina, ya fuera con conducta expectante o con una solución alternativa u otro agente uterotónico para el tratamiento de la placenta retenida.

Comparada con la conducta expectante, la inyección de solución fisiológica sola en la vena umbilical no mostró diferencias significativas en la incidencia de alumbramiento manual (riesgo relativo (RR: 0,97; IC 0,83 a 1,14). Al comparar la conducta expectante con la inyección en la vena umbilical de solución fisiológica con ocitocina,

esta última demostró una reducción en el alumbramiento manual, aunque este dato no fue estadísticamente significativo (RR: 0,86 IC: 0,72 a 1,01). El uso de solución fisiológica con ocitocina, comparado con el uso de solución fisiológica solamente, mostró una reducción significativa en el alumbramiento manual (RR: 0,79 IC: 0,69 a 0,91).

La inyección de 20 cc. en la vena umbilical de solución fisiológica más 20 UI de ocitocina parece ser efectiva en el manejo de la placenta retenida

(Grupo Argentino para el estudio de la placenta retenida BMJ 1998)

TRATAMIENTO CONSERVADOR DE LA ATONÍA UTERINA

La carencia de una eficiente contracción uterina (atonía uterina) es la causa más común de hemorragia primaria postparto (HPP). Otros factores etiológicos, de HPP incluyen retención de partes de la placenta y desgarros vaginales o cervicales. La rotura uterina, alteraciones en la coagulación y la inversión uterina son extremadamente raros. Dentro de los factores de riesgo se presentan: macrosomía (Stones 1993), embarazo múltiple (Stones 1993), trabajo de parto prolongado (Gilbert 1987), multiparidad, hemorragia anteparto y obesidad (Aisaka 1988).

La histerectomía es el tratamiento a la que se ajustan otras terapéuticas que se realizan posterior al diagnóstico, como el masaje y los ocitócicos. Porro (1876) fue el primero en describir la cesárea-histerectomía para prevenir la muerte por hemorragia.

Múltiples investigaciones han sido realizadas con el fin de introducir otros procedimientos conservadores, para evitar la histerectomía, incluyendo el uso de: packing uterino, ligaduras arteriales, suturas envolventes, y embolización videoendoscópica.

Packing Uterino: Es un procedimiento que consiste en colocar

una gasa enrollada en la cavidad uterina con la que se realiza una compresión hemostática, deteniendo la hemorragia, pero con la consecuencia de generar cuadros infecciosos que pueden llevar a desenlaces fatales. Esta técnica fue resucitada entre 1980 y 1990. Un catéter transcervical con un bulbo grande puede ser usado con éxito como alternativa del packing uterino (Gilstrap 1994; Johanson 2001). En una reciente publicación, 23 pacientes fueron tratadas usando un condón – cateter en casos de atonía o acretismo placentario que no podían ser controlados con uterotónicos o procedimientos quirúrgicos. Un catéter fijado a un condón fue introducido en el útero e inflado con solución salina de 250 a 500 ml., dependiendo de la intensidad de la hemorragia, y de acuerdo a esa necesidad. Se dejó durante 24 – 48 hs., y luego fue gradualmente desinflado. En todos los casos atendidos la hemorragia fue controlada y ninguna paciente requirió otra intervención ni presentó infección posterior.

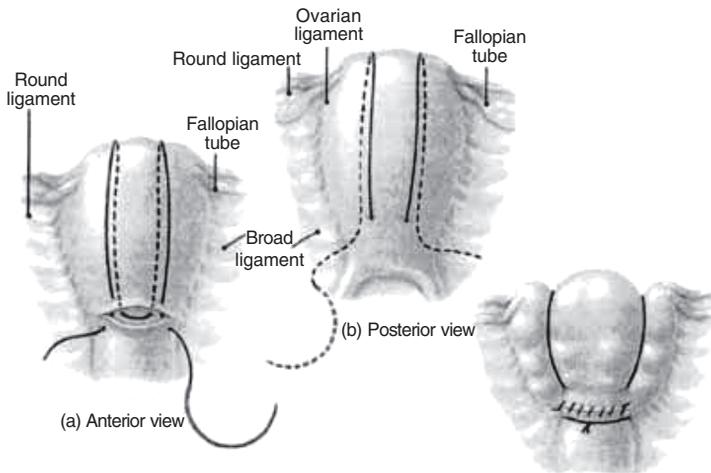
Ligaduras Arteriales: La ligadura de la arteria ilíaca interna o su rama principal, la uterina, debe ser utilizada en casos cuidadosamente seleccionados (AbdRabbo 1994; Jouppila 1995). Es una práctica arriesgada que necesita de un cirujano con alto entrenamiento, dado que al efectuarla puede comprometer el uréter. El procedimiento lleva bastante tiempo para su realización y tiene una posibilidad de éxito menor del 50%. (Clark 1985).

Suturas envolventes: Recientemente, Christopher Lynch (B-Lynch 1997) describió una nueva técnica quirúrgica denominada Lynch Brace. Se trata de una sutura compresiva que rodea el útero en forma envolvente para controlar la atonía primaria postparto, refractaria a los ocitócicos. Este procedimiento ayudaría a concretar la retracción, conjuntamente con la compresión uterina manual. El útero debe estar abierto, a través de una incisión transversa baja, con el propósito de remover tejidos placentarios y deciduales, y luego, realizar adecuadamente la “lazada uterina” (ver figura 1). Se debe utilizar material reabsorbible tipo catgut crómico o vicryl número 2. Múltiples comunicaciones de series de casos confirman su utilidad, conservando el útero y la capa-

cidad reproductiva futura de la mujer (Hayman RG 2002).

Comparada con otras técnicas tiene la ventaja de ser aplicada en forma rápida y fácil; pero, sin embargo, los obstetras están poco familiarizados con su empleo.

FIGURA 1: Procedimiento de B- Lynch (Extraído de trabajo original de Lynch C.)



Embolización vídeo radiológica de vasos pélvicos: La embolización selectiva de los vasos sangrantes puede ser una opción terapéutica en centros de alta complejidad con radiólogos intervencionistas entrenados y cuando el sangrado no ponga en riesgo la vida de la paciente (Mitty 1993, ACOG 1998). Este procedimiento debería ser ofrecido sólo después de la exploración de la cavidad uterina, paredes de vagina, cérvix, y luego de haber fallado el uso de drogas uterotónicas.

Indicaciones del procedimiento: Atonía uterina, hemorragia cervicosegmentaria, laceraciones vaginales (previamente suturadas y cuando la reparación ha fallado), hematoma vaginal particularmen-

te asociado a coagulopatía y acretismo placentario como alternativa de la histerectomía.

Fiebre, toxicidad renal causada por el medio de contraste e isquemia en piernas son algunas complicaciones raras informadas por esta práctica. La efectividad global del procedimiento es del 85% (ACOG 1998).

NUEVAS OPCIONES TERAPÉUTICAS EN HEMORRAGIA POSTPARTO

LA CARBETOCINA

La carbetocina es un análogo sintético de la ocitocina con una vida media 4 a 10 veces mas larga que la ocitocina. Su actividad se manifiesta a través de 2 metabolitos activos: el carbetocin metabolito I y el carbetocin metabolito II; actuando con un ligando de afinidad al receptor de la ocitocina. Estos 3 componentes, la carbetocina y sus 2 metabolitos tendrían actividades específicas diferenciadas; mientras que la carbetocina actuaría como un agonista-antagonista del receptor de ocitocina, los 2 metabolitos serían puramente agonistas.

Es usada en una dosis única, en forma de una infusión endovenosa o intramuscular. Estudios preliminares, aunque de tamaño pequeño, mostraron que es una droga bien tolerada y prometedora (Boucher M 1998). La investigación más importante identificada es una ICCA multicéntrica de 7 Hospitales de Canadá (Canadá 1999). El objetivo fue comparar la eficacia y seguridad de una dosis única intravenosa de 100 microgramos de carbetocina vs. con la ocitocina, en la prevención de la atonía uterina después de una cesárea. Un total de 47 de 635 pacientes aleatorizadas por las variables de los resultados primarios (7.4%) requirieron intervención adicional con ocitocina: 15 de 317 (4.7 %) en el grupo de carbetocina y 32 de 318 (10.1 %) en el grupo de ocitocina. **La diferencia de intervención fue 2.03 (IC 95% 1.1 – 2.8) veces mayor en el grupo de ocitocina.**

Este es el primer estudio clínico grande que valora los efectos de la carbetocina, un análogo sintético de la ocitocina. La carbetocina parece ser bien tolerada. Algunos efectos adversos que ocurrieron

durante el estudio ya se conocían; cefalea, sensación de calor, gusto metálico, dolor abdominal, enrojecimiento facial.

Parece razonable predecir resultados similares después de un parto vaginal. La carbetocina es una droga nueva para la prevención y tratamiento de la atonía uterina que aparenta tener más efectividad que la infusión continua con ocitocina y tener un perfil similar de seguridad en su uso. *Una simple inyección intravenosa de 100 microgramos de carbetocina es tan confiable como la ocitocina para mantener un adecuado tono uterino y así prevenir la excesiva pérdida de sangre intraoperatoria después de la extracción placentaria.*

Procedimiento de uso de la carbetocina

Procedimiento en el Postparto

Luego de la expulsión fetal, se realizará manejo activo del tercer estadio del trabajo de parto. Si luego de realizado este procedimiento, el sangrado vaginal continúa, deberá realizarse una exhaustiva búsqueda hacia otro diagnóstico como, desgarros del tracto genital inferior (vulva, periné, vagina, cuello uterino) o del útero, y confirmar el alumbramiento completo. Si a pesar de haber descartado estos diagnósticos, el útero continúa blando o continúa el sangrado uterino se comenzará el tratamiento. Se inyectará en forma endovenosa una dosis de 1 ml (100 microgramos.) de carbetocina en 1 minuto como mínimo (en goteo lento).

Procedimiento en Cesárea

En las cesáreas, luego del alumbramiento activo, se procederá al cierre de la incisión uterina, procurando el cierre completo de la misma y se colocará un goteo con 20 UI de ocitocina.

Si a pesar de esto, el útero continúa blando y persiste la hemorragia se comenzará el tratamiento con carbetocina. Se inyectará en forma endovenosa una dosis de 1 ml (100 microgramos) en 1 minuto como mínimo (en goteo lento). Ante el fracaso del tratamiento con la carbetocina, se realizarán todas las medidas necesarias complementarias, ej.: co-intervenciones (médicas, quirúrgicas o ambas)

Nuevas investigaciones abrirán caminos sobre el lugar que ten-

drá la carbetocina en el arsenal terapéutico de la hemorragia postparto.

SOLUCIÓN DE MONSEL

Es una solución de subsulfato férrico preparado de la oxidación del sulfato ferroso con ácido nítrico en la presencia de ácido sulfúrico. Se trata de un líquido límpido de color amarillo rojizo, cáustico, de sabor astringente y reacción ácida débil. Por la acción lumínica se transforma en cloruro ferroso, por lo que se debe guardar en frascos esmerilados, lejos de la luz solar.

La hemostasia se logra a partir de la precipitación de las proteínas. Al reaccionar, el producto vira a un color oscuro, casi marrón. Puesto en contacto con una pequeña cantidad de sangre, la coagula no por su acción coagulante sobre los albuminoides, sino por favorecer la formación de la fibrina. Posee también acción cáustica y si está muy diluida su acción es astringente.

El primer trabajo sobre esta solución, se remonta al año 1856, donde relata que su uso era beneficioso en tiempos de guerra por lograr hemostasia en heridas sangrantes. (Formaba parte del botiquín personal de los soldados en Vietnam)

Varios trabajos fueron publicados posteriormente para evaluar sus múltiples usos (Garett 2002). Actualmente se utiliza en ginecología para lograr hemostasia en heridas sangrantes del tracto genital inferior como biopsias de cuello uterino y vagina. Todas las descripciones de nuevas técnicas quirúrgicas para tratamiento de lesiones del cuello uterino, desde conización con bisturí frío hasta escisión electroquirúrgica, utilizan esta solución para la hemostasia (Martin Hirsch 2001) (Boardman 2004). También, ha sido utilizada para cohibir el sangrado en cáncer cervical durante el embarazo (Nguyen 2000), como así también para el sangrado de complicaciones en la histeroscopia (Jansen 2000).

Ante la excelente respuesta a su uso, fue propuesta para realizar hemostasia en los desgarros perineales de primer grado sangrantes, evitando así su reparación por medio de la sutura. Aquellas pacientes que presentaban desgarros de primer grado y que luego de realizar compresión con gasa durante 2 minutos sobre la zona del desgarro

continuaban con sangrado activo, eran elegidas para evaluar el uso de la solución de Monsel.

Para ese estudio piloto fueron elegidas 50 pacientes (Ferreiros 2003). Con una pequeña torunda de gasa estéril, embebida en solución de Monsel, se topicaba de manera intermitente, hasta lograr la hemostasia del desgarro sangrante. Si luego de un período de cinco minutos no se lograba cohibir la pérdida sanguínea, se procedía a realizar sutura con catgut simple 00, según técnica apropiada. Solo una paciente fue necesario suturar, por no haberse podido cohibir el sangrado con la utilización de la solución de Monsel, lográndose así, el 98% de efectividad.

En todos los casos la cicatrización fue exitosa, sin presencia de dehiscencias ni infecciones. En cuanto al dolor y confort de la paciente, ninguna refirió dolor, sino un leve ardor al momento de la topicación.

A raíz de esta observación, el Monsel fue utilizado, para su aplicación, dentro de la cavidad uterina, en casos de acretismo placentario y atonía. El contacto de la solución con la sangre produce una pasta oscura que interviene en la hemostasia. La precaución que debemos tener es que no tome contacto con la cavidad abdominal y su contenido.

En una publicación del 2004 se hace referencia a la utilización, del Monsel, para la consolidación de la hemostasia en un embarazo cervical del segundo trimestre tratado con una técnica quirúrgica conservadora, *la cervicotomía por vía abdominal* (Casale R. 2004). Con esta metodología quirúrgica la paciente conservó su capacidad reproductiva siendo ésta, la primera descripción de una técnica conservadora para el tratamiento del embarazo cervical de segundo trimestre.

La practicidad del método puede considerarse como un procedimiento de fácil realización, rápida, y sin necesidad de ser llevada a cabo por un operador con gran experiencia.

FACTOR VII ACTIVADO RECOMBINANTE (rFVIIa)

El factor VII activado recombinante (rFVIIa) (NovoSeven®), es un fármaco diseñado para promover la hemostasia activando la vía

extrínseca de la coagulación. Es una glicoproteína vitamina K-dependiente elaborada bajo técnicas de DNA recombinante. Ejerce su acción hemostática sólo al interactuar con el factor tisular (FT), en el sitio de la lesión, el cual se encuentra en las capas profundas de la pared vascular y actúa localmente en el sitio de injuria vascular donde el factor tisular es expuesto a la activación plaquetaria. Durante circunstancias fisiológicas normales el rFVIIa es proteolíticamente inerte en la circulación y la infusión del fármaco no produce activación sistémica de la coagulación excepto en situaciones especiales. Después de la inyección de rFVIIa el tiempo de protrombina (TP) y tiempo parcial de tromboplastina (TTP) tienden a acortarse pero sin cambios significativos en los niveles de antitrombina, fibrinógeno o en el recuento plaquetario. Tiene una vida media corta (aproximadamente 2.7 horas) después de una dosis única (dosis 65. µg/kg (13.3–120 µg/kg).

El mecanismo por el cual promueve la hemostasia no es del todo conocido, pero se propone que es por *activación directa del factor X en factor Xa*, lo cual inicia la conversión de protrombina en trombina, produciendo el coágulo hemostático por la conversión de fibrinógeno en fibrina.

La acción principal del rFVIIa es el aumento en la formación de factores IX y X activados, promoviendo un estado procoagulante. Sin embargo, para que la actividad del factor VIIa sea adecuada, necesita formar un complejo con el factor tisular, el cual se expresa en la pared de los vasos donde existe una lesión, produciendo sólo hemostasia local. Existe la posibilidad de activación sistémica de la cascada de coagulación, pudiendo presentarse principalmente en pacientes que sufren de una enfermedad subyacente que les predisponga a coagulación intravascular diseminada (CID). Su uso, debe ser de cuidado, fundamentalmente en situaciones potencialmente trombogénicas como embolia de líquido amniótico, sepsis, embolia gaseosa y CID.

El *rFVIIa* puede representar una opción en el tratamiento de la hemorragia grave de difícil control, aunque es necesaria la realización de estudios controlados para poder definir las indicaciones, usos y dosis del fármaco. **Los niveles de evidencia para el uso del factor rFVIIa en hemorragia postparto están limitados a reporte de casos y series de casos en estudios no aleatorizados.**

BIBLIOGRAFIA

1. AbdRabbo SA. *Stepwise uterine devascularization: a novel technique for the management of uncontrollable postpartum hemorrhage with preservation of the uterus.* *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1994;171:694-700. AbdRabbo 1994
2. Abouzahr C *Antepartum and postpartum haemorrhage.* In: Murray CJ, Lopez AD, eds. *Health Dimensions of Sex and Reproduction.* Boston, Mass: Harvard University Press; 1998: 172-4.
3. Abu Dhabi Khan GQ, John LS, Wani, S, Doherty T, Sibai BM. *Controlled cord traction versus minimal intervention techniques in delivery of the placenta: a randomized controlled trial.* *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:770-4.
4. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Diagnosis and management of postpartum haemorrhage.* *ACOG Technical Bulletin* 1990;4.
5. American College of Obstetricians and Gynecologists educational bulletin. *Postpartum hemorrhage, Number 243.* *International Journal of Gynaecology and Obstetrics* 1998;61(1):79-86.
6. Aisaka K, Ando S, Kokuho K, Tawada T, Kaneda S, Yoshimatsu J et al. *Effects of obesity and weight gain during pregnancy on obstetrical factors.* *Acta Obstetrica et Gynaecologica Japonica* 1988;63:1851-8.
7. Akhter S, Begum MR, Kabir Z, Rashid M, Laila TR, Zabeen F. *Use of a condom to control massive postpartum hemorrhage.* Department of Obstetrics and Gynecology, Dhaka Medical College and Hospital, Dhaka, Bangladesh. *MedGenMed.* 2003 Sep 11;5(3):38.
8. Amazon , Robinson y Rywlin AM: *Ferrugination Caused by Monsel Solution.* *Revista Clinical Observations and Experimentation.* *Am J. Derm*,1980; 2:197-205.
9. Andolina, K. Daly S, Roberts N, Tolosa J, Wapner R. *Objective measurement of blood loss at delivery: is it more than a guess?* 19Th Annual Meeting of the Society For Maternal-Fetal Medicine; January 18-23, 1999; San Francisco Hilton; San Francisco, California: Poster Session. Divs of MFM, Depts of Ob/Gyn, Jefferson Medical College of TJU, Phila., PA and Lankenau Hospital, Wynnewood, PA
10. Armstrong, Nichols & Pachance: *Punch Biopsy wounds treated with Monsel Solution, on a collagen matrix: A comparison of healing.* *Arch Dermatopath.* 1986; 122: 546-549.
11. B-Lynch CB , Coker A, Lawal AH, Abu J, Cowen M. *The B-Lynch surgical technique for the control of massive postpartum haemorrhage: an alternative to hysterectomy? Five cases reported.* *Br J Obstet Gynecol* 1997; 104:372-5.
12. Baskett TF: *Complications of the third stage of labour.* In: *Essential Management of Obstetrical Emergencies.* 3rd ed. Bristol, UK: Clinical Press; 1999: 196-201.

13. Beischer NA, Mackay EV. *Obstetrics and the newborn. Eastbourne: Balliere Tindall, 1986.*
14. Boardman L , MD, Steinhoff, MM, Shackelton R, Weitzen S, and Crowthers L. *A Randomized Trial of the Fischer Cone Biopsy Excisor and Loop Electrosurgical Excision Procedure Obstetrics & Gynecology 2004;104:745-750 2004*
15. Boucher M, Horbay GL, Griffin P, Deschamps Y, Desjardins C, Schulz M, Wassenaar, W. *Double-blind, randomized comparison of the effect of carbetocin and oxytocin on intraoperative blood loss and uterine tone of patients undergoing cesarean section. Department of Obstetrics and Gynecology, Université de Montreal, Quebec. J Perinatol. 1998 May-Jun;18(3):202-7.*
16. Burchell RC. *In: Quilligan ES, editor(s). Current therapy in obstetrics and gynaecology. Philadelphia: WB Saunders, 1980.*
17. Brant HA , *Precise estimation of postpartum haemorrhage: difficulties and importance. Br Med J, 1: 398 – 400*
18. Brighton, Thilaganathan B, Cutner A, Latimer J, Beard R. *Management of the third stage of labour in women at low risk of postpartum haemorrhage. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1993;48:19-22.*
19. Elbourne DR, Harding J. *The Bristol Third Stage Trial. In: Proceedings of Research and the Midwives Conference; 1989; Manchester, UK; 1989:19-31. Harding JE, Elbourne DR, Prendiville WJ. Views of mothers and midwives participating in the Bristol randomized controlled trial of active management of the third stage of labour. Birth 1989;16:1-6.*
20. Dansereau J, Joshi AK, Helewa ME, Doran TA, Lange IR, Luther ER, Farine D, Schulz ML, Horbay GL, Griffin P, Wassenaar W. *Double-blind comparison of carbetocin versus oxytocin in prevention of uterine atony after cesarean section. Am J Obstet Gynecol. 1999 Mar;180(3 Pt 1):670-6. British Columbia Women's Hospital, University of British Columbia, Vancouver, British Columbia.*
21. Carroli G, Belizan JM, Grant A, Gonzalez L, Campodonico L, Bergel E *for the Grupo Argentino de Estudio de Placenta Retenida. Intra-umbilical vein injection and retained placenta: evidence from a collaborative large randomised controlled trial. British Journal of Obstetrics and Gynaecology 1998;105:179-85.*
22. Carroli G, Bergel E. *Umbilical vein injection for management of retained placenta (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2. Oxford, UK: Update Software. 2002.*
23. Casale, RA, Ferreiros JA, Mónaco A, Palermo, M; Salomone R. *Hemorragia Obstétrica. Su correcta medición. Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Buenos Aires. 1994. Abstracts del Congreso Argentino de Obstetricia y Ginecología de Bs.As.*
24. Casale RA, Ferreiros JA, Mónaco A, Palermo M. *¿Puede "la intervención*

- en la práctica" disminuir el número de episiotomias? Una aplicación de la medicina basada en la evidencias. Servicio de Obstetricia, Htal Nacional A. Posadas, Bs As. Argentina. Abstracts del Congreso de FASGO 2003.
25. Casale RA, Franze FC, Ferreiros JA, Mural J, Mónaco A. Embarazo cervical del segundo trimestre. Técnica quirúrgica conservadora. La cervicotomía por vía abdominal. Trabajo original Revista de FASGO Volumen 3 No 1 2004; 22 – 26.
 26. Chong YS, Su LL, Arulkumaran S. Current strategies for the prevention of postpartum haemorrhage in the third stage of labour. Department of Obstetrics and Gynaecology, National University of Singapore, Singapore. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2004 Apr;16(2):143-50.
 27. Clark SL, Phelan JP, Yeh S, Bruce SR, Paul RH. Hypogastric artery ligation for obstetric hemorrhage. *Obstet Gynecol* 1985;66:353-6.
 28. Clarke M, Oxman AD, editors. *Cochrane Reviewers' Handbook 4.0* [updated July 1999]. In: *Review Manager (RevMan)* [Computer program]. Version 4.0. Oxford, England: The Cochrane Collaboration, 1999.
 29. Crowley P, Elbourne D, Ashurst H, Garcia J, Murphy D, Guignan N. Delivery in an obstetric birth chair: a randomized controlled trial. *British Journal of Obstetrics and Gynecology* 1991
 30. Johanson R, Kumar M, Obhrai M, Young P. Management of massive postpartum haemorrhage: use of a hydrostatic balloon catheter to avoid laparotomy. *British Journal of Obstetrics and Gynecology* 1993;96:103-6. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC. *Abnormalities of the third stage of labor*. In: *Williams Obstetrics*. 19 Edition. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1993.
 31. Department of Health. *Why Mothers Die: Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths In the United Kingdom 1994-96*. London: Stationary Office, 1998.
 32. Begley CM. *Comparative studies in the third stage of labour* [MSc thesis]. Dublin, Ireland: Trinity College, University of Dublin, 1989. Begley CM. A comparison of 'active' and 'physiological' management of the third stage of labour. *Midwifery* 1990;6:3-17. Begley CM. The effect of ergometrine on breast feeding. *Midwifery* 1990;6:60-72.
 33. Duthie SJ, Ven D, Yung GLK, Guang DZ, Chan SYW, Ma HK. Discrepancy between laboratory determination and visual estimation of blood loss during normal delivery. *Eur J Obstet gynaecol reprod Biol* 38:119 – 124
 34. Elbourne DR. Active vs conservative 3rd stage management. [revised 02 June 1993] In: Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP, Crowther C (eds.) *Pregnancy and Childbirth Module*. In: *The Cochrane Pregnancy and Childbirth Database* [database on disk and CDROM]. The Cochrane Collaboration; Issue 2, Oxford: Update Software; 1995.
 35. Engstrom T, Barth T, Melin P, Vilhardt H. Oxytocin receptor binding and uterine activity of carbetocin and its metabolites following enzymatic degra-

- dition. Department of Medical Physiology, The Panum Institute, University of Copenhagen, Denmark. *Eur J Pharmacol.* 1998 Aug 21;355(2-3):203-10.
36. Ferguson JE, Bourgeois FJ, Underwood PB. B-Lynch suture for postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2000;95:1020-2.
37. Ferreirós A, Marra K, Murilla V, Trasmonte M. ¿La solución de monsel es útil para lograr hemostasia y cicatrización de desgarros de primer grado sangrantes post parto? Servicio de Obstetricia. Hospital Nac. Profesor. A. Posadas. Haedo. Prov. Buenos Aires. Argentina. Abstracts Congreso de FASGO 2003.
38. Franzé F, Girollet C. y cols. "Procedimientos endovasculares en arterias pelvianas para la prevención de la hemorragia obstétrica severa". Revista de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Bs. As., volumen 85 N° 969, Octubre. 2006.
39. Franchini M, Lippi G, Franchi M. The use of recombinant activated factor VII in obstetric and gynaecological haemorrhage. *BJOG* 2007; 114: 8–15.
40. Monsel's Solution: A Brief History. Garrett, Audrey P. MD, MPH; Wenham, Robert M. MD, MSc; Sheets, Ellen E. MD *Journal of Lower Genital Tract Disease.* 6(4):225-227, October 2002.
41. Gilbert L, Porter W, Brown VA. Postpartum haemorrhage: a continuing problem. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1987;94:67-71.
42. Gilstrap LC, Ramin SM. Postpartum hemorrhage. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 1994;37:824-30.
43. Gulmezoglu AM. Prostaglandins for management of the third stage of labour (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, 2, 1998. Oxford: Update Software.
44. Gülmezoglu AM, Villar J, Ngoc NN, Piaggio G, Carroli G, Adetoro L, Abdel-Aleem H, Cheng L, Hofmeyr GJ, Lumbiganon P, Unger C, Prendiville W, Pinol A, Elbourne D, El-Refaey H, Schulz KF. for the WHO Collaborative Group. 2001 To Evaluate Misoprostol in the Management of the Third Stage of Labour. WHO multicentre double-blind randomized controlled trial to evaluate the use of misoprostol in the management of the third stage of labour. *The Lancet* 2001;358:689-695.
45. Hanau y Grosshans. Monsel Solution and Histological lesions. *American Journal. Dermatopath.* 1981; 3: 418-419.
46. Hayman RG, Arulkumaran S and Steer PJ. Uterine compression sutures. Surgical management of postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol vol* 99. No 3, march 2002
47. Rogers J, Wood J, McCandlish R, Ayers S, Truesdale A, Elbourne D. Active vs expectant management of the third stage of labour: the Hinchingbrooke randomised controlled trial. *Lancet* 1998;351:693-9.
48. Jansen FW, Vredevoogd CB, Van Ulzen K, et al. Complications of hysteroscopy: a prospective multicenter study *Gynaecology* 2001;108(4):420-2.
49. Jouppila P. Postpartum haemorrhage. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology* 1995;7:446-50.

50. Koerting W. El método de Mojon Gabaston en el tratamiento de las complicaciones del alumbramiento. *Semana Médica* 1926;33:353-65.
51. Kwast B. Postpartum haemorrhage: its contribution to maternal mortality. *Midwifery* 1991;7:64-7.
52. Martin-Hirsch PL, Kitchener H. Interventions for preventing blood loss during the treatment of cervical intraepithelial neoplasia (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, 4, 2001. Oxford: Update Software.
53. McDonald S, Prendiville WJ, Elbourne D. Prophylactic syntometrine vs oxytocin in the third stage of labour (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, 2, 1998. Oxford: Update Software.
54. *Medicamenta 5ta Edición Ref. N°5 Cloruro Férrico Líquido*. 1954, (689 – 691)
55. Moir JC. The action of ergot preparation on the puerperal uterus. *BMJ* 1932;1:1.119-22.
56. Mosby 2000. *Diccionario de Medicina* Océano Mosby. Edición 2000.
57. Muller R, Beck G. Active management of the third stage of labour (translation). 19th Swiss Congress of the Swiss Society of Gynecology and Obstetrics; 1996 June; Interlaken, 1996.
58. Newton J, Mosey LM, Egli GE, Grifford WB, Hill CT. Blood loss during and immediately after delivery. *Obstet Gynaecol* 17: 9 – 18
59. Nguyen C, Mont, F J, Bristow R E. Management of Stage I Cervical Cancer in Pregnancy. *Obstetrical & Gynecological Survey*. 55(10):633-643, October 2000.
60. O'Leary JA. Uterine artery ligation in the control of postcesarean hemorrhage. *J Reprod Med* 1995;40(3): 189-93
61. Pelage JP, Laissy JP. Management of life-threatening postpartum hemorrhage: indications and technique of arterial embolization *Service de Radiologie, Hopital Ambroise Pare, 9, avenue Charles-de-Gaulle, 92104 Boulogne Cedex. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2004 Dec;33(8 Suppl):4S93-4S102.
62. Porro E. Della amputazione utero-ovarica come complemento di taglio cesareo. Milan, 1876.
63. Prendiville WJ. The prevention of post partum haemorrhage: optimising routine management of the third stage of labour. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1996;69:19-24.
64. Smith J, Mousa HA. Peripartum hysterectomy for primary postpartum haemorrhage: Incidence and maternal morbidity. *J Obstet Gynaecol* 2007; 27: 44–47.
65. Surbek DV, Fehr P, Hoesli I, Holzgreve W. Oral misoprostol for third stage of labor: a randomized placebo-controlled trial. *Obstetrics and Gynecology* 1999;94:255-8.
66. Hofmeyr G, Nikodem V, De Jager M, Drakely A. Side effects of oral misoprostol in the third stage of labour: a random allocation placebo controlled trial. *Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2000;20 (Suppl 1): S40-1.

- Hofmeyr GJ, Nikodem VC, de Jager M, Drakely A. Side-effects of oral misoprostol in the third stage of labour: a randomised placebo controlled trial. *South African Medical Journal* 2001;91(5):432-5. Hofmeyr GJ, Nikodem VC, de Jager M, Drakely A. Oral misoprostol for labour third stage management: randomised assessment of side effects (part 1). *Proceedings of the 17th Conference on Priorities in Perinatal Care*; 1998; South Africa, 1998:53-4.
67. Stones RW, Paterson CM, Saunders NSTG. Risk factors for major obstetric haemorrhage. *European Journal of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Biology* 1993;48:15-8.
68. Technical Information: Monsel Solution Ferric Subsulfate solution. Gordon Laboratorie. Upper Darby, 1996
69. The WHO Reproductive Health Library No 7. 2004 World Health Organization, Geneva, 2004
70. Adamson P. Progress of Nations. UNICEF, 1996:2-9.
71. Daly S, Andolina K, Tolosa JE, Roberts N, Wapner R. A randomized controlled trial of misoprostol versus oxytocin in preventing postpartum blood loss. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1999;180:S68.
72. Lokugamage A, Paine M, Bassaw-Balroop K, Sullivan K, el-Refaey H, Rodeck C. Active management of the third stage at caesarean section: a randomised controlled trial of misoprostol versus syntocinon. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2001;41(4):411-4.
73. Vedantham S, Goodwin SC, McLucas B, Mohr G. Uterine artery embolization: an underused method of controlling pelvic hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176(4):938-48.
74. Vilos GA. Hysteroscopic surgery: indications, contraindications, and complications. In: Pasic and Levine's *A Practical Manual of Hysteroscopy and Endometrial Ablation Techniques*. London and New York: Taylor and Francis; 2004: 237–258.
75. Vincent JL, Rossaint R, Riou B, Ozier Y, Zideman D, Spahn DR. Recommendations on the use of recombinant activated factor VII as an adjunctive treatment for massive bleeding – A European perspective. *Crit Care* 2006; 10:12.
76. Welsh, Alec WELSH, Claire MCLINTOCK, Stephen GATT, David SOMERSET, Phillip POPHAM and Robert OGLE Guidelines for the use of recombinant activated factor VII in massive obstetric haemorrhage. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2008; 48: 12–16.
77. WHO Report of technical working group. The prevention and management of postpartum haemorrhage. Geneva: World Health Organisation, 1990 (WHO/MCH/90).
78. Zelop CM, Harlow BL, Frigoletto FD, Safon LE, Salzman DH. Emergency peripartum hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168(5): 1443-8.

Capítulo 11

Parto Pretérmino

INTRODUCCIÓN

El Parto pretérmino (PP) afecta aproximadamente del 10 al 15% de todos los nacimientos. La prematuridad continúa siendo la mayor causa de morbilidad neonatal y la responsable del 70% de las muertes neonatales y del 50% de secuelas neurológicas del recién nacido.

El PP espontáneo y la rotura prematura de membranas (RPM) son los responsables de aproximadamente del 80% de los nacimientos pretérmino; el 20% restante se deben a causas maternas o fetales.

Las complicaciones neonatales tales como enfermedad de membranas hialinas, hemorragia intraventricular y enterocolitis necrotizante suelen ser graves y en muchos casos invalidantes.

DEFINICIÓN

La amenaza de PP es la aparición antes de las 37 semanas de síntomas o signos de trabajo de parto.

FACTORES PREDICTIVOS DE PARTO PRETERMINO

Scores de riesgo

Todos tienen baja sensibilidad y especificidad, especialmente cuando se analizan poblaciones con baja incidencia. La evidencia es insuficiente acerca de la efectividad del uso de scores de riesgo poblacionales para reducir la incidencia de PP, ya que los mismos no discriminan adecuadamente entre las mujeres que se verían beneficiadas con programas de prevención y las que no. Sin embargo aquellas pacientes que presentaron PP previamente, tienen alta posibilidad de recurrencia estimada entre el 17 y el 37%.

Programas de educación

Consiste en enseñar a reconocer pronto las contracciones uterinas y efectuar un diagnóstico precoz. Analizando la información propor-

cionada por embarazadas que se autocontrolaban la presencia de contracciones uterinas, no hubo diferencias entre las que presentaban partos de pretermino comparadas con las de término. Basandose en este dato, en que la madre no detecta un porcentaje importante de contracciones (un 50% aproximadamente), es que se estudio este proceso por tocodinamometria externa, en su domicilio, y se propuso como un método ambulatorio de screening.

La evidencia existente no demuestra que la monitorización en domicilio de la actividad uterina se útil. La baja capacidad de predicción, así como la inviabilidad de someter a todas las pacientes de riesgo de APP a la monitorización, como su elevado costo desaconsejan su utilización.

En una revisión sistemática publicada en 1995, no se encontró diferencia en la incidencia de partos prematuros en pacientes de alto riesgo (RR: 1,08 IC 95% 0,92 - 1,27)

Se necesitan ensayos apropiados para su uso en paciente de bajo riesgo.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo más importantes son: gestación múltiple (RR: 5), antecedentes de PP (RR: 3.5) y sangrado vaginal (RR: 3).

Examen digital periódico

En el cuello uterino pueden ocurrir modificaciones algún tiempo antes de desencadenarse el trabajo de PP, por lo que podría aducirse la utilidad del tacto vaginal periódico para identificar a aquellas mujeres con alto riesgo de padecerlo.

Esta práctica tiene poco valor predictivo, presenta una gran variación inter-explorador, no brinda información sobre el orificio cervical interno (OCI) y a su vez puede ocasionar efectos adversos como RPM o inicio de contracciones uterinas.

Monitoreo de la actividad uterina en el hogar

Analizando la información proporcionada por gestantes que se autocontrolaban la presencia de contracciones, puede observarse

que, no existen diferencias entre las que parieron prematuramente con las que lo hicieron a término. Basándose en estudios comparados con tocodinamometría externa, se determinó que la madre no detecta un 50 % de las contracciones, por lo cual la autodetección de las mismas tiene una muy baja sensibilidad para el diagnóstico de PP.

Es un sistema de detección precoz del trabajo de PP que consiste en el registro hogareño por medio de tocodinómetros y transferencia telefónica de la información recolectada a un centro de salud. La hipótesis es que antes del desencadenamiento del trabajo de parto ocurren contracciones anormales que no son advertidas por la mujer.

De las investigaciones publicadas, las más importantes concluyeron que no hay disminución significativa en la incidencia de PP o de la morbilidad neonatal.

Examen ultrasónico transvaginal

La ecografía puede explorar los cambios en el cuello uterino mediante la medición de la longitud del canal cervical (medición de la distancia entre OCE y OCI) y presencia en el OCI de funneling o embudización cervical (representada por la dilatación del OCI con vértice en el canal cervical).

Casi todos los estudios presentes en una reciente revisión sistemática realizaron el screening antes de las 20 semanas y utilizaron un punto de corte de la **longitud cervical de 25 mm.** para la predicción de parto pretermino espontáneo antes de la semana 34. En este tipo de screening el likelihood ratio (LH) para el **test positivo** fue de 6.29 (IC95% 3.29-12.02). Esta evaluación indicaría, en una gestación única y sin clínica de APP, que la probabilidad de PP aumentaría del 4.1 pretest al 15.8% posttest; o sea aumenta 4 veces el riesgo de PP (RR 4,5: IC 95%, 2,7-7,6). Cuanto mayor es la embudización, mejor predice el parto pretérmino. Nivel de Evidencia II

Fibronectina (Fnf)

Familia de proteínas multifuncionales del plasma y matriz extracelular involucradas en adhesión celular, opsonización y trombosis.

Durante las primeras 20 semanas de gestación, la fibronectina

fetal es producida por el trofoblasto implantado y luego pasa al líquido amniótico y a vagina, detectándose en la misma hasta las 20 semanas, como consecuencia del proceso de placentación. Luego de lo cual, el sellado de las membranas fetales impide su secreción a la vagina. Después de la semana 22 la fibronectina no se identifica hasta el final de la gestación.

El PP se acompaña de una mayor actividad proteolítica coriónico decidual que ocasiona liberación de este componente específico en las secreciones vaginales.

La presencia de Fnf (> 50ng/ml) en la secreción cervico vaginal, entre las 21 y 37 semanas se ha asociado con un riesgo incrementado para el nacimiento prematuro.

Recientemente Honest y cols. han elaborado una excelente revisión sistemática que incluye 64 estudios con gestantes asintomáticas y con clínica de PP. Dado que el test efectuado a pacientes asintomáticas menores a 34 semanas presenta un índice de eficiencia pronóstica (IEP) o likelihood ratio positivo (LH) de 4.01 (IC 95% 2.93- 5.49) y un LH negativo de 0.78 (IC 95% 0.72-0.74) es que ***el mismo no se recomienda como screening rutinario en embarazadas asintomáticas con bajo riesgo de parto prematuro.*** (baja sensibilidad y especificidad). La Fnf tiene un valor predictivo positivo bajo de PP en gestantes sintomáticas, pero ***su importancia reside en su valor predictivo negativo alto, en gestantes sintomáticas, que orientaría a no efectuar tratamientos intensivos en “falsas amenazas de PP”.***

Diagnóstico

Presencia de contracciones uterinas persistentes asociadas a modificaciones cervicales: dilatación y/o acortamiento cervical.

Características de las contracciones : Su frecuencia deberá exceder los valores tabulados para la edad del embarazo evaluados en decúbito lateral (corresponden al P90)

| | | | | | | | | | | | |
|---|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| <i>Semanas de embarazo</i> | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 |
| <i>Número de contracciones por hora</i> | 1 | 3 | 5 | 7 | 8 | 8 | 8 | 8 | 9 | 9 | 9 |

Criterios de internación

Pacientes que cumplan con los requisitos enunciados en la definición de amenaza de PP.

Contradicciones para prolongar la gestación

Absolutas

- 1.- RPM con sospecha o evidencia de infección
- 2.- Placenta previa con hemorragia importante
- 3.- Desprendimiento placentario
- 4.- Diabetes no estabilizada de difícil manejo o con vasculopatía grave
- 5.- Nefropatía crónica en evolución
- 6.- Malformaciones congénitas graves

Relativas

- 1.- Trabajo de parto con más de 4cm de dilatación
- 2.- HTA grave
- 3.- Preeclampsia grave y eclampsia
- 4.- Eritroblastosis fetal grave
- 5.- RCIU y sufrimiento fetal crónico

TRATAMIENTO DE ATAQUE

Reposo

A pesar de que el reposo es ampliamente usado, no existe evidencia convincente de que reduzca el número de partos pretérmino. Incluso se ha comentado como posible resultados adversos asociados a la intervención del reposo como la aparición de trombosis venosas profunda.

Dada la poca evidencia existente tanto a favor como en contra, por la forma generalizada de su uso e incorporación en todos los esquemas de tratamiento y por la baja probabilidad de efectos adversos, se plantea continuar la indicación de reposo hasta la existencia de trabajos que definan su utilidad.

La internación hospitalaria solo con el fin de realizar reposo podría elevar notablemente los costos requeridos. Recomendación 2C

Hidratación

El uso de hidratación para controlar la actividad uterina está basado en que la rápida administración de fluidos bloqueaba la liberación de hormona antidiurética hipofisaria y de oxitocina, a través de la expansión del volumen sanguíneo. El uso de hidratación no está exenta de riesgos puesto que si ésta es seguida y /o asociada con uso de tocolítics, incrementa la posibilidad de edema pulmonar.

Sin embargo investigaciones disponibles no son concluyentes en demostrar su eficacia. La recomendación inicial sería su utilización en forma adecuada y breve, y en un contexto de ensayo clínico con el fin de poder ampliar la evidencia existente. *Recomendación 1C.*

UTEROINHIBIDORES

Betamiméticos

Se administraran por goteo endovenoso durante 8 a 12 hs. como máximo. A los 20 minutos de instalado el tratamiento de deberá controlar la respuesta buscando la dosis mínima para inhibir la contractilidad uterina sin provocar efectos cardiovasculares indeseados (evitar taquicardias superiores a 120 latidos por minuto); si a los 20 minutos del comienzo la inhibición es incompleta se aumentará el goteo al doble esperando otros 20 minutos, siempre que la frecuencia cardíaca materna sea inferior a 120 latidos por minuto.

Los más utilizados con este fin son: isoxuprina, orciprenalina, fenoterol, salbutamol, terbutalina, ritodrina.

Efectos secundarios no deseados

- 1.- Edema pulmonar: en general asociado a hidratación rápida y sobrehidratación. La incidencia es difícil de estimar, se ha observado en un 5%. La administración de fluidos por debajo de 2500 a 3000 ml /día , la limitación del sodio en los aportes parenterales

y el mantener el pulso materno por debajo de 130 latidos por minuto, podría reducir la frecuencia de estas complicaciones.

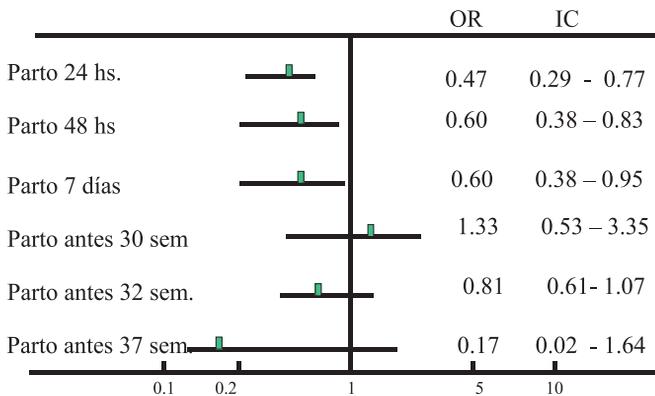
- 2.- Isquemia miocárdica: rara.
- 3.- Hipotensión arterial materna.
- 4.- Taquicardia materna y fetal: dosis dependiente.
- 5.- Incremento en los niveles de glucemia en un 40%
- 6.- Hipopotasemia transitoria.

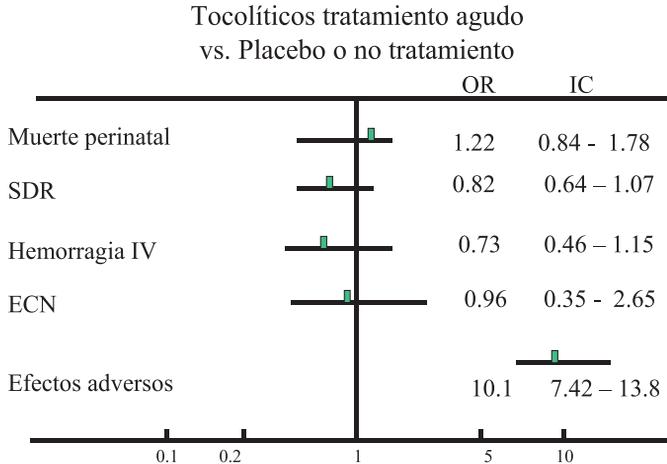
Contraindicaciones

- * Cardiopatía orgánica
- * Ritmo materno cardíaco patológico
- * Hipertiroidismo
- * Colagenopatías
- * Diabetes descompensada

Un metaanálisis (Gyetvai y cols OG 1999) recopila 17 ICCAs con 2283 pacientes y compara el tratamiento agudo con Isoxuprina, etanol, terbutalina, ritodrina, indometacina, sulfato de magnesio y atosiban con placebo o ningún tratamiento.

Tocolíticos tratamiento agudo vs. Placebo o no tratamiento





Las evidencias clínicas avalan que los betamiméticos reducen de manera significativa el número de embarazadas que tiene el parto en las 24-48 hs posteriores al inicio del tratamiento, no observándose este impacto cuando el resultado medido es el parto prematuro antes de las 37 semanas. Su uso no se asocia con variaciones de la morbilidad y mortalidad prenatales (No tienen ningún impacto en mortalidad perinatal, síndrome de distress respiratorio, hemorragia intraventricular y enterocolitis necrotizante).

Los betamiméticos deberían utilizarse con el fin de prolongar el embarazo por un corto tiempo (24-48 hs) utilizando este período para implementar otras intervenciones que mejoran los resultados neonatales (utilización de corticoides o bien traslado a un centro de mayor complejidad).

En cuanto a la edad gestacional para su utilización, ésta se debería adaptar a los distintos centros y sus resultados neonatales. En la

mayoría de los países desarrollados se ha fijado como límite inferior las 24 semanas (límite de viabilidad) y las 34 semanas (muy baja mortalidad neonatal). En nuestro país debería ser evaluado con los resultados neonatales obtenidos en cada centro.

Recomendación: Para retrasar el nacimiento 24-48 hs: Ib
Para disminuir la prematurez y el bajo peso al nacer: Ic

Sulfato de magnesio

Es utilizado excepcionalmente en nuestro medio con el fin de yugular la amenaza de parto pretérmino. Es de primera elección en muchos centros de Estados Unidos. El mecanismo de acción es por la inhibición competitiva del calcio.

En cuanto a la inhibición del parto prematuro y en base a los escasos ensayos actualmente disponibles, se sugiere que la administración de sulfato de magnesio puede ser eficaz en la inhibición de las contracciones sobre todo en aquellas pacientes que aún no han comenzado la dilatación, aunque puede ser origen de severos efectos secundarios. Ninguno de los estudios tiene calidad metodológica, que los proteja de sesgos, por lo que no puede inferirse ningún resultado concluyente.

Un metanálisis que incluyó 9 estudios de buena calidad metodológica concluyó que es **inefectivo** para retrasar el nacimiento o prevenir el parto pretérmino y su uso estaría asociado con aumento de la mortalidad infantil. (RR2,82 IC95% 1,20-6,62) Hubo 2 muertes fetales en el grupo sulfato, en uno solo de los estudios. En el seguimiento de los recién nacidos a 18 meses hubo una reducción no significativa de parálisis cerebral. Se requieren más investigaciones de buena calidad para confirmar estos resultados. (Crowther C, 2002) (Evidencia 1a)

Bloqueantes cálcicos

El más comúnmente utilizado es la nifedipina. El mecanismo de acción es por la disminución del calcio intracelular.

Un metanálisis que incluyó 1029 pacientes mostró: Retraso del nacimiento en 7 días comparado con otros agentes tocolíticos, menos cesación de la terapéutica por efectos adversos, menos distress respiratorio neonatal, enterocolitis necrotizante y hemorragia intraventricular. Se sugiere esperar futuros estudios para evaluar efectos maternos y neonatales. (King JF, 2003) (Evidencia 1a)

Atosiban

Es un antagonista de los receptores de oxitocina. La acción es comparable a los beta agonistas en cuanto al retraso del parto hasta 7 días, pero con la ventaja de efectos colaterales mínimos.

La evidencia disponible no justifica la utilización del atosiban como droga de primera elección para el tratamiento de la APP; sin embargo, y dada su buena tolerancia, sería una alternativa de segunda línea en las pacientes que presentan efectos adversos con la droga de primera elección o en aquellas sin respuesta al tratamiento de primera línea o tengan contraindicación al uso de beta agonistas.

Indometacina

Actúa como inhibidor de la ciclooxigenasa. Los estudios han demostrado que es efectiva para reducir la incidencia del parto dentro de las primeras 48 hs y hasta los 10 días de iniciado el tratamiento. También demostró su efectividad para prolongar el embarazo hacia las 37 semanas y en lograr menor prevalencia de recién nacidos con peso menor a 2500 grs .

Las recomendaciones actuales son la restricción de su uso a períodos no mayores a 48 hs y no más allá de las 32 semanas. Existen datos que demuestran que el riesgo del cierre precoz del ductus se incrementa cuando se expone a fetos por un tiempo mayor a 48 hs y a una edad gestacional mayor a 32 semanas, por lo que algunos autores sugieren que no debe utilizarse por encima de esa edad gestacional.

Se debería esperar que se realicen otros ensayos controlados que aporten más información sobre el uso de nuevos derivados de inhibidores de la síntesis de prostaglandinas.

Progesterona

Se ha propuesto el uso de progesterona para la prevención de amenaza de parto prematuro.

Un metanálisis que evaluó la progesterona en diferentes vías de administración para prevenir el parto prematuro, halló una *reducción del mismo*, en menores de 37 semanas, de 35% (RR 0,65 IC95% 0,54 a 0,79) y en menores de 34 semanas de 85% (RR 0,15 IC95% 0,04 a 0,64). En el grupo progesterona hubo menos RN < de 2500 gs, y menos hemorragia intraventricular.

Los autores concluyen que aún **hay información insuficiente** sobre medidas de resultados importantes maternas y neonatales y sobre daños potenciales del uso de progesterona. (Dood, JM Cochrane 2006) (Evidencia 1a). Se necesitan más estudios para contestar sobre cual es la mejor vía de administración (IM, oral o vaginal), si se debe usar progesterona o 17 alfa hidroxiprogesterona, y sobre la dosis a utilizar.

Las dosis e indicaciones recomendadas por el Consenso de la Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Canadá son:

- a) Para prevención en mujeres con antecedentes de trabajo de parto prematuro 17 alfa hidroxiprogesterona 250 mg IM semanalmente o progesterona 100mg diarios por vía vaginal.
- b) Para prevención en mujeres con cervix corto de <15 mm detectado por ecografía transvaginal, entre las 22 y 26 semanas, progesterona 200 mg diarios por vía intravaginal (SOGC 2008)

ANTIBIÓTICOTERAPIA

Los antibióticos no deben ser indicados en forma rutinaria en paciente con amenaza de PP sin evidencia clínica de infección. (recomendación Ia). No obstante se recomienda su administración en la profilaxis para estreptococo beta hemolítico en aquellas pacientes cuyo resultado del cultivo es desconocido y presenta trabajo de parto prematuro.

CORTICOIDES COMO INDUCTORES DE LA MADUREZ PULMONAL FETAL

Los corticoides actúan directamente sobre el neumonocito tipo II aumentando la secreción de cuerpos lamelares y liberando los fosfolípidos en ellos contenidos. Estos fosfolípidos, compuestos fundamentalmente por lecitina y esfingomieline, actúan directamente sobre el alveolo mejorando la tensión superficial.

Indicación: En pacientes con riesgo de parto prematuro entre las semanas 24 y 34 de gestación.

Dosis:

- 1.- Acetato y fosfato de betametasona. (Celestone Cronodose NR, Corteroid Retard NR) Cada ampolla contiene 6 mg de acetato y 6 mg de fosfato. Administrar una ampolla cada 12 hs en 24 hs (total 2 dosis, 24 mg de betametasona). o
- 2.- Dexametasona: Cada ampolla contiene 8 mg. Administrar una ampolla cada 8 hs en 24 hs (total 3 dosis, 24 mg de dexametasona).

Existe una fuerte evidencia para su utilización: dieciocho estudios clínicos controlados y aleatorizados que contienen datos sobre más de 3.700 recién nacidos avalan su uso. La administración prenatal de 24 mg de betametasona o de dexametasona a mujeres con riesgo de parto prematuro se asoció con una reducción significativa de la mortalidad (odds ratio: 0,60; intervalo de confianza del 95%: 0,48 a 0,75), síndrome de dificultad respiratoria (odds ratio: 0,53; intervalo de confianza del 95%: 0,44 a 0,63) y hemorragia intraventricular en los neonatos prematuros. Estos beneficios también comprendieron una gama amplia de edades gestacionales y no estuvieron limitados por factores de sexo o raza. No se han identificado consecuencias adversas, como incremento en la infección fetal y neonatal con el uso de corticosteroides con fines profilácticos para el parto prematuro. Pueden también ser utilizados por encima de la semana 34 en pacientes en que tenemos confirmación de inmadurez pulmonar (ej. Amniocentesis) y en situación de riesgo para prematuridad. El efecto

máximo se logra entre las 48hs. y los 7 días de su aplicación.

No está claro el beneficio de realizar o no múltiples cursos después de la dosis inicial de corticoides. Un metanálisis que incluyó más de 2000 pacientes, entre 23 y 33 semanas, y comparó repique de corticoides vs placebo, mostró una reducción del 18% de distress respiratorio (RR 0,82 IC95% 0,72 a 0,93), y de la severidad de enfermedad respiratoria del 40% (RR0,60 IC95% 0,48 a 0,75) con una reducción de morbilidad infantil severa de 21% (RR 0,79 IC95% 0,67 a 0,93). La media del peso del recién nacido no tuvo diferencias significativas, aunque en 2 trials incluidos hubo un incremento de bajos pesos para la edad gestacional (RR 1,63 IC95% 1,12 a 2.37). En el grupo múltiples dosis, los RN tuvieron menos requerimientos de Oxígeno y surfactante que en el grupo placebo. (Crowther, CA 2007) (Evidencia 1a). Uno de los ICCA realizó un seguimiento de los recién nacidos durante 2 años (n=1047), no obteniéndose diferencias entre los grupos con respecto a talla, peso, presión arterial, enfermedades respiratorias, ni en la evaluación de patrones de conducta; aunque, los que estuvieron expuestos a repiques presentaron más problemas de atención (p 0,04) (Crowther, C 2007)

La Universidad de Toronto tiene en desarrollo un ICCA multicentrico en 17 países que compara estas dos terapéuticas (se denomina M.A.C.S. –Multiple antenatal corticosteroids Study-) y dará una respuesta sobre la efectividad de realizar múltiples dosis de corticoides o una única dosis para reducir el riesgo de mortalidad perinatal o neonatal o significativa morbilidad neonatal. Ese estudio evaluará el repique vs, placebo cada 14 días en pacientes con embarazos entre las 26 y 33 semanas, en un total de 1900 pacientes, y con un seguimiento de los niños a los 2 y a los 5 años. La primera etapa ha terminado, pero, aún no han sido publicados los resultados.

Consideraciones para la práctica: La administración de corticosteroides previos al parto prematuro (como consecuencia tanto de un trabajo de parto prematuro como de parto prematuro electivo) resulta efectiva para prevenir el síndrome de dificultad respiratoria y la mortalidad neonatal. Sin embargo, ***no hay pruebas suficientes para evaluar el uso de dosis repetidas de corticoesteroides en muje-***

res que aún no han tenido el parto, pero que mantienen el riesgo de parto prematuro.

CERCLAJE PROFILACTICO

El cerclaje profilactico se ha utilizado sobre todo en gestantes con antecedentes de abortos en segundo trimestre o partos prematuros o con cuellos cortos, medidos por ecografía transvaginal.

La colocación de un cerclaje genera morbilidad por aumento de ingresos hospitalarios para uteroinhibición y aumenta el riesgo de RPM y de corioamnionitis.

Cuatro estudios controlados y aleatorizados en embarazadas de alto riesgo (con antecedentes de abortos tardíos, partos prematuros y cirugía del cervix) no han podido demostrar ningún beneficio. Dos ensayos clínicos aleatorizados mostraron que no había beneficio con la colocación de un cerclaje profiláctico en gestantes con cervix corto (menor a 15mm.) en ecografía del segundo trimestre. Por lo tanto, ***por el momento no hay evidencia científica de la efectividad del cerclaje cervical para prevenir la prematuridad. Solo se beneficiarían las pacientes con incompetencia ístmico cervical y aquellas con antecedentes de riesgo y presencia de embudización cervical.***

TRATAMIENTO DE SOSTÉN

Finalizado el tratamiento de ataque con éxito se indicará:

- 1.- Reposo en cama.
- 2.- Restricción de exámenes vaginales.
- 3.- Estudios complementarios:

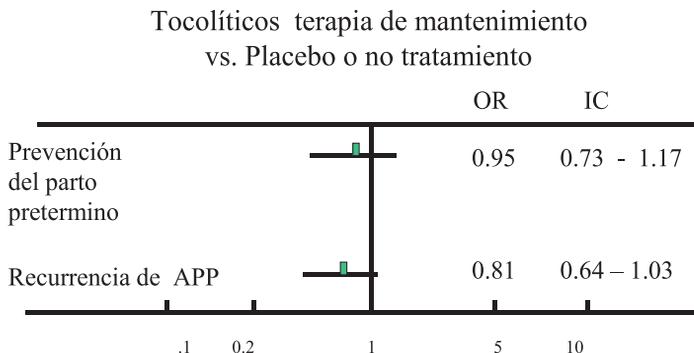
Laboratorio: cultivo de orina para detección de bacteriuria y cultivo de flujo cérvicovaginal para la detección de Mycoplasma, ureaplasma, chlamydia, estreptococo beta hemolítico.

Ecografía obstétrica y de cervix transvaginal: para la medición

de la longitud cervical, dilatación del orificio interno y presencia del signo del embudo en gestaciones menores de 28 semanas.

4.- Luego de realizada con éxito la útero-inhibición, la terapia de mantenimiento con beta agonista vía oral no se recomienda. Un metaanálisis compuesto por 12 ICCAs (Sanchez Ramos AMJOG 1999) evaluó la eficacia de la terapia de mantenimiento luego de la tocolísis aguda. Se compararon isoxuprina, etanol, terbutalina, ritodrina, indometacina, sulfato de magnesio y atosiban con placebo o ningún tratamiento. Como resultado final el tratamiento de mantenimiento no redujo la incidencia de parto prematuro, no aumentó el tiempo al parto ni la recurrencia de un nuevo episodio de APP. La misma conclusión aporta el metaanálisis del Cochrane Database Syst Rev del año 2006. (Dodd J).

Hasta que surjan investigaciones más concluyentes no se recomendará utilizar este tratamiento en la práctica clínica diaria dejándolo a consideración del médico tratante.



ASISTENCIA DEL PARTO PRETERMINO

Sólo se mencionarán aquellas conductas que cambian o se agregan a las de parto de bajo riesgo.

Cuando existe un cuello uterino borrado con una dilatación igual o superior a 5 cm., descenso de la presentación en el interior del canal del parto y actividad uterina persistente, la probabilidad de detener la evolución del parto es muy pequeña, y se debe considerar que existe una parto pretérmino en curso e interrumpir el tratamiento tocolítico.

Período de dilatación

- 1.- Deberá recibir profilaxis antibiótica para estreptococo betahemolítico del grupo B, cuando comience el trabajo de parto.
- 2.- Adopción de la posición horizontal, preferentemente en decúbito lateral izquierdo.
- 3.- Evitar la amniotomía, ya que el efecto protector de las membranas es mayor en el prematuro.
- 4.- Traslado a sala de partos con mayor antelación que en el parto de término (alrededor de 6 a 7 cm de dilatación)
- 5.- Presencia de neonatólogo para la recepción del recién nacido en sala de partos a partir del traslado a la misma.
- 6.- Evitar medicaciones depresoras del sistema nervioso central u otras innecesarias.

Período expulsivo

- 1.- Evitar la amniotomía hasta el momento de desprendimiento de la cabeza fetal.
- 2.- No se deberá efectuar la episiotomía en forma sistemática, evaluando cada caso en particular.
- 3.- El parto vaginal es la vía recomendada para el nacimiento del feto pretérmino en presentación cefálica, sea cual sea su peso y edad gestacional. Existe evidencia de que la cesárea no mejora los resultados perinatales en el prematuro en presentación cefálica. No obstante, en la presentación pelviana en prematuros de muy bajo peso (menor de 1500 grs) la operación cesárea tendría un efecto protector.

BIBLIOGRAFIA

1. American College Obstetrics and Gynecologic. Technical bulletin. Preterm Labor Number 206, June 1995.
2. Adam GS. Isoxsuprine and premature labor. *Aust NZ J Obstet Gynecol* 1966; 6: 294-8.
3. Barden TP, Peter JB, Merkatz IR. Ritodine hydrochloride: a betamimetic agent for use in preterm labor. *Obstet Gynecol*, 56:1-6.
4. Bishop EH, Wouterz TB. Isoxsuprine, a myometrial relaxant- a preliminary report. *Obstet Gynecol*, 17:442-446, 1961
5. Carsten ME, Miller J. A new look at muscle uterine contraction. *Am J Obstet Gynecol*. 1987; 157:1303-15.
6. Calder AA, Patel NB. Are betamimetics worthwhile in preterm labor, In preterm labor and its consequences. *Royal College of Obstetricians and Gynecologists*. 209-218. 1985. *Obstet Gynecol* 57:22-2.
7. Canadian Preterm Labor Investigators Group. Treatment of preterm labor with the beta-adrenergic agonist nifedipine. *N Eng J Med* 1992;327:308-312.
8. Crowther, CA Repeat doses of prenatal corticosteroids for women at risk of preterm birth for preventing neonatal respiratory disease *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007 Issue 2
9. Crowther, Outcomes at 2 Years of Age after Repeat Doses of Antenatal Corticosteroids the new england journal of medicine september 2007 vol. 357 no. 12.
10. Crowther CA, Magnesium sulphate for preventing preterm birth in threatened preterm labour. *Cochrane* 2002
11. Drakeley AJ, Roberts D, Alfirevic Z, Cervical stitch (cerclage) for preventing pregnancy loss in women (Cochrane review). In the *Cochrane Library*, Issue 1 2003. Oxford: Update Software.
12. Dood JM Prenatal administration of progesterone for preventing preterm birth. *Cochrane* 2006.
13. Dodd J Oral betamimetics for maintenance therapy after threatened preterm labour. *Cochrane* 2006
14. Goldenberg RL, Cliver SP, Bronstein J, Cutter GR, Andrews WW, Mennemeyer ST. Bed rest in pregnancy. *Obstet. Gynecol* 1994; 84:131-6.
15. Goodlin RC, Quaife MA, Dirksen JW. The significance, diagnosis, and treatment of maternal hypovolemia as associated with fetal/maternal illness. *Semin Perinatol* 1981; 5: 163-174.
16. Guin DA, Coepfert AR, Owen J, Brumfield C, Hauth I. Management options in women with preterm uterine contractions. A randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177:814-8.
17. Gyetvai, M.E. Hannah, H.D. Hodnett and A. Ohlsson, Tocolytics for preterm labor: a systematic review, *Obstet Gynecol* 94 (1999), pp. 869–877.

18. Higby K, Xenakis EM, Peusterstein CJ. Do tocolytic agents stop preterm labor? A critical and comprehensive review of efficacy and safety. *American Journal Of Obstetrics and Gynecology* 1993;168(4): pp. 1247-56 discussion 1258-9.
19. Honest H, Bachmann LM, Gupta JK, Kleijnen J, Khan KS. Accuracy of cervicovaginal fetal fibronectin test in predicting risk of spontaneous preterm birth: systematic review. *BMJ* 2002; 325: 301.
20. Honest H, Bachmann LM, Coomarsamy A, Gupta JK, Kleijnen J. Accuracy of cervical transvaginal sonography in predicting preterm birth: a systematic review. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003; 22: 305-22.
21. Kumar D, Zourles PA, Barnes AC (1963). In vitro and in vivo effects of magnesium sulphates on human uterine contractility. *AM J Obstet Gynecol*, 86:1036-1040.
22. Kubli F. Discussion In: *Preterm Labour. Proceedings of the Fifth Study Group of the Royal College of Obstetricians and Gynecologists*. Anderson A, Beard R, Brudenell JM, Dunn PM (eds.). London: Royal College of Obstetricians and Gynecologists, PP 218-220.
23. King JF. Calcium channel blockers for inhibiting preterm labour. *Cochrane* 2003.
24. Maloni JA, Kasper CE. Physical and psychosocial effects of antepartum hospital berets: a review of the literature. *Image J Nurs Sch* 1991; 23:187-92.
25. Macones GA, Berlin M, Berlin J. Efficacy of oral beta-agonist maintenance therapy in preterm labor: a metaanalysis. *Obstet Gynecol* 1995; 85: 313-317.
26. Macones GA, Sehdev HM, Berlin M, Morgan MA, Berlin JA. Evidence for magnesium sulfate as tocolytic agent. *Obstetrical Survey* 1997; 52 (10): PP 652-658.
27. Mc Gregor J, French J. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181: 1465-72)
28. Niebyl JR, Blake DA, White RD, Kerner KM, Dubin NH, Robinson JC, Egner PG. The inhibition of premature labor with indomethacin. *An J Obstet Gynecol*, 1980; 136: 1014-1019.
29. *Preterm Labor*. In *Effective Care in Pregnancy and Childbirth*. Chapter by: Mark Kierse, Adrian Grant and James F. King. Oxford University Press, 1989.
30. Schoonmaker J, Lawellin D, Lunt B, et al. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 859-867
31. SOGC *The Use of Progesterone for Prevention of Preterm Birth* 2008.
32. The ORACLE Collaborative Group *Lancet* 2001 6: 358 (9288): 1184-5.

Capítulo 12

*Infección por
Estreptococo Beta
Hemolítico grupo B*

INTRODUCCIÓN

La infección por Streptococo beta hemolítico o agalactiae (SGB) se convirtió en la década del 70 en una de las causas más frecuentes de sepsis y meningitis graves en neonatos. Desde entonces las investigaciones han centralizado su atención en la prevención, con agentes antimicrobianos, de la transmisión materno-fetal. El SGB es un coco grampositivo que fue aislado por primera vez en la década del 30 por Rebecca Lancefield en cultivos vaginales de mujeres postparto. En 1938 Fry publicó tres casos mortales de sepsis puerperal debido a este microorganismo.

De acuerdo a datos obtenidos de muchas comunidades de América, del 10 al 20% del total de mujeres embarazadas son portadoras de EGB en el tracto genital inferior, región anorrectal y vía urinaria.

La tasa de colonización al feto durante el parto es del 40 al 72% cuando la madre presenta cultivos positivos. De los recién nacidos de madres colonizadas sólo el 1 al 2% desarrollará enfermedad invasiva de origen precoz, con una mortalidad neonatal del 50% y cerca del 10% en la enfermedad de comienzo tardío.

El SGB forma parte de la flora habitual de vagina y tracto gastrointestinal de muchas mujeres adultas.

INTERMITENCIA DE LA COLONIZACIÓN

Es importante remarcar la intermitencia de la colonización por SGB durante el embarazo, ya que la mujer puede adquirir o perder la colonización en el último trimestre espontáneamente, por lo tanto los cultivos realizados en el segundo trimestre tendrían poco valor predictivo para asumir la colonización en el momento del parto. *Se acepta hasta 5 semanas previas al parto como límite del cultivo.*

La colonización de muchas mujeres por SGB durante un embarazo no significa que permanecerá colonizada en embarazos siguientes

(un cultivo + en un embarazo no significa que será + en el siguiente) por lo tanto, debe repetirse un cultivo en cada embarazo.

Factores asociados a la colonización

- * Inicio de relaciones sexuales a edad temprana.
- * Transmisión desde la flora colorrectal a la vaginal.
- * Utilización de DIU.
- * Ser menor a 20 años de edad

Factores NO asociados a la colonización

- * Número de compañeros sexuales.
- * Uso de ACO orales.
- * Presencia de síntomas ginecológicos (flujo, ardor, prurito)

Recolección de la Muestra

Se deben obtener cultivos vaginales y anorrectales e inoculación de las muestras en medios de cultivo selectivo.

La colonización concomitante por especies de *Candida* parece aumentar la tasa de colonización por SGB en mujeres embarazadas.

* **Recolección de la muestra:** Entre las 35-37 semanas de gestación (mejora la sensibilidad y la especificidad de la toma).

* **Hisopado:** Utilizando dos hisopos, uno para introito vaginal y vagina inferior y el segundo en esfínter anal y recto.

* **Envío de la muestra:** Se colocan en un mismo tubo, ya que el sitio de recolección no es importante.

* Se realiza el cultivo en un medio enriquecido (ej: medio de Thyer Martin) para maximizar el aislamiento de los organismos, permitiendo su sobrecrecimiento. Esto permitirá en caso de reconocerse la colonia, realizar el repique de la muestra para el aislamiento del germen. Si en vez de utilizar un medio enriquecido se usa Agar, la tasa de falsos negativos se eleva al 50%.

MANIFESTACIÓN CLÍNICA DEL SGB

En neonatos

Sepsis,
Neumonía,
Meningitis
Artritis Séptica
Osteomielitis

En Madres Portadoras

El SGB es causa de aproximadamente un 20 % de las endometritis posparto, con una mayor asociación a cesárea. La infección urinaria por SGB se presenta en el embarazo, más frecuentemente como bacteria única.

Indicación de Profilaxis Intraparto

- * Antecedentes de recién nacido anterior con enfermedad por SGB (No de colonización vaginal) (nivel de evidencia II - B).
- * Paciente con urocultivo + para SGB en este embarazo, aunque haya realizado tratamiento previamente (nivel de evidencia II B).
- * Cultivo positivo para EGB en este embarazo (nivel de evidencia II -A).

En caso de no contar con el resultado del Cultivo de SGB, debe realizarse profilaxis a cualquier mujer con los siguientes FACTORES DE RIESGO:

- * **Trabajo de Parto de un Embarazo de menos de 37 semanas (II - A).**
- * **RPM de más de 18 hs. de evolución en el comienzo del trabajo de parto (II -A).**
- * **Fiebre durante el trabajo de parto (II - A).**

No tienen indicación de Profilaxis Intraparto

- * Cesárea programada (si no se encuentra en trabajo de parto ni tiene rotura de membranas). Esto es independiente del resultado del cultivo previo (II – C).
- * Cultivo vaginal y rectal negativo para SGB.
- * Cultivos positivos para SGB de embarazos anteriores.

**ANTIBIÓTICOTERAPIA RECOMENDADA
EN LA PROFILAXIS INTRAPARTO**

Penicilina G

- Dosis de carga: 5 millones de unidades EV.
- Dosis de mantenimiento: 2,5 millones de unidades EV cada 6 hs. y hasta el clampeo del cordón.

Ampicilina (alternativa)

- Dosis de carga: 2 grs. EV.
- Dosis de mantenimiento: 1 gr. EV cada 4 hs. y hasta el clampeo del cordón.

PACIENTES CON RIESGO DE ANAFILAXIA

Clindamicina: 900 mg. EV cada 8 hs. hasta el parto

Eritromicina: 500 mg. EV cada 6 hs. hasta el parto (no hay en Argentina)

Vancomicina: 1 gr. EV cada 12 hs. hasta el parto

La profilaxis antibiótica intraparto NO previene totalmente las posibilidades de infección del recién nacido pero sí, disminuye la aparición de la enfermedad.

- Ej:
- u 1/200 posibilidad de infección por SGB si NO se realizó la profilaxis ATB.
 - u 1/4.000 posibilidad de infección por SGB si se realizó profilaxis.

LEGISLACIÓN VIGENTE

Se han dictado varias leyes en los distintos distritos nacionales y provinciales incorporando con carácter obligatorio como práctica rutinaria de control y prevención la realización del examen de detección del estreptococo Grupo B Agalactiae, a todas las embarazadas con edad gestacionales entre las semanas 35 y 37, presenten o no condiciones de riesgo y, si el mismo fuera positivo la obligatoriedad de su tratamiento.

* Ley Nacional 26369/08

* Ley Provincia de Buenos Aires 13382/06

* Ley Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires 2026/ (promulgada decreto 1096)

BIBLIOGRAFIA

1. *American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases/ Committee on Fetus and Newborn. Revised guidelines for prevention of early-onset group B streptococcal (GBS) disease. Pediatrics 1997; 99:489-96.*
2. *CDC. Prevention of Perinatal Group B Streptococcal Disease. Revised Guidelines from CDC. Recomendations and Reports, 2002; 51:1-22.*
3. *CDC. Adoption of hospital policies for prevention of perinatal group B streptococcal disease. US, 1997. MMWR 1998; 47; 665-70.*
4. *Farinati AE, Mormandi JO, Tilli, M. Infecciones en Ginecología y Obstetricia. Del Diagnóstico al tratamiento. 1998; 33: 315-325.*
5. *Schrag SJ, Zywicki S, Farley MM, et al. Group B streptococcal disease in the era of intrapartum antibiotic prophylaxis. N Engl J Med 2000; 342:15-*
6. *Stigliano, J; Sparacino, M; Ribola, L; Finoti, G "Profilaxis antibiótica intraparto en mujeres colonizadas con Streptococcus agalactiae". Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Buenos Aires 2001*

Capítulo 13

*Ruptura prematura
de membranas*

RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

Es la ruptura de las membranas corioamnióticas (RPM) antes del inicio del trabajo de parto que generalmente se acompaña de salida de líquido amniótico por genitales.

La incidencia de la RPM es de un 10% del total de los embarazos. Un 60% al 80% ocurre al término de la gestación y un 20 al 40% ocurre en embarazo de pretérmino de acuerdo a las diferentes series estudiadas. Se denomina “periodo de latencia” al lapso que existe entre la rotura de las membranas y el comienzo del trabajo de parto.

ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS DE PRETÉRMINO (RPM-P)

Factores de riesgo asociados

Varias condiciones clínicas ocurridas en embarazos anteriores o durante el embarazo actual, colocan a la paciente en situación de mayor riesgo a presentar RPM-P. Sin embargo, dado que es frecuente que en pacientes con RPM de pretérmino coexistan dos o más de estas condiciones, se recurrió a un análisis multivariable que permitió determinar el efecto independiente de covariables primarias sobre el fenómeno en estudio. Esta aproximación mostró que *el parto prematuro previo, el consumo de cigarrillos y la metrorragia en el embarazo actual* (especialmente segundo y tercer trimestre) estuvieron fuertemente asociados a RPM de pretérmino.

* **Parto prematuro previo:** Las pacientes con parto prematuro previo poseen un riesgo 2 a 3 veces mayor de presentar RPM de pretérmino en el embarazo actual que pacientes con partos previos de término. Este hecho sugiere que algunos factores etiopatogénicos en pacientes con RPM de pretérmino tienden a perdurar durante la vida reproductiva.

* **Consumo de cigarrillo:** La magnitud del riesgo parece guardar relación directa con el número de cigarrillos fumados. El consumo de cigarrillos puede conducir a la ruptura de membranas mediante la inducción de una vasculopatía decidual nicotínica, con isquemia y necrosis coriodecidual. Este hallazgo histopatológico es frecuente en pacientes con RPM de pretérmino. Otros posibles mecanismos incluyen la reducción en la disponibilidad de la vitamina C (cofactor en la síntesis de colágeno), el compromiso inmunitario, y la inhibición de las enzimas antiproteasas generando exceso de actividad colagenolítica en las membranas ovulares.

* **Metrorragia en el embarazo actual:** El efecto es especialmente marcado cuando el sangrado ocurre después de las 24 semanas. Es posible que el coágulo coriodecidual y su subsecuente disolución afecten la integridad bioquímica y la nutrición de las membranas, predisponiéndolas a la ruptura. Alternativamente la metrorragia puede ser la manifestación de una deciduitis inducida por infección ascendente desde la vagina, cuya la expresión clínica final es la RPM.

* **Otras infecciones vaginales:** Existe evidencia que apoya la asociación entre RPM e infecciones cervicovaginales producidas por *Neisseria Gonorrhoeae* y *Chlamydia Trachomatis*. La relación entre infección vaginal por *Streptococcus* del grupo B o *Trichomonas Vaginalis* con RPM es motivo de controversia. El tratamiento antibiótico de estas condiciones no necesariamente disminuye la incidencia de RPM de pretérmino o el parto prematuro espontáneo.

| Variables | Razón de Probabilidad | Intervalo de Confianza 95% |
|---|------------------------------|-----------------------------------|
| <i>Magnitud mayor</i> | | |
| Parto Prematuro Previo | 2.8 | 1.4 - 4.3 |
| Metrorragia en el embarazo actual | | |
| <i>1er trimestre</i> | 2.4 | 1.5 - 3.9 |
| <i>2do trimestre</i> | 4.4 | 1.6 - 12 |
| <i>3er trimestre</i> | 6.4 | 1.8 - 22.9 |
| Consumo de cigarrillo | 2.1 | 1.4 - 3.1 |
| <i>Magnitud Menor</i> | | |
| Vaginosis bacteriana | | |
| <i>1er trimestre</i> | 7.3 | 1.8 - 29.4 |
| <i>2do trimestre</i> | 1.1 | 0.8 - 1.6 |
| <i>3er trimestre</i> | 2.0 | 1.1 - 3.7 |
| Hipertensión o diabetes | 1.3 | 1.1 - 1.4 |
| Anemia (menos de 30% de Hematocrito) | 1.3 | 1.1 - 1.5 |
| Consumo de café (más de dos tazas diarias) | 2.2 | 1.5 - 3.3 |
| Dos o más legrados previos | 1.2 | 1 - 1.8 |

Otras condiciones asociadas a la RPM-P son:

- Polihidramnios
- Incompetencia ístmico cervical
- Cerclaje: los hilos del mismo y la manipulación quirúrgica actúan como cuerpo extraño aumentando la síntesis de prostaglandinas.
- Embarazo gemelar
- Malformaciones uterinas
- Miomatosis uterina
- Amniocentesis

FISIOPATOLOGÍA

La infección es actualmente la causa más analizada porque se la responsabiliza de la mayor parte de los nacimientos pretérmino con y sin rotura de membranas. El mecanismo sería el mismo en ambos casos, hay membranas que resisten la infección y terminan en un parto prematuro con bolsa íntegra mientras que otras se rompen dando el cuadro de RPM. La calidad de la membrana es lo que definiría cual se rompe y cual no

Se ha correlacionado varios patógenos específicos del tracto genital con la aparición de la RPM de pretérmino:

- *Neisseria gonorrhoeae*
- *Ureaplasma urealyticum*
- Anaerobios
- *Chlamydia trachomatis*
- *Trichomonas vaginalis*
- *Gardnerella vaginalis*
- *Cándida albicans*
- *Mycoplasma hominis*
- *Estreptococo grupo B*

La vía ascendente es la más común. Los gérmenes producen un aumento de los macrófagos que liberan mediadores generando una respuesta inflamatoria. Estos mediadores estimulan la síntesis de prostaglandinas y aumenta la actividad colagenasa y elastasa. La presencia de estos factores vuelve al útero más sensible a la ocitocina y a las prostaglandinas E2 y F2 alfa.

Diagnóstico

1. Especuloscopia: Líquido amniótico saliendo por orificio cervical (de certeza)

2. Microscopia: Se realiza tomado una muestra de líquido del fondo de saco vaginal posterior, dejando secarse al aire y observando la cristalización en hojas de helecho. Su sensibilidad alcanza al 90% con una tasa muy reducida de falsos positivos atribuibles a la presencia de semen o moco. El calentamiento directo de la muestra produce falsos negativos. El meconio fluido o cantidades discretas de sangre no modifican la positividad del test.

3. Ecografía: Disminución importante del volumen del LA asociado a la referencia de pérdida del mismo por parte de la madre.

4. PH vaginal: La detección de un pH alcalino en vagina confirma la presencia de LA. Durante el embarazo el pH vaginal está entre 3.5 y 4.5, mientras el líquido amniótico presenta un pH de 7.1- 7.3. Esto hace virar el color del papel de nitrazina, de amarillo al verde y al azul. Son causas de falsos positivos: el uso de antisépticos, la vaginosis y la presencia de sangre o semen. Ante la presencia de sangre en vagina lavar con Dextrosa al 5% previa a la toma de la muestra.

Diagnóstico diferencial

Flujo vaginal: No es líquido, no cristaliza y no produce oligoamnios.

Expulsión del tapón mucoso: Es de consistencia mucosa, no cristaliza y no da oligoamnios.

Pérdida de orina: Es líquida, no cristaliza y no da oligoamnios.

Pérdida de líquido proveniente del espacio corioamniótico: Es de escasa cantidad, no se repite y no produce oligoamnios.

Conducta a seguir

La conducta dependerá de:

1. La edad gestacional,
2. Del centro de atención del embarazo,
3. Del estado de la paciente y de su gestación.

En la actualidad todos los esquemas de tratamiento de la RPM-P están cuestionados, pero básicamente se proponen dos grandes líneas de conducta:

* **Manejo Conservador:** Observación, reposo en cama, intervención farmacológica nula y sólo inducción al parto o cesárea frente a signos de infección materna, sufrimiento o muerte fetal intrauterina, prolapso de cordón o presencia de un pie fetal en vagina.

* **Manejo Activo:** Igual al anterior pero agregando tratamiento anti-

biótico, uteroinhibidores y corticoides para la maduración pulmonar fetal.

FORMA PARTE DE AMBOS TIPOS DE MANEJO:

- * **Internar a la paciente:** No existen suficiente evidencia sobre los beneficios de la internación domiciliaria; a pesar que, algunos seguros médicos ofrecen este servicio.
- * **Reposo absoluto en cama:** Favorece el sellado de las membranas y evita el prolapso del cordón.
- * **Higiene externa perineal y apósitos estériles.**
- * **Prohibición de realizar tactos vaginales:** Se debe evaluar el cuello uterino con especuloscopia. El tacto vaginal aumenta la probabilidad de corioamnionitis y acorta el periodo de latencia.
- * **Control de contractilidad, dolor uterino y FCF:** Cada 6hs.
- * **Control de pulso y temperatura materna:** Cada 6hs.
- * **Hemograma diario:** Recuento de leucocitos.
- * **Cultivos vaginales y cervicales:** Repetir cada 10 días. Fundamentalmente para Neisseria Gonorrhoeae, Clamidia trachomatis, Micoplasma hominis, Ureaplasma y Estreptococo del grupo B.
- * **No existe evidencia en:** El uso de selladores de membrana (fibrina, plaquetas o sintéticos); amnioinfusión y cerclaje profiláctico.

EN GESTACIONES MENORES A LA SEMANA 26:

La inmadurez fetal, el peso menor a 1000grs. y el riesgo muy alto de infección ovular por el aumento del periodo de latencia, hacen que la conducta deba ser analizada en cada caso particular. Informar al paciente sobre el aumento del riesgo, en esta situación, de parálisis cerebral, retraso madurativo y enfermedad pulmonar crónica.

EN GESTACIONES ENTRE LAS SEMANAS 26 Y 34:

1. Indicar uteroinhibidores si es necesario.
2. Maduración pulmonar fetal
3. Interrupción del embarazo una vez confirmada la maduración pulmonar (Evaluar test de fosfatidil glicerol por vía vaginal. Su sola presencia confirma la madurez pulmonar).

4. Mantener conducta expectante hasta la semana 35 o con peso fetal mayor a 1800 gs. (dependiendo de cada caso)
5. Realizar monitoreo fetal y ecografía para evaluar crecimiento fetal. El oligoamnios severo no es indicación de interrupción del embarazo, pero se asocia con menor tiempo de latencia y corioamnionitis.

EN GESTACIONES ENTRE LAS SEMANAS 35 Y 36:

1. Inducir el parto si no se desencadena a las 72hs como máximo.
2. Evaluar posibles causas de retraso de la maduración pulmonar (ej: diabetes, colestasis, enfermedad rh) que hagan necesaria su determinación.

RPM y Cerclaje

La incidencia de RPM después de cerclaje ha sido establecida en un 38%. El procedimiento acerca de si retirar o no el material de sutura, posterior a la RPM es controvertido. Como todos los casos de RPM, el manejo debe ser individualizado. En edades gestacionales extremas (Menos de 20 semanas y más de 28) se debería retirara la sutura del cervix. Entre estas semanas, y fundamentalmente entre las semanas 24 y 28, cuando no existe evidencia clínica de infección y donde la supervivencia aumenta un 3% por día, parecería apropiado dejar la sutura in situ.

INTERRUPCIÓN DEL EMBARAZO

El embarazo debe interrumpirse, sea cual fuera la condición del feto, si existen signos clínicos, bacteriológicos o de laboratorio que hagan sospechar corioamnionitis.

Signos de Corioamnionitis

- Salida de LA purulento y/o fétido
- Contractilidad que no cede a la tocolisis
- Hipertermia igual o > a 38°C

- Taquicardia materna (mayor a 100 latidos por minuto)
- Taquicardia fetal (mayor a 160 latidos por minuto)
- Leucocitosis (>15000) con neutrofilia
- Dolor o sensibilidad en el útero

El signo patognomónico de corioamnionitis es la presencia del LA purulento seguido por contractilidad aumentada que no cede a la uteroinhibición.

¿Cuál sería la vía de finalización del embarazo?

Se recomienda privilegiar la vía vaginal para evitar las complicaciones postoperatorias maternas de origen infeccioso.

INDICACION DE ANTIBIÓTICOS

Existe un considerable cuerpo de evidencias provenientes, tanto de estudios observacionales cómo de investigaciones clínicas aleatorizadas, que muestran que muchos de los partos prematuros o roturas prematuras de membranas están asociadas a infección genito-urinaria clínica o subclínica. Estas evidencias están basadas en la recuperación de microorganismos desde el líquido amniótico y vagina, y en evidencias histológicas de corioamnionitis en asociación con el parto pretérmino.

Los antibióticos pueden inhibir la progresión del parto pretérmino al interrumpir la producción de prostaglandinas, desencadenada por la acción bacteriana. Algunas investigaciones previas sugieren que los antibióticos pueden reducir la incidencia de parto pretérmino.

Están disponibles satisfactorias evidencias del efecto beneficioso de la antibióticoterapia en la RPM. Crowley en su revisión del tema para la Base de Revisiones Sistemáticas “Cochrane”, halla que *el tratamiento profiláctico con antibióticos está asociado a una reducción altamente significativa del riesgo que el parto ocurra en la*

semana siguiente al inicio del tratamiento. También se reduce la incidencia de infección materna pre y post parto, así como una tendencia hacia la reducción de hemocultivos neonatales positivos. Es factible que la reducción de la infección neonatal, agregada a la prolongación del período de latencia entre la RPM y el nacimiento, incrementen la sobrevida neonatal y/o reduzcan la incidencia de síndrome de dificultad respiratoria. Sin embargo, la revisión no detecta ningún efecto sobre la mortalidad perinatal.

Una revisión más reciente, efectuada por Mercer y Arheart confirman los hallazgos ya comentados de Crowley.

La evidencia de que los antibióticos podrían reducir los nacimientos prematuros en mujeres con RPM idiopática son alentadoras, pero no suficientes del impacto en otros puntos finales, tales como morbilidad fetal y neonatal. Algunos centros médicos desalientan el empleo de antibióticos de amplio espectro ante el temor de que faciliten el crecimiento de organismos patógenos, tales como la *Candida albicans* o que enmascaren o retarden el diagnóstico de una infección neonatal con aumento de la morbimortalidad.

El estudio ORACLE fue diseñado para probar la hipótesis que el tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro de las pacientes que presentan parto prematuro idiopático o rotura prematura de las membranas ovulares reduciría la morbimortalidad neonatal debido al nacimiento prematuro. Es, por el momento, el ICCA multicéntrico más grande publicado. Se compararon la administración de dos diferentes esquemas antibióticos con placebo en forma estratificada y factorial. Sobre 10.000 pacientes, 2500 recibieron Amoxicilina-clavulánico y eritromicina; 2500 recibieron Amoxicilina-clavulánico solo; 2500 Eritromicina solo y 2500 Placebo. Argentina participó con un 11% de la muestra, por lo que los resultados pueden ser extrapolados a nuestra población.

Medida principal de resultados: Muerte Perinatal o morbilidad neonatal severa (definida como enfermedad pulmonar severa o patología cerebral grave detectada por ultrasonido)

| | O.R. | IC 95% |
|--------------------------------|-------------|---------------|
| Amoxicilina-clavulánico | 0.92 | (0.78-1.09) |
| Eritromicina | 0.91 | (0.77-1.07) |
| Ambos | 1.00 | (0.85-1.18) |

Como podemos observar la administración profiláctica de antibióticos no tiene ningún impacto sobre muerte ni complicaciones graves en el neonato.

En cuanto a los puntos secundarios del estudio; en al madre, aumentó el periodo de latencia (p 0.0001) y disminuyó la demanda de antibióticos en el postparto. En el neonato hubo un aumento significativo en la aparición de enterocolitis necrotizante (ECN) cuando se utilizó amoxicilina-clavulánico sola (p 0.001) o combinada con eritromicina (p0.005).

Consideraciones para la práctica

- * La administración profiláctica de ATB no reduce la incidencia de muerte perinatal, demanda crónica de oxígeno ni de lesiones cerebrales.
- * Reduce la incidencia de parto dentro de las 48 horas y de la primera semana
- * Reduce la incidencia de infección materna
- * La amoxicilina - clavulánico aumenta el riesgo de Enterocolitis necrotizante en el recién nacido
- * No se justifica la administración profiláctica de ATB en los cuadros de RPM.
- * Si debe prescribirse un ATB, la eritromicina sería mejor opción aunque la azitromicina y la claritromicina, que cubren el mismo espectro bacteriano, presentan mejor tolerancia.

COMPLICACIONES

Maternas: Corioamnionitis, Parto prematuro y Endometritis

Fetales: Infección, Prematurez, Hipoplasia pulmonar, Deformida-

des posicionales

Del embarazo: Presentación pelviana, Oligoamnios con compresión del cordón, Prolapso de cordón, Desprendimiento de placenta

ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS AL TÉRMINO

Manejo de la RPM al término para prevenir la infección materno neonatal

La conducta expectante por 24 hs es la clásica conducta, pero la evidencia puede indicar algún beneficio con la inducción inmediata con ocitocina o prostaglandinas. (Guía clínica realizada por el CLAP a través de revisiones de ICAs obtenidos en la Biblioteca Cochrane).

1. Inducción inmediata con ocitocina vs manejo expectante (o inducción diferida)

| Resultado | g. exper. | g. control | RR (IC) | RRR(IC) | RRA(IC) | NNT(IC) |
|--------------------|-----------|------------|------------------|-------------------|------------------|---------------|
| Corio Amnionitis | 67 / 2066 | 240/3321 | 0,49(0.37-0,64) | 51% (63-56) | 3.5%(4.4 - 2.5) | 28 (23 - 40) |
| Endometritis | | | 0.65(0.45-0.95) | 35%(5%-55%) | 1%(0.15%-1.6%) | 100 (62-666) |
| infección neonatal | 26 / 1837 | 79 / 3106 | 0.63 (0.41-0.96) | 37% (59 - 4) | 1% (1.47 - 0.1) | 100 (68-1000) |
| Cesárea | 223/2466 | 344/3731 | 1.03(0.88-1.22) | - 3% (12 - - 22) | 0.27% | NND 333 |

De las evidencias se desprende que la conducta activa con ocitocina es beneficiosa en comparación con la conducta expectante.

Cada 1000 mujeres tratadas con ocitocina en forma inmediata, se evitan 35 casos de corioamnionitis, 10 casos de endometritis y 10 casos de infección neonatal. Cada 1000 mujeres tratadas con ocitocina en forma inmediata se provocan 3 cesáreas mas que con manejo expectante (aunque este resultado no fue estadísticamente significativo).

Dicho de otra forma, es necesario inducir el parto en 28 mujeres (NNT numero necesario a tratar) para evitar 1 caso de corioamnionitis,

a 100 mujeres para evitar una infección neonatal y 333 mujeres para provocar una cesárea (NND numero necesario a dañar).

2. Inducción inmediata con prostaglandinas vs manejo expectante

| | g. exper. | g. control | RR (IC) | RRR(IC) | RRA(IC) | NNT(IC) |
|--------------------|------------|------------|------------------|---------------|--------------|-------------|
| Corio Amnionitis | 106 / 1603 | 239/ 2869 | 0.78 (0.63-0.98) | 22% (37-2) | 2% (3- 0.16) | 50 (33-625) |
| Endometritis | | | 0.78(0.59-1.05) | 22% (41-- 5%) | | |
| Cesárea | 209 / 1992 | 349 / 3257 | 0.95 (0.81-1.12) | 5% (19-- 12) | | |
| infección neonatal | 46/1741 | 88/3008 | 0.91 (0.64-1.28) | 9% (36- - 28) | | |

De las evidencias se desprende que la conducta activa con prostaglandinas también es beneficiosa en comparación con la conducta expectante. Cada 1000 mujeres tratadas con prostaglandinas evitamos 20 corioamnionitis. Dicho de otra manera, es necesario tratar a 50 mujeres para evitar 1 caso de corioamnionitis. Con respecto a cesárea e infección neonatal los resultados no son estadísticamente significativos.

3. Inducción inmediata con prostaglandinas vs inducción inmediata con ocitocina

| Resultado | g. exper. | g. control | RR (IC) | RRR(IC) | RRA(IC) | NND(IC) |
|--------------------|-----------|------------|-------------------|------------------|---------------|---------------|
| Corio amnionitis | 116/ 1589 | 88 / 1584 | 1.33 (1.02-1.72) | 33% (-2 - - 72) | 18 % (10- 36) | 6 (10-3) NND |
| Endometritis | | | 1.25(0.81-1.92) | | | |
| Cesárea | 191/ 2023 | 213/2023 | 0.91(0.75-1.00) | 9% (25-- 9) | | |
| infección neonatal | 42 / 1497 | 26 / 1516 | 1.59 (0.98- 2.57) | - 59% | | |

Cada 1000 mujeres tratadas con prostaglandinas provocamos 20 corioamnionitis más que con ocitocina. Dicho de otra manera, cada 6 pacientes tratadas con prostaglandinas se provoca un caso de

corioamnionitis más que utilizando ocitocina. La evidencia respecto a los resultados cesárea e infección neonatal no fue estadísticamente significativa.

El manejo activo con ocitocina parece ser superior al de prostaglandinas.

BIBLIOGRAFIA

1. Arias F, Rodriguez L, Rayne SC et al. Maternal placental vasculopathy and infection: two distinct subgroup among patients with preterm labor and preterm ruptured membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:585.
2. Broad-spectrum antibiotics for preterm, prelabour rupture of fetal membranes: the ORACLE I randomised trial. *Lancet* 357, number 9261,979. march 2001.
3. Broad-spectrum antibiotics for spontaneous preterm labour: The ORACLE II randomised trial.
4. *Lancet* 357, number 9261, 989. march 2001.
5. CDC. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: a public health perspective. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1996; 45(RR-7):1-24.
6. Canavan TP y cols. Evidence based approach to the evaluation and treatment of PROM. *Obst Gynecol Survey* 2004; 59: 678-89.
7. Figueroa Damian R, Garduno Espinosa J. Diagnostic tests for amniotic infection: review of the literature. *Ginecol Obstet Mex.* 1997 Jan; 65: 17-20.
8. Filet J.P; More N; Librati C. et al. Evaluation of 3 diagnostic methods in premature rupture of membranes: diamine-oxidase assay, alpha - fetoprotein assay, colorimetric method evaluating the pH. *Rev. Fr. Gynecol - Obstet.* 1994 Mar; 89 (3): 123-8.
9. Gauthier D, Meyer W. Comparison of Gram stain, leukocyte esterase activity and amniotic fluid glucose concentration in predicting amniotic fluid culture results in preterm premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 1092-5.
10. Gómez R, Romero R, Ghezzi F et al. The fetal inflammatory response syndrome (FIRS). *Am J Obstet Gynecol* 1998.
11. Geme JW Jr; Murray DL; Carter J. et al. Prenatal bacterial infection after prolonged rupture of amniotic membranes: An analysis of risk and management. *J Pediatr* 1984; 104: 608
12. Gunn GC, Mishell DR Jr, Morton DG. Premature rupture of the fetal membranes. *AObstet Gynecol* 1970; 106: 469.
13. Harger JH, Hsing AW, Tuomala RE et al. Risk factors for preterm premature

- rupture of fetal membranes: a multicenter case-control study. Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 130*
14. Hadley CB, Main DM, Gabbe SG. Risk factors for preterm premature rupture of the fetal membranes. *Am J Perinatol 1990; 7: 374* Hallak M & Bottoms SF. Accelerated pulmonary maturation from preterm premature rupture of membranes: a myth. *Am J Obstet Gynecol 1993; 169: 1045.*
 15. Lopez D'Amato y cols. Recomendaciones para el manejo de la rotura prematura de membranas. *Revista de la Asociación de profesionales del Hospital Materno infantil "Ramón Sardá" de Bs As. 2006.Vol. 25, numero 004, pag:172-177.*
 16. Maxwell GL. Preterm premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol Surv. 1993 Aug; 48 (8): 576-83.*
 17. Mc Donald, H. The role of vaginal flora in normal pregnancy and in preterm labor. In: Elder M, Romero R, Lamont R. *Preterm Labor. -Oxford: Churchill-Livingstone, 1997.*
 18. Mc Gregor J, Schoonmaker J, Hunt D. Antibiotic inhibition of bacterially induced fetal membrane weakening. *Obstet Gynecol 1990; 76: 124.*
 19. Mercer BM, Miodovnik M, Thumau GR et al. Antibiotic therapy for reduction of infant morbidity after preterm premature rupture of the membranes. A randomized controlled trial. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. *JAMA 1997; 278: 989.*
 20. Mercer BM. Preterm premature rupture of the membranes. *Obstet and Gynecol, 2003; 101: 178-193*
 21. Nelson DM; Stempel LE; Zuspan FP. Association of prolonged, preterm premature rupture of the membranes and abruptio placentae. *J Reprod Med 1986; 31: 249.*
 22. Romero R, Oyarzun E, Nores J et al. Microbial invasion of the amniotic cavity during term labor: prevalence and clinical significance. *J Reprod Med 1993b; 38: 543.*
 23. Romero R, Yoon B, Mazor M et al. A comparative study of the diagnostic performance of amniotic fluid glucose, white blood cell count, interleukin 6 and gram stain in the detection of microbial invasion in patients with preterm rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol 1993; 169: 839-51.*
 24. Schoonmaker J, Lawellin D, Lunt B, et al. Bacteria and inflammatory cells reduce chorioamniotic membrane integrity and tensile strength. *Obstet Gynecol 1989; 74: 590.*
 25. Vinzileos AM, Campbell WA, Ingardia CJ. et al. Degree of oligohydramnios and pregnancy outcome in patients with premature rupture of the membranes. *Obstet Gynecol 1985; 66: 162.*
 26. Vintzileos AM, Campbell WA, Nochimson DJ et al. Preterm premature rupture of the membranes: a risk factor for the development of abruptio placentae. *Am J Obstet Gynecol 1987b; 156: 1235*

Capítulo 14

Corioamnionitis



DEFINICION

Es una infección de las membranas fetales y del líquido amniótico, en la cual microorganismos, generalmente bacterias, llegan y se multiplican en la cavidad amniótica.

Puede ocurrir tanto en la rotura prematura de membranas (RPM), como con el saco ovular íntegro. Hay membranas que resisten la infección y terminan en parto prematuro con bolsa íntegra, mientras que otras se rompen dando el cuadro de RPM. La corioamnionitis oculta, causada por una amplia variedad de microorganismos, ha surgido como una posible explicación para muchos casos de RPM o APP.

Cuando los leucocitos mononucleares y polimorfonucleares infiltran el corion, el hallazgo microscópico resultante se designa corioamnionitis. Estos hallazgos pueden ser inespecíficos y no siempre se asocian con otras evidencias de infección fetal o materna

La frecuencia global de la corioamnionitis es de alrededor de 0,5 y 1 % de todos los embarazos. La RPM tiene una incidencia global de 5% y se presenta en 30% de todos los nacimientos prematuros. Su aparición aumenta con la disminución de la edad gestacional, es de un 3% luego de las 32 semanas, de 28% entre las 28 y 31 semanas y de 31% antes de la semana 28.

FISIOPATOLOGÍA

Gérmenes que infectan la cavidad ovular

- Escherichia coli
- Estreptococo B-hemolítico
- Mycoplasma hominis
- Listeria monocytogenes
- Chlamydia trachomatis
- Neisseria gonorrhoeae
- Gardnerella vaginalis
- Ureaplasma urealítico

- Trichomona vaginalis
- Candida albicans
- Anaerobios (Fusobacterium)
- Estafilococo aureus
- Herpes simple

Los gérmenes producen un aumento de los macrófagos que liberan mediadores (citoquinas) generando una respuesta inflamatoria. Estos componentes pueden investigarse en, sangre, secreciones vaginales y líquido amniótico.

Los marcadores endógenos de la inflamación (Interleukina 1-2-6-8-10), factor de necrosis tumoral (FNT), factor de activación plaquetaria (FAP), factores estimulantes del crecimiento de colonias (CSFs), y la proteína inhibidora de macrófagos 1 alfa (MIP 1 alfa), estimulan la síntesis de prostaglandinas y aumentan la actividad colagenasa y elastasa, volviendo al útero más sensible a la ocitocina

Factores predisponentes

- 1) Deficiencia de la actividad antimicrobiana del líquido amniótico (aparece al inicio del segundo trimestre y aumenta hasta el término) El factor antimicrobiano es un péptido unido al zinc. Por lo tanto, bajos niveles de zinc en la dieta predisponen a la infección
- 2) Aumento del PH vaginal (el PH ácido inhibe el crecimiento de muchos microorganismos)
- 3) Ausencia de moco cervical (tiene acción antimicrobiana)
- 4) Coito especialmente cerca del término. El líquido seminal favorecería la penetración de los gérmenes por su acción proteolítica sobre el moco cervical y los espermatozoides ayudarían al transporte de las bacterias hacia la cavidad uterina
- 5) Polihidramnios
- 6) Trabajo de parto prolongado
- 7) Monitoreo fetal invasivo
- 8) Amniocentesis
- 9) Incompetencia ístmico-cervical
- 10) RPM (la rotura de las membranas corioamnióticas por lo menos

una hora antes del inicio del trabajo de parto), sin duda es el factor preponderante en la génesis de la infección ovular, especialmente cuando el periodo de latencia es muy largo y se realizan varios tactos vaginales.

- 11) La RPM de evolución prolongada es aquella en la que el periodo de latencia es mayor a 24 horas. Aumenta la morbimortalidad materna, por que se asocia a una mayor incidencia de cesáreas y de infección. La frecuencia y gravedad de estas se relaciona con la flora patógena vaginal existente.
- 12) Medio económico social bajo

Vías de infección

1. Ascendente: es la más frecuente, ocurre en los casos de RPM. La vía ascendente es la más común y se comprueba porque los gérmenes encontrados en el LA son los mismos que se encuentran en el tracto vaginal
2. Hematógena
3. Procedimientos obstétricos invasivos: amniocentesis (0.1%), transfusión intrauterina (5%), cerclaje cervical (1-2%), fetoscopia y biopsia de las vellosidades coriales (7%).
4. Vía retrógrada desde el peritoneo por las trompas (infrecuente)

ESTADIOS DE LA INFECCION

Son las diferentes instancias anatómicas que los gérmenes van invadiendo.

Estadio I: Excesivo crecimiento de gérmenes facultativos o presencia de gérmenes patológicos en cuello o vagina (vaginitis)

Estadio II: Los gérmenes ganan la cavidad uterina y se ubican en la decidua (deciduitis)

Estadio III: Los gérmenes ganan la cavidad (amnionitis), los vasos fetales (coriovasculitis) y/o el corion y el amnios (corioamnionitis)

Estadio IV: Los gérmenes llegan al feto (neumonitis, bacteriemia, sepsis)

Clínica

- u Salida de LA purulento y/o fétido (en RPM)
- u Contractilidad que no cede a la tocolisis
- u Hipertermia igual o $>$ a 38°C
- u Taquicardia materna (mayor a 100 latidos por minuto)
- u Taquicardia fetal (mayor a 160)
- u Leucocitosis (>15000) con neutrofilia
- u Dolor o sensibilidad en el útero
- u El signo patognomónico de la corioamnionitis es la presencia del LA purulento seguido por contractilidad aumentada que no cede a la uteroinhibición.

PREVENCIÓN

Primaria *Medidas preventivas para evitar la RPM:*

- Tratar las infecciones cervicovaginales, urinarias y sistémicas en tiempo y forma.
- Evitar los traumatismos.
- Extremar los cuidados en las intervenciones quirúrgicas obstétricas.
- Suspender el cigarrillo.

Secundaria *Medidas preventivas de las complicaciones de una RPM ya producida:*

- Diagnóstico precoz.
- Internación y tratamiento oportuno con uteroinhibición, antibióticos y corticoides según corresponda por edad gestacional.
- Es una controversia la utilización profiláctica de antibióticos para la prevención de infecciones por la RPM (ver RPM).

TRATAMIENTO

En primer término la conducta es la finalización del embarazo por parto expeditivo u operación cesárea independientemente de la edad gestacional en que nos encontremos. En caso de realizar cesárea se tomaran todos los recaudos para evitar la contaminación de la cavidad abdominal.

Se comenzará con la administración de antimicrobianos ceftriaxona 1 gr cada 12 hs y ornidazol 1 gr día ni bien se establece el diagnóstico o luego de clampear el cordón.

BIBLIOGRAFIA

1. Almeida L, Schmauch A, Bergstrom S. A randomised study on the impact of peroral amoxicillin in women with prelabour rupture of membranes preterm. *Gynecologic and Obstetric Investigation* 1996;41:82-4.
2. Cox SM, Leveno KJ, Sherman ML, Travis L, DePlama R. Ruptured membranes at 24 to 29 weeks: a randomized double blind trial of antimicrobials versus placebo. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1995;172:412.
3. Ernest JM, Givner LB. A prospective, randomized, placebo-controlled trial of penicillin in preterm premature rupture of membranes. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1994;170(2):516-21.
4. Fahey J. *Clinical Management of Intra-Amniotic Infection and Chorioamnionitis: A Review of the Literature Midwifery Womens Health*. 2008;53(3):227-235.
5. Garcia-Burquillo A, Hernandez-Garcia JM, de la Fuente P. [Profilaxis con eritromicina en gestaciones pretermino con rotura prematura de las membranas amnióticas]. *Clinica e Investigación en Ginecología y Obstetricia* 1996;23(3):96-100.
6. Johnston MM, Sanchez-Ramos L, Vaughan AJ, Todd MW, Benrubi GI. Antibiotic therapy in preterm premature rupture of membranes: A randomized, prospective, double-blind trial. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1990;163(3):743-7.
7. Kenyon SL, Taylor DJ, Tarnow-NordtW. Broad-spectrum antibiotics for preterm, prelabour rupture of fetal membranes, the ORACLE I randomized trial. *The Lancet* 2001; 357: 979-988.
8. Kenyon SL, Taylor DJ, Tarnow-NordtW. Broad-spectrum antibiotics for preterm, prelabour rupture of fetal membranes, the ORACLE II randomized

- trial. *The Lancet* 2001; 357: 989-994.
9. Kurki T, Hallman M, Zilliacus R, Teramo K, Ylikorkala O. Premature rupture of the membranes; effect of penicillin prophylaxis and long -term outcome of the children. *American Journal of Perinatology* 1992;9:11-6.
 10. Lockwood CJ, Costigan K, Ghidini A, Wein R, Chien D, Brown BL et al. Double-blind, placebo-controlled trial of piperacillin prophylaxis in preterm membrane rupture. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1993;169:970-6
 11. Martin. Memorial Health systems. *Serving the treasure coast.* 722;287-52000.
 12. Mc Gregor JA, French JI. Double-blind, randomized, placebo controlled, prospective evaluation of the efficacy of short course erythromycin in prolonging gestation among women with preterm rupture of membranes. *Proceedings of the 9th Annual Meeting of the Society of Perinatal Obstetricians*, New Orleans, Louisiana, USA, 1989. .
 13. McGregor JA, French JI, Seo K. Antimicrobial therapy in preterm premature rupture of membranes: Results of a prospective, double-blind, placebo-controlled trial of erythromycin. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1991;165:632-40.
 14. Mercer BM, Moretti ML, Prevost RR, Sibai BM. Erythromycin therapy in preterm premature rupture of the membranes: A prospective, randomized trial of 220 patients. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1992;166:794-802.
 15. Mercer BM, Miodovnik M, Thurnau GR, Goldenberg RL, Das AF, Ramsey RD, Rabello YA et al. Antibiotic therapy for reduction of infant morbidity after preterm premature rupture of the membranes. *JAMA* 1997;278:989-95.
 16. Mercer BM, Crocker LG, Sibai BM. Induction versus expectant management in premature rupture of membranes with mature amniotic fluid at 32 to 36 weeks: a randomized trial. *Am. J. Obstet. Gynecol* 169 (4) 775-82,1993 oct.
 17. Naef RW, Albert JR, Ross EL, Weber BM, Martin RW, Morrison JC. Rotura prematura de membranas de 34 a 37 semanas, manejo activo vs. Conservador. *Am. J. Obstet Gynecol.* 1988;178:126-30.
 18. Ortiz JU, Rebolledo MA, Alvarado R. Correlación entre corioamnionitis histológica y clínica en pacientes con ruptura prematura de membranas mayor de 12 horas. *Rev. Colombiana de Ginecología y Obstetricia*
 19. Ovalle-Salas A, Gomez R, Martinez MA, Rubio R, Fuentes A, Valderrama O et al. Antibiotic therapy in patients with preterm premature rupture of membranes: a prospective, randomized, placebo-controlled study with microbiological assessment of the amniotic cavity and lower genital tract. *Prenatal and Neonatal Medicine* 1997;2:213-22.
 20. Svare J. Preterm delivery and subclinical uro-genital infection [thesis]. Denmark: Department of Obstetrics and Gynaecology Rigshospitalet, University of Copenhagen, 1997.

Capítulo 15

Puerperio normal

El puerperio normal es el período comprendido desde el nacimiento y la expulsión de la placenta, hasta que las transformaciones anatómicas y funcionales que se producen durante el embarazo regresan paulatinamente al estado pregravídico. Su duración es de 45 a 60 días y en este período se experimentan cambios funcionales y anatómicos, del aparato reproductor, del aparato urinario, digestivo, cardiovascular, sistema endocrino y metabólicas.

INVOLUCIÓN DE LOS ÓRGANOS GENITALES

Fondo uterino

- 1er. día nivel cicatriz umbilical. Disminuye 2 cm por día aprox.
- 7 – 10o. día nivel sínfisis del pubis.
- 6a semana tamaño normal.

Loquios: Secreción uterina formada por eritrocitos, restos de decidua y bacterias.

- Loquios rojos: primeros días
- Loquios serosos: después de 3 a 4 días
- Loquios blancos: después de 10 días

Según un estudio de la OMS la duración de los loquios es de aproximadamente 27 días con un rango entre 22 a 34 días. En el 20.3% la duración es de alrededor de 40 días y en el 11% se prolonga más allá de este período. (OMS 1999)

Periné: El periné que ha sido traumatizado por desgarros y/o episiotomía durante el proceso del trabajo de parto y nacimiento, recupera su tonicidad a las 6 semanas, dependiendo de la extensión de la injuria.

ETAPAS DEL PUERPERIO

a) Puerperio Inmediato: comprende las primeras 24 hs. y se po-

nen en juego los mecanismos hemostáticos uterinos.

b) Puerperio Mediato o Propiamente Dicho: abarca del 2do al 10mo día, actuando los mecanismos involutivos, y comienza la lactancia.

c) Puerperio Alejado: se extiende aproximadamente hasta los 45 días luego del parto, el retorno de la menstruación indica su finalización.

d) Puerperio Tardío: puede llegar hasta los 6 meses post parto y se acompaña de una lactancia prolongada y activa.

CONTROLES DEL PUERPERIO NORMAL

En las primeras **dos horas post parto**, se controlará nivel de conciencia de la paciente, pulso, tensión arterial, temperatura, sangrado vaginal, tono y tamaño del útero, estado de la episiotomía y la presencia de diuresis. Posteriormente, se harán los controles cada 8 horas. Posteriormente, los signos y síntomas a controlar son: dolor (localización y características), involución uterina, características de los loquios (color, olor), estado de la episiotomía, función urinaria e intestinal, estado de las mamas, herida quirúrgica y miembros inferiores (edemas, várices).

HERIDA QUIRURGICA

Descubrir la herida dentro de las 24hs. Se recomienda la observación y curación de la herida quirúrgica diaria para detectar signos precoces de infección. *No hay una fuerte evidencia para recomendar que la utilización de antisépticos en la herida quirúrgica aguda mejore notablemente la aparición de infección en la misma.*

Uso de Antisépticos

Soluciones oxidantes (peróxido de hidrógeno e hipoclorito sódico): Se han realizado pocos estudios con el peróxido de hidrógeno en heridas agudas. *No tendría efecto beneficioso sobre la cicatrización de las mismas.* Espectro bacteriano: Bacterias Gram + y - y virus en (3%)

Ácido acético: Dos estudios no controlados realizados en seres humanos indicaron que es eficaz para las heridas agudas infectadas por *Pseudomonas aeruginosa*.

Clorhexidina: Algunos estudios refieren que no es citotóxico en concentraciones bajas y puede favorecer la cicatrización de la herida. Espectro: Bacterias Gram + y - (pseudomona), esporas, hongos, virus.

Yodo: En un estudio en seres humanos, la povidona yodada redujo el riesgo de infección en la cicatrización de heridas quirúrgicas, aunque en otro estudio fue ineficaz para reducir la carga bacteriana. Espectro: Bacterias Gram+y -, hongos y virus

Alcohol: Espectro: Bacterias Gram + y -, virus y citomegalovirus.

CLASIFICACION DE LAS PRÁCTICAS PARA EL CUIDADO POSTPARTO (OMS) (1998)

Categoría A

Prácticas que han sido demostradas de utilidad y que deben ser promovidas

- Supervisión de la diuresis en la mujer durante las primeras 8-12 hs. post parto
- Inspección regular del periné durante la primera semana post parto
- Explicación a la madre sobre la posición correcta para amamantar
- Promoción de la alimentación a pecho y a demanda
- Información a todas embarazadas y puérperas sobre beneficios y formas de promover la lactancia natural
- Medición de la Hemoglobina a la puérpera durante la primera semana post parto

Categoría B

Prácticas que han sido demostradas dañinas o inefectivas y que deberían ser eliminadas

- Uso rutinario de ergometrina oral para las puérperas recientes
- Sistema de internación separada del bebé en el hospital o en la clínica

- Tratamiento hormonal de la depresión durante el puerperio

Categoría C

Prácticas sobre las cuales no existe evidencia para recomendarlas y que deberán utilizarse con precaución hasta que futuras investigaciones aclaren el tema

- Uso de ATB en la fase inicial de la mastitis puerperal

PUERPERIO PATOLOGICO

Definición

A diferencia del puerperio fisiológico, este se caracteriza por un cuadro de condición patológica. Se describen las patologías que tienen más dificultades en el diagnóstico y tratamiento en este período patológico y que son inherentes a complicaciones relacionadas con el parto o cesárea. Las recomendaciones se realizarán con las mejores evidencias disponibles, aunque: *No se han encontrado evidencias de fuerte recomendación para todos los casos.*

INFECCIONES

La infección puerperal es la complicación más común. Se debe a la invasión directa de microorganismos patógenos a los órganos genitales durante o después del parto, que se ve favorecida por los cambios locales y generales del organismo. La OMS lo define hasta el día 42 postparto. Se reconocen como sinónimos de esta condición, aunque ya están en desuso: Sepsis puerperal, Septicemia puerperal o Fiebre puerperal.

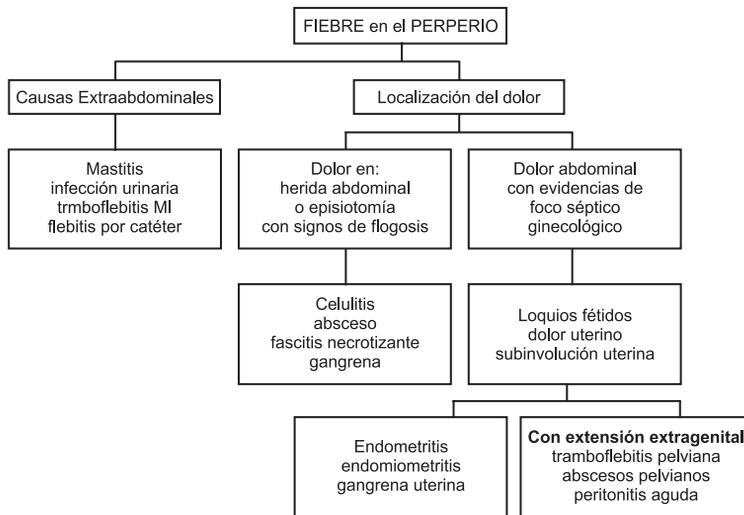
La paciente tiene infección puerperal si presenta fiebre de 38°C o más después de las primeras 24 horas, y si ésta persiste al menos dos días en la primera semana posterior al parto.

La etiología de la infección puerperal es polimicrobiana. La mayor parte de los gérmenes causales de las infecciones habitan en el tracto genital de las mujeres y conjuntamente con la resistencia disminuida del huésped, como factor predisponente, incrementan la virulencia y patogenicidad, dando lugar a la infección puerperal.

Los gérmenes patógenos más frecuentemente involucrados son: **Gérmenes aerobios:** Estreptococos alfa y beta hemolíticos, Proteus mirabilis, E. coli, Klebsiella y Enterococos.

Gérmenes anaerobios: Bacteroides fragilis, Peptoestreptococos, Clostridium perfringens, Bacteroides y Fusobacterias.

Otros: Mycoplasma hominis y Chlamydia trachomatis.



Eduardo Malvino 2006

Cuadro 1: *Flujograma sobre procedimientos con fiebre en el puerperio*

Según la vía de propagación de los gérmenes, las infecciones se clasifican en:

INFECCIONES DE PROPAGACIÓN LOCALIZADA

1) ENDOMETRITIS (ver capítulo de endometritis)

2) INFECCIÓN DE LA HERIDA QUIRÚRGICA

Las complicaciones de la herida quirúrgica incluyen separación de la herida sin infección, infección superficial de la herida, infección profunda de la herida, dehiscencia de la herida y raramente fascitis necrotizante. (CDC definitions of wound infection). La prevalencia es del 2 al 16% de las mujeres que han tenido cesárea. La fascitis necrotizante ha sido descrita en 1,8 de cada 1000 cesáreas

Factores de riesgo

Obesidad, diabetes, anemia severa, nutrición inadecuada, tratamiento prolongado por corticoides, corioamnionitis, endometritis, ruptura de membranas prolongada, trabajo de parto prolongado y elevado número de tactos vaginales (Al-Najashi 1991). (Evidencia IIIb)

Los gérmenes más frecuentes encontrados en la herida postcesarea son el estafilococo epidermidis, S aureus, Escherichia coli y proteus mirabilis.

Los gérmenes aeróbios representan el 5 al 15% de las infecciones de la herida.

Gérmenes anaeróbios no clostrídicas, fascitis necrotizante y o clostrídicas (gangrena gaseosa)

Prevención (CDC 1999)

- a) Bañarse usando clorhexidina dentro de las 24 hs de la operación
- b) Si es necesario usar el corte del pelo al ras de la región. No rasurado.
- c) Preparar la piel con: alcohol o iodoforos
- d) Asepsia y técnica quirúrgica (hemostasia, remover tejidos desvitalizados, no dejar espacios profundos, remover drenajes a las 24 hs, mantener normotermia).
- e) En el postoperatorio: mantener cubierta la herida por 24 a 48 hs

Diagnóstico clínico

El examen de la herida revela eritema, engrosamiento de los bordes y supuración. Si se diagnostica la formación de hematomas deben dejarse que drenen espontáneamente luego de la apertura de la herida con cierre posterior o intentar el cierre por segunda intención con la ayuda de diferentes productos.

Algunos estudios sugieren que antisépticos como la iodopovidona y agua oxigenada, son citotóxicos para los glóbulos blancos y otros componentes, vitales para la reparación de la herida, lo que retrasaría la cicatrización. Lo mejor es usar solución fisiológica que remueven los gérmenes sin interferir sobre el proceso de reparación.

Evidencia Cochrane (Metanálisis)

- * No hay evidencia que justifique la limpieza de la piel con antisépticos antes de una intervención quirúrgica limpia para reducir las infecciones de la herida. (Edwards PS 2004)
- * No hay evidencia clara del beneficio del baño o lavado preoperatorio con clorhexidina sobre otros productos de lavado en la reducción de la infección del sitio quirúrgico. (Webster J 2006).
- * No hay diferencias en las infecciones del campo quirúrgico (ICQ) entre los pacientes a los que se les eliminó o no el vello en el sitio de la incisión, antes de la cirugía. Si es necesario eliminar el vello, entonces el corte y las cremas depilatorias provocan menos ICQ que usando una máquina de rasurar. No hay diferencias en las ICQ cuando se afeita o se corta el vello de los pacientes un día antes de la cirugía o el día de la cirugía. (Tanner J 2006).

No existe evidencia en los seis ensayos incluidos que sugiera *que el uso de rutina de drenajes de las heridas en las cesáreas* prevenga las complicaciones de la herida quirúrgica. Estos ensayos no responden a la pregunta de si el drenaje de la herida es beneficioso cuando se cree que la hemostasia no es adecuada. (Hellums EK 2007)

3) HERIDA CRÓNICAMENTE INFECTADA

La mayoría de las incisiones quirúrgicas cicatrizan por primera intención, es decir los bordes de la incisión quirúrgica se cierran con

suturas o clips hasta que los bordes cortados se fusionan. La cicatrización por segunda intención se refiere a la cicatrización de una herida abierta, desde la base hacia arriba, mediante el depósito de tejido nuevo.

Evidencias sobre cierre por segunda intención

- * Hay muchas clases de apósitos y agentes tópicos disponibles, pero pocos se han evaluado en ensayos clínicos controlados.
- * La evidencia es *insuficiente* para demostrar que apósitos y algún agente tópico (gasa, espuma, alginato) aceleren el tiempo de cicatrización por segunda intención. (Vermeulen H 2003)
- * No existen suficientes pruebas para recomendar el uso plata tópica o apósitos con plata para el tratamiento de las heridas contaminadas e infectadas, agudas o crónicas. (Vermeulen H, 2007)
- * La miel se ha usado para la cicatrización de heridas quirúrgicas por segunda intención. En un estudio no aleatorizado que lo compara con alcohol y yodo povidona, *el uso tópico de miel erradicó más rápidamente la infección bacteriana* (6+/- 1,9 días vs 14,8+/-4,2 días ($p<0,05$), redujo el uso de antibióticos y la estadía en el hospital, aceleró la cicatrización de la herida (10,7 +/-2,5 días vs. 22+/-7,3 $p<0,05$), la formación de escara fue mínima. (Al-Waili 1999)
- * Un metanálisis que investigó el uso tópico de miel comparado con antisépticos en quemaduras superficiales y heridas infectadas, demostró un NNT de 2,9 IC95% 1,7 a 9,7) para cicatrización de la herida a favor de la miel (Moore O 2001) (Evidencia Ia)

Tratamiento: Curas locales y Antibioticoterapia.

Infeción superficial sin absceso

Ampicilina 500 mg por vía oral cada 6 horas de 7 a 15 días.

Cefalexina 500 mg por vía oral cada 8 horas de 7 a 15 días.

Gentamicina monodosis 3 a 5 mg /kg/día durante 7 días

Celulitis sin absceso

Cefalotina 1g/6 hs. IV, 7 días, luego de mejoría clínica genta

monodosis o cefalexina o ampicilina hasta completar 15 días

Fascitis

Debridación, tinción de Gram y cultivos.

Fascitis a *Estreptococo* o a *Clostridium*: Penicilina G sódica 4.000.000 U c/ 4 hs. más clindamicina o metronidazol por 14 días.

Fascitis polimicrobiana o a *Stafilococo Aureus* más *Estreptococo anaerobio*:

Imipenen o Meropenen + clindamicina 900 mg cada 8 hs o metronidazol 500mg cada 8 hs por 14 días (Sanford 2007)

En los casos de abscesos o dehiscencia de la herida se deberá:

- * Abrir la herida completamente, mediante el retiro de las suturas quirúrgicas.
- * Descartar posible fascitis.
- * Desbridamiento.
- * Limpieza de la herida al menos 2 veces al día.
- * Antibioticoterapia.
- * Reparación secundaria cuando la herida ya esté libre de infección y cubierta por tejido de granulación.

4) INFECCIÓN URINARIA

Se denomina así a la invasión, colonización y multiplicación de bacterias en el tracto urinario. La bacteriuria en el post parto es generalmente asintomática, solamente el 21% de las mujeres con cultivos positivos refieren los síntomas característicos de la infección urinaria. El 90% corresponde a *E Coli*. Otros gérmenes son *Klebsiella*, *Proteus*, y *Enterobacter*. Los síntomas son disuria, polaquiuria y fiebre.

El diagnóstico se realiza con el urocultivo y antibiograma. La complicación es la pielonefritis, que se manifiesta con síntomas generales (fiebre, vómitos, y dolor lumbar), disuria y polaquiuria. Si no es tratada puede progresar hacia la sepsis.

Factores de riesgo

El aumento del volumen, la disminución del tono vesical y la dis-

minución del tono ureteral, contribuyen a la estasis urinaria y al aumento del reflujo ureterovesical.

La cateterización uretral durante la cesárea.

Tratamiento

Se recomienda esperar urocultivo y antibiograma. Tratar por 10 a 14 días.

Luego de realizado el tratamiento se realizará urocultivo de control.

Esquemas antibióticos

Infección urinaria baja:

- Cefalexina 500 cada 6 horas o amoxicilina – ácido Clavulánico, 1 gr. cada 12 horas hasta completar 10 días.

Pielonefritis:

Hidratación y antibióticos parenterales.

Consenso para el manejo de la infección del tracto urinario (2006)

- Ceftriaxona 1gr C/24 hs

- Cefalotina 1g/8 hs

- Ampicilina Sulbactam: 1gr/8 hs

- Gentamicina 5 mg/kg/día

Duración 10 a 14 días luego, de 48 a 72 hs sin fiebre completar con antibióticos vía oral según antibiograma

5) Infección de la episiotomía

La infección de la episiotomía está usualmente, limitada a la piel y tejido celular subcutáneo. Los síntomas son dolor perineal, eritema y edema en el sitio de la episiotomía. Al exámen de la región perineal pueden ser detectados hematomas o abscesos. Infecciones más profundas pueden resultar en fascitis necrotizante, asociado a alta mortalidad materna.

Tratamiento

Si se diagnostica un hematoma perineal, se debe proceder al drenaje.

Si no hay signos de infección y no hay sangrado, la episiotomía

debe ser resuturada.

Si hay signos de infección hay que remover las suturas y debridar el tejido desvitalizado.

Si la infección es severa pero no involucra tejidos profundos debe darse antibióticos. (OMS 2003)

- Ampicilina 500mg cada 6 horas por 5 días
- Metronidazol 400mg cada 8 horas por 5 días

Si la infección es profunda e involucra músculo (fascitis necrotizante) se sugiere dar una combinación de antibióticos vía parenteral, hasta que el tejido necrótico sea removido, y hasta 48hs después de no registrarse fiebre. (Mandell 2006)

La existencia de gas en el músculo, sugiere la presencia de alguna especie de clostridium.

- Penicilina G sódica 4 millones Cada 4 hs o Ampicilina 1g cada 6 hs
- Gentamicina 5 mg/kg/día
- Metronidazol 500 c/8 hs o Clindamicina 900 cada 8 hs

Luego de estar 48 sin fiebre se la pasa a:

- Ampicilina 500 mg cada 6 hs por 5 días

INFECCIONES DE PROPAGACIÓN GENERALIZADA

1) TROMBOFLEBITIS SÉPTICA PUERPERAL

El estado de hipercoagulabilidad del embarazo y puerperio, la injuria vascular durante el parto o la cesárea, la éxtasis venosa por el reposo en cama, favorecen la formación de trombos de las venas pelvianas (hipogástricas, ováricas, tubarias, uterinas) que pueden ser colonizados por gérmenes de órganos adyacentes (endometritis, etc).

Su incidencia es 1 en 2000 nacimientos. La sintomatología aparece a los 2 o 3 días después del nacimiento, con fiebre continua, escalofríos, y taquicardia. Dolor abdomino pelviano, localizado, y constante frecuentemente acompañan estos síntomas.

El diagnóstico se sospecha cuando un paciente no responde a los antibióticos de la endometritis y hay una masa palpable al examen

pelviano y se confirma por tomografía computada con contraste (gold Standard) o resonancia magnética. El eco doppler color con maniobra de compresión tiene un rol en el diagnóstico y en el monitoreo de la respuesta al tratamiento. Si tiene un resultado negativo, y hay alta sospecha clínica, se podría comenzar con la anticoagulación y repetir el doppler en una semana. Si vuelve a ser negativa, se discontinuará el tratamiento. (Evidencia IV) (Guía RCOYG 2007)

Tratamiento de la tromboflebitis pélvica

Anticoagulación: Enoxaparina 1mg/kg 2 veces al día por 1 semana seguido de 1 dosis diaria de 1mg/kg por 8 semanas.

Antibióticos:

Primera elección: metronidazol +Ceftriaxona

Segunda elección: Clindamicina +Gentamicina (Sanford 2007)

Reposo en cama hasta la 4ta semana (riesgo de embolias con la movilización precoz).

La ligadura quirúrgica de la vena infectada se reserva a pacientes donde falla la respuesta a la terapéutica médica.

2) SHOCK SÉPTICO

Representa la invasión al torrente circulatorio de los gérmenes causales de la infección puerperal. El shock séptico es una manifestación grave del organismo ante una infección generalizada que ocasiona insuficiencia circulatoria periférica con perfusión tisular inadecuada de los órganos vitales. Es una forma de insuficiencia circulatoria aguda asociada a una sepsis severa.

La paciente con shock séptico debe ser atendida por un equipo multidisciplinario (terapistas, obstétricas e infectólogos) (OMS 2003).

Diagnóstico clínico

1. Fase hipotensiva precoz: Se caracteriza por fiebre < 38°, piel caliente, taquicardia, escalofríos e hipotensión arterial. El sensorio no muestra alteración y la diuresis está conservada. Esta fase puede durar varias horas, dependiendo de la gravedad de la infección.
2. Fase hipotensiva tardía: piel fría y viscosa, hipotensión arterial,

cianosis del lecho de las uñas, temperaturas por debajo de lo normal, pulso filiforme, afectación del sensorio y oliguria.

3. Fase de choque irreversible: se caracteriza por acidosis metabólica grave con elevación importante de las concentraciones de ácido láctico en sangre, anuria, insuficiencia cardíaca, dificultad respiratoria y coma.

Signos de enfermedad crítica: (Cooper 2004)

Signos de incremento de la actividad simpaticomimética: taquicardia, hipertensión, palidez.

Signos de infección sistémica: fiebre o hipotermia y taquipnea.

Signos de hipofunción orgánica: extremidades frías, hipoxemia, confusión, hipotensión, oliguria.

Signos bioquímicos: acidosis metabólica, leucocitosis o leucopenia, trombocitopenia, aumento de la urea y creatinina, elevación de la proteína C reactiva.

Exámenes de laboratorio

- Hemograma con diferencial de leucocitos
- Función renal: Urea y creatinina
- Función hepática: transaminasas, fosfatasa alcalina, bilirrubina.
- Pruebas de coagulación, Tiempo de protombina y plaquetas.
- Examen simple de orina.
- Electrolitos (sodio, potasio)
- Dosaje de amilasa.
- Gases arteriales.
- Dosaje de lactato
- Cultivos (en sangre, orina, secreciones)

Conducta general ante el choque séptico

- Manejo en unidad de cuidados intensivos
- Oxigenación adecuada
- Mantener volumen circulante adecuado
- Administración de vasopresores e inotrópicos con estrecha vigilancia

- Esquemas de administración de antibióticos
- Manejo quirúrgico cuando esté indicado

3) PARAMETRITIS O CELULITIS INFECCIOSA DEL LIGAMENTO ANCHO Y PERITONITIS

La diseminación de los gérmenes por vía linfática genera el cuadro grave conocido por parametritis o pelvicolitis, una infección del parametrio y tejido conectivo que rodea al útero, especialmente entre las hojas del ligamento ancho. Presenta fiebre alta, compromiso del estado general, náuseas y vómitos y dolor en hipogastrio propagado a zona anexial. Al tacto vaginal presenta empastamiento periuterino y se pueden detectar colecciones líquidas (pus) en hemiabdomen inferior o saco de Douglas. El cuadro localizado puede evolucionar diseminándose hacia la peritonitis. Los síntomas son: fiebre con temperatura diferencial, taquicardia, taquipnea, vómitos, ileo, dolor abdominal con signos de abdomen agudo.

El tratamiento de la peritonitis es la laparotomía, remoción del foco séptico, con lavado, drenajes de la cavidad complementado con tratamiento antibiótico: Clindamicina y gentamicina durante 7 a 15 días. El tratamiento quirúrgico de la parametritis no es de inicio. Si no hay respuesta al tratamiento, se realizará laparotomía exploradora con remoción y drenaje de los focos séptico. En casos de absceso pelviano si hay fluctuación del mismo, puede efectuarse el drenaje por vía vaginal por culdocentesis o colpotomía previo tratamiento antibiótico (OMS 2003)

INFECCIONES DE LA MAMA

1) MASTITIS

Es la inflamación aguda, resultante de un proceso de celulitis subcutánea infecciosa o del tejido conectivo interlobular dentro de la glándula mamaria, que comprende desde la inflamación focal hasta abscesos o septicemia. Se asocia a primiparidad y técnicas incorrectas en amamantamiento. Las lesiones del pezón por la lactancia, so-

bre todo durante las primeras 6 semanas y la ectasia láctea por deficiente evacuación la predisponen. Los gérmenes más frecuentes son los habituales de la piel los staphylococcus aureus y epidermidis, y el streptococcus viridans.

Diagnóstico clínico

Síntomas generales: mastalgia, escalofríos, mialgias y fiebre.

El examen mamario revela edema unilateral, eritema con forma de cuña y tumefacción.

Complicaciones

Las complicaciones provienen de un inadecuado drenaje de la leche.

Pueden ocurrir complicaciones más importantes en los casos en que el tratamiento se demore o sea ineficaz, las que incluyen abscesos mamarios (5% a 11% de los casos) y sepsis.

Tratamiento

- Extracción de leche en forma manual
- Compresas húmedas y calientes
- Se continuará con la lactancia

Existe poco consenso acerca del tipo, momento de inicio y duración de la terapia antibiótica. Los antibióticos deben cubrir el espectro para estafilococos y estreptococos, Dichos fármacos incluyen las penicilinas resistentes a las penicilinasas y las cefalosporinas.

Cuando la paciente tiene fiebre, calor y dolor, se indican ATB: Cefalosporinas de primera generación: Cefalexina 500 mg cada 6 horas Cefadroxilo 500 mg cada 12 horas. Ante la falta de respuesta puede rotarse el antibiótico a amoxicilina más ácido clavulánico (inhibidor de las beta lactamasas).

El diagnóstico y el tratamiento temprano reducen la probabilidad de que se desarrollen abscesos.

2) ABSCESO MAMARIO

Un 10% de las mastitis se abscedan. Para confirmar el diagnóstico, puede aspirarse pus mediante una jeringa con aguja gruesa. *No*

existen evidencias acerca del tratamiento de la mastitis asociada con abscesos.

Se recomienda su drenaje quirúrgico cuando el tamaño supere los 3 cm de diámetro, junto con la administración parenteral de antibióticos, con cobertura para bacterias anaerobias. (Barbosa-Cesnik 2003). Se reiniciará la lactancia lo más pronto posible. La aspiración por punción del absceso, se hará cuando el diámetro no supere los 2,5 cm. (Schwarz 2001).

Antibióticos: Cefazolina 1g IV cada 8 hs más drenaje, luego de mejoría clínica se completa tratamiento con antibióticos orales de mastitis.

OTRAS CAUSAS DE PUERPERIO PATOLÓGICO

1) TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Es el resultado de una obstrucción de la circulación arterial pulmonar por un émbolo procedente en la gran mayoría de los casos del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores y en menor medida de las pélvicas. Representa una complicación de la Trombosis venosa profunda (TVP). Los trombos pueden propagarse de las venas profundas de miembros inferiores y producir un edema liso, blanco y duro del miembro afectado, con dolor intenso a nivel del trayecto venoso. El 70 a 90% de trombosis venosa profunda (TVP) de los miembros inferiores afecta a la vena ileofemoral de la pierna izquierda.

La incidencia de tromboembolismo es de aproximadamente 2 por 1.000 nacimientos (Andra H. James 2006), y tiene una mortalidad materna de 1 cada 100.000 nacimientos (aprox 10% de todas las muertes maternas)

Factores de riesgo

Prenatales: Reproducción asistida, diabetes gestacional, edad >de 35 años, embarazo múltiple, primiparidad.

Postnatales: cesárea, preeclampsia, desprendimiento placentario y placenta previa. (Jacobsen 2008) (Evidencia III b)

Diagnóstico

Síntomas: disnea súbita inexplicable (84%), dolor torácico tipo pleurítico (76%), tos (50%), dolor en pantorrilla (39%), sudoración, ansiedad, hemoptisis (28%)

Signos: taquipnea (85%), taquicardia (58%), estertores pulmonares, fiebre.

Busqueda de signos de TVP en miembros inferiores: Los puntos dolorosos que se deben explorar intencionadamente en toda paciente que se sospeche esta patología son:

- a) Dolor en la pantorrilla,
- b) Dolor a la presión sobre el tendón de Aquiles,
- c) Dolor profundo de la pantorrilla al hacer la flexión dorsal pasiva del pie
- d) Dolor a la presión sobre la región situada entre el calcáneo y el maléolo interno

Si se sospecha tromboembolismo pulmonar (TEP), se realizará ECG, Rx de tórax, gammagrafía V/P o TAC helicoidal. Si la gammagrafía nos da una probabilidad baja o intermedia, se efectuará Eco doppler o pletismografía de MI y puede completarse con el dosaje de Dímero D (que puede estar elevado en el embarazo). La arteriografía es el gold Standard, pero es invasiva, por eso se indica en casos poco claros.

Profilaxis

Una revisión concluye que *existe evidencia insuficiente* sobre la cual basar recomendaciones para la profilaxis de la trombosis durante el embarazo y el periodo postnatal temprano. Se deberían realizar ensayos clínicos aleatorios a gran escala de las intervenciones actualmente en uso. (Gates 2002) (Evidencia Ia). Existen recomendaciones, que sugieren realizar profilaxis con heparina en aquellas pacientes con historia de trombosis, y antecedentes de TEP. Para la obesidad (BMI >25) se evaluará riesgo /beneficio para cada paciente. Se requieren más estudios para su recomendación. (Adam 2007).

Tratamiento

Medidas generales

1. Toma de constantes (TA, frecuencia cardiaca y respiratoria, temperatura)
2. Canalizar una vía.
3. Oxigenoterapia.
4. Analgesia
5. Tratamiento del shock obstructivo.

Medidas específicas

Se indicará heparina sódica no fraccionada intravenosa. Se indica en infusión continua, porque la intermitente tiene más tendencia al sangrado y recurrencia del TEP.

2) HEMATOMAS PUERPERALES

Se clasifican en pélvicos y vulvares, dependiendo se hallen por encima o debajo del elevador del ano. Los hematomas situados por debajo del elevador del ano, se presentan precozmente en el puerperio y se manifiestan con abultamiento doloroso de la vulva, vagina o del sitio de la episiotomía, disuria o retención urinaria.

Los hematomas por encima del elevador del ano o pelviabdominales, se extienden en el espacio rectovaginal, vesicovaginal, del ligamento redondo y pueden distender el ligamento ancho. Pueden estar localizados en la cavidad peritoneal, cavidad pélvica o espacio retroperitoneal. La incidencia es de 1/500 partos (grandes hematomas: 1/4.000 partos).

Factores predisponentes

Parto instrumental, produce lesiones de vasos por debajo de tejidos aparentemente indemnes; primiparidad; varices vulvovaginales; periodo expulsivo prolongado; anomalías de la coagulación, desgarreros perineales y vaginales; cesárea y rotura uterina.

Tratamiento

En los hematomas por debajo del elevador de ano, si son gran-

des, se debe proceder al drenaje, evacuación y hemostasia del lecho. Los hematomas por encima del elevador del ano, requieren reposo y hielo, intervención quirúrgica por vía extraperitoneal o laparotomía. Antibioticoterapia con asociaciones de amplio espectro para gérmenes gram negativos y anaerobios.

3) RETENCIÓN DE RESTOS PLACENTARIOS

Presencia de tejido placentario en la cavidad uterina después del alumbramiento en un parto o cesárea. En un 1% de los partos y cesáreas se retienen cotiledones placentarios que no se diagnostican en el alumbramiento y pueden provocar hemorragias. La retención de membranas tiene una frecuencia del 12%

Factores de riesgo

Alumbramientos manuales, existencia de cotiledones aberrantes o adherencias anormales placentarias.

Diagnóstico

Clínica: fiebre, útero subinvolucionado, metrorragia que puede ser severa; de aparición más o menos brusca e indolora, o loquios abundantes fétidos o no y dolor abdominal

Tacto vaginal: el orificio cervical interno se halla entreabierto y se tocan restos placentarios en el interior uterino

Ecografía: Un estudio donde se comparó el diagnóstico ecográfico con la evaluación clínica de mujeres en quienes se sospechaba retención de restos placentarios, determinó que, *la especificidad y el valor predictivo positivo fueron mayores con la clínica que con la ecografía*. La sensibilidad de la ecografía fue mayor comparada con el examen clínico. El gold estándar, del presente estudio, fue la anatomía patológica de los restos ovulares. Otro estudio retrospectivo evaluó la clínica con imágenes ecográficas correlacionadas con la anatomía patológica. Los hallazgos ecográficos fueron imágenes hipo o hiperecogénicas, engrosamiento del endometrio >a 8 mm y una interfase anormal entre endometrio y miometrio. La tasa de falsos positivos ecográficos fue del 51, 5% en postparto.

Se recomienda la **evaluación combinada clínica y ecográfica** antes de indicar el raspado evacuador (Ben-Ami 2005)

Dada la alta tasa de falsos positivos con la ecografía se debería tener una conducta más conservadora cuando se sospecha retención de restos placentarios, por este método, fundamentalmente posterior a un parto (Sadan O, MD 2004)

Tratamiento

1. Infusión con ocitócicos previamente, y durante el procedimiento, para evitar la migración de émbolos sépticos.
2. Con escasa repercusión clínica y de laboratorio: Tratamiento oral con Cefalexina + metronidazol
3. Con signos de infección severa, fiebre, dolor pelviano o repercusión en el laboratorio:
Tratamiento parenteral con Ceftriaxona + metronidazol o Clindamicina + gentamicina hasta la remisión de la sintomatología clínica y de laboratorio.
4. Raspado uterino

Complicaciones del raspado

Perforación, histerectomía posterior, y síndrome de Asherman. Este síndrome es una complicación tardía que puede influir en la salud reproductiva de la mujer (prevalencia 37,5% postraspado) (Westendorpl, 1998)

4) SÍNDROME DE OGILVIE

El Síndrome de Ogilvie o pseudo obstrucción colónica es una condición funcional rara caracterizada por marcada dilatación segmentaria o total del colon, que puede manifestarse postcesárea. Las causas no están claras, aunque se postula que existe una alteración en la coordinación de los nervios autónomos del colon, con una excesiva inhibición parasimpática o una mayor actividad simpática. (Cárdenas, R 2004).

Sintomatología

Entre el 4to y 6to día postoperatorio, se presentan náuseas en un 63%, vómitos (57%), dolor abdominal (83%), constipación (51%), diarrea(41%), y fiebre (37%). Los ruidos hidroaéreos son variables. Si existe perforación intestinal presenta síntomas de abdomen agudo. Puede haber íleo con distensión abdominal por lo general al final de la primera semana.

El diagnóstico es mediante Rx de abdomen, donde se aprecia la dilatación del colon derecho y/o transverso más allá del ángulo esplénico. *El diámetro colónico entre 9 y 12 cm aumenta el riesgo de necrosis parietal y perforación colónica.* La persistencia del cuadro por más de 6 días puede también conducir a la posibilidad de complicación. (Malvino 2006). La mortalidad es del 40 a 50 % si ha ocurrido perforación y peritonitis fecal.

Tratamiento

- * Descartar un factor obstructivo
- * Ayuno
- * Colocación de sonda nasogástrica
- * Hidratación parenteral
- * Neostigmina IV en dosis de 2mg a 2,5mg en 100ml de solución salina a pasar durante 1 hora. Puede darse una segunda dosis. Monitoreo cardiológico estricto por producir bradicardias (Paran 2000)
- * Fibrocolonoscopia para descompresión, si el tratamiento con neostigmina no es efectivo
- * Cecostomía, como último recurso
- * En caso de isquemia por perforación se realizará una colectomía segmentaria

5) EMBOLIA DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

Es una enfermedad infrecuente, impredecible y no prevenible, que es provocada por el pasaje de líquido amniótico u otros elementos fetales (células epiteliales) hacia los plexos venosos maternos. (Malvino 2007). La prevalencia real es desconocida. Los diferentes reportes van desde 1/8000 a 1/80000 nacimientos, con

una Mortalidad materna del 80%. El diagnóstico es presuntivo y generalmente carece de confirmación anatómica por su desenlace bruscamente fatal. Según Clark al ingresar material fetal a la circulación pulmonar materna provoca vasoespasmo arterial pulmonar, dilatación de cavidades derechas, hipoxemia y convulsiones. Luego se instala la insuficiencia cardíaca izquierda, distress pulmonar y coagulopatía por consumo.

Dado que no tiene un patrón único de presentación, puede ir de casos subclínicos a otros rápidamente fatales. Generalmente es un cuadro de comienzo brusco, disnea, hipotensión arterial severa (100%), durante el parto o inmediatamente después del mismo. El comienzo del cuadro coincide con la presencia de membranas rotas, ya sea espontánea o artificial.

El shock y el distress respiratorio (93%) son predominantes en las primeras horas.

Se asocia además con convulsiones (48%), coagulación intravascular diseminada (83%) y paro cardiorrespiratorio(87%).

Factores predisponentes

- * Edad materna >35
- * Polidramnios
- * Legrado uterino
- * Traumatismos abdominales
- * Amniocentesis
- * Rotura uterina
- * Placenta previa
- * Desprendimiento placentario
- * Eclampsia.

En la inducción con infusión de ocitocina hay un leve aumento pero no ha sido demostrada esta asociación. (Kramer 2006)

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE EMBOLIA DE LÍQUIDO AMNIÓTICO (CLARK 1995)

- * Hipotensión aguda o paro cardíaco.
- * Hipoxia aguda (definida como disnea, cianosis o apnea).
- * Coagulopatía (definida como evidencia de laboratorio de consumo intravascular, fibrinólisis o hemorragia clínica severa en ausencia de otras explicaciones).
- * Signos y síntomas agudos que comenzaron durante: el trabajo de parto, cesárea o evacuación uterina, dentro de los 30 minutos posparto.
- * Ausencia de cualquier otra condición que pudiera confundir o explicación presuntiva de los signos y síntomas.

Diagnóstico diferencial

1. Tromboembolismo pulmonar
2. Shock cardiogénico
3. Shock anafiláctico
4. Accidentes anestésicos

Tratamiento

No existe tratamiento específico para esta condición, por lo tanto su manejo es de soporte de las disfunciones orgánicas de acuerdo a la intensidad del desorden.

1. Oxigenación
2. Aumento de la volemia con cristaloides
3. Drogas inotrópicas
4. Tratamiento de la coagulopatía: Recientemente se sugirió el uso de factor VII recombinante cuando se diagnostica una hemorragia masiva (Prosper 2007)
5. Uso de hidrocortisona ante la posibilidad de su origen anafiláctico (evidencia insuficiente)

BIBLIOGRAFIA

1. Adam J. *Antithrombotic therapy and pregnancy: consensus report and recommendations for prevention and treatment of venous thromboembolism and adverse pregnancy outcomes* Am J Obstet Gynecol 2007;197:457.e1-457.e21.
2. Al-Najashi S. *Postcesarean section wound infection: A case-control study of the risk factors.* Ann Saudi Med. 1991 Sep;11(5):514-7.
3. Al-Waili Effects of topical honey on post-operative wound infections due to gram positive and gram negative bacteria following caesarean sections and hysterectomies. 1999)
4. Andra H. *James Venous thromboembolism during pregnancy and the postpartum period: Incidence, risk factors, and mortality* American Journal of Obstetrics and Gynecology (2006) 194, 1311–5
5. Barboza-Cesnik C, *Lactation Mastitis*. . JAMA 289(13):1609- 1612, Abr 2003
6. Ben-Ami I, *Sonographic versus clinical evaluation as predictors of residual trophoblastic tissue*. Hum Reprod. 2005 Apr;20(4):1107-11 2005
7. Cárdenas R *Manejo del Síndrome de Ogilvie* Rev. Chilena de Cirugía. Vol 56 - N° 2, Abril 2004; págs. 103-106
8. *CDC guidelines for prevention of surgical site infection* . Modified from the 1999
9. Clark SL, *Amniotic fluid embolism: Analysis of the national registry*. Am J Obstet Gynecol 1995;172:1158- 1169
10. Cooper N. Modified from Cooper N. *Acute care: recognising critical illness*. Student BMJ 2004;12;12–13)
11. Dushyant Maharaj *Puerperal Pyrexia: A Review. Part I y part II, OBSTETRICAL AND GYNECOLOGICAL SURVEY* Volume 62, Number 6 2007
12. Edwards PS *Preoperative skin antiseptics for preventing surgical wound infections after clean surgery* Cochane Library 2004)
13. Gates S *Profilaxis para la enfermedad tromboembólica venosa en el embarazo y en el periodo postnatal temprano* Cochane (ultima revisión 2002)
14. Hellums EK *Prophylactic subcutaneous drainage for prevention of wound complications after cesarean delivery—a metaanalysis* 2007)
15. Jacobsen AF, *Incidence and risk patterns of venous thromboembolism in pregnancy and puerperium—a register-based case-control study*. Am J Obstet Gynecol. 2008 Feb;198(2):233.e1-7
16. Kramer MS, *Amniotic-fluid embolism and medical induction of labour: a retrospective, population-based cohort study*. Lancet. 2006 Oct 21;368(9545):1444-8
17. Malvino E *Complicaciones sépticas abdomino pelvianas en el puerperio*

- Obstetricia Crítica. www.obstetriciacritica.com.ar
18. Mandell-Douglas y Bennett *Practice of Infectious Diseases* 6ta edición (2006)
 19. Moore Owen Systematic review of the use of honey as a wound dressing *BMC Complementary and Alternative Medicine* 2001)
 20. Paran H, Treatment of acute colonic pseudo-obstruction with neostigmine. *J Am Coll Surg.* 2000 Mar;190(3):315-8
 21. Prosper SC Recombinant factor VIIa to successfully manage disseminated intravascular coagulation from amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol.* 2007 Feb;109(2 Pt2):524-5.
 22. Royal College of Obstetrician and Gynaecologists Green Top Guideline N°28 2007
 23. Sadan O, MD Role of Sonography in the Diagnosis of Retained Products of Conception *J Ultrasound Med* 23:371-374 • 0278-4297 2004
 24. Sarsam,C Management of Wound Complications From Cesarean Delivery *OBSTETRICAL AND GYNECOLOGICAL SURVEY* Volume 60, Number 7. 2005
 25. Sanford Guide to Antimicrobial Therapy 2007
 26. Schuwarz RJ, Needle aspiration of breast abscesses. *Am J Surg.* Agosto 182 (2); 117-19 2001
 27. Smail F Antibiotic prophylaxis for cesarean section. *Cochrane Library* 2000)
 28. Tanner J Preoperative hair removal to reduce surgical site infection. *Cochane Library* 2006)
 29. Vermeulen H Dressings and topical agents for surgical wounds healing by secondary intention. *Cochrane Library* 2003)
 30. Vermeulen H Topical silver for treating infected wounds *Cochrane Library* 2007)
 31. Webster J Preoperative bathing or showering with skin antiseptics to prevent surgical site infection. *Cochrane Library* 2006)
 32. Westendorp IC Prevalence of Asherman's syndrome after secondary removal of placental remnants or a repeat curettage for incomplete abortion. *Hum Reprod.* 1998 13(12):3347-50
 33. WHO (OMS) 2003 *Managing Complications in Pregnancy and Childbirth*
 34. WHO (OMS) multinational study of breast-feeding and lactational amenorrhea. IV. Postpartum bleeding and lochia in breast-feeding women. *WHO Task Force on Methods for the Natural Regulation of Fertility. Fertil Steril.* 1999 Sep;72(3):441
 35. WHO *Postartum care of the Mother and Newborn. A practical Guide.* 1998

Capítulo 16

Endometritis

DEFINICIÓN

Infección puerperal que asienta en la zona de la herida placentaria o bien en toda la cavidad uterina.

Factores de riesgo

De la paciente

- * Infecciones del tracto genital inferior
- * Rotura prematura de membranas
- * Desnutrición materna
- * Anemia
- * Obesidad

Del parto

- * Contaminación bacteriana por vía ascendente
- * Trabajo de parto prolongado
- * Traumatismos, desgarros, hematomas
- * Parto operatorio

Del medio

- * Ambiente contaminado
- * Higiene inadecuada

Prevalencia

1-3% después de los partos vaginales.

5-25% después de la cesárea.

Germenes patógenos involucrados

- Peptostreptococo
- Streptococos grupo B
- Escherichia Coli
- Bacteroides
- Staphylococcus aureus
- Clostridium perfringens
- Mycoplasma hominis

- Chlamydia trachomatis

Diagnóstico

Se basa fundamentalmente en el cuadro clínico, ya que la pesquisa bacteriológica es difícil y de bajo rendimiento.

Diagnóstico Clínico

- * Fiebre
- * Útero mal involucionado con o sin dolor
- * Loquios alterados (mayor cantidad, cambio de color u olor)
- * Consideración: la aparición de loquios fétidos solamente no hace diagnóstico de endometritis.

Métodos Complementarios de Diagnóstico

* El gold standard del diagnóstico de endometritis es el cultivo de material endometrial

* **Leucocitosis:** Sólo debe tenerse en cuenta el aumento de los glóbulos blancos con respecto al valor previo del puerperio, si existiese este dato, o cuando exista desviación a la izquierda por frotis si se dispone de este método.

* **Eritrosedimentación:** No debe tomarse en cuenta debido al aumento del valor durante el embarazo y persistencia en el puerperio

* **Ecografía:** Sólo útil en el caso de retención de restos placentarios ya que no existe un patrón específico para endometritis.

* **Hemocultivo:** Realizarlo previo al tratamiento en las endometritis post cesáreas.

Diagnóstico diferencial

*7 Fiebre de otra etiología (mamario, respiratorio, urinario, herida operatoria)

* Otras causas de loquios alterados (infección del TGI previa, oblitio vaginal, hematomas infectados de episiorrafia, falta de higiene)

Tratamiento

- * Uterorretractores (solo avalados por la práctica clínica).
- * Hidratación.
- * Antibióticos.

Esquemas antibióticos

Endometritis Postcesárea

El tratamiento antibiótico se efectuará siempre por vía intravenosa.

1) PRIMERA ELECCIÓN

Clindamicina IV + Gentamicina IV

600-900 mg c/8 hs 5mg/kg/día monodosis

Mantener hasta 48 horas de desaparecida la fiebre. (Cochrane Library, 4, 2004)

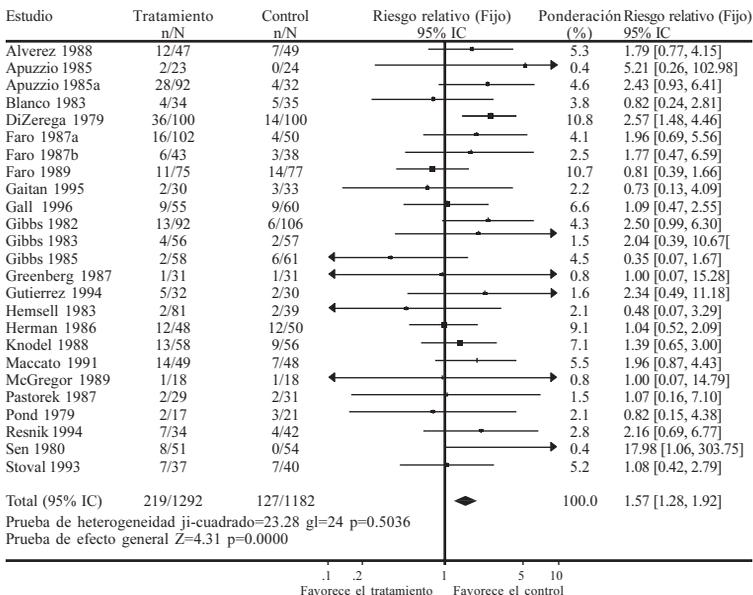
Si luego de 72 horas no se obtiene mejoría, entendiéndose por tal la desaparición de la fiebre y el cambio de las características de los loquios:

- * Replantear el diagnóstico (propagación de la infección: absceso pelviano o peritonitis, trombosis de la ovárica). Realizar laparotomía

- * Evaluar posibilidad de otro germen según resultado de hemocultivo o cultivo de material endometrial (pasar a otro esquema antibiótico).

La clindamicina y un aminoglucósido cuando fueron comparados con otro régimen antibiótico evidenciaron más tratamientos fallidos con este último. (riesgo relativo [RR]: 1,57; intervalo de confianza [IC] del 95%: 1,28 a 1,92).

Revista: regímenes de antibióticos para la endometritis posparto
 Comparación: 01 Clindamicina y un aminoglicosido versus cualquier otro regimen
 Consecuencia: 01 Tratamiento fallido, análisis del tratamiento en curso



2) SEGUNDA ELECCIÓN

Antibioticoterapia en infecciones propagadas o ante germen no sensible al esquema inicial:

Ampicilina IV + Gentamicina IV + Ornidazol IV (OMS)

2 gr. c/ 6 horas 5 mg/kg/día 1gr c/12 hs

Vancomicina + Gentamicina IV + Clindamicina IV

5 mg/kg/día 600-900 mg c/8 horas

Mantener el tratamiento hasta 48 horas después de desaparecida la fiebre.

ENDOMETRITIS POSTPARTO

1) ESQUEMAS EV

Ceftriaxona IV + Clindamicina IV

2 gr/día monodosis 600-900 mg c/8 horas

Ceftriaxona IV + Metronidazol u Ornidazol IV

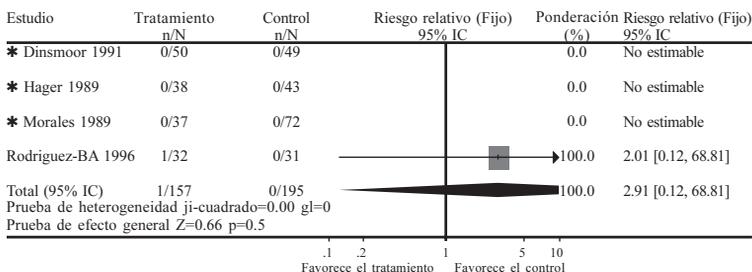
2 gr/día monodosis 500 mg c/8 horas 1 gramo c/12 horas

El tratamiento se suspende luego de 48 horas de desaparecidos la fiebre y el dolor uterino, y con leucocitosis en descenso. El mantenimiento de la terapia luego del tratamiento de ataque no ha resultado ser beneficioso. Ver gráfico

Revista: regímenes de antibióticos para la endometritis posparto

Comparación: 12 Tratamiento antibiótico oral continuado postratamiento intravenoso versus ningún tratamiento

Consecuencia: 06 Endometrosis recurrente, análisis del tratamiento en curso



2) ESQUEMAS POR VÍA ORAL

Cefalexina + metronidazol

2 gr /día 1,5 gr/día

Aminopenicilinas con inhibidores de beta lactamasas

2 gr / día

3) EN CASO DE ALERGIA COMPROBADA A LOS DERIVADOS DE LA PENICILINA**Clindamicina vía oral + Gentamicina IV**

600 mg c/8 horas 5 mg/kg/día

Azitromicina vía oral + Gentamicina IV

500 mg/día. 5 mg/kg/día

Si el tratamiento es efectivo, se mantendrá hasta 48 horas de desaparecidos la fiebre el dolor uterino y la leucocitosis en descenso. Si a las 72 horas no hay evidencia de mejoría clínica se deberá replantear el diagnóstico e iniciar tratamiento parenteral con igual esquema que las endometritis post cesáreas.

BIBLIOGRAFIA

1. American Journal of Obstetrics and Gynecology 182(5):1147-1151 2000.
2. French LM, Smaill FM . Regímenes de antibióticos para la endometritis postparto (Cochrane Review). In: *La Biblioteca Cochrane Plus*, Issue 4, 2007. Oxford: Update Software.
3. Puerperal Infection after Cesarean Delivery: Evaluation of a Standardized Protocol. American Journal of Obstetrics and Gynecology 182:1147-1151 Ref.: 25 2000.
4. Rodríguez Mesa H J., Casale O., D'Angelo A R., Fernández D, puerperio normal y patológico. Programa de Actualización en Ginecología y Obstetricia. 4º Ciclo, 3º Módulo. SOGIBA: Buenos Aires. Editorial Panamericana. 2000.
5. Schwarcz R., y col. Obstetricia. 5ª Edición. Buenos Aires. Editorial el Ateneo. 2001.
6. Williams KL, Pastorek JG. Endometritis puerperal. Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology 1995;3:210-6.

Capítulo 17

Macrosomía Fetal

DEFINICIÓN

El ACOG (Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología) define macrosomía como aquel feto que pesa al nacer más de 4.000 grs o que tiene un peso fetal estimado por ecografía de más de 4.500 grs.

TIPOS DE MACROSOMÍA

El crecimiento y desarrollo fetal es regulado por numerosos factores que incluyen:

- Potencial genético
- Medio ambiente uterino
- Función placentaria
- Disponibilidad de nutrientes de la madre al feto

Se han reconocido dos tipos de macrosomía:

- Constitucional
- Metabólica

Macrosomía constitucional (simétrica): Es el resultado de la genética y de un medio ambiente uterino adecuado, que estimulan el crecimiento fetal simétrico. El feto es grande en sus medidas, pero no lo distingue ninguna anormalidad y el único problema potencial sería evitar el trauma al nacer.

Macrosomía metabólica (asimétrica): Asociado con un crecimiento fetal acelerado y asimétrico. Este tipo está caracterizado principalmente por organomegalia, la cual debe considerarse una entidad patológica. Suele observarse en mujeres diabéticas con mal control metabólico.

Incidencia

Madres diabéticas: 25 a 42%

Madres no diabéticas: 8 a 10%

La alta frecuencia de macrosomía (50-60%) ocurre en madres no diabética porque la prevalencia de diabetes es relativamente baja.

DETERMINANTES DEL CRECIMIENTO FETAL NORMAL

Factores genéticos

La causa fundamental que determina el crecimiento fetal es genética. Por mecanismos aún no bien conocidos, hay un control génico del crecimiento y de la diferenciación celular que determina el tamaño de las distintas especies en el momento de nacer.

En los seres humanos, se consideran peso normal los comprendidos entre 2,830g y 3,900g a las 40 semanas de gestación.

El genotipo fetal cuenta con un 15% de variaciones en el peso al nacer debido a las características de:

- Raza
- Etnia
- Contribuciones genéticas de la madre y del padre

Factores hormonales

Insulina

La hormona más importante que regula el crecimiento fetal es la insulina.

Existe una correlación significativa entre los niveles de insulina plasmática fetal y el peso. La insulina ha sido denominada la hormona del crecimiento fetal, porque actúa como una potente hormona anabólica y favorece el crecimiento muscular y graso. Determina organomegalia sobre todo hepática, esplénica y cardiaca, con una desproporción relativa del tamaño del cerebro, ya que es un órgano no insulino dependiente.

Factores similares a la insulina (somatomedinas)

Hay una fuerte evidencia de que los factores de crecimiento similares a la insulina (IGF) en la circulación fetal tienen un papel funda-

mental en el control del crecimiento en respuesta a señales metabólicas y nutricionales.

Hormona del crecimiento

La influencia de esta hormona en la regulación del crecimiento fetal es significativa, a pesar de que en las concentraciones de ésta se encuentran en niveles mayores que luego del nacimiento, desarrollando su pico máximo entre las 20 y 24 semanas de gestación.

Hormona tiroidea

La glándula tiroidea no parece influir en la regulación del crecimiento fetal intrauterino.

Leptina

El descubrimiento del gen de la obesidad y el producto de su proteína leptina ha motivado un gran interés en la identificación de su papel fisiológico. Esta proteína es sintetizada en el tejido adiposo. La leptina fue estudiada como una hormona que afecta el crecimiento fetal y la grasa corporal. Algunos investigadores sugirieron que el nivel elevado de leptina en la sangre está asociado con mayor adiposidad materna y riesgo de desarrollar infantes grandes para la edad gestacional.

Factores placentarios

La placenta desempeña un papel fundamental en el aporte y la regulación de sustratos. La glucosa es la principal fuente energética del feto y es transportada a través de la placenta por difusión facilitada. Su concentración en el plasma materno es el factor determinante de los niveles de insulina tanto maternos como fetales.

Factores de riesgo maternos

Las mujeres que comienzan el embarazo con un sobrepeso mayor del 25% o que presentan un aumento excesivo de peso durante la gestación predisponen al nacimiento de fetos grandes para la edad gestacional. Los embarazos cronológicamente prolongados también

aumentan el índice de macrosomía. La frecuencia encontrada en embarazos desde las 40 a las 42 semanas es el 20%.

Complicaciones materno-fetales de la macrosomía

La morbimortalidad materno-fetal asociada con el nacimiento de fetos macrosómicos está aumentada, debido a la mayor frecuencia de:

- Distocia de hombros
- Lesión del plexo braquial
- Falta de progresión del trabajo de parto
- Desproporción fetopelviana
- Aumento del riesgo de partos vaginales instrumentales
- Pperación cesárea
- Atonía uterina
- Hemorragia
- Trauma en los tejidos blandos maternos

La macrosomía lleva a un aumento de distocia de hombros aunque esta también ocurre en recién nacidos de peso normal al nacer. *La fractura de la clavícula y el daño a los nervios del plexo braquial son las complicaciones fetales más comunes asociadas con macrosomía, el riesgo de fractura de clavicular es 10 veces mayor y la lesión de plexo braquial 18 a 21 veces mayor; cuando el peso al nacer es más de 4,500 g.*

Diagnóstico de macrosomía fetal

- Antecedentes personales de macrosomía.
- **Métodos clínicos:** medición de altura uterina, mayor al percentilo 90 para la edad gestacional.
- **Ecográficos:** valoración del peso estimado, mayor al percentilo 90 para la edad gestacional

El diagnóstico de macrosomía fetal es impreciso. Ante la sospecha de macrosomía fetal, la exactitud de peso fetal estimado que usa la biometría por ultrasonido no es mejor que el obtenido con la palpación clínica (las maniobras de Leopold) (Grado de evidencia A).

Cesárea electiva frente a parto vaginal

La sospecha de macrosomía fetal no es una indicación para la inducción de trabajo de parto, porque la inducción no mejora los resultados maternos o fetales. (Grado de evidencia B)

El trabajo de parto y parto vaginal no están contraindicados en mujeres con fetos con pesos fetales estimados en más de 4000 g sin antecedentes de diabetes gestacional. (Grado de evidencia B)

En pacientes con un peso fetal estimado de más de 4500 g con una segunda etapa prolongada del trabajo de parto o detención de la misma es una indicación de cesárea. (Grado de evidencia B)

Aunque para eliminar o, al menos, disminuir la morbimortalidad materno-fetal en las embarazadas no diabéticas, cuyos fetos pesan más de 4kg, la realización de cesárea abdominal estaría indicada.

Consideraciones para la práctica

En la actualidad no es posible todavía lograr una estimación correcta del peso fetal excesivo; la posibilidad de diagnosticarlo es limitada tanto por los medios clínicos como por los ecográficos. Se han realizado numerosos intentos para mejorar estas estimaciones, pero en el caso de los fetos macrosómicos, los mismos, aún no han sido tan confiables.

Esto será de suma importancia en función de evitar las diversas complicaciones que pudieran ocurrir, entre ellas, la tan temida distocia de hombros con lesión del plexo braquial y el daño neurológico por encefalopatía hipóxica isquémica, que originan hoy en día frecuentes reclamos medicolegales.

En fetos mayores de 4.000 grs. se incrementa la distocia de hombros veinte veces, según Benedetti, y por lo tanto, frente a esta realidad, lo aconsejable es terminar en cesárea, todos los partos con fetos con peso mayor de 4.000 grs.

BIBLIOGRAFIA

1. *Burrow Gerard – Ferris Thomas: Complicaciones médicas durante el embarazo: Manejo obstetrico de la paciente de alto riesgo (capítulo 5, pag:105-107). Editorial Panamericana, cuarta edición.*
2. *Callen Peter W., Ecografía ginecológica y obstetrica: Evaluación ecográfica del crecimiento fetal (capítulo 8, pag 209-210), Editorial Panamericana.*
3. *Chatfield J. ACOG Issues Guidelines on fetal macrosomia. American College of Obstetricians and Gynecologists. Am Fam Physician. 2001; 64 (1): 169-70-*
4. *Feber A, Maternal complication of fetal macrosomía. Clinical Obstetrics and Gynecology 2000, 43.*
5. *Gabbe Steven – Simpson Joe – Niebyl Jennifer: Obstetricia, normalidad y complicaciones en el embarazo: Macrosomía fetal (capítulo 9, pag 211-212, cap.4, 73-74, cap. 18, 410). Editorial Marban, tercera edición*
6. *Hofmeyr GJ, Hannah ME. Planned caesarean section for term breech delivery (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.*
7. *Langer O, Fetal macrosomía: etiologic factors. Clinical obstetric and Gyn 2000.*
8. *Irion O, Boulvain M. Induction of labour for suspected fetal macrosomia (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.*
9. *Neilson JP. Symphysis-fundal height measurement in pregnancy (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.*
10. *Rol J, Factors associated with fetal growth and body composition as measuredby ultrasound. American Journal of Obstetric and Gynecology 2001, 185.*
11. *Schwarcz Ricardo – Duverges Carlos- Fescina Ricardo, Obstetricia: Exceso de volumen fetal (pag 511-512).Editorial El ateneo, quinta edición*

Capítulo 18

Distocia de hombros

DEFINICIÓN

Se define a la distocia de hombros como la falta del paso espontáneo de los hombros a través de la pelvis, una vez extraída la cabeza fetal. Algunos autores consideran distocia de hombros cuando el tiempo transcurrido entre la salida de la cabeza fetal y el desprendimiento de los hombros supera los 60 segundos. Otros afirman que la verdadera distocia de hombros es la que necesita maniobras específicas para el desprendimiento de los hombros además de la tracción habitual y la episiotomía.

Se pueden considerar dos formas clínicas de distocia de hombros. En la primera los hombros se encuentran retenidos en la excavación de la pelvis y en la segunda, los hombros o por lo menos el hombro anterior se encuentra retenido en el estrecho superior de la pelvis. A la primera se la denomina “distocia de hombros menor” y a la segunda forma “distocia de hombros mayor”. Para la primera forma la resolución obstétrica es relativamente fácil y los autores recomiendan muchas maniobras, pero de hecho estos casos no siempre se califican de distocia. En la segunda forma, la “mayor”, la resolución obstétrica es difícil, requiere experiencia y el calificativo de distocia jamás se pone en duda.

La distocia de hombros también puede ser bilateral, de resolución más difícil o unilateral.

Incidencia

La incidencia está entre el 0,23 al 2,09%. La muerte perinatal es rara pero la morbilidad neonatal por traumatismo y asfixia es preocupante. Está íntimamente relacionada con: el peso al nacer, la paridad (52% en nulíparas), la edad gestacional (27% en embarazos de más de 42 semanas) y el parto (38,6% en expulsivos prolongados).

FACTORES DE RIESGO

Pueden ser subdivididos en:

1. ANTEPARTO*Maternos*

- Pelvis estrechas
- Embarazo Prolongado
- Obesidad
- Excesiva ganancia de peso
- Multiparidad
- Diabetes
- Edad Materna Avanzada
- Antecedente de Macrosomía
- Talla < 1.48 m

Fetales

- Macrosomía Fetal: peso fetal mayor a 4.000 grs.
- Anencefálicos: por incompleta dilatación del cuello uterino.

2. INTRAPARTO

- Importante modelaje de la cabeza fetal
- Prolongación del período dilatante
- Falta de progresión y descenso
- Período Expulsivo prolongado

**PREVENCIÓN DE LA DISTOCIA DE HOMBROS
DURANTE EL EMBARAZO*****Diabéticas***

Un tercio de las distocias de hombros es debido a esta causa. Los fetos de madres diabéticas tienen mayor predisposición de padecer lesiones en períodos cortos de tiempo ya que son más sensibles a la hipoxia.

Embarazo Prolongado

Se incrementa cuatro veces en el postérmino. Al final del embarazo se reduce el ritmo de crecimiento de la cabeza pero continúa el

crecimiento corporal (cintura escapular), por lo tanto la distocia de hombros aumenta después del término del embarazo.

Aumento excesivo de Peso

La paciente debe seguir un régimen higiénico dietético estricto, más aún cuando existen antecedentes de macrosomía.

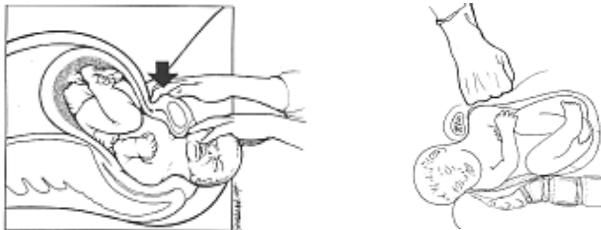
Manejo intraparto

La distocia de hombros demanda una acción rápida y bien coordinada. La conducta para solucionar una distocia de hombros consta de un tiempo extravaginal con técnicas y maniobras que se realizan desde fuera de la vagina de forma sencilla y sin anestesia; de no lograrse el éxito se pasa a un tiempo intravaginal con maniobras más complejas, con anestesia y movilización fetal

Tiempo extravaginal

Técnica de Mazzanti

Inicialmente debe aplicarse la presión suprapúbica para desimpactar el hombro anterior de la sínfisis púbica y realizar la rotación a un diámetro oblicuo. Con la palma de la mano, una moderada presión suprapúbica realizada por un ayudante podría reducir la impactación del hombro anterior en algunos casos.



Esta técnica es muy sencilla y soluciona más del 50% de las distocias de hombros.

Esta maniobra exagera la hiperflexión de los muslos resultando

en una horizontalización del sacro con respecto a la columna lumbar.

Esta posición facilita el pasaje del hombro posterior fetal por el sacro en la pelvis, ampliando a su máxima expresión las dimensiones del estrecho medio. Consiste en:

- a) Soltar las piernas de la madre de los estribos.
- b) Separarlas y flexionarlas fuertemente contra el abdomen. Así se logrará una rotación cefálica de la sínfisis que con frecuencia libera el hombro anterior impactado sin necesidad de manipular al feto.
- c) El asistente debe presionar fuertemente a nivel suprapúbico en dirección lateral e inferior y además del fondo uterino. Ello ayudará a forzar la colocación del hombro anterior por debajo del arco pubiano.
- d) El operador debe realizar una tracción moderada y constante sobre la cabeza fetal evitando la tracción intermitente.



Tiempo intravaginal

1. Realizar Anestesia general (si la paciente no tiene peridural)
2. Realizar o ampliar la episiotomía
3. Explorar manualmente por detrás de la cabeza fetal para averiguar si el hombro posterior del feto está en la cavidad sacra. Si el hombro posterior no está en la cavidad sacra el diagnóstico será de “distocia bilateral de los hombros”. Si el hombro posterior está en la cavidad sacra, se trata de una “distocia de hombros unilate-

ral”, en cuyo caso hay buenas posibilidades de corregir el problema. En esta situación tengamos presente la realización de las siguientes maniobras:

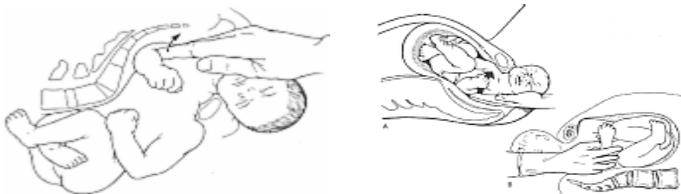
Maniobra del sacacorchos de Woods

Consiste en rotar la cintura escapular haciendo presión sobre la cara anterior del hombro posterior hasta ubicarlo en un diámetro oblicuo. Como esta maniobra tiende a abducir los hombros y a aumentar el diámetro biacromial, por lo cual, algunos directamente aplican la maniobra de *Woods invertida* que consiste en la misma rotación anterior por debajo de la sínfisis pero haciendo presión sobre la cara posterior del hombro posterior. Así se exagera la aducción de los hombros y se minimiza el diámetro biacromial.



Maniobra de Jacquemier

Maniobra por la cual se reduce, desciende y extrae el brazo progresiva sobre el plano ventral del feto. El cirujano introduce la mano en la vagina por detrás del polo cefálico; el dedo índice y el medio de la mano introducida recorren el húmero fetal hasta tomar el antebrazo y lo bajan por un movimiento de flexión.



Cleidotomía: Es la fractura unilateral o bilateral de las clavículas, lo cual reduce en forma efectiva el diámetro biacromial.

Consideraciones para la práctica

La distocia de hombros es una complicación grave en al Obstetricia relacionada fundamentalmente con la macrosomia fetal y la estrechez pelviana. Se vincula específicamente con el trauma al nacimiento: Lesiones del plexo braquial, fracturas claviculares, humerales y daño hipóxico.

Se presentó 24 veces más en los fetos de más de 4.500 grs y 48 veces más en los de más de 5.000 grs.; por lo tanto, la detección de la macrosomia, y su correcto seguimiento representa su adecuada prevención.

BIBLIOGRAFIA

1. ACOG: Consenso sobre asistencia distocia de hombros. Washington 2001.
2. Acker DB, Sachs BP, Friedman EA, Risk factors for shoulder dystocia in the average-weight infant, *Obstet Gynecol*, 1986 may, 67.
3. Beall MH, Spong C, Mekeay J, Objective definite of shoulder dystocia: a prospective evaluation. *Am J Obstet Gynecol* 1998, 179.
4. Burrow Gerard – Ferris Thomas: Complicaciones médicas durante el embarazo: Diabetes mellitus (capítulo 2, pag:48-49). Editorial Panamericana, cuarta edición.
5. Gabbe Steven – Simpson Joe – Niebyl Jennifer: Obstetricia, normalidad y complicaciones en el embarazo: Trastornos de la presentación fetal (capítulo 9, pag 209-215). Editorial Marban, tercera edición.
6. Hofmeyr GJ. External cephalic version facilitation for breech presentation at term (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.
7. Irion O, Boulvain M. Induction of labour for suspected fetal macrosomia (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.
8. Lewis DF, Edwards Ms, Can shoulder dystocia be predicted? Preconceptive and prenatal factors. *J Reprod Med* 1998, 43.
9. Morrison JC, Sanders JR, Magan EF. The diagnosis and management of

- dystocia of the shoulder. Surg Gynecol Obstetb 1992, 175.
10. Neilson JP. Symphysis-fundal height measurement in pregnancy (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.

Capítulo 19

Monitoreo Fetal

Es por todos conocida que la introducción en la práctica del monitoreo fetal electrónico (MFE) en la década del 70 representó un avance en el control de la salud fetal por entonces dependiente solo de la auscultación clínica. En esa oportunidad se describieron patrones de buena salud fetal:

Patrones de buena salud fetal

1. Frecuencia cardiaca basal entre 120 y 160 latidos por minuto
2. Variabilidad de la frecuencia de base
3. Ascensos de la FCF
4. Ausencia de caídas transitorias de la FCF (dips), fundamentalmente en el trabajo de parto.

La presencia de estos signos representaron para el obstetra tranquilidad, apoyo y seguridad en el seguimiento de sus pacientes; pero, no fue establecida científicamente la magnitud de sus eventuales beneficios.

El MEF, inicialmente, fue incorporado a la práctica clínica en embarazos de alto riesgo. Dado que no tenía contraindicaciones, y con la mayor disponibilidad de equipos, su uso rutinario determinó que se empleara en el control de embarazos normales, pero, sin el aval de diseños de investigación científica apropiados.

El MEF puede ser utilizado en el periodo anteparto e intraparto.

Monitoreo fetal anteparto

Previo a su utilización masiva por los Obstetras, el monitoreo fetal anteparto (MFA) solo había sido evaluado por trabajos observacionales: series de casos y cohortes con controles históricos. Generalmente en este tipo de estudios los observadores conocen de antemano la condición clínica del paciente y de acuerdo al resultado del estudio adoptan una conducta activa (estudios no ciegos); también, intervinieron los clásicos sesgos de selección de pacientes: Ej: a un paciente con determinada patología le efectúan o no el estudio de acuerdo al criterio médico, o sea, a su buen saber y entender.

El Profesor Roberto Lede, autor de numerosos artículos sobre monitoreo fetal, en 1990 sobre 600 publicaciones que la Organización Panamericana de la Salud (OPS) encargara a Thacker y Berkelman (1987) calculó las medianas de sensibilidad y especificidad para determinados puntos finales como: Sufrimiento fetal agudo, depresión al nacer, morbilidad neonatal y mortalidad perinatal. Desde los valores de sensibilidad y especificidad se puede calcular el índice de eficiencia pronóstico o cociente de probabilidad.

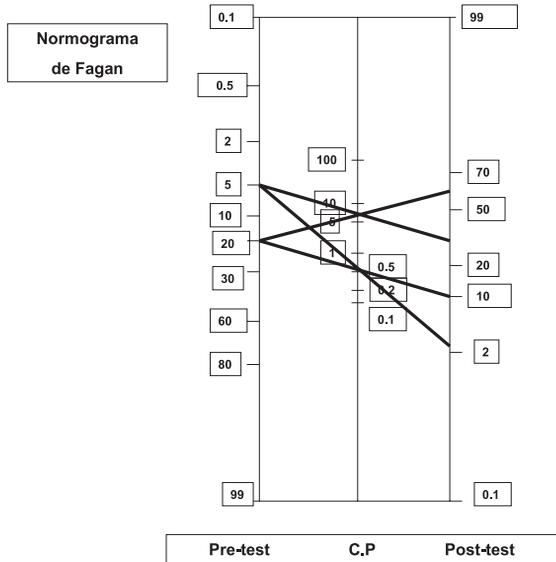
Este cociente, indica de acuerdo a si la prueba (es este caso el MFA) da positiva (no reactivo) o negativo (reactivo), como cambia el pronóstico de ese feto. Se toman sus antecedentes, y se determina un cálculo de riesgo (se conoce como pre-test); Dicho valor se lleva al normograma de Fagan, que nos permite correlacionar el pre-test con el índice de eficiencia pronóstica y de allí conocer su real probabilidad de enfermedad (se conoce como post-test) -Ver capítulo 1 MBE Pruebas diagnósticas-.

El Índice de eficiencia pronóstico (IEP) para una prueba altamente confiable y segura (sensibilidad 99% y especificidad 99%) sería positivo de 99 y negativo de 0.01.

El MFA brinda los siguientes valores:

MONITORES FETAL ANTEPARTO

| IEP | Positivo | Negativo |
|-------------------------|-----------------|-----------------|
| Sufrimiento fetal agudo | 7 | 0.5 |
| Depresión al nacer | 4 | 0.6 |
| Morbilidad neonatal | 5 | 0.7 |
| Mortalidad perinatal | 4 | 0.4 |



De acuerdo a lo anterior vemos que la capacidad diagnóstica de la prueba es bastante pobre. Tomando un ejemplo de lo anterior, pensemos que tenemos una paciente sana de 39 semanas de embarazo con un feto normal – embarazada de bajo riesgo- ; la probabilidad que este paciente desarrolle un sufrimiento fetal agudo intraparto es sin duda bajo ej. 5%, a esto lo denominamos pre-test. Nosotros aplicamos la prueba, en este caso el monitoreo anteparto y supongamos que da “ No reactivo” (la prueba es positiva y sabemos por el cuadro anteriormente descrito que el valor es 7); llevando estos valores al Normograma de Fagan la probabilidad de desarrollar sufrimiento fetal sera de un 27% (se eleva más de 5 veces su riesgo); a esto lo denominamos post-test, pero, visto de otra manera un 73% no desarrollará la enfermedad; en este caso, si, tomamos una conducta activa probablemente generemos más inconvenientes que soluciones.

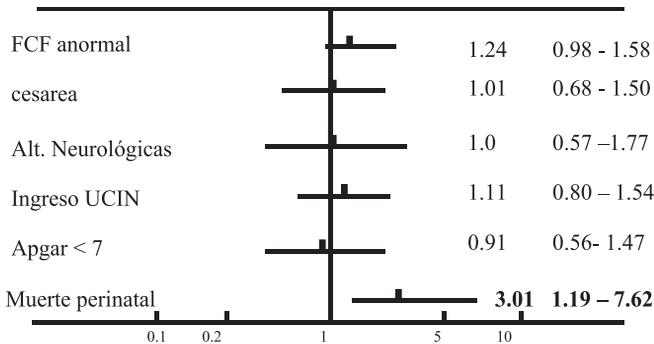
En una paciente de alto riesgo el tema es diferente, en este caso,

la probabilidad pre-test de la prueba sera de aproximadamente un 20% (posibilidad de Sufrimiento fetal). En caso de obtener un NST “no reactivo” y llevado al Normograma de Fagan, la probabilidad post-test seria de un 67% (tampoco brinda un 100% de seguridad)

De estos ejemplos, se entiende porque una prueba diagnóstica debe ser interpretada considerando la clínica que presenta el paciente.

El MFA ha sido evaluado científicamente en solo en cuatro estudios clínicos aleatorizados y controlados (ICCA) (Brown, 1982; Flynn, 1982; Lumley, 1983 y Kidd, 1985). En total, estas ICCA, incluyeron 1579 embarazadas, la mayoría con algún grado de riesgo perinatal. La intervención consistió en revelar el resultado al médico tratante (grupo intervención) u ocultarle el resultado (grupo control).

Monitoreo fetal Anteparto Revelado vs. Ocultado o control clínico



Del cuadro anterior, observamos que el MFA no tiene ningún impacto en la ocurrencia de operaciones cesáreas, apgar bajo al primer minuto de vida, signos neurológicos anormales, internación neonatal en terapia intensiva y aparición de FCF. Anormal

en el trabajo de parto.

Llama la atención la mortalidad perinatal que esta aumentada en el grupo de MFA revelado, es decir, aumenta cuando el médico conoció el resultado de MFA. Esto puede explicarse porque el médico tomo decisiones (ej. interrumpió un embarazo en forma prematura) que generaron una mayor mortalidad perinatal. Resulta sumamente preocupante, que un método que se emplea supestamente para reducir la mortalidad perinatal, puede aumentarla con su uso.

Conclusión

La evidencia científica disponible hasta la fecha es escasa y débil; no recomienda ni retracta el uso del MFA para embarazos de alto riesgo, pero sin duda, es inefectivo para embarazos de riesgo bajo o tal vez, puede aumentar los riesgos con su utilización en forma indiscriminada.

MONITOREO FETAL INTRAPARTO

La finalidad de la aplicación del monitoreo fetal intraparto (MFI) seria la de preservar la vida durante el trabajo de parto y poder detectar signos precoces predictores de morbilidad y mortalidad a corto y largo plazo.

Conocemos los parámetros de anormalidad de la FCF durante el trabajo de parto:

Patrones de Anormalidad

1. Línea de Base taquicárdica o bradicárdica
2. Ausencia de variabilidad entre latidos (línea de base sin oscilaciones)
3. Presencia de deceleraciones o Dips tipo II o dips III prolongados

Con estos patrones, la aplicación del MFI trató de definir estados de salud y enfermedad durante el trabajo de parto; dependiendo en primer lugar de una realización correcta por el opera-

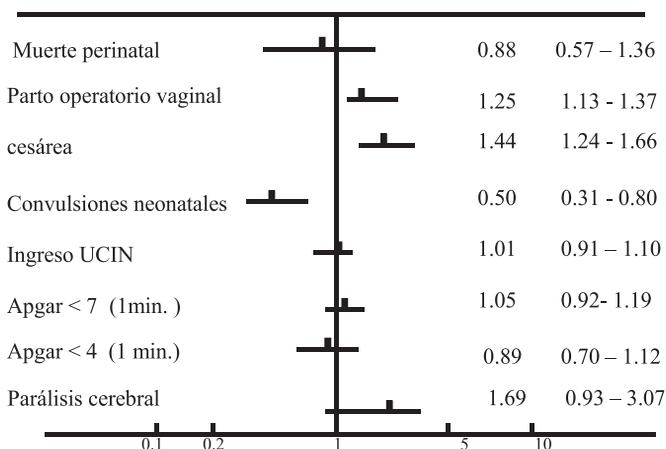
dor, luego, una interpretación adecuada de los resultados y por ultimo poder tomar las medidas terapéuticas adecuadas par solucionar el problema.

El MFI comenzó su aplicación en la década del 60; a fines de 1980 la mitad de las mujeres en trabajo de parto en los EEUU recibían este control y en 1988 lo recibieron un 76% (3 de 4 mujeres en trabajo de parto eran monitorizadas); a partir de lo cual reuniones de consenso en Canadá y el American College de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) comienzan a desaconsejar su utilización.

El MFI ha sido evaluado por 9 ICCA que representaron 18.561 mujeres y 18.695 recién nacidos de alto y bajo riesgo que compararon auscultación clínica intermitente con MFI son y sin ph de sangre del cuero cabelludo fetal (recordemos que la auscultación intermitente de la FCF durante el trabajo de parto solo aporta un 17% de los eventos que en el se producen).

Observamos una aumento significativo en la incidencia de cesáreas, además de anestias y partos operatorios.

M.E.F vs. Auscultación intermitente



No se observan diferencias en los indicadores clásicos de morbilidad como Apgar bajo al primero y quinto minuto de vida, ingreso a Terapia intensiva neonatal ni mortalidad perinatal. En 2 trabajos, en los que se empleó ph del cuero cabelludo fetal (recordemos que es una práctica que no se utiliza actualmente), se observó una reducción de la incidencia de convulsiones neonatales. Las mismas fueron leves y con efectos neurológicos a largo plazo mínimos que no representaron un mal pronóstico para la vida futura del recién nacido. En otra cara de los resultados, 1 trabajo presentó mayor cantidad de parálisis cerebral cuando se empleó MFI. Esto lleva a pensar que el MFI refleja la expresión de una lesión subyacente.

Es probable que la mayoría de las lesiones cerebrales hipóxicas se produzcan antes del parto y la asfixia intraparto primaria sería responsable de solo el 10% de los casos de parálisis cerebral. Estos fetos, que padecerán secuelas neurológicas presentan hipoxia intraparto en forma secundaria.

Grado de recomendaciones para la vigilancia fetal durante el parto

Un adecuado procedimiento para el manejo del trabajo de parto intenta reducir la incidencia de asfixia durante el parto y reducir las intervenciones obstétricas no necesarias.

Las Guías de Control, disponibles en Canadá, son el resultado de la revisión de estudios clínicos aleatorizados y controlados, de los que surgen las siguientes recomendaciones:

- a) La mujer en trabajo de parto, debe recibir estrecho respaldo por parte del grupo de profesionales (1-A)
- b) La auscultación intermitente de la FCF en embarazadas sanas es el método preferible para la supervisión en fase activa del parto (1-A).
- c) Para la inducción del parto se requiere un monitoreo continuo de

la FCF y la contractilidad uterina (3-B)

- d) Frente a alteraciones de la FCF debe incrementarse la supervisión monitoreándola en forma continua y decidir si el niño debe ser extraído del útero (1-A).
- e) El monitoreo continuo de la FCF es recomendado cuando: - existe alto riesgo de muerte o parálisis cerebral o encefalopatía (III-C) – Ocitocina usada para acelerar el parto (1-A) - ocitocina usada para comenzar la inducción del parto (III-C).
- f) Los profesionales deben estar entrenados con el manejo e interpretación de los resultados del monitoreo electrónico fetal (III-C).
- g) El monitoreo electrónico debe implementarse cada 15 minutos en el pre-parto y cada 5 minutos en la fase activa (III-C), y simultáneamente con el monitoreo de la FCF debe registrarse la contractilidad uterina (frecuencia, duración, intensidad) (III-C).
- h) Nuevas Tecnologías para supervisar el parto como: el uso de la computación basado solo en algoritmos para interpretar la FCF, la oximetría de pulso fetal como adjunto al monitoreo electrónico fetal y el análisis tecnológico de las ondas ST, están en desarrollo, pero por el momento la evidencia no es suficiente para su recomendación (III-C).

Conclusión

El MFI es de valor limitado para evaluar la salud fetal y predecir la evolución neurológica alejada. La asfixia intraparto no es la causa más importante de parálisis cerebral y por lo tanto la aplicación sistemática del MFI no puede prevenirla.

Además, inmoviliza a la madre, durante el trabajo de parto, transformando la habitación de cuidado intraparto en una sala de terapia

intensiva, rodeada de cables y monitores, que van a contramano de las propuestas de atención humanizada del parto.

Consideraciones para la práctica

Los Obstetras somos los únicos médicos responsables de dos pacientes al mismo momento (además de recibir una paga como si atendiera a uno solo) y fuimos inducidos a utilizar en forma sistemática para el cuidado fetal el monitoreo electrónico sin una adecuada evaluación de sus beneficios.

Los parámetros que se utilizan como diagnóstico de sufrimiento fetal son claramente insuficientes; pero, como la puntuación de Apgar, no ha aparecido una alternativa más práctica y sencilla.

El Monitoreo fetal brinda más seguridad y tranquilidad al obstetra que al feto; pero, debemos conocer las limitaciones de su uso. Tal vez, **no deberíamos utilizarlo en forma sistemática para el control de embarazos normales o en trabajos de parto sin intervención y si dejarlo reservado para casos de:**

- 1. Embarazos de alto riesgo**
- 2. FCF anormal detectada por auscultación intermitente.**
- 3. Inducción y conducción del T. de P.**
- 4. Anestesia peridural**
- 5. En situaciones que no podamos realizar un control adecuado de la FCF (falta de asistente obstétrica)**

Además, como conclusión, el término “Sufrimiento fetal” no debiera ser más utilizado en la confección de las Historias clínicas y solo describir el evento de la FCF que estamos detectando: ej. Taquicardia, deceleraciones, etc.

Recordemos que un feto en “sufrimiento” es un feto que se esta defendiendo de una noxa; “un feto en situación de stress”, no de distress, pero la terminología empleada puede ser mal interpretada como daño.

BIBLIOGRAFIA

1. ACOG 1989 American College of Obstetricians and Gynecologists. Intrapartum fetal heart rate monitoring. ACOG technical bulletin no. 132. Washington, DC.
2. Brown V.A Sawers R.S.,Parsons R.S., Duncan S.L.B., Cooke I.D. (1982) "The value of antenatal cardiotocography in the management of high-risk pregnancy: a randomized controlled trial" Br J. Obst. Gyn,1989: 716-722.
3. Casale R. A. Monitoreo Obstétrico. Guía de procedimientos para la residencia de Obstetricia Htal Nacional A. Posadas. (1985).
4. Fawole B, Hofmeyr GJ. *Cochrane Database Systematic Reviews* 2003; (4): CD000136. *The Cochrane Database Syst* 2003;(2):Issue (4)CD000136. DOI:10.1002/14651858.CD000136.
5. Flynn A, Kelly J, Mansfield H, Needham P, O'Conor M, Viegas O. A randomized controlled trial of non-stress antepartum cardiotocography. *Br J Obstet Gynaecol* 1982;89:427-433.
6. Freeman RK, Anderson G, Dorchester W. A prospective multi-institutional study of antepartum fetal heart rate monitoring: I. Risk of perinatal mortality and morbidity according to antepartum fetal heart rate test results. *Am J Obstet Gynecol* 1982;143:771.
7. Haverkamp AD, Thompson HE, McFee JG, Cetrulo C. The evaluation of continuous fetal heart rate monitoring in high-risk pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1976;125:310-7.
8. Haverkamp AD, Orleans M, Langendoerfer S, McFee J, Murphy J, Thompson HE. A controlled trial of the differential effects of intrapartum fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1979;134:399-412.
9. Haverkamp AD, Orleans M, Langendoerfer S, McFee J, Murphy J, Thompson HE. A controlled trial of the differential effects of intrapartum fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1979;134:399-412.
10. Hofmeyr GJ, Kuller R. Tocolysis for preventing fetal distress in second stage of labour (Cochrane Review). *The Cochrane Database Systematic Review* 1998, Issue 2.Art.No.: CD000034. DOI:10.1002/14651858.CD000013. *The Cochrane Library, Issue 3, 2006.*
11. Kelso IM, Parsons RJ, Lawrence GF, Arora SS, Edmonds DK, Cooke CD. An assessment of continuous fetal heart rate monitoring in labor: A randomized trial. *Am J Obstet Gynecol* 1978;131:526-31.
12. Kidd L, Patel N, Smith R. Non-stress antenatal cardiotocography - a prospective randomized clinical trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1985;92:1156-1159.
13. Killien MG, Shy K. A randomized trial of electronic fetal monitoring in preterm labor: mother's views. *Birth* 1989;16:7-12.
14. Lede R., Barabini N., Giambastiani H., Lorea R. *Cardiotocograma Anteparto Sin Agresión*. *Rev. Soc. Obst Gin. Bs. As.* 52: 175. (1978)
15. Lede R., *Monitoreo Obstétrico*. XVI Congreso Argentino de Obstetricia y

- Ginecología. 1979.
16. Lede R., Alarcón M. "Índice de eficiencia pronóstica: Su aplicación en pruebas para la evaluación de la salud fetal. Actualizaciones tocoginecológicas" AGORA 2: 207. (1990)
 17. Lede R., Evaluación clínica de la hipoxia fetal en el embarazo. Capítulo 3, "Del sufrimiento fetal al daño cerebral" Urman J. y Sebastiani M. 1995.
 18. Leveno KJ, Cunningham FG, Nelson S, Roark ML, Williams ML, Guzick DS et al. A prospective comparison of selective and universal electronic fetal monitoring in pregnancies. *N Engl J Med* 1986;315:615-9.
 19. Liston R, Crane J, Hughes O, Kuling S, Milne K, Richardson B, Trepanier MJ; Fetal Health Surveillance in labour. Working Grup. *Obstet Gynaecol Can.* 2002 Apr;24(4):342-355. PubMed - PMID - 12196870.
 20. Lumley J, Lester A, Anderson I, Renou P, Wood C. A randomised trial of weekly cardiotocography in high risk obstetric patients. *Br J Obstet Gynaecol* 1993;90:1018-1026.
 21. Macdonald D, Grant A, Sheridan-Pereira M, Boylan P, Chalmers I. The Dublin randomized controlled trial of intrapartum fetal heart rate monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:524-39.
 22. Pattison N, McCowan L. Cardiotocography for antepartum fetal assessment (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford: Update*
 23. Renou P, Chang A, Anderson I, Wood C. Controlled trial of fetal intensive care. *Am J Obstet Gynecol* 1976;126:470-6.
 24. Thacker SB. The efficacy of intrapartum electronic fetal monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:24-30.
 25. Thacker SB, Stroup D, Chang M. Monitoreo electrónico continuo de la frecuencia cardíaca para la evaluación fetal durante el trabajo de parto (Revisión Cochrane traducida). En: *The Cochrane Library, Issue 4, 2002. Oxford: Update Software.*
 26. Thacker SB, Stroup DF, Peterson HB. Efficacy and safety of intrapartum electronic fetal monitoring: an update. *Obstetrics and Gynecology* 1995;86:613-20.
 27. Thacker SB, Berkelman R. Evaluación de la eficacia diagnóstica de determinadas Técnicas de vigilancia fetal antes del parto. OPS/OMS. Referencia 7590C.
 28. Vintzileos AM, Antsaklis A, Varvarigos I, Papas C, Sofatzis I, Montgomery JT. A randomized trial of intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation. *Obstet Gynecol* 1993;81:899-907.
 29. Wood C, Renou P, Oats J, Farrell E, Beischer N, Anderson I. A controlled trial of fetal heart rate monitoring in a low-risk obstetric population. *Am J Obstet Gynecol* 1981;141:527-34.

Capítulo 20

*Hipertensión y
embarazo*

INTRODUCCIÓN

Los trastornos hipertensivos ocurren en el 6% al 8% de los embarazos y contribuyen significativamente con un aumento en la incidencia de abortos, mortalidad y morbilidad perinatal.

La preeclampsia es una enfermedad multisistémica, de causa desconocida, que es propia de la mujer embarazada. Se caracteriza por una vascularización anormal, en respuesta a la placentación, que está asociada con aumento de la resistencia vascular sistémica, agregación plaquetaria, activación del sistema de coagulación y disfunción de las células endoteliales. La preeclampsia es causada por la presencia de la placenta o por una inapropiada o exagerada respuesta inflamatoria hacia la presencia de trofoblasto.

El endotelio está asociado con la fisiopatología de la enfermedad. La disfunción endotelial o la inapropiada activación celular son las más comunes manifestaciones en la preeclampsia, incluyendo aumento de la permeabilidad de la célula endotelial y agregación plaquetaria. La disfunción endotelial causa una falla en la producción y actividad vasodilatadora de las prostaglandinas, especialmente de la prostaciclina y en la producción de óxido nítrico. El aumento de la tasa tromboxano A₂/ prostaciclina puede reducir el flujo de sangre uteroplacentario con trombosis en las arterias espiraladas e infarto placentario. La disfunción endotelial y la agregación plaquetaria preceden a la caída de la trombina y la formación de fibrina.

Los hallazgos clínicos de la preeclampsia pueden manifestarse como un *síndrome materno* (hipertensión y proteinuria con o sin anomalías sistémicas), o un *síndrome fetal* (restricción del crecimiento intrauterino, reducción del líquido amniótico, y oxigenación anormal). Aquellas madres con hipertensión están predispuestas hacia el desarrollo de complicaciones potencialmente letales, tales como desprendimiento de placenta normoinserta, coagulación intravascular diseminada, hemorragia cerebral, falla hepática e insuficiencia renal aguda.

DEFINICIONES*** *Hipertensión arterial***

- Tensión arterial diastólica mayor o igual a 90 mmHg.
- Tensión arterial sistólica mayor o igual a 140 mmHg.

Es necesario realizar la confirmación de estas lecturas en dos oportunidades, separadas por 4 horas.

El método recomendado para la medición de la misma es el esfigmomanómetro de mercurio. La embarazada debe estar sentada y el manguito estar posicionado en el nivel del corazón. Solo debe utilizarse el IV ruido de Korotkoff.

*** *Proteinuria***

- La excreción de 300 mg de proteínas en la orina de 24 horas.

Las tiras reactivas en orina presentan un alto número de falsos positivos y falsos negativos. Si la tira da un resultado positivo (+1), se precisa la valoración en orina de 24 horas para confirmar la proteinuria.

* El *edema y la ganancia de peso* durante el embarazo no deben utilizarse para definir hipertensión durante el embarazo

Clasificación (ACOG)**- *Hipertensión inducida por el embarazo***

- Hipertensión gestacional
- Preeclampsia
- Leve
- Grave
- Eclampsia

- *Hipertensión Previa*

- Hipertensión previa
- Hipertensión previa más preeclampsia sobreimpuesta.
- Hipertensión previa más eclampsia sobreimpuesta.

- ***Hipertensión no clasificable***

Hipertensión gestacional

Toda paciente con cifras tensionales elevadas luego de las 20 semanas o durante el parto o en el puerperio, sin proteinuria, y que desaparece antes de las 6 semanas del puerperio.

Preeclampsia

Toda paciente con cifras tensionales elevadas luego de las 20 semanas o durante el parto o puerperio acompañada de proteinuria.

Leve: TA mayor 140/90 a 159/109.

Proteinuria de 24 hs. menor a 2 gr/día.

Severa: TA mayor a 160/110.

Proteinuria de 24 hs. mayor a 2 gr/día.

Eclampsia

Aparición de convulsiones tónico-clónicas generalizadas, no causada por cuadros epilépticos u otros cuadros convulsivos, en una paciente preecláptica.

Hipertensión arterial crónica

Detección de cifras tensionales elevadas antes de las 20 semanas o en cualquier etapa de embarazo si ya se conocía su diagnóstico o después de 6 semanas del puerperio.

Hipertensión arterial crónica más preeclampsia sobreimpuesta

Aparición de proteinuria sobre un proceso hipertensivo previo no proteinúrico durante el embarazo y que desaparece en el postparto.

Factores maternos asociados con aumento del riesgo de preeclampsia

- Primer embarazo
- Preeclampsia previa
- >10 años desde el último parto
- Edad > 40 años

- BMI (body mass index) > 35
- Historia familiar de preeclampsia (madre o hermana)
- Embarazo múltiple

Condiciones medicas previas:

- * Diabetes
- * Hipertensión
- * Enfermedad renal
- * Presencia de anticuerpos antifosfolipidicos

Síntomas y signos asociados a preeclampsia

- * Hipertensión y proteinuria
- * Cefalea severa persistente
- * Epigastralgia persistente
- * Disturbios visuales
- * Vómitos
- * Hiperreflexia
- * Aumento de la concentración de la creatinina sérica
- * Reducción en el conteo de plaqueta
- * Evidencia de anemia microangiopatica
- * Elevación de las enzimas hepáticas

Pruebas diagnósticas recomendadas

A. PRUEBAS DE LABORATORIO:

* **Hemoglobina y hematocrito:** La hemoconcentración afirma el diagnóstico de hipertensión con o sin proteinuria, e indica severidad. Los niveles pueden ser bajos en casos graves por la hemólisis (Grado de recomendación D).

* **Conteo de plaquetas:** Recuento de plaquetas bajas, menores a 100.000, sugieren consumo elevado en la microvasculatura. Los niveles se corresponden con la severidad del cuadro, especialmente en mujeres con síndrome HELLP, y deberían considerarse en la decisión de la finalización. (Grado de recomendación C).

* **Lactatoaminotransferasa (LDH):** Los niveles elevados se asocian con hemólisis y daño hepático. También puede reflejar la seve-

ridad de la enfermedad en embarazadas con síndrome HELLP. (Grado de recomendación C).

* **Proteinuria de 24 horas:** Estándar en la cuantificación de proteinuria. Si fuera superior a 2gr/d, está indicado un control estricto del embarazo, con la paciente internada. Si existen niveles superiores a 3 g/d debe considerarse la finalización del embarazo. (Grado de recomendación D).

* **Tiras reactivas en orina:** Estas tiras tienen un alto índice de falsos positivos y falsos negativos. Su valor en el diagnóstico de presencia de enfermedad, cuando el test es positivo 1+ o más, es útil debido a su baja tasa de falsos negativa del 10%, pero no autoriza a tomar decisiones en cuanto a diagnóstico y tratamiento en estas pacientes (ej: terapia con sulfato de magnesio, interrupción del embarazo o internación), debido a alta tasa de falsos positivos. Su valor negativo no excluye el diagnóstico, en especial si la diastólica es >90mmhg, pero permite descartar una preeclampsia severa y se necesita la valoración en orina de 24 horas para confirmar el valor de proteinuria. En la interpretación de los resultados deben tomarse en cuenta el ph, la densidad, el recuento leucocitario, de bacterias y la contaminación con hematíes. (Grado de recomendación A).

* **Acido úrico sérico:** Los niveles elevados son de ayuda para el diagnóstico y pueden reflejar la severidad de la enfermedad. Los mismos, se asocian con retardo de crecimiento intrauterino, dificultad respiratoria fetal y pérdida perinatal, pero estos ser usados individualmente para la toma de decisiones clínicas. (Grado de recomendación B).

B. CONTROL FETAL:

* **Tabla de movimientos fetales:** No disminuye la muerte intrauterina si la comparamos con una política de preguntarle a la madre sobre los movimientos fetales. (Grado de recomendación D).

* **Monitoreo Fetal anteparto:** No esta demostrado que mejore los resultados perinatales. (Grado de recomendación D).

* **Ecografía obstétrica:** La determinación del perfil biofísico mediante ecografía (volumen de líquido amniótico, movimientos fetales,

tono fetal y respiración fetal) tiene buenas propiedades predictivas para la morbilidad en los embarazos de alto riesgo.

La mayor patología que afecta al feto, aparte de la prematuridad, es la insuficiencia placentaria que lleva al retardo de crecimiento intrauterino (RCIU). El RCIU ocurre en aproximadamente el 30% de las mujeres con preeclampsia, habitualmente es de tipo asimétrico, siendo la circunferencia abdominal la más afectada. La reducción del volumen del líquido amniótico también está asociado a insuficiencia placentaria, y a restricción en el crecimiento fetal. (Grado de recomendación A).

* **Ecografía doppler:** El estudio del flujo de sangre umbilical en los embarazos de alto riesgo ha permitido predecir, la mortalidad y morbilidad perinatal. (Grado de recomendación B). Trabajos aleatorizados y controlados en pacientes preeclámpicas demostraron que la ausencia de diástole en la arteria umbilical o el flujo reverso de fin de diástole, son signos de mal pronóstico fetal (Grado de recomendación A)

* **Monitoreo fetal intraparto:** Las pacientes en trabajo de parto con preeclampsia severa deberían realizar monitoreo continuo electrónico fetal durante el mismo (Grado de recomendación B).

Tratamiento no Farmacológico

Se recomienda que el control sin tratamiento farmacológico sea usado como único método en las mujeres con presión arterial sistólica de 140-150 mmHg, o presión diastólica de 90-99 mmHg, o ambas, ante la ausencia de factores de riesgo materno fetales. (grado de recomendación D).

Modificaciones en el estilo de vida

* **Reposo en cama:** Es el tratamiento más prescripto en las pacientes con hipertensión y embarazo. Se evaluó el reposo domiciliario versus el reposo en el hospital para el desarrollo de TA diastólica >109mmhg, y el desarrollo de proteinuria, en pacientes con hipertensión no proteinúrica. Se evaluaron 3 ICCAs, no hallándose valores significativamente protectores, desarrollo de TA > 109mmhg.

RR 0.79. (IC 95% 0.45-1.21), desarrollo de proteinuria RR 0.70 (IC 95% 0.38-1.26).

En otro metaanálisis donde se evaluó la internación en reposo absoluto versus la deambulación en pacientes con preeclampsia, los puntos finales fueron el desarrollo de TA diastólica > 109 mmHg. RR 1.83. (IC 95% 0.72-4.33), el empeoramiento de la proteinuria RR 0.40. (IC 95% 0.20-1.17), el desarrollo de eclampsia RR 1.96. (IC 95% 0.97-3.94). Por lo tanto, esta practica no es recomendable (Grado de recomendación B).

Prevención de la preeclampsia

| Indicación | Resultados | Grado de evidencia |
|--|--|---------------------------|
| <i>Dieta y ejercicio</i> <i>Restricción de la sal y proteínas</i> | No hay reducción de la preeclampsia | I II |
| <i>Suplementacion con Zn o Mg</i> | No hay reducción de la preeclampsia | I |
| <i>Suplementacion con aceite de pescado</i> | No hay efectos en la población de bajo o alto riesgo | I |
| <i>Suplementacion con Ca</i> | No previene la preeclampsia, pero reduce su severidad, tanto materna como neonatal | I |
| <i>Baja dosis de aspirina</i> | 19% reducción en el riesgo de preeclampsia, 16% reducción del riesgo de muertes fetales o neonatales | I |
| <i>Heparina o heparina de bajo peso molecular</i> | Reducción de la preeclampsia en mujeres con enfermedad renal o con trombofilia | III |
| <i>Vitaminas antioxidantes (C,E)</i> | Insuficiente evidencia para recomendar su uso | II |

* **Restricción en la dieta:** No está demostrado que una reducción en la dieta sea beneficioso para disminuir la presión arterial en mujeres no embarazadas. En un estudio de casos y controles en 284 pacientes, se demostró que una ganancia de peso limitado, no disminuye la frecuencia de la hipertensión gestacional. Por lo tanto, no se recomienda la reducción de peso en la prevención de la hipertensión gestacional. (Grado de recomendación C).

* **Restricción de sodio:** En una revisión realizada por L. Duley se comparó la ingesta baja en sal con la ingesta alta en sal con respecto al desarrollo de hipertensión hallándose RR 1,78, IC 95% (0.28-11.52) y para el desarrollo de proteinuria, hallándose RR 1.12, IC 95% (0.07-18.75). Por lo tanto, no se recomienda la restricción de sodio en la dieta en pacientes con hipertensión gestacional o preeclampsia. (Grado de recomendación C).

* **Suplemento de calcio:** Los estudios epidemiológicos han sugerido una relación inversa entre el consumo de calcio en la dieta y el desarrollo de hipertensión gestacional. En una revisión reciente sobre la utilización del calcio en la prevención de los trastornos hipertensivos del embarazo, realizado por A Atallah, hubo una reducción en la incidencia de hipertensión con suplemento de calcio (10 trials, 14946 mujeres RR 0.70, IC 95% 0.57 a 0.86)., También hubo una reducción en el riesgo de preeclampsia (12 trials, 15206 mujeres: RR 0.48, IC 95% 0.33 a 0.69), el efecto fue mayor entre las mujeres con alto riesgo (5 trials, 587 mujeres: RR 0.47, IC 95% 0.22 a 0.97) y aquellas con una ingesta de calcio baja (7 trials, 10154 mujeres: RR 0.36, IC 95% 0.18 a 0.70). Por lo tanto, la suplementación con calcio en la dieta reduciría a la mitad la incidencia de hipertensión gestacional y preeclampsia. (Grado de recomendación B)

En el último ICCA de OMS, acerca de la suplementación de calcio, fueron estudiadas 8325 mujeres embarazadas que consumen bajas dosis diarias de calcio. La suplementación con calcio se asoció con una pequeña reducción de la preeclampsia, no estadísticamente significativa (4.1% vs 4.5%), eclampsia: RR 0.68 (IC95% 0.48-

0.97) e hipertensión inducida por el embarazo severa: RR 0.71 (IC 95% 0.61-0.82). El parto de pretermino, fundamentalmente, entre las mujeres menores de 20 años, mostró una tendencia a la reducción: RR 0.82 (IC 95% 0.67-1.01) y la mortalidad neonatal fue mas baja RR 0.70 (IC 95% 0.56-0.88). Por lo tanto la suplementacion con 1.5g/dia no previene la preeclampsia pero reduciría su severidad, tanto en la madre como en el recién nacido.

*** Terapia con baja dosis de aspirina:** La aspirina en baja dosis, reduce el riesgo relativo de preeclampsia en un 19% (IC 95% 12-25%) y la muerte fetal neonatal en un 16% (IC 95% 4-26%) (38 trials, 34010 mujeres). Esto significa que 69 mujeres (NNT: Numero necesario a tratar) (IC:51 a 109) deberían ser tratadas con bajas dosis de aspirina para prevenir un caso de preeclampsia. En caso de mujeres de alto riesgo, el NNT seria de 18 (13 a 30). Para prevenir una muerte neonatal; 227 mujeres (128 a 909) necesitan ser tratadas. El seguimiento de los niños a 2 años ha demostrado que el uso de baja dosis de aspirina es seguro durante el embarazo. A las mujeres que tengan un riesgo elevado de preeclampsia debería recomendarse el uso de aspirina en baja dosis. (Grado de recomendación A).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Indicaciones (Grado de recomendación C)

Iniciar inmediatamente el tratamiento

Presión sistólica >169 mmHg, diastólica >109 mmHg, con síntomas.

Iniciar después de 1 a 2 horas de observación

Presión sistólica >169 mmHg, diastólica > 109 mmHg, sin síntomas.

Iniciar después de 24 a 48 horas de observación

Presión sistólica > 139 mmHg o diastólica > 89 mmHg.

Drogas antihipertensivas*** *Alfametildopa***

Actúa a través de uno de sus metabolitos, el cual actúa como agonista en los receptores alfa 2 adrenérgicos a nivel cerebral. Reduce la resistencia vascular sin causar gran cambio en el gasto cardiaco o en la frecuencia cardiaca. Produce una caída de la TA dentro de las 6 a 8 horas después de una dosis por vía oral. Durante el tratamiento el flujo y la función renal se conservan. En algunos pacientes puede provocar sedación transitoria, en otros puede provocar un efecto depresor persistente pudiendo instalarse depresión psíquica. También puede provocar sequedad de mucosas, hiperprolactinemia, hepatotoxicidad que revierte rápidamente con la suspensión de la misma. Se han descrito casos aislados de anemia hemolítica.

Recomendada como droga de primera elección en la hipertensión leve a moderada. (Grado de recomendación A)

Dosis habitual de 500 mg a 2000 mg. No se ha demostrado un efecto adicional con dosis mayores a 2gr. Puede administrarse durante la lactancia. No se han encontrado efectos indeseables en los bebés.

*** *Atenolol***

Bloqueante B 1 cardioselectivo, minimamente metabolizado por el hígado, es eliminado por el riñón. No afectaría ni la regulación de la glucosa ni la actividad uterina. Produce un descenso significativo de la TA.

Es recomendada como droga de segunda elección.(Grado de recomendación A/B). Dosis habitual 50 a 100 mg/día.

*** *Nifedipina***

Bloquea los canales lentos de calcio a nivel celular. Produce un descenso de la tensión arterial diastólica en un 20%. Comienza a actuar a los 20 minutos, el pico es a la hora y su vida media es de 2 a 3 horas. Es recomendada como droga de segunda línea en hipertensión leve a moderada y de primera línea en la hipertensión severa. (Grado de recomendación A/B).

Dosis habitual: 20 mg. día. Debe ser usada por vía oral y no sublingual

* ***Clonidina***

Es un agonista alfa adrenergico que actúa a nivel central del tallo encefálico, dando como resultado disminución de las aferencias simpáticas del sistema nervioso central, disminuyendo las concentraciones de noradrenalina y se correlaciona de manera directa con el efecto hipotensor.

Modifican tanto el gasto cardiaco, como la resistencia periférica.

Es recomendada como droga de tercera línea en la hipertensión leve a moderada y como droga de elección en la emergencia hipertensiva.

La dosis recomendada en la emergencia hipertensiva es una dosis de carga de 0.15mg endovenoso, seguido por una infusión endovenosa continua de 0.75mg en 500cc de dextrosa al 5%, a 7 gotas por minuto. Se considera que hubo una respuesta satisfactoria cuando hubo un descenso de 30 mmhg en la presión sistólica y de 20 mmhg en la diastólica.

* ***Nitroprusiato de sodio***

El mismo es un vasodilatador. Se metaboliza en las células del músculo liso hacia su metabolito activo, óxido nítrico. Este es vasodilatador no específico, y el fármaco afecta poco la distribución regional del flujo sanguíneo. En general, se conserva el flujo sanguíneo renal y su función.

El inicio de acción es a los 30 segundos, el efecto hipotensor máximo se alcanza antes de los 2 minutos y, cuando se suspende la administración del mismo el efecto desaparece a los 3 minutos.

Los efectos adversos a corto plazo del nitroprusiato de sodio se deben a la vasodilatación excesiva y a la hipotensión acompañante. Con menor frecuencia la toxicidad depende de la conversión a tiocionato y a cianuro. La misma debe administrarse en bomba de infusión continua, 50 gammas en 500cc dextrosa al 5%, iniciando a 0.25 gammas por kilo por minuto. Las dosis media es de 0,3 gammas

por kilo por minuto. Es una droga indicada en las emergencias hipertensivas y no debe emplearse por más de 48hs seguidas.

Las metas a alcanzar en lo que respecta a cifras tensionales son:

- * *Hipertensión moderada*: Una TA diastólica de 80-90mmhg (Grado de recomendación D). Las drogas utilizadas para alcanzar dicha meta son metildopa, atenolol y nifedipina. Los mismos pueden utilizarse solos o asociados.
- * *Hipertensión severa*: Una TA diastólica de 90-100mmhg (Grado de recomendación D). Nitroprusiato de sodio cuando la cifras tensionales son refractarias a las drogas de primera línea.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina se encuentran totalmente contraindicados ya que tienen efectos teratogénicos. El uso de IECA durante el embarazo puede comprometer el sistema renal fetal y llevarlo al oligoamnios puede provocar contracturas y deformaciones en los miembros, deformaciones craneofaciales, hipoplasia pulmonar, RCIU y prematuridad.

Eficacia de la medicación antihipertensiva

En una revisión sistemática realizada por Abalos E., Duley L (2000), se analizó la eficacia de la medicación antihipertensiva para la hipertensión leve y moderada. Esta revisión incluyó 40 estudios (3797 mujeres), 24 de los cuales compararon una droga antihipertensiva con placebo/no drogas.

Las conclusiones fueron las siguientes:

- *Hay una reducción en el riesgo de desarrollar hipertensión severa asociada al uso de drogas antihipertensivas*, [17 trials, 2155 mujeres; RR 0.52, IC 95% (0.41-0.64)], diferencia de riesgo DR 0.09 (-0.12 a -0.06); NNT 12 (9-17).
- *Una pequeña evidencia de una diferencia en el riesgo de preeclampsia* [19 trials, 2402 mujeres, RR 0.99 (0.84-1.18)].
- *Igualmente no está claro el efecto del riesgo sobre el feto* [23 trials, 2727 mujeres, RR 0.71 (0.46-1.09)], *parto pretérmino* [12 trials, 1738 mujeres, RR 0.98 (0.85-1.13)] o *pequeños para la*

edad gestacional [17 trials, 2159 mujeres RR 1.13 (0.91-1.42)].

En este mismo metaanálisis se compararon una droga antihipertensiva con otra, 17 trials (1182), no hay una clara diferencia entre cualquiera de estas drogas en el riesgo de desarrollar hipertensión arterial severa y preeclampsia.

En otra revisión realizada por Duley L, Henderson-Smart DJ (2002). Fueron incluidos 20 trials (1637mujeres) y 19 fueron excluidos. No existe una diferencia significativa que demuestre que una droga antihipertensiva es mejor que otra para el tratamiento de la hipertensión severa durante el embarazo.

Hasta que no se disponga de una mejor evidencia, la elección en la terapia antihipertensiva en pacientes con hipertensión severa dependerá de la experiencia del médico con determinada droga, y lo conocido sobre efectos adversos maternos y neonatales.

INTERNACIÓN

Indicaciones: (Grado de recomendación D)

Obligatorio

TAS > 169 mmHg, TAD > 109 mmHg o presencia de síntomas.

Muy recomendable

Preeclampsia

HTA crónica + preeclampsia sobreimpuesta.

HIE con TAD > 99 mmHg.

HTA crónica con mal control ambulatorio.

Recomendable

HIE con TAD entre 90 y 99 mmHg para control de TA y causas sociales

Hipertensión crónica

Los embarazos complicados con hipertensión crónica tienen un aumento del riesgo de desarrollo de preeclampsia sobre impuesta, desprendimiento placentario y mal pronóstico perinatal, que pueden ser responsables de la mayoría de las muertes perinatales, así como del aumento de la incidencia de retraso de crecimiento intrauterino y de parto prematuro en estos embarazos. La mayoría de las pacientes con una hipertensión crónica leve no complicada tendrán un buen pronóstico perinatal independientemente del uso de fármacos antihipertensivos, dado que no reducen la frecuencia de estas complicaciones. En cambio las pacientes hipertensas crónicas de alto riesgo requieren un seguimiento cercano durante toda la gestación, pudiendo requerir múltiples ingresos hospitalarios par el control de la presión arterial o de las complicaciones médicas.

Emergencia hipertensiva

Si el incremento de la tensión arterial se produce en forma brusca y/o acompañado de sintomatología (cefaleas, epigastralgia, perturbaciones visuales, edema de papila), se indica tratamiento intensivo antihipertensivo. Existen riesgos asociados con una disminución demasiado rápida o excesiva de la presión sanguínea elevada, que pueden producir isquemia cerebral, derrame cerebral o coma. El objetivo del tratamiento es disminuir la presión sanguínea media en no más de 15-25%.

Interrupción del embarazo

Es una de las medidas terapéuticas en la preeclampsia severa y la eclampsia, y estará condicionada por la respuesta a la terapéutica instituida previamente, y a la vitalidad y madurez fetal. La decisión del parto se realizará cuando la paciente se encuentre estabilizada (Grado de recomendación C).

El manejo conservador en embarazos muy prematuros pueden mejorar en algo los resultados perinatales pero debe realizarse un cuidadoso balance del bienestar materno (Grado de recomendación

A). Se deben utilizar corticoides para la maduración pulmonar fetal, en fetos menores de 34 semanas, en caso de ser necesario (Grado de recomendación A).

Indicaciones para la interrupción de la gestación

1. Niveles hipertensivos incontrolables después de 24 a 48 hs de tratamiento intensivo
2. Sufrimiento fetal
3. Retardo del crecimiento intrauterino
4. Eclampsia
5. Desprendimiento e infarto placentario
6. Alteraciones orgánicas que evidencien gravedad:
 - Edema agudo de pulmón
 - Disminución de la función renal (Necrosis cortical o tubular)
 - Alteraciones de la función hepática (Falla hepática, rotura hepática)
 - Alteraciones de la coagulación (Coagulación intravascular diseminada)
 - Síndrome Hellp
 - Alteraciones neurológicas (Edema cerebral, hemorragia cerebral)

Vía del parto

Depende del grado de sufrimiento fetal y del retardo del crecimiento intrauterino. Si el feto se encuentra muy comprometido se prefiere la cesárea. En caso de elegir la vía vaginal se debe efectuar monitoreo fetal continuo intraparto.

Prevención de la eclampsia

Por décadas las drogas anticonvulsivantes han sido administra-

das en la preeclampsia, bajo la excusa de que reducirían el riesgo de convulsiones, y de está forma mejorar el pronóstico.

Para dar una respuesta satisfactoria a esta pregunta se diseñó el estudio MAGPIE (Magnesium sulphate for Prevention of Eclampsia), que fue un ICCA internacional diseñado para evaluar los efectos del sulfato de magnesio en las madres y en sus niños.

Los puntos principales evaluados fueron el desarrollo de eclampsia y la mortalidad perinatal.

- * Se demostró claramente que el SO₄Mg es efectivo en la reducción del riesgo de eclampsia para las mujeres con preeclampsia: RR 0.42 (0.29 a 0.60).
- * La tendencia respecto de la muerte materna también es favorable al SO₄Mg, aunque debe incluirse un pequeño incremento en la mortalidad. RR 0.55 (0.26 a 1.14)
- * Con la dosis usada en este ICCA no existen eventos indeseables en la madre o en el niño, aunque un cuarto de las mujeres tendrán efectos adversos.
- * Para las mujeres aleatorizadas antes del parto, no hubo diferencias significativas en lo que respecta a la muerte fetal (RR 1.02, IC 99% 0.92-1.14).
- * La utilización de sulfato de magnesio para la prevención de la eclampsia, en pacientes con preeclampsia constituye una recomendación de tipo A.
- * La dosis recomendada y demostrada útil es la misma que para el tratamiento de la eclampsia (ver eclampsia). Si durante el tratamiento se presentara un cuadro de eclampsia se debe administrar la mitad de las dosis de carga endovenosa y continuar con el esquema de mantenimiento hasta pasados las 24 horas de la última convulsión. Durante el ICCA fue evaluada también la eficacia

de los dos esquemas de tratamiento (intramuscular e intravenoso) siendo los mismos similares.

No hubo efectos dañinos aparentemente en el seguimiento de las madres y los niños.

La exposición al sulfato de magnesio intrauterino no se asoció con riesgo de muerte o incapacidad para los niños a los 18 meses de seguimiento [1.06 (IC 95% 0.90-1.25)], ni tampoco en sus madres en el seguimiento a los 2 años [0.84 (IC 95% 0.60-1.18)]

El estudio de seguimiento de las mujeres con preeclampsia a 2 años revelaron aspectos a largo plazo de la enfermedad desconocidos. La preeclampsia parece estar asociada con aumento de la morbilidad y mortalidad cardiovascular, en las mujeres en su vida posterior, pero, no queda muy clara si esta asociación es causal. En el seguimiento, el 1% de las mujeres habían muerto y un 3% presentaban una morbilidad seria asociada a la preeclampsia. Las pacientes con preeclampsia severa comparadas con las que tuvieron preeclampsia leve tuvieron 6 veces más posibilidades de morir o de sufrir morbilidad severa (12.2% vs. 1.9%). Aproximadamente una de cada cuatro mujeres tenían persistencia de hipertensión después del embarazo, y una de 10 estaban recibiendo, al menos, una droga antihipertensiva. Solo un tercio de las mujeres que sobrevivieron no tenían ningún problema de salud y también, se vio que las mujeres que tuvieron preeclampsia tenían más depresión postparto. Aunque no se realizó un estudio comparativo con mujeres sin preeclampsia, esta morbimortalidad parece ser más alta de la esperable en mujeres embarazadas sin complicaciones.

Se ha efectuado un repaso sobre el diagnóstico, factores de riesgo, patogénesis de la preeclampsia y haciendo hincapié en la predicción, prevención y manejo de la paciente preecláptica.

BIBLIOGRAFIA

1. Abalos E, Duley L, Steyn DW, Henderson-Smart DJ. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 1, 2004. Oxford: Update Software.*
2. Alfirevic Z, Neilson JP. Doppler ultrasonography in highrisk pregnancies: systematic review with meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1379– 87.
3. Almstron H, Axelsson O. Comparision of umbilical artery velocimetry for surviliance of small for gestagional age. *J matern Fetal Invest* 1991;1:127.
4. American College of Obstetricians and Gynecologists. Hypertension in pregnancy. ACOG Technical Bulletin No.: 219. Washington, DC: The College; 1996. p. 1-8
5. Atallah AN, Hofmeyr GJ, Duley L. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 1, 2006. Oxford: Update Software.*
6. Belizan JM, Villar J. Calcium supplemntation to prevent hypertensive disorders of pregnancy. *New Engl J Med* 1991; 325:1399-40.
7. Berg CJ, Atrash HK, Tucker M. Pregnancy related mortality in U.S.A., 1987-1990. *Obstet Gynaecol* 88:161,1996.
8. Campbell DM, MacGillivray I. The effect of low calories diet on the incidence of preeclampsia and birthweight. *Br J Obstet Gynaecol* 1975; 82:272-7.
9. Casale R., Ferreiros J, Esteban M, Matskin B. Síndrome Hellp y disfunción orgánica. Presentado ante la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Buenos Aires. Buenos Aires, mayo 2003.
10. Casale, R; Ferreiros, J; Muzio, C; Gardella, V; Palermo, Mario. Las tiras reactivas en orina ¿Son útiles para el diagnóstico de preeclampsia? Una investigación clínica sobre eficiencia diagnóstica. Presentado en SOGIBA 2007 XXV Congreso Internacional de Obstetricia y Ginecología.
11. Casale, R; Ferreiros, J. Libro de emergencias, Sociedad Argentina de Emergencias. 2008.
12. Crowley P. Prophylactic corticosteroids for preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2000(2):CD000065.36.
13. Crowter CA. Sttirct bed rest vs. Ambulation in the managment of patients with proteinuric hypertension in pregnancy *Cochrane database of systematic reviews, Oxford (UK)* 1994.
14. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002;359: 1877-90.
15. Duley I. Hospitalization for non-proteinuric pregnancy hypertension. *Cochrane database of systematic reviews, Oxford (UK)* 1994.

16. Duley L. Low vs high salt intake in pregnancy. Review n 05939.1993. Cochrane database of systematic reviews. Oxford.1994.
17. Duley L , Farrell B., Spark P. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 359: 1877-90
18. Duley L, Henderson-Smart DJ. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 1, 2004*. Oxford: Update Software.
19. Duley L, Meher S, Abalos E. Management of pre-eclampsia. *Clinical review. BMJ* 2006; 332: 463-468
20. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ* (2005);330: 565-71
21. El-Qarmalawi AM,Morsy AH,al-Fadly A,Obeid A,Hashem M. Labetalol vs. methyldopa in the treatment of pregnancy induced hypertension. *Int J Gynaecol Obstet* 1995;49:125–30
22. Ferreiros JA, Casale R, et al. Estudio comparativo de los factores de riesgo entre hipertensas previas e hipertensas inducidas por el embarazo. Presentado ante la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Buenos Aires. Congreso Argentino de Perinatología. Sociedad de Obstetricia y Ginecología de la Prov. de Buenos Aires. 1985.
23. Ferreiros J, Candiz E, Casale R. Resultados perinatales en pacientes hipertensas previas e hipertensas inducidas por el embarazo de tipo grave. Presentado durante el 1er. Congreso Argentino de Hipertensión en el embarazo.1988 .I Congreso de Obstetricia y Ginecología de la Prov. de Buenos Aires. 1988.
24. Ferreirós A., Casale R., (colaboradores) Incidencia de Hipertensión en el embarazo y resultados perinatales. Estudio Colaborativo Multicéntrico. Presentado durante las 1eras. Jornadas Médicas del Hospital Rivadavia, junio 1990. Segundo Congreso de Hipertensión en el embarazo. Junio 1990. VII Congreso Mundial de Hipertensión en el embarazo. Perugia. Italia. Set. 1990.
25. Ferreiros A., Casale R. (colaboradores) Eclampsia. Nuestra experiencia sobre 47.530 recién nacidos. Estudio Colaborativo. Presentado durante el 8vo. Congreso Mundial de Hipertensión y embarazo. Buenos Aires. Nov. 1992
26. Ferreiros J, Casale R, Palermo M. Proteinuria como predictivo del retardo de crecimiento en pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo. Presentado en el 8vo. Congreso Mundial de Hipertensión en el embarazo. Sociedad Internacional para el Estudio de la Hipertensión en el embarazo. Buenos Aires 1992. III Congreso Latinoamericano de Perinatología y V Simposio Nacional de Hipertensión en el Embarazo. Sao Pablo, abril 1993.
27. Ferreiros J, Candiz E, Casale R.y cols. Hijos de madre con preeclampsia. Un análisis perinatal. Presentado durante las Jornadas de Obstetricia y

- Ginecología. Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Buenos Aires. Buenos Aires. Set. 2000*
28. Ferreiros J, Casale R, Monaco A, Palermo M. *Uso del Sulfato de Magnesio en la Eclampsia. Presentado ante la Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Buenos Aires. Buenos Aires, mayo 2003.*
 29. Ferreiros J, Casale R, Monaco A. *¿Cuál es el grado de aceptación en el uso del Sulfato de Magnesio en las pacientes preeclámpicas?. Presentado ante la Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Buenos Aires. Buenos Aires, mayo 2003*
 30. Galan HL, Ferrazzi E, Hobbins JC. *Intrauterine growth restriction (IUGR): biometric and Doppler assessment. Prenat Diagn 2002;22:331-7.*
 31. Grant AM, Elbourne DR. *Routine formal Fetal movement counting and the risk of antepartum late death in normally formed singleton. Lancet 1989; 1:345-9.*
 32. Haddad B, Deis S, Goffinet F, Paniel BJ, Cabrol D, Siba BM. *Maternal and perinatal outcomes during expectant management of 239 severe preeclamptic women between 24 and 33 weeks' gestation. Am J Obstet Gynecol 2004;190:1590-7.*
 33. Helewa M, Burrows R, Smith J. *Canadian Hypertensión Society Consensus. CMAJ 1997; 157:715-25.*
 34. Hughes EC. *Obstetric-gynecologic terminology. Philadelphia: FA Davis; 1972. p. 422*
 35. Kramer Ms. *Energy, protein restriction in pregnant women with high weight for height or weight gain. Review no 07139 1993. Cochrane database of systematic reviews, Oxford.1994.*
 36. Kuo VS, Gallery EDM. *Proteinuria and its assesment in normal and hypertensive preganancies. Am J obstet Gynaecol 1992;167:723-8.*
 37. Magann EF, Perry KG Jr, Chauhan SP, Graves GR, BlakeHall DR, Odendaal HJ, *maternal outcome. BJOG 2000;107:1252-7.*
 38. *Magpie Trial Follow-up Study Collaborative Group. The Magpie Trial: a randomized trial comparing magnesium sulphate with placebo for pre-eclampsia. Outcome for children at 18 months. BJOG 2007; 114:289-299*
 39. *Magpie Trial Follow-up Study Collaborative Group. The Magpie Trial: a randomized trial comparing magnesium sulphate with placebo for pre-eclampsia. Outcome for children at 2 years. BJOG 2007; 114:300-309*
 40. Martin J, Blake PG, *pregnancy complicated by preeclampsia/eclampsia with HELLP syndrome. How fast is the recovery? Obstet Gynaecol 1990;76:737-41*
 41. Milne F, et al. *The pre-eclampsia community guideline (PRECOG): how to screen for and detect onset of pre-eclampsia in the community. BMJ 2005; 330: 576-80*
 42. Murphy DJ, Stirrat GM. *Mortality and morbidity associated with early onset*

- preeclampsia. *Hypertens Pregnancy* 2000;19:221–31.
43. National High Blood Pressure education program Working Group Report on High blood pressure in pregnancy. *Am j obstet Gynaecol* 1990;163:1689-712.
 44. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynaecol* Volume 183(1) July 2000 pp s1-s22
 45. Norman Meyer, MD, PhD. Brian Mercer, MD Urinary dipstick protein: A poor predictor of absent or proteinuria severe Am J Obstet. Gynecol. Vol 170. N 1. 137-141.
 46. Ounsted MK, Moar VA, Good FJ, Redman CW. Hypertension during pregnancy with and without specific treatment; the development of the children at the age of four years. *Br J Obstet Gynaecol* 1980;87:19–24.
 47. Platt LD, Walla CA. A porospective trial of fetal biophysical profile versus the non stress test in the management of high risk pregnancies. *Am J Obstet Gynaecol* 1985;153:624-33.
 48. Propuesta normativa perinatal. Ministerio de salud y acción social de la Nación. Argentina 1993.
 49. Roberts JM. Magnesium for preeclampsia and eclampsia. *N Engl J Med* 1995; 333: 250-51.
 50. Romero R, Mazor M, Lockwood CJ. Clinical significance, prevalence and natural history of thrombocitopenia in pregnancy induced hypertension. *Am J perinat* 1989; 6 (1):32-38.
 51. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. *The use of Electronic fetal monitoring. Evidence Based Clinical Guideline No. 8.* London: RCOG; 2001
 52. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. *The management of severe pre-eclampsia/eclampsia. Evidence Based Clinical Guideline No. 10.* London: RCOG; 2006
 53. Sagen N, Haram K. Serum urate as a predictor of fetal outcome in severe preeclampsia. *obstet Gynaecol Scand* 1984;63:71-5.
 54. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005;365: 785-799
 55. Villar J, Belizán JM, Fischer PJ. Epidemiological observations on the relationship between calcium intake and eclampsia. *Int J Gynaecol Obstet* 1983; 21: 271-8.
 56. Villar J, Carroli G, et al. Preeclampsia, gestational hipertensión and intrauterine growth restriction, related or independent conditions? *AJOG* (2006) 194, 921-31
 57. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. *Lancet* 1995; 345: 1455-63.
 58. WHO Study Group. *The Hypertensive disorders of pregnancy n 758 of technical reports, Geneva: The Organization; 1987.*

Capítulo 21

Eclampsia

DEFINICIÓN

Es la aparición de convulsiones o coma, sin relación con otros procesos cerebrales, en una paciente con signos o síntomas de preeclampsia. Puede ocurrir durante el embarazo, parto o puerperio.

Se estima su aparición en alrededor de una en 2.000 partos en Europa y otros países desarrollados (Douglas 1994), y de una en 100 a 1700 partos en países en vías de desarrollo (Crowther 1985). La eclampsia se asocia con aproximadamente el 10% de las muertes maternas; en el Reino Unido por cada 100 mujeres que tienen una convulsión ecláptica un promedio de 2 de ellas mueren (Douglas 1994). En los países en desarrollo la mortalidad puede ser de 2 a 3 veces mayor (Collab Trial 1995). Existen además riesgos considerables para los bebés. En el Reino Unido, por ejemplo la mortalidad total para un niño (fetal, neonatal y mortalidad infantil) seguida de eclampsia es del 7% (Douglas 1994) y en los países en vías de desarrollo alrededor de un cuarto de los bebés cuyas madres han tenido una eclampsia antes del parto morirán (Collab Trial 1995). Actualmente, la práctica estándar sugiere utilizar un anticonvulsivante para el control inmediato del ataque y para prevenir la recurrencia de convulsiones, pero el uso del mismo ha sido controvertido.

Las convulsiones de la eclampsia son del tipo tónico-clónico. La mujer suele morder su propia lengua, a no ser que se encuentre protegida, y los movimientos respiratorios están ausentes durante toda la convulsión. El coma sigue a la convulsión y, generalmente, la paciente no puede recordar nada de lo sucedido. Puede presentar convulsiones repetidas y, tal vez, recobre algún grado de conciencia después de cada convulsión. Suelen presentar respiraciones rápidas y profundas tan pronto como terminan las convulsiones. Es necesaria la hospitalización de la paciente en el nivel adecuado.

El sulfato de magnesio es el fármaco de elección en esta enfermedad

Modo de acción del sulfato de magnesio

No está claro como el sulfato de magnesio controla las convulsiones eclámpicas. El magnesio podría tener un “*efecto cerebral localizado*”.

El efecto del sulfato de magnesio sobre el control de las convulsiones eclámpicas puede ser, a través de su papel como *bloqueador de los receptores N-metilaspártato (NMDA) en el cerebro*.

Estos receptores NMDA son activados en respuesta a la asfixia, aumentando el flujo de calcio hacia las neuronas causando la injuria celular. El magnesio podría bloquear estos receptores, reduciendo así el mecanismo antedicho y protegiendo a las neuronas del daño.

Además. El SOMg⁺⁺ produce vasodilatación, con la subsiguiente reducción de la isquemia cerebral, por relajación del músculo liso vascular. Este efecto también se observa, en la vasculatura periférica, generando disminución de la tensión arterial y en el útero con disminución del tono uterino.

Posibles beneficios del sulfato de magnesio

El sulfato de magnesio puede reducir el riesgo de recurrencia de eclampsia. También este efecto puede reflejarse en un riesgo menor de otras complicaciones de la eclampsia tales como la falla renal, los accidentes cerebro vasculares, la falla hepática y un mejor control de la presión sanguínea. Las sugerencias sobre el posible modo de acción para el sulfato de magnesio también han llevado a hipótesis sobre posibles beneficios para el niño. Por ejemplo, la administración de sulfato de magnesio antes del parto o después del mismo, podría mejorar el resultado para los niños hipóxicos, y en la exposición in-útero puede reducir el riesgo de parálisis cerebral para los niños de bajo peso al nacer.

Posibles riesgos del sulfato de magnesio

Los posibles riesgos maternos del sulfato de magnesio incluyen, depresión respiratoria, paro cardíaco e hipotensión. Para el niño, los posibles riesgos incluyen depresión respiratoria, hipotonía e hipotensión. Además, si el magnesio mejora el resultado para los

niños de bajo peso al nacer, se requerirá reaseguro de que no es a costa de ningún efecto dañino para los niños más grandes ya que la fisiopatología de la parálisis cerebral en estos dos grupos es muy diferente, en los estudios de seguimiento de los niños que recibieron sulfato de magnesio no se encontraron daños ni efectos adversos atribuibles al sulfato de magnesio cuando se lo comparaba con placebo.

En 1995, se demostró que el sulfato de magnesio es el anticonvulsivante de elección para las pacientes con eclampsia (Tabla 1).

| | MgSO n= 453 | Diazepam n= 452 | Relative risk (IC 95%) | MgSO n= 388 | Phenytoin n= 387 | Relative risk (IC 95%) |
|---------------------------------|----------------|--------------------|-------------------------------------|----------------|---------------------|----------------------------------|
| Muertes | 17 (3.8%) | 23 (5.1%) | 0.74 (0.40 - 1.36) | 10 (2.6%) | 20 (5.2%) | 0.50 (0.24 - 1.05) |
| Convulsiones recurrentes | 60 (13.2%) | 126 (27.9%) | 0.48 (0.36 - 0.63) | 22 (5.7%) | 66 (17.1%) | 0.33 (0.21 - 0.53) |

Tabla 1. Datos del Estudio Colaborativo de Eclampsia sobre la mortalidad materna y la recurrencia de convulsiones

Duley, recientemente realizó una revisión de 7 estudios aleatorizados donde se incluyeron 1441 mujeres. El sulfato de magnesio se asoció con una reducción de la muerte materna comparado con diazepam (1336 mujeres; riesgo relativo (RR) 0.59, intervalo de confianza del 95 % (CI) 0.37 a 0.94). Hubo también una reducción sustancial de recurrencia de convulsiones (1441 mujeres; RR 0.44, el 95 % CI 0.34 a 0.57).

La revisión realizada por Atallah para la OMS, también describe lo ocurrido cuando se comparó con fenitoina (RR: 0.50; 0,95% CI: 0.24 to 1.05) y con el cóctel lítico (RR: 0.25; 0,95% CI: 0.04 to 1.43).

Ambos métodos, el intramuscular (Pritchard) y el intravenoso (Zuspan) son efectivos, y no se encontraron efectos adversos en los recién nacidos.

TRATAMIENTO DE LAS CONVULSIONES ECLÁMPICAS

1. No intentar abolir o acortar la convulsión inicial. No se deben

administrar drogas del tipo del diazepam, la administración rápida de diazepam puede producir apnea, paro cardiaco o ambos.

2. ***Evitar las lesiones maternas durante la convulsión.*** Se coloca un dispositivo acolchado entre los dientes de la paciente para evitar que se muerda la lengua. Se coloca la mujer sobre su lado izquierdo y se aspiran la espuma y las secreciones de la boca.
3. ***Mantener una adecuada oxigenación.*** Mantener la vía aérea permeable y administrar oxígeno.
4. ***Minimizar el riesgo de aspiración***
5. ***Colocar una sonda Foley para medir diuresis.*** Además, realizar una proteinuria por labstix
6. ***Administrar sulfato de magnesio.*** Se coloca una vía intravenosa de gran calibre y se administra una dosis de carga de sulfato de magnesio de acuerdo a dos esquemas terapéuticos:

* **Esquema endovenoso:** Comenzar con un bolo endovenoso lento (en 10 minutos) **5 g de Sulfato de Magnesio (4 ampollas al 25%)**. Continuar con un goteo de 20 g de sulfato de magnesio de 500cc de solución dextrosada al 5% a razón de 7 gotas por minuto, **(1 gramo/ hora)** preferentemente con bomba de infusión continua durante 24 hs.

Si las convulsiones se repiten se puede repetir el bolo endovenoso diluido de 2,5 g de Sulfato de Magnesio endovenoso, o sea la mitad de la dosis de carga.

* **Esquema intramuscular:** Comenzar con un bolo endovenoso lento (en 10 minutos) de **5 g (4 ampollas de SO₄Mg al 25%)**. A la dosis de carga endovenosa agregar **10 g intramuscular de Sulfato de Magnesio. (5g en cada nalga)**.

El mantenimiento se continúa con 5g intramuscular cada 4 hs., alternando en cada nalga hasta 24 hs. después de la última convulsión, advirtiendo el intenso dolor en el lugar de la inyección. Si existiesen convulsiones recurrentes administrar la mitad de la dosis de carga endovenosa lenta.

Monitoreo clínico de la paciente con sulfato de magnesio

El tratamiento continúa solo si se satisfacen los siguientes criterios:

1. Reflejo rotuliano permanece presente
2. Frecuencia respiratoria es mayor a 16 respiraciones / minuto
3. Gasto urinario mayor a 100 ml. en las últimas 4 hs.

Para la terapia endovenosa, el reflejo rotuliano y la frecuencia respiratoria deben ser controlados cada 30 minutos.

Se pueden utilizar los niveles de magnesio, en sangre, en el manejo clínico de la paciente con eclampsia, solo si el clínico lo considera imprescindible (niveles terapéuticos de magnesio en sangre: 4.7-7.4 mEq/l)

El gluconato de calcio, es el antidoto, y se administrará 1 g EV, en caso de presencia de efectos adversos del sulfato de magnesio (ej. Depresión respiratoria, paro respiratorio o paro cardiovascular).

7. Corrección de la acidemia materna.

- 8. Evitar la administración de múltiples fármacos. Control de la hipertensión arterial.** Administrar medicación antihipertensiva a fin de descender los niveles tensionales en no más de un 30% de las cifras que presentó la paciente al momento de la convulsión. Se podrá utilizar nifedipina, clonidina, nitroprusiato de Na, atenolol, alfametildopa.

9. Realizar análisis de laboratorio. Hemograma, rto. plaquetario, frotis de sangre periférica, Acido Úrico, creatinemia, hepatograma, LDH. (descartar Síndrome HELLP)

10. Interrupción del embarazo. Es una de las medidas terapéuticas y estará condicionada por la respuesta a la terapéutica instituida previamente, y a la vitalidad y madurez fetal. La maduración pulmonar fetal en la hipertensión arterial no está contraindicada y la misma tiene una indicación precisa.

Si la madre y el feto se encuentran compensados, el parto vaginal no está contraindicado, y si la decisión es la inducción del mismo, debe ser controlado estrictamente en todo el período, preferentemente con monitorización materna y fetal.

Consejo a las mujeres con eclampsia y a sus familiares.

El pronóstico de los siguientes embarazos tras una eclampsia es bueno. La preeclampsia /eclampsia recurrió en el 34.5% de las mujeres y en el 20.6% de los embarazos subsiguientes. Las hermanas e hijas de una mujer con eclampsia tiene un aumento del riesgo de desarrollo de preeclampsia y eclampsia. En las hermanas apareció preeclampsia en un 25%, y eclampsia en un 3%; y en las hijas apareció preeclampsia en un 37% y eclampsia en un 4%. La incidencia de preeclampsia en sucesivos embarazos es mucho mayor en mujeres que tuvieron eclampsia mucho antes de llegar a término. La incidencia global de hipertensión crónica en el seguimiento es sólo del 9,5% en mujeres que en normotensas antes del embarazo con eclampsia.

Conclusiones

El sulfato de magnesio debe ser usado en la eclampsia para prevenir la recurrencia de convulsiones, es relativamente barato y fácil de conseguir y no requiere equipos sofisticados para su monitoreo. Por consiguiente, la implementación de la terapia de sulfato de magnesio para tratar la eclampsia debería ser lo más estandarizado posible en los diferentes hospitales y servicios. El sulfato de magnesio

se incluye en la lista de medicamentos esenciales de la OMS. Es necesario considerar la implementación de esta intervención como una necesidad prioritaria en los países en los que aun no se utilice este tratamiento.

El sulfato de magnesio se ha convertido en el estándar de oro con el que deberían compararse los nuevos anticonvulsivantes para tratar pacientes con eclampsia.

BIBLIOGRAFIA

1. Aberg A., Liedholm H. Hypertension during pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand (Suppl)* 1984;118
2. Atallah A. Anticonvulsant therapy for eclampsia. *The WHO reproductive health library* 2006
3. Aurum Pharmaceuticals Ltd. Magnesium sulphate injection BP 50% w/v, información del prospecto de prescripción.
4. Belfort MA, Moise KJ. Effect of magnesium sulfate on maternal brain blood flow in preeclampsia: a randomized, placebo-controlled study. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 661-6.
5. Casale, R; Ferreiros, J. Libro de emergencias, Sociedad Argentina de Emergencias. 2008.
6. Crowther C. Eclampsia at Harare Maternity Hospital. *An epidemiological study. SAfr Med J* 1985;68:927-929. Duley 1992
7. Douglas K, Redman C. Eclampsia in the United Kingdom. *BMJ* 1994; 309: 1395-1400 Crowther 1985.
8. Duley L. Maternal mortality associated with hypertensive disorders of pregnancy in Africa, Asia, Latin America and the Caribbean. *Br J Obstet Gynaecol* .1992;99:547-553. Gifford 1990
9. Duley L, Gulmezoglu AM, Henderson-Smart D. Anticonvulsants for women with severe preeclampsia. In: Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP, Crowther CA (eds) *Pregnancy and Childbirth module of The Cochrane Database of Systematic Reviews. Available in The Cochrane Library. The Cochrane Collaboration; Issue 1. Oxford: Update Software: 1997.*
10. Duley L, Henderson-Smart D Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia. *Cochrane Database of Systematic Reviews 2008 Issue 2 (Status: Unchanged) Copyright © 2008 The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd.*

11. Ferreiros J., Casale R, et al. *Mortalidad materna. Análisis de 10 años. Presentado ante la 8va. Sesión de la Sociedad de Obstetricia de Buenos Aires. Set. 1989. 1er. Congreso de Obstetricia y Ginecología de la Prov. de Buenos Aires, dic. 1988. 1eras. Jornadas Médicas del Hospital Rivadavia. Buenos Aires. Jun. 1990.*
12. Ferreiros J, Casale R, (Colaboradores) *Estudio Colaborativo Multicéntrico Incidencia de Hipertensión en el embarazo y resultados perinatales. Presentado durante las 1eras. Jornadas Médicas del Hospital Rivadavia, junio 1990. Segundo Congreso de Hipertensión en el embarazo. Junio 1990. VII Congreso Mundial de Hipertensión en el embarazo. Perugia. Italia. Set. 1990.*
13. Ferreiros J, Casale R, et al. *Eclampsia. Nuestra experiencia sobre 47.530 recién nacidos. Presentado durante el 8vo. Congreso Mundial de Hipertensión y embarazo. Buenos Aires. Nov. 1992*
14. Ferreiros J, Casale R, et al *Mortalidad materna. Presentado en el III Congreso Latinoamericano de Perinatología y Simposio nacional de Hipertensión en el embarazo. Sao Pablo, abril 1993. II Congreso Mundial de Medicina Perinatal. Roma. Italia. Set. 1993.*
15. Ferreiros J, Casale R, et al. *Proteinuria como predictivo del retardo de crecimiento en pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo. Presentado en el 8vo. Congreso Mundial de Hipertensión en el embarazo. Sociedad Internacional para el Estudio de la Hipertensión en el embarazo. Buenos Aires 1992. III Congreso Latinoamericano de Perinatología y V Simposio Nacional de Hipertensión en el Embarazo. Sao Pablo, abril 1993.*
16. Ferreiros J., Casale R, et al. *Uso del Sulfato de Magnesio en la Eclampsia. Presentado ante la Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Buenos Aires. Buenos Aires, mayo 2003.*
17. Gifford RW, August P, Chesley LC, Cunningham G, Ferris TF, Lindheimer MD, Redman CWG, Roberts JM, Zuzpan FP. *National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1990;163:1691-1712.*
18. Goldman R, Finkbeinar SM. *Therapeutic use of magnesium sulfate in selected cases of cerebral ischaemia and seizure. N Engl J Med 1988; 319: 1224-5*
19. Hutton JD, James DK, Stirrat GM, Douglas KA, Redman CW. *Management of severe preeclampsia and eclampsia by UK consultants. Br J Obstet Gynaecol 1992; 99: 554-6*
20. Levene M, Blennow M, Whitelaw A, Hanko E, Fellman V, Hartley R. *Acute effects of two different doses of magnesium sulphate in infants with birth*
21. Neibyl J R, Simpson J L. *Pocket Companion to Obstetrics: normal & problem pregnancies, Third edition. 2000. 449-453*
22. Nelson K, Grether JK. *Can Magnesium sulfate reduce the risk of cerebral*

- palsy in very low birthweight infants?. Pediatr 1995; 95: 263-9*
23. Nelson K. *Magnesium sulfate and risk of cerebral palsy in very low birthweight infants. JAMA 1996; 276: 1843-4*
24. Sadeh M. *Action of magnesium sulfate in the treatment of preeclampsia-eclampsia. Stroke 1989; 20: 1273-5*
25. *The Eclampsia Trial Collaborative Group. Which anticonvulsant for women with eclampsia?. Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. Lancet 1995; 345: 1455-63*
26. *The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? Lancet 2002;359: 1877-90.*

Capítulo 22

Síndrome Hellp

DEFINICIONES

El Síndrome Hellp es una severa forma de preeclampsia que afecta a más del 12% de las pacientes con esta patología. La preeclampsia es una enfermedad multisistémica asociada al embarazo con un aumento en la tensión arterial y un incremento en la mortalidad materna y perinatal. Su etiología es desconocida, pero mecanismos genéticos e inmunológicos generarían una placenta hipoperfundida a partir de la cual comenzaría la enfermedad.

Louis Weinstein impuso el nombre de Hellp a esta forma de expresión “máxima” del daño de los endotelios vasculares que acompaña a la preeclampsia; presentando hemólisis, elevadas enzimas hepáticas y bajas plaquetas. Baha Sibai fue quien estableció criterios para su diagnóstico y posteriormente James Martín utilizó el número de plaquetas para su clasificación: Hellp 1 (menos de 50.000), Hellp 2 (entre 50.000 y 100.000) y Hellp 3 (entre 100.000 y 150.000 plaquetas).

Criterios Diagnósticos (B Sibai)

Hemólisis: Anormalidades en el frotis de sangre periférica
Bilirrubina mayor a 1.2
LDH mayor a 600

Elevación de enzimas hepáticas: GOAT mayor a 70 o mayor a 3 desvíos estándar.

Plaquetopenia: Menos de 100.000 plaquetas por mm³.

Factores de Riesgo

Esta descrito su asociación en mujeres blancas, multíparas, con diagnóstico tardío de preeclampsia y cuando se retarda la interrupción del embarazo en pacientes preeclampticas. Un 80% de las mujeres con síndrome hellp se presentan antes del término del embarazo. Generalmente su recurrencia en futuros embarazos es baja (solo

6%) pero estas mujeres presentan a futuro una fuerte asociación con preeclampsia(55%), prematuridad (53%) y retardo de crecimiento intrauterino (27%).

Fisiopatología

La placenta isquémica libera factores tóxicos del sinciciotrofoblasto que producirán daño en los endotelios vasculares. El daño endotelial llevará a la disminución de prostaglandinas sintetizadas “in situ”, como la prostaciclina, que es un potente vasodilatador y antiagregante plaquetario, con predominancia de los tromboxanos (sintetizados predominantemente por la plaqueta) y que son vasoconstrictores y agregantes plaquetarios. De acuerdo al sitio endotelial afectado y a su intensidad, se observará diferentes grados de daño en los órganos blanco del síndrome.

Presenta una anemia hemolítica microangiopática, con fuerte caída del hematocrito, debida a la fragmentación de eritrocitos en la microcirculación dañada. En el frotis se observan los clásicos esquistocitos y crenados.

La agregación plaquetaria se produce en sitios de daño endotelial con disminución de la circulación plaquetaria por aumento del consumo. La severidad de la plaquetopenia refleja el grado de daño endotelial y guarda relación con el daño hepático.

Hay obstrucción de sinusoides con compromiso del flujo sanguíneo hepático que lleva a la distensión hepática. El daño hepático se manifiesta con la aparición de trombosis capilar, necrosis centrolobulillar, hemorragia intrahepática y esteatosis; con su grave complicación representada por la rotura hepática.

Diagnóstico diferencial

- * Púrpura trombótica trombocitopénica.
- * Púrpura autoinmune.
- * Hígado graso agudo.
- * Síndrome urémico hemolítico del adulto.
- * Aspiración de cocaína.
- * Síndrome Antifosfolípido.

Conducta

Se basa en tres pilares:

1. El diagnóstico temprano.
2. El parto expeditivo.
3. La terapia agresiva de las complicaciones.

Para poder detectarlo precozmente, se deberá efectuar un recuento de plaquetas, un hepatograma y un frotis de sangre periférica a todas las pacientes afectadas de preeclampsia.

Algunos autores como Wallemburg proponen una conducta conservadora para el momento del parto; en cambio, otros autores como Cotton o Pritchard demostraron que una conducta de interrupción del embarazo, al momento del diagnóstico de Hellp, mejora los resultados maternos y sus complicaciones.

La evidencia publicada propone las siguientes conductas:

| Interrupción del embarazo | Conducta expectante | |
|----------------------------------|----------------------------|--------------------|
| Hipertensión Severa | <i>Madre con:</i> | <i>Feto con:</i> |
| Eclampsia | Control de la TA | Doppler normal |
| Hellp Tipo 1 o 2 | Resolución de la oliguria | Sin deceleraciones |
| Desprendimiento placentario | Transaminasas X 2 | ILA mayor a 2 # |
| Fallo orgánico | Sin dolor epigástrico | Sin RCIU |
| Edema agudo de pulmón | | |
| Cefalea o alteraciones visuales | | |

Índice de líquido amniótico.

La paciente debe ser remitida hospital de alta complejidad y multifuncional para su derivación a terapia intensiva, evaluando la aparición de complicaciones como la falla renal o la coagulación intravascular que son las más comunes de observar. Se utilizará la clasificación de fallos orgánicos definida por Knaus et al. (Cuando un solo ítem está presente, el fallo ocurrió ese día. Dos o más fallos se consideraran fallo multiorgánico)

CLASIFICACIÓN DE FALLOS ORGÁNICOS (KNAUS)

| | |
|---|--|
| <p><i>Fallo Cardiovascular</i> Fc < 54 min TAS < 60 Taquic. y/o fibrilación ventricular ph < 7.24</p> | <p><i>Fallo renal</i> diuresis < 480cc 24hs. urea > 215 creatinina > 3.5</p> |
| <p><i>Fallo respiratorio</i> F. respiratoria < 5 P a CO₂ > 50 Dependiente del respirador</p> | <p><i>Fallo Hematológico</i> Leucocitos < 1000 Plaquetas < 20000 Hto < 20</p> |
| <p><i>Fallo Hepático</i> Bi > 6 Quick > 4 seg</p> | <p><i>Fallo Neurológico</i> Glasgow < 6</p> |

Una vez interrumpido el embarazo, el valor máximo de descenso de la plaquetopenia y caída del hematocrito se observa entre el segundo y el tercer día comenzando la recuperación a partir del 5 día.

Rotura Hepática

Para prevenir, en parte, esta complicación, en las pacientes portadoras de un Hellp, se considerara realizar una ecografía o resonancia hepática; fundamentalmente en las que refieren dolor epigástrico. En una revisión efectuada en Medline, entre 1990 y 1999 fueron reportados 49 casos de rotura con una mortalidad de 96% sin cirugía y del 39% con cirugía.

La cirugía propuesta consiste en la evacuación del hematoma o colocación de packing.

TRATAMIENTO**Uso de Sulfato de Magnesio**

Además de su efecto preventivo contra las convulsiones, se ha descrito que el SO₄Mg podría mejorar la perfusión local por una acción estimulante sobre la función endotelial, producto del aumento de los donantes de óxido nítrico. El SO₄Mg es antioxidante y altera la producción de óxido nítrico con efectos sobre la contractilidad vascular y con disminución en la agregación plaquetaria. La forma de empleo y dosis son iguales que para la eclampsia (ver capítulo de eclampsia).

Uso de Corticoides

Esta indicación es fruto de la observación de pacientes a las que se le administraron corticoides para inducción de la maduración pulmonar y que mejoraron la plaquetopenia y la caída del hematocrito. El Hellp presenta, además, una base inmunológica con aparición de plaquetopenia neonatal, anticuerpos antiplaquetarios y anticélula endotelial en algunos casos aislados.

En base a series de casos, comenzó su aplicación a pacientes en la etapa postparto cuando estos no mejoraban espontáneamente.

Beneficio de los corticoides

1. Bloquea la respuesta inmune
2. Estabiliza el endotelio y previene el consumo plaquetario
3. Mejora el control de la TA, con menor uso de drogas antihipertensivas

Dosis

Anteparto: Dexametasona 10 mg EV cada 12 hs., indicado en:

Plaquetopenia menor a 100.000

Asociación con eclampsia

HTA severa

Presencia de dolor epigástrico.

Postparto: Continuar con la misma dosis hasta la mejoría de los siguientes parámetros:

Plaquetas mayor a 100.000

LDH y GOAT en descenso

Control adecuado de la TA

Diuresis mayor a 50cc./hora

La última revisión de Cochrane 2008 sobre el uso de corticoides en

Síndrome Hellp evaluó 5 ICCAs que compararon el tratamiento con dexametasona y betametasona. Cuatro ICCAs compararon dexametasona vs controles sin encontrar diferencias significativas en cuanto a mortalidad y morbilidad materna como: desprendimiento placentario, edema de pulmón y rotura hepática pero si, una tendencia a mejorar el recuento plaquetario dentro de las 48 hs. con una menor estadía en el hospital. No hubo diferencias en cuanto a mortalidad y morbilidad perinatal como distress respiratorio, hemorragia intracerebral, enterocolitis necrotizante y apgar bajo al nacer. Un solo ICCA comparó dexametasona con betametasona. Mujeres aleatorizadas a dexametasona no presentaron diferencias en mortalidad materna y perinatal, pero si, presentaron una recuperación mayor del volumen urinario, mejor manejo de la tensión arterial, más rápido incremento del recuento plaquetario y en la normalización de las enzimas hepáticas.

Esta revisión concluyó que es insuficiente la evidencia para determinar que el uso de corticoides en el Síndrome Hellp disminuye la morbimortalidad materna y perinatal.

Plasmaféresis

Consiste en el recambio plasmático en las pacientes que no mejoran en el postparto y después de recibir corticoides. Se utiliza un separador celular que reemplaza de 2 a 3 litros de plasma, en cada sesión, por plasma fresco congelado, con aporte fundamentalmente de factor VIII y antitrombina III.

Indicaciones

Hellp persistente luego de 72 hs. postparto.

Plaquetopenia menor a 30.000

Severa hemólisis

Disfunción multiorgánica

CONCLUSIÓN

El síndrome Hellp es una grave complicación de la hipertensión

en el embarazo.

Con una adecuada atención prenatal, un correcto diagnóstico y una precoz interrupción del embarazo; mejorará su evolución. Una posterior terapia agresiva de sus complicaciones, será necesaria, dado que un 50% de las mismas, presentarán fallas multiorgánicas

La evolución natural de la enfermedad generalmente remitirá entre 72hs y 7 días del parto; solamente aquellas que persistan con disminución del hematocrito y severa hemólisis necesitarán plasmaféresis. A través de un parto expeditivo y una terapia agresiva, puede que, en un futuro mejore la evolución clínica de estas pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Casale, RA; Ferreiros JA, Esteban, M; Palermo, M; Maskin, B. Síndrome Hellp y Disfunción orgánica. Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Buenos Aires. 2003
2. Knapen, Mulder, Bisseling, Penders, Peters, Steegers. Plasma glutathione S- transferase alpha 1-1: a more sensitive marker for hepatocellular damage than serum alanine aminotransferase in hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol. Jan. 1998; 178(1 PT 1): 161-5.*
3. Knapen, van-Altena, Peters, Merkus, Jansen, Steegers. Liver function following pregnancy complicated by the HELLP syndrome. *Br. J Obstet Gynecol. Nov 1998; 105(11): 1208-10*
4. Osmers, Schutz, Diedrich, Wehry, Krauss, Oellerich, Khun. Increased serum levels of hyaluronic acid in pregnancies complicated by preeclampsia or hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets syndrome. *Am J Obstet Gynecol. Feb 1998; 178(2): 341-5.*
5. Matchaba P, Moodley J. Corticosteroids for HELLP syndrome in pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 1. Art. No.: CD002076. DOI: 10.1002/14651858.CD002076.pub2.*
6. Magann, Graves, Roberts, Blake, Morrison, Martin. Corticosteroids for enhancement of fetal lung maturity: impact on the gravida with preeclampsia and the HELLP syndrome. *Aust N Z J Obstet Gynaecol, May 1993; 33(2): 127-31.*
7. Magann, Bass, Chauhan, Sullivan, Martin jr. Antepartum corticosteroids: disease stabilization in patients with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP). *Am J Obstet Gynecol, 1994; 171(4): 1148-53.*
8. Magann, Perry, Meydrech, Harris, Chauhan, Martin jr. Postpartum

- corticosteroids: accelerated recovery from the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets (HELLP). *Am J Obstet Gynecol.* 1994; 171(4): 1154-8.
9. Magann, Washburne, Sullivan, Chauhan, Morrison, Martin jr. Corticosteroid-induced arrest of HELLP syndrome progression in a marginally-viable pregnancy. *Eur-J Obstet Gynecol- Reprod Biol.* Apr. 1995; 59(2):217-9.
 10. Martin jr., Files, Blake, Norman, Martin, Hess, Morrison, Winfred, Wiser. Plasma exchange for preeclampsia. Postpartum use for persistently severe preeclampsia-eclampsia with Hellp syndrome. *Am J Obstet,* January, 1990; 162(1): 126-137.
 11. Martin, Files, Blake, Perry, Morrison, Norman. Postpartum plasma exchange for atypical preeclampsia-eclampsia as HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets) syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* Apr. 1995; 172(4): 1107-27.
 12. Reubinoff y Schenker. HELLP syndrome-a syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets count-complicating preeclampsia-eclampsia. *Int J gynecol Obstet,* 1991; 36: 95-102.
 13. Rodríguez González, Velarde Ibarra. Preeclampsia severa y síndrome de HELLP. *Ginecología y Obstetricia de México* 1995; 63:325.
 14. Sibai, Taslimi, El Nazer, Amon, Mabie, Ryan. Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* September 1986; (155) 3: 501-509.
 15. Sibai, Ramadan, Usta, Salama, Mercer, Friedman. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* Jun 1994; 170(6):1838-9.
 16. Sullivan, Magann, Perry, Roberts, Blake, Martin jr. The recurrence risk of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets (HELLP) in subsequent gestations. *Am J Obstet Gynecol.* October 1994; 171(4): 940-943.
 17. Vigil de Grazia. Síndrome de HELLP: definición y diagnóstico. *Revista Ciencia Médica.* Mayo, 1997; 1(2): 54-56.
 18. Tsatsaris, Carbone, Dupré-La-Tour, Carboz, Milliez. Is conservative treatment of HELLP syndrome safe ? *Eur-J Obstet- Gynecol Reprod Biol.* Oct 1998; 80(2): 139-41.
 19. Weinstein, Louis. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet. Gynecol.* January 15, 1982; 142 (2): 159-167.
 20. Weinstein, Louis. Preeclampsia/Eclampsia with hemolysis, elevated liver enzymes and trombocitopenia. *Obstetrics and Gynecology.* November 1985; 66 (5): 657-660.

Capítulo 23

*Restricción de
Crecimiento
Intrauterino (RCIU)*

DEFINICIÓN

El crecimiento embrio-fetal normal se define como el resultado de una división y crecimiento celular sin interferencias y da como resultado un recién nacido de término en el cual se ha expresado totalmente su material genético.

RCIU es cuando se estima un peso inferior al que le corresponde para su edad gestacional. El límite inferior corresponde al percentil 10 de la curva de percentilos (concepto más estadístico y que no siempre tendrá implicancias clínicas relevantes) o aquellos quienes crecieran en un percentil normal y decae 2 desvíos estándar (definición más funcional, en la cual no todos los fetos tendrán su peso por debajo del P10) o pesa menos de 2,500 Kg., dejando de lado a los pretérminos.

Por lo tanto, el RCIU se refiere a la condición en la cual un feto no puede llegar a tener el peso que está para él determinado genéticamente. Tendremos pequeños para la edad gestacional que no son patológicamente pequeños, similarmente no todos los fetos que no alcancen su potencial de crecimiento tendrán un peso por debajo del P10.

Los fetos pequeños para la edad gestacional son un grupo heterogéneo que comprenden aquellos fetos que son constitucionalmente pequeños pero *sanos*, los que son intrínsecamente pequeños secundariamente a patologías cromosómicas o infecciones intrauterinas (**RCIU simétrico**) y aquellos que han fallado en su potencial de crecimiento (**RCIU asimétrico**).

El objetivo de la detección del RCIU, es reducir la morbi mortalidad perinatal y optimizar el momento del nacimiento.

FACTORES QUE AFECTAN EL CRECIMIENTO FETAL

a) Factores de riesgo preconcepcionales.

- * Bajo nivel socioeconómico cultural
- * Edades extremas
- * Baja talla y/o bajo peso

- * Hipertensión, diabetes, nefropatías
- * Antecedentes de recién nacidos pequeños para la edad gestacional

b) Factores de riesgo durante el embarazo

- * Embarazo múltiple
- * Aumento de peso inferior a 8 kg
- * Intervalo intergenésico menor de 12 meses
- * Hipertensión inducida por el embarazo
- * Anemia
- * Infecciones: rubéola, citomegalovirus, varicela. Micoplasma, Clamidia, Toxoplasmosis, etc.
- * Malformaciones congénitas

c) Factores de riesgo ambientales y del comportamiento

- * Hábito de fumar
- * Consumo de alcohol, café y drogas
- * Stress
- * Ausencia de control prenatal

Fisiopatogenia

Período crítico: El tejido es más sensible al daño cuando esta en su momento de mayor velocidad de crecimiento.

Fundamentalmente existen dos tipos de RCIU: (Depende del momento en que actúa la noxa)

- * **-Simétrico** :la lesión es temprana(hipertrofia e hiperplasia celular => afecta a todas las medidas [(perímetro craneal, talla, peso) (anomalías cromosómicas, infecciones, enfermedades maternas vasculares)])
- * **-Asimétrico:** la lesión es tardía (hipertrofia) => afecta a la circunferencia abdominal, disminuye el peso. (hipertensión, desordenes nutricionales, embarazo múltiples, alcohol, tabaco, etc)

Diagnóstico

1. Evaluación del incremento de altura uterina

2. Evaluación del incremento ponderal materno
3. Antropometría fetal ecográfica.

Deberá sospecharse Restricción del Crecimiento Intrauterino cuando los valores de la altura uterina sean inferiores al percentil 10 de la curva patrón correspondiente y los pertenecientes al incremento de peso materno sean inferiores al percentil 25 de la curva normal.

La medición de la altura uterina con cinta métrica, cuando se tienen datos confiables de amenorrea y se descarta el feto muerto, tiene una sensibilidad del 56% y una especificidad del 91%. Cuando se asocian los dos métodos, la sensibilidad diagnóstica alcanza el 75%.

El perímetro abdominal es el parámetro de elección para evaluar las alteraciones del crecimiento fetal, con una sensibilidad del 94% y una especificidad del 100%. La baja sensibilidad, los altos porcentajes de falsos positivos, las variaciones intra e interobservador, de esta medición, debería complementarse con la ecografía.

Estudios diagnósticos

Laboratorio

Hemograma

Serología para infecciones: TORCH-HIV

Proteinuria: descartar preeclampsia

Urocultivo

Ecografía obstétrica

Todas las mediciones ecográficas para determinar RCIU dependen de que haya una EG cierta.

Entre 16-20 semanas: Para evaluar edad gestacional, descartar anomalías visibles e identificar gestaciones múltiples.

Entre 32-34 semanas: Evalúa el crecimiento fetal.

El tamaño fetal se obtiene de la combinación de las dimensiones de la cabeza, abdomen y fémur.

La *asociación con oligoamnios* indicaría una menor producción de orina fetal debido a hipoxia. Está presente en 77 a 83% de los

embarazos con RCIU y puede llevar a la compresión del cordón produciendo desaceleraciones variables. (ACOG 2000)

Aunque tiene baja sensibilidad, en el contexto de un feto pequeño, la disminución del líquido informa de una disminución de la perfusión renal y de la función placentaria.

Grado de maduración placentaria: El 59% de los embarazos normales se asocia con placenta grado III al término. El 20% se presentan normalmente después de las 37 semanas.

Si la estimación del peso fetal es menor de 2700g y la placenta es grado III la incidencia de RCIU es 4 veces mayor que a igual estimación del peso fetal con placenta menos madura.

De todas las variables estudiadas por ecografía: la velocidad de crecimiento del perímetro abdominal fetal según el valor previo es el de mayor eficacia diagnóstica con sensibilidad del 76% y especificidad de 86%.

Con el cálculo de la velocidad de crecimiento en función del valor previo se diagnostica mejor los RCIU simétricos (sensibilidad 94%) que los asimétricos (sensibilidad 61%); independiente de la edad gestacional. Para evaluar el crecimiento fetal efectuar la razón de *perímetro abdominal sobre longitud del fémur*, que se mantiene constante entre las semanas 20 y 40. Se clasifica percentil 10 cuyo valor es de 4.25; menor a este valor se considera RCIU y mayor o igual a este valor se considera un feto normal o RCIU simétrico.

La velocidad de crecimiento de perímetro abdominal tiene mayor sensibilidad para el diagnóstico de RCIU simétrico y la razón perímetro abdominal/ longitud de fémur tiene mayor sensibilidad para RCIU asimétrico.

CONTROL DE LA VITALIDAD FETAL ANTEPARTO

Monitoreo fetal anteparto

El uso del monitoreo anteparto para evaluar la condición fetal no está asociado con mejores resultados perinatales. La interpretación electrónica del mismo sería más precisa para predecir la acidosis

umbilical y la depresión de Apgar. Sin embargo se requieren futuras investigaciones para recomendar su uso. (RCOG 2002)

Eco doppler

Este método no invasivo permite el estudio de la velocidad del flujo sanguíneo en los vasos placentarios y fetales, facilitando la interpretación de la fisiología y la fisiopatología durante el embarazo. El estudio de la velocimetría doppler prenatal incluye el estudio de los vasos uterinos, umbilicales, aorta y cerebrales.

La velocimetría Doppler prenatal es una tecnología capaz de proporcionar información de valor práctico respecto de la condición fetal en el caso de embarazos de riesgo biológico elevado, en particular en la hipertensión inducida por la gestación y en otros RCIU producidos por otras causas.

El estudio rutinario de la velocimetría Doppler en embarazos de bajo riesgo no mostró diferencias en los resultados feto-neonatales.

(Calidad de evidencia I, II-2 recomendación A)

Arteria umbilical

La arteria umbilical es el vaso más estudiado con el objeto de predecir un posible compromiso fetal. Los estudios de los vasos fetales han sido propuestos para evaluar la centralización del flujo (redistribución sanguínea) que ocurre como respuesta a una hipoxemia e hipercapnia fetal.

El feto se adapta a la hipoxemia redistribuyendo el flujo sanguíneo fundamentalmente al cerebro y corazón. Entonces se desarrolla:

- 1) Aumento de la resistencia de la arteria umbilical y/o aorta descendente
- 2) Reducción de la resistencia de la arteria cerebral media
- 3) Reducción del flujo sanguíneo en el ductus venoso/vena cava inferior

En la mayoría de los casos, el descubrimiento de anomalías de la onda Doppler precede en unos días o semanas a la aparición de

patrones cardiocográficos patológicos y están frecuentemente asociados a un comportamiento fetal anormal y a acidemia fetal.

Algunos estudios sugieren que el índice cerebro/placentario, es mejor predictor de resultados perinatales adversos en RCIU que cuando la medición se realiza para cada arteria en forma individual. Este índice incorpora datos del estado placentario (arteria umbilical) y la respuesta fetal (arteria cerebral media) en la predicción de efectos adversos, con mejor sensibilidad pero menos especificidad. Un índice < 1 sugiere redistribución de flujo fetal asociados con resultados perinatales adversos.

La asociación entre RCIU y la relación sistole/diastole de la arteria umbilical elevada presenta un pronóstico perinatal adverso. En grados extremos de disfunción placentaria el flujo sanguíneo diastolico puede estar ausente (diastole 0) o incluso invertido y pronostica una muerte fetal inminente. En estas circunstancias la recomendación es la finalización del embarazo. (Evidencia II o 1b) (SOGC Guidelines 2003)

Arteria Uterina

Los resultados de un reciente metanálisis considera que el doppler de la arteria uterina es limitada para ***predecir*** RCIU y muerte perinatal. Se midieron varios índices uterinos para predecir también preeclampsia, pero solo algunos obtuvieron valores que generen cambios concluyentes de la probabilidad pretest. De los 61 estudios incluidos para predecir RCIU, 10 realizaron el doppler como predictor antes de las 16 sem. Este estudio tiene varias limitaciones y no es concluyente.

Los mejores predictores de la arteria uterina en el segundo trimestre fueron:

- 1) ***En pacientes de bajo riesgo***, el aumento del índice de pulsatilidad con notch (Likelihood ratio LH+ 9,1 (CI95% 5-16,7) y LH- 0,89 (IC95% 0,85-0,93)
- 2) ***Para el diagnóstico de RCIU severo*** el incremento del índice de pulsatilidad, (LH+ 13,7 IC10,3-16,9 y LH- 0,34 IC95%0,23-0,48) o un incremento del índice de pulsatilidad con notch (LH+14,6

IC95% 7,8-26,3 y LH- 0,78 IC95% 0,68-0,87)

- 3) **En pacientes de alto riesgo** un incremento del índice de resistencia ($>0,58$ o $>$ al percentilo 90) en el segundo trimestre (LH+ 10,9 (IC95% 10,4-11,4) y LH- 0,20 (IC95% 0,14-0,26) (Jeltsje S 2008)

Cerebral Media

En los fetos con RCIU la evaluación del índice de pulsatilidad y la velocidad del pico sistólico de la cerebral media, provee más información que realizar una sola medición. Una alta velocidad del pico sistólico es mejor predictor de RCIU asociado con mortalidad perinatal que un bajo índice de pulsatilidad. Por lo tanto debería ser evaluado en fetos con RCIU que tienen doppler de la arteria umbilical anormal. (Mari G 2007)

Presunción clínica en RCIU

- * Determinación precoz de la edad gestacional
- * Control de aumento de peso materno (promedio entre 9-12 kg)
- * Medición de altura uterina ($<$ Percentil 10)
- * Identificación de los factores de riesgo.
- * Disminución de movimientos fetales
- * Oligoamnios

CONDUCTAS HABITUALES Y EVIDENCIAS

En general se recomienda a la paciente que permanezca en **reposo en decúbito lateral izquierdo**. Lo cierto es que **no hay suficiente evidencia de que sea efectivo**; (Cochrane,1994, RR:0.43(0.15-1.27) (Cochrane,2001,RR:1.17(0.75-1.83).

Los **betamiméticos** podrían promover el crecimiento fetal por elevar el suministro de nutrientes y por disminuir la resistencia vascular. Inducen a efectos adversos sobre el metabolismo de los carbohidratos. En los estudios analizados **no hubo diferencias significativas entre su uso o no utilizarlo**.

Los **bloqueantes cálcicos** pueden elevar el flujo sanguíneo de

los fetos, mejora la generación de energía placentaria; esto podría realzar el crecimiento fetal, pero **no hay suficiente evidencias** que avalen estos datos. Un estudio de 100 mujeres todas fumadoras se le administraron bloqueantes cálcicos, desarrollaron fetos con peso superior comparado con el control (Cochrane,1995).

La restricción de crecimiento se caracteriza por hipoxia, acidosis, hipoglucemia y otras anormalidades metabólicas; **suplementar a la madre con glucosa, galactosa y aminoácidos pueden ser potencialmente peligroso para el feto. No hay suficiente evidencia para esta indicación.**(Cochrane,1998,RR:0.54(0.2-1.47)

Habitualmente las pacientes con este diagnóstico **se internan**, para completar los estudios y realizar controles de vitalidad fetal. **No se encontraron evidencias que estando la paciente internada se beneficie y mejore su patología.** (Cochrane,2002)

La hipoxemia fetal crónica puede causar RCIU, **dar oxígeno por mascarera continua hasta el parto**, se asocia con baja mortalidad perinatal. **Sin embargo no se encontraron suficientes evidencias de los riesgos y beneficios de administrar oxígeno a la madre.** (Cochrane, 1997,RR:0.41(0.21-0.78)

Los **programas de cesación tabáquica** reducen la proporción de mujeres que continúan fumando durante el embarazo y disminuyen los recién nacidos de bajo peso y pretérmino (Cochrane, Lumley, J 2000).

Un metanálisis de 13 estudios evaluó la **prevención de RCIU con el uso de bajas dosis de aspirina**, con una reducción de RCIU (OR 0,82 IC95% 0,72 a 0,93). Cuando se utilizaron dosis entre 100 y 150 mg/día la reducción fue aún mayor: OR 0,36 (IC95% 0,22 a 0,59) y cuando se suministró antes de las 17 semanas fue: OR 0,35 IC95% 0,21 a 0,58. (Leitich H,1997)

Aún no hay estudios para el tratamiento del RCIU, con bajas dosis de aspirina.

MADURACIÓN PULMONAR FETAL

Se realiza maduración pulmonar fetal a las edades gestacionales

entre las 24-34 semanas con diagnóstico de RCIU. También se maturan las pacientes que presenten signos de inmadurez en la ecografía obstétrica.

Mejorar las medidas generales

1. Prohibir el tabaco, cafeína, calmar la ansiedad de la paciente, llevar una dieta adecuada para mejorar el peso materno.
2. Tratamiento de la patología materna: hipertensión, anemia, etc.
3. Repetir ecografías cada 2 semanas para evaluar crecimiento fetal.

Pronóstico

El RCIU se asocia con una notable morbilidad perinatal. La incidencia de muerte fetal, asfixia durante el parto, aspiración de meconio, hipoglucemia e hipotermia neonatal esta aumentada.

El pronóstico a largo plazo se relaciona claramente con la naturaleza y la severidad del problema subyacente. El RCIU al que no se llega a determinar la causa que lo provoca, en general son por insuficiencia placentaria.

Toma de decisiones

En el RCIU se plantea frecuentemente la disyuntiva entre interrumpir el embarazo en forma inmediata, con el consiguiente riesgo de prematuridad asociada a la restricción de crecimiento, o mantener una conducta expectante con el riesgo, siempre posible, de la muerte intrauterina.

Un ICCA (The Growth Restriction Intervention Trial- GRIT-) de 13 países europeos comparó estas 2 conductas en embarazos de entre 24 y 36 semanas, con compromiso de la salud fetal, con anormalidad o no de la arteria umbilical.

En el grupo que se interrumpió en forma inmediata hubo un 19% de muerte o severa incapacidad a los 2 años de edad, a diferencia del que se mantuvo expectante que fue del 16%. La mayoría de las discapacidades se observaron en menores de 30 semanas (14% vs. 5%). Con respecto a la muerte no hubo diferencia entre las 2 conductas, pero hubo más muertes por prematuridad y menos intraútero

en el grupo de interrupción inmediata.

The GRIT sugiere que es *mejor tomar una conducta expectante en embarazos <30 semanas si hay incertidumbre en la necesidad de intervención.*

Entonces, *la conducta dependerá de la edad del embarazo, la causa que produjo el retardo de crecimiento, la gravedad de la misma y, en relación a todo ello, el nivel de complejidad neonatológica del establecimiento.* El consenso general es que la interrupción del embarazo se realizará cuando el riesgo de muerte fetal o significativa morbilidad intrauterina sea mayor que el riesgo de prematuridad.

Se recomienda interrumpir el embarazo cuando se observa:

- * Detención del crecimiento
- * Alteración de la vitalidad fetal
- * Asociación con enfermedades que comprometen el flujo útero placentario como hipertensión o preclampsia.

Vía de finalización

Si las condiciones obstétricas lo permiten se realizará inducción monitorizada del trabajo de parto. Se debe monitorizar el trabajo de parto ya que frecuentemente pueden presentarse alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal.

Aunque un metanálisis encontró que el monitoreo intraparto no reduciría la mortalidad perinatal, hay datos de estudios observacionales que sugieren que en población de alto riesgo su uso es beneficioso para reducirla. (Evidencia Ia y III) (SOGC Guidelines 2003). En general hay una función placentaria deficiente, con caída del flujo útero- placentario y asociada al oligoamnios, predispone la compresión de cordón con aumento en la incidencia de parto por cesárea. *No hay suficientes datos que justifiquen una política de cesárea en todos los casos con diagnóstico de RCIU* (Evidencia Ia) ((SOGC Guidelines 2003)

Evolución neonatal

RCIU simétrico: Presenta un bajo riesgo de tener hipoglucemias, bajo riesgo de asfisia perinatal, y es seguido por un crecimiento lento luego del parto.

RCIU asimétrico: Presenta un alto riesgo de hipoglucemias, alto riesgo de asfisia perinatal y recupera el peso mas rápidamente luego del nacimiento. Suelen tener una evolución neonatal inesperadamente benigna, mientras se traten las complicaciones adecuadamente.

Las capacidades neurológicas e intelectuales posteriores no se pueden predecir.

Hay riesgo de recurrencia de RCIU en embarazos siguientes.

BIBLIOGRAFIA

1. *Burrow Gerard – Ferris Thomas: Complicaciones médicas durante el embarazo: Manejo obstétrico de la paciente de alto riesgo (capítulo 5, pag:101-106). Editorial Panamericana, cuarta edición.*
2. *Callen Peter w., Ecografía ginecológica y obstetrica: Evaluación ecográfica del crecimiento fetal (capítulo 8, pag 200-208), Editorial Panamericana.*
3. *Gabbe Steven – Simpson Joe – Niebyl Jennifer: Obstetricia, normalidad y complicaciones en el embarazo: Incidencia, epidemiología y etiología del RCIU (capítulo 17, pag 387-401). Editorial Marban, tercera edición.*
4. *Gülmezoglu AM, Hofmeyr GJ. Bed rest in hospital for suspected impaired fetal growth (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.*
5. *Gülmezoglu AM, Hofmeyr GJ. Betamimetics for suspected impaired fetal growth (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.*
6. *Gülmezoglu AM, Hofmeyr GJ. Calcium channel blockers for potential impaired fetal growth (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.*
7. *Gülmezoglu AM, Hofmeyr GJ. Hormones for suspected impaired fetal growth (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.*
8. *Makrides M, Crowther CA. Magnesium supplementation in pregnancy (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.*
9. *Gülmezoglu AM, Hofmeyr GJ. Maternal nutrient supplementation for suspected impaired fetal growth (Cochrane Review). In: The Cochrane*

- Library, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.
10. Gülmezoglu AM, Hofmeyr GJ. Maternal oxygen administration for suspected impaired fetal growth (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.*
 11. Jeltsje S Use of uterine artery Doppler ultrasonography to predict pre-eclampsia and intrauterine growth restriction: a systematic review and bivariable meta-analysis CMAJ March 11, 2008 178(6).
 12. Leitch H, A meta-analysis of low dose aspirin for the prevention of intrauterine growth retardation. *Br J Obstet Gynaecol.* 1997 Apr;104(4):450-9.
 13. Ministerio de Salud y Acción social: Propuesta normativa perinatal, atención de las patologías perinatales prevalentes, embarazo de alto riesgo, tomo II, capítulo 5, pag 137-165).
 14. Ministerio de Salud: El cuidado prenatal. Guía practica del cuidado preconcepcional y del control prenatal (Pag 35, 36, 37).
 15. Palermo MSF, et al: Doppler Obstétrico. Editorial Ascune. 1994.
 16. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists: THE INVESTIGATION AND MANAGEMENT OF THE SMALL-FOR-GESTATIONAL-AGE FETUS Guideline No. 31 November 2002
 17. Schwarcz Ricardo – Duverges Carlos- Fescina Ricardo, *Obstetricia: Retardo de crecimiento intrauterino (pag. 232-244).* Editorial El Ateneo, quinta edición.
 18. SOGC Clinical Practice Guidelines The use of Fetal Doppler in Obstetrics 2003
 19. Thornton JG Infant wellbeing at 2 years of age in the Growth Restriction Intervention Trial (GRIT): multicentred randomised controlled trial. *Lancet.* 2004 Aug 7-13;364(9433):513-20
 20. Williams *Obstetricia: Retardo de crecimiento intrauterino. (capítulo 36, pag 783,793).* Editorial Panamericana, edición 20.

Capítulo 24

Diabetes y embarazo

INTRODUCCIÓN

La diabetes es una alteración del metabolismo hidrocarbonado que al asociarse con el embarazo aumenta la morbimortalidad materna y feto-neonatal.

En la época preinsulínica, el embarazo de la paciente diabética era raro y su evolución tormentosa. La acidosis, el coma y las infecciones provocaban un muy alto porcentaje de mortalidad materna y la presencia de un hijo vivo era una rareza. Con la aparición de la insulina aumentó la posibilidad de embarazarse y la mortalidad materna disminuyó.

La fisonomía particular del “Gigante con pie de barro” hijo de madre diabética se modificó con el período de Priscilla White, quien entre 1930 y 1950 constituyó el primer grupo de diabetólogos, obstetras y pediatras que dieron origen a las mayorías de las pautas actuales para el manejo de la diabetes durante el embarazo.

Incidencia

1 – 5% de todas las embarazadas.

Fisiopatología

Si bien el embarazo constituye un proceso fisiológico, los cambios hormonales producen a lo largo de la gestación un aumento de la resistencia a la insulina. Durante el primer trimestre del embarazo el incremento de los estrógenos y de la progesterona, producen una hipertrofia e hiperplasia de las células beta del páncreas, produciendo hiperinsulinismo (por eso la mujer diabética puede presentar períodos de hipoglucemia durante este trimestre).

A partir de las 20 semanas aproximadamente comienza la producción y liberación de las hormonas contrainsulares hiperglucemiantes (cortisol placentario y hormona lactógeno placentaria principalmente), como también de insulina por parte de la placenta y el riñón. La madre con diabetes instaurada no puede responder a este cambio fisiológico y necesita insulina adicional a medida que transcurre el embarazo (aproximadamente 30%). Los niveles de glucosa fetal en una mujer insulino dependiente se encuentran elevados, al

igual que el de aminoácidos, lo cual estimula el páncreas fetal, dando lugar a una hiperplasia de células beta e hiperinsulinemia fetal.

Factores de riesgo para el desarrollo de diabetes gestacional

- * Antecedentes de diabetes gestacional en embarazo anterior
- * Edad mayor o igual a 30 años
- * Antecedentes de diabetes en familiares de 1er y 2do grado
- * Pacientes con índice de masa corporal de 27 o más al comienzo del embarazo
- * Antecedentes de macrosomía fetal (un hijo de 4000g o más)
- * Antecedentes de mortalidad perinatal
- * Poliquistosis ovárica y/o hirsutismo
- * Uso de corticosteroides

EFFECTOS DE LA DBT SOBRE EL EMBARAZO

- * **Abortos espontáneos**
- * **Mortalidad perinatal:** la frecuencia de muerte fetal en la DBT se incrementa pasada la semana 36. Esta fetopatía diabética es debido a la cetoacidosis y el mal control metabólico, con hiperglucemias sostenidas, razón por la cual, obteniendo la normoglucemia en el embarazo, se disminuyó la tasa de mortalidad fetal. La mortalidad neonatal, se asocia al desarrollo de malformaciones congénitas que comprenden principalmente el corazón, SNC, aparato urinario, y esquelético. Otra causa es la enfermedad de la membrana hialina asociada a la prematuridad.
- * **Macrosomía:** Su incidencia es de 3 a 4 veces superior a la de la población general, al producirse hiperglucemias maternas sostenidas no controladas, que junto al pasaje de anticuerpos anti insulina hacia el feto bloquean la acción de la insulina fetal, provocando así una mayor secreción de la misma, llevando a un hiperinsulinismo fetal crónico. Los tejidos sensibles a la insulina crecen muy rápidamente por el hiperinsulinismo e hiperglucemia, contribuyendo así a aumentar el tamaño de los hombros, entre otros tejidos

somáticos. En cambio, el encéfalo, al no ser sensible a la insulina, su crecimiento **no se ve** afectado en la diabetes. Por ello, los neonatos de madres diabéticas presentan una discordancia creciente entre el diámetro somático y cefálico, y presentan en un riesgo mayor de padecer una distocia de hombros.

- * **HTA:** hay mayor incidencia de trastornos hipertensivos en diabéticas embarazadas. Cuando se hallan presentes son un signo de mal pronóstico, pues se asocian con aumento de la morbimortalidad materna y perinatal.
- * **Hidramnios:** uno de los mecanismos sería el aumento de la presión osmótica por incremento de la glucosa intramniótica.
- * **RCIU:** Aparece cuando se encuentra agregado el compromiso vascular ó la HTA.
- * **Síndrome de hiperviscosidad (poliglobulia)**
- * **Membrana hialina**
- * **Hipocalcemia e hipogluceemia**

RECOMENDACIONES PRECONCEPCIONALES PARA PACIENTES DIABÉTICAS

Son muy importantes a tener en cuenta en las mujeres diabéticas pregestacionales tres condiciones fundamentales para la buena evolución de su embarazo:

1. Edad materna no extrema.
2. Ausencia de complicaciones graves como consecuencia de la diabetes.
3. Buen control metabólico previo (entre 2 – 6 meses)

Sólo cuando la diabetes está bien controlada se reduce el riesgo de malformaciones congénitas y abortos espontáneos

- Estudios de cohorte prospectivos y retrospectivos han demostrado un aumento en el riesgo de anormalidades congénitas en pacientes con diabetes preexistentes (Grado de recomendación II-2A)
- Estudios experimentales sugieren que la hipergluceemia es el

- mayor teratógeno en las pacientes diabéticas. (Grado de recomendación II-3C)
- El riesgo de anomalías congénitas esta aumentado en el grupo de mujeres obesas con diabetes. Una dieta sana y ejercicio regular puede ayudar a optimizar el peso preconcepcional y reducir el riesgo de anomalías congénitas (Grado de recomendación II-2A)
 - A las pacientes con diabetes debería recomendarse el uso de acido fólico 5 mg/d, en la etapa preconcepcional y hasta las 12 semanas de gestación (Grado de recomendación II-2A)
 - A las mujeres que se les ofrece consejo preconcepcional con un grupo multidisciplinario para optimizar su salud, en general y el control de su glucemia, en particular, representa una ayuda a disminuir el riesgo de anomalías congénitas. (Grado de recomendación II-2A)

CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES

Diabetes Pregestacional: Embarazada con diagnóstico de diabetes previo a la gestación

- a) Insulino dependiente (infanto juvenil)
- b) No insulino dependiente (ex adulto)

Diabetes tipo 1: Comienza en la infancia o juventud. Hay una predisposición hereditaria, dada por los HLA, que los hacen susceptibles de desarrollar la enfermedad ante agentes exógenos como virus, drogas, sustancias químicas o endógenas como anticuerpos.

Diabetes tipo 2: Hay un fuerte componente hereditario no vinculado con los HLA. Habitualmente presentan intolerancia a la glucosa.

Diabetes gestacional: Alteración de la tolerancia a la glucosa de severidad variable que comienza o es reconocida por primera vez durante el embarazo en curso. (Freinkel)

A 1: Glucemia en ayunas menor a 105 mg % con P75 patológica (prueba de sobrecarga)

A 2: Glucemia en ayunas entre 105 y 129 mg %

B: Glucemia en ayunas igual o mayor a 130 mg%.

Diagnóstico

Se confirma el diagnóstico de DBT gestacional en 2 situaciones:

- Dos valores en ayunas > o igual a 105 mg%
 - Un valor a las 2 hs. de P75 > o igual a 140 mg%
- (OMS- Consenso Europeo 1999)

Preparación de la P75: La paciente debe recibir durante al menos 3 días, antes de la prueba, una alimentación en base a hidratos de carbono. Realizar la prueba luego de 10-14 hs. de ayuno y durante la prueba, no consumir alimentos, fumar ni deambular. Se prepara con 75 grs. de glucosa en 300 ml. de agua a consumir en 5 minutos. Se toma una muestra en ayunas y otra a las 2 hs. El valor esperado a las 2 hs. será menor a 140 mg %. (OMS- Consenso Europeo 1999)

La P75 se efectuará entre las 24 y 28 semanas. Si esta resulta negativa y la paciente presenta factores de riesgo se repetirá entre las 32 y 36 semanas.

La PTG (prueba de tolerancia a la glucosa): Se efectúa con un ayuno de 10 hs. y la ingesta de 100 g de glucosa en 400 ml de agua. Es patológica si presenta:

- 60 minutos: glucemia > 190 mg %
- 120 minutos: glucemia > 165 mg %
- 180 minutos: glucemia > 145 mg %

Ya no se realiza habitualmente en nuestro país.

EVALUACIÓN DE LA SALUD FETAL

*** Ecografía**

Para evaluar la edad gestacional, el crecimiento, las malformaciones y la vitalidad fetal. Es conveniente que el primer estudio se realice lo más precozmente posible.

Se estimará el volumen del líquido amniótico, grosor placentario, ubicación y grado de madurez. A las 32 semanas de embarazo debe realizarse una **ecocardiografía fetal**, a fin de descartar posibles malformaciones cardíacas en el feto como: hipertrofia septal e hipertrofia de ventrículo izquierdo. Repetir otra ecografía previamente al término para determinar el peso estimado.

* **Cardiotocografía fetal**

* **Doppler Fetal**

Para las pacientes diabéticas gestacionales, el doppler es útil en los siguientes casos (nivel de evidencia I-A):

- Hipertensión arterial
- RCIU
- Antecedentes de Feto Muerto Anterior
- Nefropatía Diabética
- Retinopatía Diabética
- Oligoamnios

* **Parámetros de madurez fetal**

El *test de Clements positivo* en tercer tubo, como prueba de primera línea, presenta un valor predictivo positivo para el -no desarrollo de SDR- de casi del 100%.

El cociente de $L/E = o$ mayor a 3, indicaría un bajo riesgo de síndrome de dificultad respiratoria, aunque de ser posible, el método de elección para determinar la madurez pulmonar fetal será la determinación de *fosfatidilglicerol*; que de encontrarse presente, indica una muy baja incidencia de SDR.

TRATAMIENTO

Las bases generales del tratamiento son:

- Educación diabetológica: Buen control metabólico, para prevenir complicaciones materno-fetales-neonatales e indicaciones de automonitoreo glucémico y cetónico
- Alimentación (control de peso y evitar la obesidad)
- Control obstétrico especializado

- Insulinoterapia
- Autocontrol
- Actividad física: Representa una herramienta terapéutica que mejora la captación periférica de glucosa favoreciendo, de esta forma, el descenso de la glucemia.

Dieta

Se indica tratamiento dietético en pacientes que presentan glucemias en ayuno normales con postprandiales mayores a 140 mg%.

Dieta: 25-35 kcal/kg/día fraccionadas de la siguiente forma: 60% de hidratos de carbono, 20-25% de proteínas y 15-20% de lípidos. Suplementación con hierro, ácido fólico y calcio. No exceder las 2400 cal/día. Se repartirán en 4 comidas diarias y 2 colaciones

Si luego de 7 días no hay mejoría, se indica tratamiento con insulina. Esto correspondería a los pacientes A1 de la clasificación de Freinkel.

Control nutricional

La ganancia de peso adecuada durante la gestación depende del peso de inicio.

| Estado nutricional previo | Ganancia de peso recomendada |
|-----------------------------|------------------------------|
| Bajo peso (IMC <18,5) | 12,5 a 18 kg |
| Peso normal (IMC 18,5-24,9) | 11 a 16 kg |
| Sobrepeso (IMC 24,9-29,9) | 7 a 11 kg |
| Obesidad (IMC >30) | 7 kg |

Insulinoterapia

Utilizar insulina humana para prevenir la formación de anticuerpos autoinsulina, como consecuencia del uso de insulinas bovina o porcina.

Se comienza el tratamiento insulínico con: glucemias en ayunas > 105 mg % y en glucemias postprandiales > 140 mg.%, luego de tratamiento dietético.

Si lo extrapolamos a la clasificación de Freinkel, correspondería a los grupos A2 y B.

Tipos de Insulina

| Tipos de Insulina | Comienzo de Acción | Efecto Máximo | Duración |
|--|--------------------|-----------------|------------------|
| RAPIDA Corrientes, cristalinas. regulares. Se presentan en letras rojas. | 30 minutos | 30 a 60 minutos | 6 horas |
| INTERMEDIAS NPH, Lenta. Se presentan con letras azules. | 2 horas | 8 a 12 horas | 18 a 24 horas |
| PROLONGADAS Insulina Zinc (No se usa en embarazo) | - | - | - |

Esquema general de la Insulinoterapia

Iniciar la insulinoterapia con: $0,1$ a $0,25$ U/Kg/día, administrando $2/3$ de insulina NPH por la mañana y $1/3$ de insulina NPH por la noche. Las correcciones se realizarán con insulina corriente.

Niveles medios de glucemia menores a 86 aumentan el riesgo de RCIU. Mientras que niveles mayores a 105 aumentan el riesgo de macrosomía. (Evidencia I-A).

Objetivos del control metabólico

Se considera que una embarazada diabética presenta buen control metabólico si presenta:

- * Glucemias en ayunas < 90 mg.% y < 105 mg.% en el resto de los perfiles preprandiales.
- * Glucemias postprandiales < 120 mg.% a las 2 horas,
- * Hemoglobina glicosilada (A1) < 7 %
- * Fructosamina < 300 $\mu\text{mol/l}$.
- * Cetonuria negativa.
- * Evitar hipoglucemias (glucemias < 60 mg %)
- * Lograr normoglucemia para el momento de finalización del emba-

razo, a fin de evitar las complicaciones más importantes del feto como hipoglucemia, hipocalcemia e hipomagnesemia

Tratamiento con insulina si se utilizaron corticosteroides para la maduración pulmonar fetal

- 1er. Día: aumentar un 25% la insulina
- 2do. Día: aumentar un 40% la insulina
- 3er. Día: aumentar un 40% la insulina
- 4to. Día: aumentar un 20% la insulina
- 5to. Día: aumentar un 10 a 20% la insulina
- 6to y 7mo.Días: disminuye gradualmente a las dosis previas

Factores de mal pronóstico de Pedersen

- Acidosis química severa o acidosis clínica (cetoacidosis)
- Hipertensión arterial
- Pielonefritis crónica
- Incumplimiento de las indicaciones, negligencia, psicopatía, baja inteligencia, consulta tardía o bajo nivel socioeconómico.
- Macrosomía
- RCIU
- Polihidramnios
- APP
- Antecedentes de FM
- Mal control metabólico

SITUACIONES ESPECIALES DURANTE EL EMBARAZO

Retinopatía diabética: si la paciente presenta una retinopatía proliferativa debe ser panfotocoagulada durante la programación del embarazo. Es importante tener presente que la retinopatía proliferativa contraindica el trabajo de parto, por lo cual es necesario programar una cesárea.

Nefropatía diabética: se define nefropatía diabética durante el embarazo a la reducción del clearance de creatinina y/o la proteinuria

persistente mayor de 300 mg/día antes de la 20 semana de gestación, en ausencia de infección urinaria.

Existen factores de mal pronóstico en la nefropatía diabética:

- Proteinuria > 3g/d en el 1er trimestre
- Creatininemia > 1.5 mg/dl
- Hipertensión arterial
- Anemia severa en el 3er. Trimestre

MANEJO DE LA DIABETES DURANTE EL PARTO

Criterios de finalización del embarazo

- Embarazo de término
- Mal control metabólico
- Pre-eclampsia asociada
- Sufrimiento fetal
- Macrosomía fetal
- Complicaciones del embarazo

Momento de Interrupción del Embarazo para DBT gestacional

Si bien existen grandes discrepancias para este punto, se aceptan los siguientes términos:

- * Sin insulina terapia: Parto a término.
- * Con insulina terapia: Inducción a las 38 semanas si el control metabólico ha sido correcto. De no ser así, realizar previamente amniocentesis para certificar la madurez pulmonar fetal.
- * Si existe una patología asociada, evaluación según el riesgo de la patología asociada.
- * No se han mostrado beneficios con la prolongación del embarazo, sino por el contrario, aumenta la macrosomía fetal. (American Diabetes Association 2004).

Los resultados de un ICCA, sobre el manejo del momento del parto, comparando parto electivo a las 38 semanas vs. conducta expectante hasta las 42 semanas en embarazadas diabéticas insulino-

dependientes, mostraron que *la inducción del parto reduce el riesgo de macrosomía* (RR 0.58 IC 95% 0.32-0.98)

Vía de parto

- * Cesárea si el peso estimado ecográfico es mayor a 4.000 grs.
- * Parto vaginal si no existe contraindicación obstétrica. (American Diabetes Association 2004)

Manejo de la DBT Pregestacional durante la inducción del trabajo de parto

- * Mantener una glucemia entre 70 y 105 mg% , evitando la hipoglucemia y la cetoacidosis materna.
- * No indicar insulina NPH.
- * Colocar de PHP con Dextrosa al 5%, y efectuar perfiles glucémicos cada 2 hs.
- * Efectuar 1 U de insulina corriente por cada 10 mg. de glucemia por encima de 100 mg%.
- * En caso de haber recibido la dosis de insulina NPH esa mañana, colocar Dextrosa al 10%, y continuar con igual monitoreo.
- * No prolongar el trabajo de parto más allá de 8 hs.

Manejo de la DBT Gestacional durante la inducción del Trabajo de parto

Si no reciben insulina se tratan como a cualquier embarazada no diabética.

Si ya venía recibiendo insulina, colocar PHP de Dextrosa 5%, perfil glucémico cada 2 hs. (1 U de insulina corriente cada 10 mg. de glucemia por arriba de 100 mg.)

Cesárea programada

- * PHP con solución fisiológica.
- * Suspender la insulina NPH.
- * Control glucémico cada 2 hs.
- * Corrección con insulina corriente

Manejo de la diabetes en el puerperio inmediato**DBT GESTACIONAL**

- * Dieta general
- * Perfil glucémico en ayuno 2 días, en caso de ser adecuados realizar CTOG a las 6 semanas posparto. Si los perfiles son elevados enviar al endocrinólogo.

DBT PREVIA

- * Suspender el aporte de insulina hasta que inicie la dieta normal, fundamentalmente en cesareas.
- * Dieta para diabéticos
- * Perfiles glucemicos pre y postprandiales a fin de adecuar nuevamente la dosis de insulina de acuerdo a los requerimientos de la paciente.
- * Los hipoglucemiantes orales pasan a la leche materna, por lo cual están contraindicados.
- * Se recomienda la lactancia materna.

**TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA
DURANTE EL EMBARAZO****1. Valoración de laboratorio**

Medir gases en sangre arterial para comprobar el descenso de la acidosis presente; medir glucosa, cetonas y electrolitos en intervalos de una a dos horas.

2. Insulina corriente

Dosis bajas intravenosas

Dosis de carga: 0.2-0.4 unidades/hora

Dosis de mantenimiento: 2-10 unidades hora.

3. Líquidos

CINa isotónico. Reposición total en las primeras 12 horas = 4-6 litros.

1 litro en la primera hora.

500-1000 ml/h durante 2-4 horas.
250 ml/h hasta reponer el 80%.

4. Glucosa

Comenzar con dextrosa en suero salino al 5% cuando los niveles en el plasma alcancen los 250 mg/dl.

5. Potasio

Si está normal o disminuido, puede necesitarse una infusión de potasio a un ritmo de 15-20 mEq/h; si está elevado debemos esperar hasta que los niveles disminuyan, entonces añadir una solución IV en una concentración de 20-30 mEq/l.

6. Bicarbonato

Añadir una ampolla (44 mEq) a un litro de 0,4 de solución normal si el pH es menor de 7,10.

BIBLIOGRAFIA

1. ADA Gestational Diabetes Mellitus; Position Statement. *Diabetes Care* 2002; 25 (suppl.1):594-596
2. ADA. *Diabetes Care*:2004;27 (supol.!)S81
3. Allen V, Armson B. Teratogenicity Associated with pre-existing and gestacional diabetes. *JOGC* Nov. 2007. 927-934
4. Boulvain M, Stan C, Irion O. Elective delivery in diabetic pregnant women. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2001, Issue 2. Art. No.: CD001997. DOI: 10.1002/14651858.CD001997.
5. Canadian Diabetes Association. *Gestational Diabetes Mellitus. Clinical Practice Guidelines Expert Committee*. 2003; S99-105
6. Ceysens G, Rouiller D, Boulvain M. Exercise for diabetic pregnant women. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 3. Art. No.: CD004225. DOI: 10.1002 14651858. CD004225. pub2.
7. Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, McPhee AJ, Jeffries WS, Robinson JS; Australian Carbohydrate Intolerance Study in Pregnant Women (ACHOIS) Trial Group. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Engl J Med*. 2005 Jun 16; 352(24):2477-86
8. Freinkel N, Metzzer B et al: Gestational Diabetes heterogenity of maternal

- age, weight, insulin secretion, HLA antigen and islet cell antibodies in the impact of maternal metabolism on pancreatic B-cell somatic development in the offspring. *Diabetes*, 1985, 34:7.
9. Gabbe S, Niebyl J, Simpson JL. *Obstetricia: normalidad y complicaciones en el embarazo*. Marban libros. 2000; 21: 489-511.
 10. Gary Cunningham F, Gant NF, Leveno, KJ. Williams. *Obstetricia*. Editorial Panamericana. 2002. 51: 1151-1169.
 11. Kilzmler JL et al. *Diabetes pregnancy and prenatal morbidity*. *Am J Obstet Gynecol* 1978,131:560
 12. Mathiesen ER, Christensen AB, Hellmuth E, Hornes P, Stage E, Damm P. *Insuline dose during glucocorticoid treatment for fetal lung maturation in diabetic pregnancy: test of an algorithm*. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 2002 Sep; 81(9); 835-39
 13. Metzger G, Buchanan T, Coustan D, Leiva A, Dunger D, Hadden D, Hod M, Kitzmeillerl J, Oats J, Pettit D, Sacks D. *Summary and Recommendations of the Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus*. *Diabetes Care*, Vol 30, Sup 2, July 2007,251-259
 14. Metzger BE, Coustan DR, the Organizing Committee: *Summary and recommendations of the Fourth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus*. *Diabetes Care* 21 (Suppl. 2):161-167, 1998
 15. National Diabetes Data Group. *Classification and Diagnostic on diabetes and others cathogories of glucose intolerance*. *Diabetes*. 1998.
 16. O'Sullivan JB. *Establishing criteria for gestacional diabetes*. *Diab Care* 1980; 3: 437.
 17. *Propuesta Normativa Perinatal*. Tomo II. Ministerio de Salud y Acción Social. 1995; 44-72.
 18. Salzberg S, Glastein M, Faingold C, Lamela C, Camaño A, Gheggi M, Cordini R, Salcedo L, Alvariñas J. *Recomendaciones para gestantes con diabetes*. *Conclusiones del consenso reunido por convocatoria del Comité de diabetes y embarazo de la SAP*. *Rev. Soc. Arg de Diabetes*. Vol 38, 2, 2004, 59-74
 19. Schwarcz R, Uranga A, Lomuto C y col. *El cuidado Prenatal*. *Guía para la práctica del cuidado preconcepcional y del control prenatal*. Ministerio de salud. 2003.
 20. Tieu J, Crowther CA, Middleton P. *Dietary advice in pregnancy for preventing gestational diabetes mellitus*. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 2. Art. No.: CD006674. DOI: 10.1002/14651858.CD006674.pub2.
 21. Whittle MJ, Wilson AI et al. *Amniotic fluid PG and L/S ratio in the assessment of fetal lung maturity*. *Br J Obstet Gynecol* 1982,89:727-732.
 22. World Health Organization. *Diabetes Mellitus: Report of a WHO Study Group*. Geneva, WHO, Concenso Europeo 1999.
 23. *Workshop conference on diabetes gestational*. *Diab. Care* 1980, 3> 359-501.

Capítulo 25

*Enfermedad Hemolítica
Perinatal.
Isoinmunización del
Sistema Rh.*

INTRODUCCIÓN

La enfermedad hemolítica perinatal es una patología de carácter inmunológico que afecta al feto y al recién nacido, ocasionando un aumento de la morbimortalidad perinatal, como resultante de una isoimmunización materna a factores antigénicos presentes en la membrana eritrocitaria fetal.

Los sistemas antigénicos que pueden intervenir en la producción de la enfermedad hemolítica perinatal se han clasificado principalmente en tres tipos:

1° Sistema Rh.

2° Sistema ABO.

3° Sistema de isoimmunización atípica

El sistema Rh es el más frecuente e importante desde el punto de vista clínico, antigénico e inmunológico. De acuerdo a la teoría de Fisher y Race, hay antígenos genéticamente determinados agrupados en tres pares: Dd, Cc y Ee. El gen D es el de mayor poder antigénico, y en orden de frecuencia le siguen el C y el E. La presencia o ausencia del antígeno (D) determina si un individuo es Rh positivo o negativo respectivamente

Ante una paciente embarazada Rh (-) con una pareja Rh (+), es importante conocer si el progenitor es antígeno D homo o heterocigota, para poder predeterminar la probabilidad del 100 o 50 % respectivamente, de estar ante un feto Rh (+).

ETIOPATOGENIA DE LA ISOINMUNIZACION Rh.

1° Transfusión de sangre Rh (+).

En la actualidad es una causa muy rara, pero posible.

2° Hemorragia transplacentaria fetomaterna (HTFM).

Se denomina así al pasaje de sangre fetal a la circulación materna, durante el embarazo y/o parto.

Kleihauer, Braun y Betke (1957) desarrollaron un método muy

exacto y sensible para determinar la presencia de eritrocitos fetales en la circulación materna y poder cuantificar en mililitros la HTFM. Aproximadamente el *50% de las mujeres* embarazadas tienen signos de HTFM durante el embarazo o postparto inmediato y depende de la magnitud de la misma el desarrollo de la respuesta inmune primaria.

Causas de sensibilización por HTFM

- a) Durante la gestación (1%)
- b) Parto vaginal. (8%)
- c) Cesárea segmentaria. (11%)
- d) Aborto espontáneo o provocado. (5-20%)
- e) Alumbramiento manual. (20%)
- f) Métodos invasivos de diagnóstico prenatal: Ej. Amniocentésis, biopsia de vellosidades coriales, biopsia placentaria. etc.
- g) Metrorragia durante la gestación.
- h) Drogadicción endovenosa.
- i) Embarazo ectópico.

ESTUDIO DE LA PACIENTE EMBARAZADA Rh (-)

1º-ANAMNESIS

Se debe indagar sobre:

- * Antecedentes de transfusiones.
- * Antecedentes obstétricos y neonatales: Número de partos, abortos espontáneos o provocados, embarazo ectópico, antecedentes de metrorragia en el embarazo actual, antecedentes de profilaxis con inmunoglobulina anti D en embarazos previos y antecedentes de E.H.P. en embarazos previos especificando el grado de la patología y tratamiento obstétrico y neonatal realizado.
- * Grupo y factor Rh. de la pareja actual.

2º- ESTUDIOS HEMATOLÓGICOS

- Grupo sanguíneo y factor Rh de la paciente

Es esencial efectuar este análisis a toda grávida en su primera consulta prenatal, sin importar su paridad ni las pruebas que se haya efectuado en otro laboratorio o nosocomio, dado que existe la probabilidad de haber sido mal agrupada.

- Grupo sanguíneo y factor Rh de la pareja actual.

Si la pareja actual es Rh (-), no habrá riesgo de isoinmunización Rh. Sin embargo dado que existe la probabilidad de embarazos extramatrimoniales, se debe realizar una prueba de Coombs indirecta entre las 32 y 34 semanas de gestación, quedando a criterio médico la solicitud de la misma en forma periódica, especialmente en pacientes Rh (-) sensibilizadas.

A toda paciente embarazada Rh (-) o (+) con antecedentes de enfermedad hemolítica perinatal (Ej. Luminoterapia, transfusión o exanguinotransfusión neonatal, anemia neonatal, hidrops y/o muerte fetal, etc.), se le debe realizar un estudio del panel genético para descartar anticuerpos ajenos al antígeno D, producto de una respuesta inmunológica contra antígenos E o C del mismo sistema Rh, antígenos del sistema ABO o del sistema de isoinmunización atípica, Ej. Kell, Duffy, Kidd, etc.

- Título de anticuerpos anti-D maternos

Estos se pueden detectar y cuantificar mediante la prueba de Coombs indirecta (PCI). Esta consiste en mezclar el suero materno de una mujer Rh (-) con hematíes Rh (+), empleando también suero de conejo con antiglobulina para producir la aglutinación de los hematíes Rh (+). El título de anticuerpos se hace mediante diluciones seriadas de suero, hasta encontrar el tubo que no aglutina.

En términos generales, cuanto mayor sea el título de la PCI, mayor será el riesgo hemólisis.

El pronóstico es más severo cuando en las siguientes pruebas se detectan títulos en ascenso.

Una paciente Rh (-) sensibilizada en embarazos previos, puede presentar ascenso de los valores de la PCI durante el embarazo actual, incluso en presencia de un feto Rh (-).

3º- ESPECTROFOTOMETRÍA DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO. GRÁFICO DE LILEY

La bilirrubina de origen fetal, producto de la hemólisis y presente en el líquido amniótico, produce una coloración amarillenta del mismo, pudiendo ser detectada y cuantificada mediante la utilización de un espectrofotómetro de buena calidad.

Una vez realizada la amniocentesis, el líquido amniótico obtenido y protegido de la luz que lo decolora, es centrifugado y filtrado para poder ser leído en el espectrofotómetro en las longitudes de onda comprendidas entre 350 y 700 milimicrones. La lectura se puede graficar manualmente en un papel semilogarítmico, con la longitud de onda en la coordenada horizontal y la densidad óptica en la vertical. El aumento de densidad óptica a 450 milimicrones es proporcional a la severidad de la patología. Una vez obtenido este valor se transporta al grafico de Liley en la coordenada vertical, cruzando este valor con la edad gestacional presente en la horizontal. A través de este método podemos diagnosticar el grado de compromiso fetal, pudiendo ser éste, leve, moderado o severo, según corresponda a la zona baja (A), media (B) o alta (C) del grafico.

4º- ULTRASONOGRAFÍA

La utilización de la ecografía en la enfermedad hemolítica perinatal, es de utilidad para:

- a) Confirmar la edad gestacional por amenorrea.
- b) Realización de la amniocentésis bajo control ecográfico.
- c) Seguimiento de la evolución de la enfermedad.
- d) Tratamiento mediante la transfusión intraútero.

Las imágenes ecográficas patológicas de esta enfermedad pueden clasificarse en:

a) Imágenes fetales

- Doble halo cefálico.
- Hepatomegalia.
- Ascitis, derrame pericárdico.
- Hidrops fetal.

b) Imágenes placentaria

Aumento del grosor placentario.

Aumento de la ecorrefringencia placentaria.

c) Cantidad del líquido amniótico

Hidramnios.

Eventualmente oligoamnios.

5º- MONITOREO FETAL

Se realizara a partir de las 32 -34 semanas, uno o dos semanalmente, según criterio medico y el grado de compromiso fetal.

6º- ECOGRAFÍA DOPPLER

La evaluación del índice de pulsatilidad (IP) de las arterias fetales y el gasto cardíaco no son buenos parámetros para diagnosticar el grado de anemia fetal. Cuando la anemia fetal es severa, hay un incremento del flujo sanguíneo al cerebro, que se refleja en un IP bajo de la arteria cerebral media. Sin embargo, esta redistribución de flujo sanguíneo no ocurre en todos los fetos con anemia grave y permite sólo la detección de un pequeño porcentaje de fetos anémicos.

La velocidad del pico sistólico (VPS) o también llamada velocidad sistólica máxima de la arteria cerebral media (ACM), fue informada, desde su primera publicación en 1990, como un mejor factor predictor de anemia que el IP. La VPS de la ACM aumenta en fetos con anemia, por el incremento del flujo cerebral y la disminución de la viscosidad sanguínea; indicando una relación inversa entre la concentración de la hemoglobina y la velocidad del flujo cerebral. Presenta una sensibilidad del 100% para diagnosticar anemia moderada o grave en fetos no hidrópicos, con una tasa de falsos positivos del 12%; siendo un método confiable y no invasivo para determinar el grado de anemia fetal.

Clasificación de anemia mediante VPS de la ACM

Leve: 0.84 a 0.65 veces la mediana de la edad gestacional (EG)

Moderada: < 0.65 a 0.55 veces la mediana de la EG

Severa: < 0.55 la mediana de la EG

CLASIFICACIÓN DE SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD HEMOLITICA PERINATAL (E.H.P.)

La severidad de esta enfermedad está determinada por la cantidad de anticuerpos producidos por la madre (título de Prueba de Coombs indirecta o concentración de inmunoglobulina G anti D), su avidéz por el antígeno Rh. (constante de unión) y la capacidad del feto para reemplazar los eritrocitos destruidos (capacidad eritropoyética).

Según la gravedad de la EHP se clasifica en tres grados:

Leve o anémica: Durante el embarazo no presenta signos ecográficos de afectación. Corresponde a zona baja del gráfico de Liley.

Moderada o icterooanémica: (Icterus gravis y Kernicterus). Puede presentar algún signo ecográfico de afectación. El tratamiento neonatal consiste en luminoterapia, y alta probabilidad de exanguinotransfusión. Corresponde a la zona media del gráfico de Liley.

Severa: Corresponde a la zona alta del gráfico de Liley, con su manifestación clínica de Hidrops fetal. Tiene indicación de tratamiento intraútero para evitar la mortalidad fetal.

CLASIFICACION Y SEGUIMIENTO DE LA PACIENTE RH (-)

Para un mejor control y seguimiento, toda paciente embarazada Rh (-) debe ser clasificada e incluida en uno de los siguientes grupos:

1. Paciente Rh (-) no sensibilizada.
2. Paciente Rh (-) sensibilizada *sin* antecedentes de EHP.
3. Paciente Rh (-) sensibilizada *con* antecedentes de EHP.

Consideramos antecedentes de EHP a: exanguinotransfusión neonatal, feto hidropico, feto muerto, transfusión intrauterino o tratamientos con inmunoglobulina en altas dosis.

Si pertenece al *1er grupo*, se realizarán PCI a las 20 y a las 28 semanas, ésta última antes de la profilaxis prenatal.

Si corresponde al *2do grupo*, se realizará PCI cada 3 semanas y hasta un valor de 1/32 no se practicará espectrofotometría, continuando con control ecográfico, doppler mensual y monitoreo fetal a partir de las 34 semanas. Si supera dicho valor, o sea igual o mayor a 1/64, se realizará una amniocentesis para espectrofotometría del líquido amniótico, y se seguirá según la zona del gráfico de Liley que corresponda.

Cuando pertenece al *3er grupo* es importante conocer los antecedentes de esta enfermedad, porque el evento ocurrirá a la misma edad gestacional o aun antes, particularmente cuando la pareja es Rh (+) homocigota, ya que el feto es Rh (+) en el 100% de los casos.

Se realizará espectrofotometría del líquido amniótico a las 25-26 semanas de edad gestacional y se tomará conducta según la zona del gráfico de Liley. También se solicitará la PCI, pero es importante tener en cuenta que el valor de la misma no es representativo al grado de compromiso fetal, pudiendo tener valores altos con ligero compromiso fetal y viceversa.

Una vez practicada la espectrofotometría y reconocida la zona del gráfico de Liley a que corresponde, se seguirá la conducta médica de dicha zona, que se especifica a continuación:

Zona A (baja):

Amniocentesis para espectrofotometría cada 4 semanas.

Ecografía y doppler obstétrico cada 3 semanas.

Monitoreo fetal semanal a partir de las 34 semanas.

Parto a las 40 semanas.

Zona B (I):

Amniocentesis para espectrofotometría cada 2 semanas.

Ecografía y doppler obstétrico cada 2 semanas.
Monitoreo fetal semanal a partir de las 34 semanas.
Parto a las 36-37 semanas.

Zona B (II): Amniocentesis para espectrofotometría y estudios de madurez pulmonar cada 1 – 2 semanas según antecedentes o criterio médico.

Ecografía y doppler obstétrico semanal
Monitoreo fetal semanal a partir de las 32 semanas.
Maduración pulmonar con corticoides.
Parto al confirmar madurez pulmonar.

Zona C (alta): La conducta en esta zona depende de la madurez pulmonar.

- a) *Madurez pulmonar confirmada:* Se indica finalización del embarazo y posterior tratamiento neonatal.
- b) *Inmadurez pulmonar:* Se indica maduración pulmonar con corticoides, tratamiento con transfusión intraútero por vía intraperitoneal o intravascular, y / o administración de inmunoglobulina endovenosa en altas dosis, y finalización del embarazo una vez lograda la madurez pulmonar.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la enfermedad hemolítica perinatal, debe llevarse a cabo en una institución médica de alta complejidad y multidisciplinaria con la participación de los Servicios de obstetricia, Ultrasonografía, Hemoterapia y Neonatología.

En lo referente al tratamiento intraútero o prenatal de la enfermedad hemolítica, se han intentado una serie de técnicas y tratamientos (Ej. disminución del título de anticuerpos con plasmaféresis, inmunosupresión mediante la administración de prometazina o corticoides), que no han proporcionado un efecto favorable referentes a los resultados de morbilidad perinatal.

Actualmente, el tratamiento durante la gestación consiste en la transfusión intraútero y / o la administración de inmunoglobulina endovenosa a altas dosis.

TRANSFUSIÓN INTRAÚTERO

La transfusión intraútero puede ser practicada por vía intraperitoneal o intravascular, dependiendo la selección de una u otra de:

- a) Grado de complejidad institucional.
- b) Avance tecnológico ultrasonográfico.
- c) Entrenamiento del operador.
- d) Localización placentaria y ubicación fetal.
- e) Edad gestacional.

La transfusión intraútero por vía intraperitoneal es una técnica invasiva guiada bajo control ecográfico que consiste en inyectar en la cavidad peritoneal fetal glóbulos rojos que serán absorbidos intactos por los linfáticos subdiafragmáticos y a través del conducto linfático derecho llegan a la circulación general. Si el feto no presenta ascitis se absorbe por día aproximadamente el 12 % de los eritrocitos inyectados, completando la totalidad entre los 8-10 días, motivo por el cual se debe repetir la próxima transfusión a los 14 días y así sucesivamente hasta interrumpir la gestación una vez lograda la madurez pulmonar. La cantidad de glóbulos a inyectar se puede estimar según la siguiente fórmula:

$$(\text{Edad gestacional} - 20) \times 10$$

Ej. Embarazo de 30 semanas. $(30 - 20) \times 10 = 100$ cc de glóbulos.

Si se opta por la vía intravascular, al igual que la modalidad anterior, se hace bajo control ecográfico, necesitando del avance

tecnológico para facilitar la identificación de la vena umbilical y especialmente el lugar de inserción de la misma en la placenta, sitio que facilitará la punción por carecer prácticamente de movilidad.

La cantidad de glóbulos a transfundir se estima teniendo en cuenta el hematocrito fetal por punción en el acto previo a la transfusión, o según una fórmula práctica que es calculando el 10 % de la volemia fetal estimada, calculando ésta, por tablas que cruzan datos tales como el peso estimado y edad gestacional.

Ej. Volemia fetal estimada: 150 cc. $150 \%10 = 15$ cc.

Este procedimiento por vía intravascular tiene una respuesta mas rápida al tratamiento, debido a que los glóbulos ingresan directamente al torrente sanguíneo fetal, mejorando inmediatamente la anemia. La indicación de esta técnica puede ser única o reiterada, dependiendo de la edad gestacional y del hematocrito fetal post-transfusional.

Previo a la transfusión es aconsejable realizar profilaxis antibiótica endovenosa en dosis única, y la administración de 10 mg de diazepam endovenoso lento con el objetivo de sedar y disminuir la motilidad fetal, facilitando de este modo la técnica. Se utilizará anestesia local en la pared abdominal materna, y luego de la transfusión se indicará uteroinhibición parenteral durante 6 Hs. con control estricto de actividad uterina y frecuencia cardíaca fetal. Continuará internada durante 24 Hs. y previo al alta hospitalaria se realizará una ecografía obstétrica de control.

Mediante ambas vías, la sangre a utilizar debe ser grupo O Rh (-), desplasmática, recientemente donada (no más de 24 Hs.), con serología infecciosa negativa, compatible con la sangre materna, filtrada e irradiada según norma.

Indicaciones de la transfusión intraútero:

- a) Embarazo correspondiente a la zona C del gráfico de Liley con inmadurez pulmonar fetal.

- b) Embarazo correspondiente a la zona B II (B alta) del gráfico de Liley, menor a 30 semanas.

INMUNOGLOBULINA ENDOVENOSA EN ALTAS DOSIS

Existen varias teorías acerca del mecanismo de acción terapéutica de la inmunoglobulina endovenosa en altas dosis en la enfermedad hemolítica perinatal, cumpliendo con el objetivo principal de impedir la hemólisis fetal por acción de los anticuerpos anti D maternos.

Este tratamiento debido a su alto costo debe ser indicado a toda paciente Rh (-) con la certeza de un feto factor Rh (+). Esta confirmación puede ser obtenida mediante el genotipo homocigota del antígeno Rh (+) de la pareja, por cordocentesis, estudios hematológico materna para detectar globulos rojos fatales y que además cumpla con los siguientes criterios:

- a) Antecedentes de enfermedad hemolítica perinatal severa.(Ej. feto muerto por esta enfermedad ,hidrops fetal, transfusión intraútero en embarazos previos, hemólisis neonatal severa con o sin mortalidad neonatal). En estos casos es conveniente iniciar la terapéutica lo más precoz posible, antes o junto a la primer espectrofotometría, a las 25 semanas de edad gestacional.
- b) Embarazo correspondiente a la zona B II (B alta) o zona C del gráfico de Liley con inmadurez pulmonar fetal. Simultáneamente tienen indicación de transfusión intraútero, para mejorar en forma inmediata la anemia fetal, y luego continuar con los cursos de inmunoglobulina hasta lograr la madurez fetal e interrumpir el embarazo.

Dosis y esquema terapéutico

- a) Cada curso consiste en la administración endovenosa de inmunoglobulina con una dosis diaria de 0,4 gramos por kilogramos de peso materno, durante 5 días consecutivos. Ej.

Paciente de 60 Kg.:

Dosis diaria: $0,4 \times 60 = 24$ gramos.

Dosis total del curso: $24 \text{ g.} \times 5 \text{ días} = 140$ gramos.

- b) Los cursos se deben repetir cada 21 días, hasta llegar a la madurez pulmonar fetal e interrumpir la gestación.
- c) El control de la evolución del embarazo debe ser el indicado según la zona del gráfico de Liley que corresponda.

Del análisis estadístico de 5 trabajos con un número total de 29 casos que recibieron inmunoglobulina endovenosa en altas dosis, se concluyó que la sobrevida fetal fue de 96,5 % y la sobrevida neonatal del 100 %. A diferencia, los casos tratados con transfusión intraútero tienen una sobrevida fetal y neonatal próxima al 90% en ambas tasas. El 10% de mortalidad fetal está relacionado a las complicaciones propias del método invasivo, mientras que el 10% de la mortalidad neonatal es debido a las complicaciones de las exanguinotransfusiones.

Cada vez que se realiza una TIU, la paciente se pone en contacto con glóbulos rojos fetales, desencadenando de este modo una nueva respuesta inmunológica secundaria, con el consecuente incremento de anticuerpos maternos. Esto trae aparejado un aumento de la concentración de anticuerpos en sangre fetal y neonatal, que van a producir una acentuación de la hemólisis neonatal, con el consiguiente requerimiento de la exanguinotransfusión.

En la actualidad no hay evidencias fuertes que comparen los resultados de morbilidad perinatales de ambas terapéuticas.

Considerando el alto costo económico para la realización de una investigación clínica controlada aleatorizada (ICCA), sería conveniente destinar esos fondos para la implementación en la profilaxis de esta patología y no para el tratamiento de la misma.

INDICACION DE LA PROFILAXIS

La profilaxis de la enfermedad hemolítica perinatal, consiste en la

administración intramuscular de inmunoglobulina G obtenida por fraccionamiento con etanol en frío a partir de plasma que contiene un alto título de anticuerpos anti – D. Cada dosis de 300 microgramos de inmunoglobulina protege a la madre contra una hemorragia transplacentaria de 30 ml. de sangre fetal.

Se recomienda su indicación en el período prenatal y posparto de toda paciente Rh (-) no sensibilizada con riesgo de sensibilización.

a) **Indicación Postparto:** Se indicará de rutina una única dosis intramuscular de inmunoglobulina anti –D a toda paciente Rh (-) no inmunizada (con PCI negativa) dentro de las 72 hs. del posparto, con un recién nacido Rh (+) (con PCD negativa). La dosis aconsejada es entre 250 y 300 microgramos, siendo ésta lo suficientemente necesaria para evitar la sensibilización materna ante una hemorragia transplacentaria fetomaterna (HTFM) de hasta 30 ml. de sangre fetal Rh (+).

b) **Indicación Prenatal:** Se indicará en el período antenatal a toda paciente Rh (-) no inmunizada (con PCI negativas) con pareja Rh (+) o grupo y factor desconocido que presente una o más de las siguientes condiciones:

1) *Aborto completo o incompleto con tratamiento quirúrgico* independientemente de ser espontáneo o provocado.

Dosis: 300 microgramos.

2) *Metrorragia durante la gestación.*

Dosis: 150 o 300 microgramos, dependiendo de la primera o segunda mitad del embarazo respectivamente.

En casos de sospecha de HTP masiva, se realizará la prueba de Kleihauer para indicar la dosis exacta.

3) *Realización de métodos invasivos.* Ej. Amniocentesis, cordocentesis, punción placentaria, punción de vellosidades coriales, etc.

Dosis: 150 o 300, microgramos dependiendo si se realiza durante

la primera o segunda mitad del embarazo respectivamente.

4) *Durante el embarazo a las 28 y 34 semanas de edad gestacional.*

Bowman y Pollok (1978) determinaron que el 1,8% de las mujeres se inmunizan, presentando PCI (+) a los pocos meses posparto, a pesar de seguir las recomendaciones antes mencionadas. Esto puede ser debido a las pequeñas HTFM no visibles que ocurren durante los últimos meses del embarazo y que se ponen de manifiesto luego de un tiempo del parto, por el tiempo que se necesita para desarrollar el proceso inmunológico. Dosis: 100-150 microgramos a las 28 y 34 semanas.

Mediante la asociación de la profilaxis prenatal (28 y 34 sem.) y posparto se reduce la incidencia de inmunización del al 0,07 %, versus el 1,8% de la profilaxis posparto.

Existen publicaciones que indican la profilaxis prenatal con única dosis a las 28 semanas, con resultados similares.

Consideraciones

Las pacientes Rh (-) no sensibilizadas pueden ser asistidas en consultorios de obstetricia normal o primer nivel de atención sanitaria.

En los casos de sensibilización hasta un valor de PCI de 1/32 y sin antecedentes de EHP, pueden ser controladas en el primer nivel de atención. Superado dicho valor o en presencia de antecedentes de EHP, debe ser derivada a un centro de mayor complejidad (nivel terciario) para estudio y tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

1. *Kenneth J. Moise, J, Management of Rhesus Alloimmunization in Pregnancy. The American College of Obstetricians and Gynecologists. Published by Elsevier Science Inc. Vol. 100, nº 3, Sep. 2002.*
2. *Fleischer, Manning, Jeanti y Romero. 6ª Edición. Año 2002. Ecografía en*

Obstetricia y Ginecología.

3. *Anti-D administration in pregnancy for preventing Rhesus alloimmunisation. Cochrane Review The Cochrane Library, Issue, 2002. Oxford: Update Software.*
4. *Enfermedad Hemolítica Neonatal. El problema Rh. Meriano Muxi Olioives. Editorial JIMS, 1973 España*
5. *Leslier Iffy y Harold a. Kaminetzky. Obstetricia y Perinatología. Editorial Médica Panamericana. Agosto de 1983 Buenos Aires.*
6. *J.M. Carrera. 2º Edición. Editorial Salvat. Ecografía obstétrica.1985*
7. *Voto L. y Margullies M. In- utero intravascular transfusion of the fetus for the management of severe Rhesus isoimmunisation a reappraisal. Br. J. Obstet. Gyneacol. 95:730-31,1988.*
8. *Cabero L, Saldivar D, Cabrillo E. Obstetricia y Medicina materno fetal. Editorial Panamericana. Madrid España 2007*

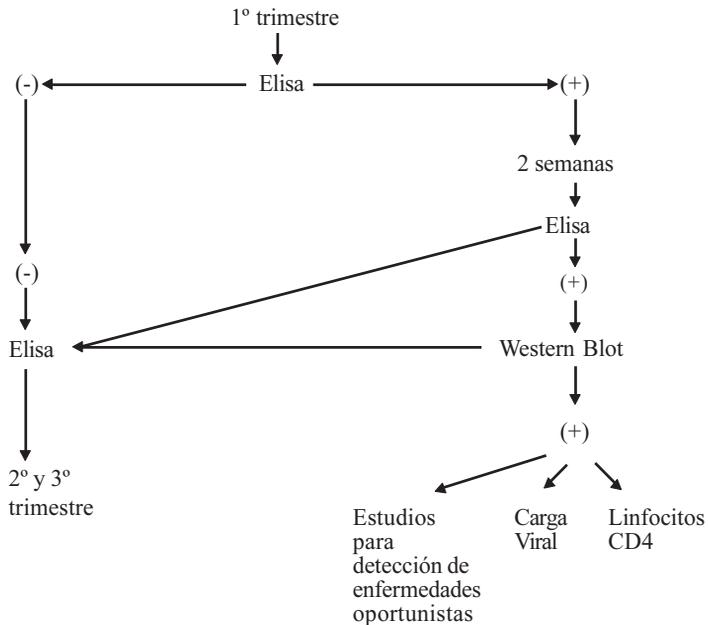
Capítulo 26

HIV y embarazo

Los procedimientos implementados durante el embarazo en pacientes portadoras de HIV estarán dirigidos a **disminuir la transmisión vertical del mismo**.

- * Detección precoz de la embarazada portadora mediante el ofrecimiento universal del estudio serológico.
- * Uso de drogas antirretrovirales durante el embarazo y en el recién nacido.
- * Seleccionadas intervenciones obstétricas intraparto que incluyen la cesárea electiva.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO



USO DE ANTIRRETROVIRALES PARA REDUCIR LA TRANSMISIÓN VERTICAL

Se considera cada caso en particular, con consenso de la paciente aunque se pueden agrupar en cuatro escenarios posibles.

1. Mujer embarazada con infección por HIV sin tratamiento antirretroviral previo:

- * Debe realizarse monitoreo de CD4 y carga viral.
- * Se brindará información sobre riesgos y beneficios del tratamiento antiviral. Si la valoración del estudio de la paciente sugiere tratamiento combinado debe ofrecerse.
- * En las pacientes en que el tratamiento sería opcional, debe ofrecerse la monoterapia con AZT a partir de la semana 14 de gestación.

2. Mujer HIV en tratamiento antirretroviral que se embaraza:

- * Si el embarazo se diagnostica en forma temprana antes de la semana 14, la paciente decidirá la continuidad o no del tratamiento basado en el potencial riesgo de la medicación. Si se interrumpe se reinicia luego de la semana 14 con la misma combinación de drogas.
- * Si el diagnóstico se realizó luego del primer trimestre continúa con igual plan terapéutico, siempre con información de potenciales riesgos. El régimen a utilizar debe incluir AZT.

3. Mujer HIV positiva en trabajo de parto que no recibió tratamiento previo:

Existen dos regimenes disponibles (Cochrane Library 4, 2002):

- * AZT intravenoso intraparto seguido de AZT al RN durante 6 semanas
- * Una dosis de Nevirapina 200 mg al comienzo del T de parto y una dosis de Nevirapina suspensión a las 48 hs de vida del RN (2 mg/kg/dosis).Eficaz en pacientes que no hayan recibido tratamiento antirretroviral previo.

4. Neonatos de madres HIV positivas que no han recibido tratamiento durante el embarazo y/o parto:

- * Esquema de AZT en el RN por 6 semanas. Se debe iniciar entre las 8 y 12 hs luego del parto. Luego de los 14 días la probabilidad de éxito es baja.

VÍA DE PARTO

El manejo durante el trabajo de parto y el parto se deberá focalizar en minimizar los riesgos de transmisión perinatal del virus HIV y las potenciales complicaciones maternas y neonatales. Se evitará la amniorraxis precoz y la episiotomía.

La cesárea electiva reduce un 50% la posibilidad de transmisión del HIV independientemente de otros factores asociados. Si la cesárea se realiza cuando ha comenzado el trabajo de parto o luego de la rotura de membranas, su valor en la prevención de la transmisión vertical desaparece. La transmisión en esas condiciones es igual al parto vaginal.

PROTOCOLO ACTG 076

Embarazo

- Iniciar AZT a partir de la semana 14 y continuar hasta el trabajo de parto.
- Dosis: 100 mg cinco veces por día.
- Puede optarse por 200 mg c/8 hs o 300 mg c/12 hs (600 mg/día).

Trabajo de parto

- Iniciar AZT intravenoso con el trabajo de parto.
- Dosis de carga 2 mg/kg diluida en dextrosa al 5 %. Infundir en 1 hs.
- Dosis de mantenimiento 1 mg/kg/hs hasta el parto.

Recién nacido

- Iniciar entre las 8 y 12 hs postparto AZT oral en jarabe 2 mg/kg cada 6 hs durante 6 semanas. Si no tolera vía oral, 1,5 mg/kg intravenoso c/6 hs.

ESCENARIOS CLÍNICOS DEL MODO DE PARTO

- 1. Mujer HIV+ después de las 36 semanas que no ha recibido terapia antirretroviral y con CD4 y carga viral pendientes:** aconsejar protocolo ACTG 076 completo, cesárea programada a las 38 semanas, AZT intracésárea y AZT jarabe al RN durante 6 semanas.
- 2. Mujer HIV+ que inició tratamiento antirretroviral de alta eficacia antes del 3º trimestre, con respuesta virológica inicial que tiene carga viral mayor a 1000 copias a las 36 semanas de gestación:** continuar terapia antirretroviral, aconsejar cesárea a las 38 semanas, con componente intraparto y del RN del protocolo ACTG 076.
Cuando la carga viral está entre 1000 y 10000 copias la incidencia de transmisión es de 1 al 12% y con más de 10000 copias es entre el 9 y 29%.
- 3. Mujer HIV+ en tratamiento antirretroviral de alta eficacia, carga viral no detectable a las 36 semanas de gestación: la probabilidad de transmisión es menor al 2%, aún con parto vaginal:** desaconsejar cesárea segmentaria.
Indicar componente intraparto y del RN del protocolo ACTG 076.
- 4. Mujer HIV+ que ha elegido cesárea programada como modo de finalización, pero que presenta trabajo de parto o escaso tiempo de rotura de membranas:**
 - 3 Si la dilatación cervical es mínima, aconsejar cesárea y com-

ponente intraparto de ACTG 076.

3 Si la dilatación cervical es mayor o el tiempo de rotura de membranas es prolongado se realizará parto vaginal y componente intraparto del protocolo ACTG 076.

POSTPARTO

- * Inhibición de la lactancia materna (transmisión 15–20 %).
- * Control serológico de RN a las 2 y 6 semanas, y a los 3, 6 y 18 meses
- * Continuar con la terapia antirretroviral en la madre
- * Prescribir el condón como método anticonceptivo preferencial.

BIBLIOGRAFIA

1. ACOG practice bulletin. Perinatal viral and parasitic infections. *Int. J. Gynecol. Obstet.* 2002; 95 – 107.
2. Bogdanowicz E. SIDA perinatal. Nuevas terapias y transmisión vertical. FASGO XXI OBSTETRICIA 2001. 1 47
3. Burns DN, Landesman S, Minkoff H, Et al. The influence of Pregnancy on human immunodeficiency virus type 1 infection: antepartum and postpartum changes in human immunodeficiency virus type 1 viral load. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1998; 178: 355 – 9.
4. Heather Watts M. D. Management of human immunodeficiency virus infection in Pregnancy. *NEJM* 2003.
5. Leiner S., Loughrey J. P. R., Tsen L. C., Watts D. H. Human Immunodeficiency Virus in Pregnancy. *N Engl J Med* 2002; 347: 1208-1209, Oct 10, 2002.
6. Ministerio de Salud de la Nación. Recomendaciones para la prevención de la transmisión perinatal del VIH. 2002.
7. The International Perinatal HIV Group. The mode of delivery and the risk of vertical transmission of human immunodeficiency virus tipo 1: a meta-analysis of 15 prospective cohort study. *NEJM* 1999; 340: 977-987.
8. Wamlsley, S. Opt in or opt out: What is optimal for prenatal screening for HIV infection? 2003. *Can Med Assoc J* 168: 707-708.

Capítulo 27

Infección urinaria

Bacteriuria asintomática

Pielonefritis

DEFINICIÓN

Se denomina bacteriuria asintomática a la presencia de bacterias en cultivo de orina, sin que existan síntomas clínicos de infección del tracto urinario y con sedimento normal.

Prevalencia

Se presenta en el 5 al 10% de los embarazos. La prevalencia de la infección está estrechamente relacionada con el nivel socioeconómico.

Diagnóstico

El criterio aplicado originalmente para el diagnóstico de la bacteriuria asintomática es de > 100.000 bacterias/ml en una muestra de orina sin contaminación. Se considera que la detección de colonias que superan este valor, en una sola muestra del chorro medio de orina, es la opción más práctica y adecuada. Debido a que la efectividad de las pruebas de tamizaje rápidas de orina en el embarazo es deficiente, la regla de oro para el diagnóstico continúa siendo el cultivo cuantitativo.

Etiología

El agente patógeno más común asociado con la bacteriuria asintomática es la *Escherichia coli*. Entre otros microorganismos se incluyen las bacterias gram negativas y los estreptococos del grupo B, que colonizan el introito vaginal y la zona periuretral y perianal.

Factores predisponentes

Si esta patología no se trata, entre un 20 y un 30% de las embarazadas desarrollan pielonefritis aguda. La compresión mecánica producida por el aumento del tamaño uterino es la principal causa de hidroureter e hidronefrosis, no obstante, la relajación del músculo liso inducida por la progesterona puede también estar asociada a estas patologías. Además, las diferencias entre el pH, la osmolaridad de la orina, la glucosuria y la aminoaciduria inducidas por el embarazo pueden facilitar el crecimiento bacteriano.

TRATAMIENTO

La bacteriuria asintomática sin tratamiento es persistente en el 75% de las mujeres. La duración del tratamiento antibiótico (entre 3 a 7 días o sin interrupción durante todo el embarazo) no cambia los resultados, dado que, tanto el tratamiento continuo como el corto demuestran un beneficio estadísticamente significativo en la reducción de la incidencia de pielonefritis. *El plan de tratamiento corto de la bacteriuria asintomática se ha convertido en una práctica aceptada.*

El tratamiento con cefalosporinas como cefalexina 500 mg cada 6 horas (para *E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, estreptococos del grupo B y estafilococos) y amoxicilina- ácido clavulánico 875 mg cada 12 horas (para bacilos aerobios gram negativos y cocos gram positivos) resultan efectivas. Nitrofurantoína, 100 mg cada 12 horas (para bacilos aerobios gram negativos), ampicilina, 500 mg cada 6 horas (*E. coli*, *Proteus*, estreptococos del grupo B, enterococos y algunos estafilococos), determinado sobre la base de los resultados de las pruebas de susceptibilidad, resulta apropiado para el control de la bacteriuria asintomática.

En una revisión realizada en 2007 sobre 14 estudios, las mujeres que presentaron bacteriuria asintomática, redujeron la incidencia de pielonefritis (OR 0,23; IC del 95%: 0,13 a 0,41). El tratamiento con antibióticos también se asoció con una reducción en la incidencia de recién nacidos con bajo peso al nacer (OR 0,66; IC del 95%: 0,49 a 0,89), pero no se observaron diferencias en cuanto a la aparición de parto prematuro.

En general, el número necesario a tratar (NNT) de mujeres para prevenir un episodio de pielonefritis es de 7 (IC: 6 a 9), y el tratamiento de la bacteriuria asintomática alcanzaría una reducción del 75% en la incidencia de pielonefritis.

Aunque se desconoce el momento oportuno para la realización del urocultivo, parece razonable realizarlo e iniciar el tratamiento en la primera consulta prenatal. Se recomienda la realización de un Urocultivo postratamiento, aunque ningún estudio evaluó específicamente su efectividad.

PIELONEFRITIS

Entre los signos clínicos de la pielonefritis se incluyen fiebre, escalofríos, dolor en fosa lumbar, disuria y polaquiuria. Las náuseas y vómitos son también síntomas comunes y, si la infección está asociada con la bacteriemia, es posible que las mujeres experimenten fiebre alta, escalofríos convulsivos e hipotensión. Entre algunas de las complicaciones se incluyen insuficiencia respiratoria materna, disfunción renal y anemia. Durante la etapa previa a los antibióticos, se asociaba la pielonefritis aguda con una incidencia del 20 al 50% de partos prematuros.

La relación entre la bacteriuria asintomática y la incidencia de partos prematuros y neonatos con bajo peso al nacer es aún un tema controvertido.

La asociación entre la bacteriuria asintomática y la pielonefritis justifican la realización de pruebas rutinarias de tamizaje y el tratamiento de la bacteriuria asintomática durante el embarazo, procedimiento que ha demostrado ser efectivo con relación al costo

En las embarazadas con pielonefritis se puede considerar la terapia ambulatoria si las manifestaciones de la enfermedad son leves, están hemodinamicamente estables, y no presentan evidencia de trabajo de parto de pretermino. Los agentes orales aceptables incluyen amoxicilina- clavulanico, 875 mg. dos veces por día, o trimetoprima sulfametoxazol, dos veces al día durante 7 a 10 días (solo en segundo trimestre). También se puede administrar ceftriaxona, 2 g IM una sola vez al día.

Si la paciente esta severamente enferma debe ser hospitalizada para tratamiento antibiótico endovenoso y tratamiento de soporte. Uno de los tratamientos empíricos es la cefazolina, 1-2 g cada 8 horas. Si esta severamente enferma se debe administrar un segundo antibiótico, como gentamicina 1.5 mg/kg cada 8 horas. Aproximadamente el 75% de las pacientes mejoran en el transcurso de las primeras 48 horas. La causa más frecuente de fracaso del tratamiento es la resistencia del agente causante o una obstrucción.

BIBLIOGRAFIA

1. Avorn J, Monane M, Gurwitz JH, Glynn RJ, Choodnovskiy I, Lipsitz LA. Reduction of bacteriuria and pyuria after the ingestion of cranberry juice. *Journal of the American medical association* 1994;271:751-754.
2. Dietrich M, Hoosen AA, Moodley J, Moodley S. Urogenital tract infections in pregnancy at King Edward VIII Hospital, Durban, South Africa. *Genitourinary medicine* 1982;68:39-41.
3. Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL. Obstetricia. Ed. Marban. Infecciones del tracto urinario. 585-589
4. Hagay Z, Levy R, Miskin A, Milmn D, Sharabi H, Insler V. Uriscreen a rapid enzymatic urine screening test: useful predictor of significant bacteriuria in pregnancy. *Obstetrics and gynecology* 199;6:87.410-403.
5. Joseph KS, Brahmadathan KN, Abraham S, Joseph A. Detecting bacteriuria in a primary maternal and child health care programme. *British medical journal clinical research edition* 1988;296:906-907.
6. Lelekis M, Economou E, Adamis G, Gargalianos P, Kosmidis J. Asymptomatic bacteriuria of pregnancy: do obstetricians bother. *Journal of chemotherapy* 1994;6:58-60
7. Orrett FA, Balbirsingh M, Carrington L. Socio-biological associations of bacteriuria in pregnancy. *West Indian medical journal* 1996;44:26-31
8. Pathak UN, Tang K, Williams LL, Stuart KL. Bacteriuria of pregnancy: results of treatment. *Journal of Infectious Diseases* 1969;120 (1):91-95.
9. Rouse DJ, Andrews WW, Goldenberg RL, Owen J. Screening and treatment of asymptomatic bacteriuria of pregnancy to prevent pyelonephritis: a cost-effectiveness and cost- benefit analysis. *Obstetrics and gynecology* 1995;86:119-123.
10. Smaill F, Vazquez JC. Antibióticos para la bacteriuria asintomática en el embarazo (Cochrane Review). In: La Biblioteca Cochrane Plus, Issue 4, 2007. 2007. Oxford: Update Software.
11. Vazquez JC, Villar J . *Tratamientos para las infecciones urinarias sintomáticas durante el embarazo (Cochrane Review)*. In: La Biblioteca Cochrane Plus, Issue 4, 2007. Oxford: Update Software.
12. Versi E, Chia P, Griffiths DJ, Harlow BL. Bacteriuria in pregnancy: a comparison of Bangladeshi and Caucasian women. *International urogynecology journal and pelvic floor dysfunction* 1997;8:8-12.
13. Villar J,Widmer M, Lydon-Rochelle MT, Gülmezoglu AM, Roganti A. *Duración del tratamiento para la bacteriuria asintomática durante el embarazo (Cochrane Review)*. In: La Biblioteca Cochrane Plus, Issue 4, 2007. Oxford: Update Software
14. Whalley PJ. Bacteriuria of pregnancy. *American journal of obstetrics and gynecology* 1967;97:723-738.

15. Whalley PJ, Cunningham FG. Short-term versus continuous antimicrobial therapy for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. *Obstetrics and gynecology* 1977;49:262-265.

Capítulo 28

*Anemia,
Déficit de hierro y
folatos*

La anemia aparece cuando la sangre no tiene suficientes eritrocitos o cuando los eritrocitos no transportan la hemoglobina suficiente para suministrar el oxígeno adecuado a los tejidos. A medida que el embarazo avanza, la mayoría de las mujeres presenta cambios hematológicos que sugieren una deficiencia de hierro y folato. Se produce una disminución de los niveles de hemoglobina, de hierro sérico y de la concentración sanguínea de folato, mientras que la capacidad total de transporte de hierro aumenta. Por otro lado, la concentración de hemoglobina corpuscular media puede permanecer constante o caer.

La anemia en el embarazo puede ser leve, moderada o grave, y a las mujeres se les ofrecen diferentes tratamientos según su nivel de anemia y la causa posible. La causa más frecuente de anemia en el embarazo es la deficiencia de hierro, representando al menos el 50% de los casos.

La *prevalencia* de la anemia en el embarazo (hemoglobina inferior a 11 g/dL) es alta en muchos países en vías de desarrollo, con tasas entre el 35% y el 75%. Un panel de expertos de las Naciones Unidas consideró a la anemia severa (<7 g/dL) como una causa asociada en aproximadamente la mitad de las muertes maternas producidas en todo el mundo.

Es muy posible que la cantidad de hierro y folatos disponible de fuentes alimenticias no cumpla con la demanda adicional que ejercen el feto, la placenta y el volumen eritrocitario materno sobre las reservas de hierro y ácido fólico de la madre, no obstante, debido a la amenorrea y a la mayor absorción de hierro y folato que se presentan durante el embarazo, dicha exigencia se anula parcialmente. Las necesidades de folato diario en la mujer no embarazada es de aproximadamente 50 microgramos, pero esto aumenta de tres a cuatro veces durante la gestación. Las demandas fetales aumentan las necesidades, esto hace que disminuya la absorción intestinal de folato durante el embarazo.

La anemia en el embarazo representa un problema de salud crítico en muchos países en vías de desarrollo, que contribuyen

a un mayor índice de morbilidad materna y perinatal. En países desarrollados, la reducción de los valores hematológicos rara vez alcanza magnitudes suficientes como para ser graves, en particular porque las mujeres tienen más posibilidades de recibir una dieta adecuada. A pesar de ello, la suplementación rutinaria con hierro y folato ha sido una práctica casi universal durante el embarazo.

El tratamiento con hierro se puede administrar por vía oral, o mediante una inyección en el músculo (intramuscular). El *tratamiento oral* es, en teoría, el más factible y, por lo tanto, el que probablemente se usa con mayor frecuencia. El tratamiento es seguro, con la excepción de la dispepsia y del estreñimiento. Una pastilla de 325 mg de sulfato ferroso al día proporciona una profilaxis adecuada. Esta contiene 60 mg de hierro elemental, del cual se absorbe en un 10%. Si el hierro no es necesario, no se absorberá y se excretará en las heces. Generalmente, el fracaso del tratamiento se ha atribuido a los efectos secundarios de la administración oral de hierro o a la aversión de las mujeres por los comprimidos debido a su olor o sabor, aunque una revisión de las publicaciones médicas demostró que los efectos secundarios sólo influyeron en el 10% de los casos de incumplimiento terapéutico. El tratamiento con hierro oral diario mejora los índices hematológicos pero provoca efectos adversos gastrointestinales frecuentes. El hierro intramuscular mejora la respuesta hematológica comparado con el hierro oral, pero existe preocupación por los posibles efectos adversos importantes. La suplementación rutinaria con ácido fólico será de 1 mg/d.

Un comprimido de hierro tres veces al día es la dosis recomendada para las embarazadas con una anemia ferropénica. Para asegurar la máxima absorción del hierro, este debe ser tomado 30 minutos antes de las comidas. Dado que la absorción de hierro es pH dependiente, si tomamos el hierro junto con ácido ascórbico (vit. C) se incrementará la absorción duodenal.

La suplementación rutinaria con hierro aumenta o mantiene la

ferritina sérica por encima de 10 ug/l, y provoca una reducción fundamental en el porcentaje de mujeres con un nivel de hemoglobina por debajo de 10 ó 10,5 g/dl en estadios avanzados del embarazo. El hierro oral en el embarazo mostró una reducción de la incidencia de anemia (RR 0,38; IC del 95%: 0,26 a 0,55). El suplemento selectivo se asoció con una reducción significativa del riesgo de muerte fetal después de 28 semanas de gestación y de muerte en los primeros 7 días posteriores al nacimiento (sin causalidad explicable). En este grupo, menos mujeres se quejaron de los efectos secundarios por la medicación. En el estudio de seguimiento, un número menor de lactantes del grupo suplemento selectivo desarrolló convulsiones (OR: 0,44; IC 95%: 0,25 a 0,79).

La información que se extrajo de los estudios clínicos controlados provee evidencia concluyente acerca de la mejoría de los índices hematológicos de aquellas mujeres que reciben suplementación rutinaria con hierro y folato durante el embarazo

Actualmente no existe evidencia que contradiga la política de suplementación rutinaria con hierro y folato en el embarazo. La disminución del porcentaje de mujeres con niveles bajos de hemoglobina a término debería, en teoría, reducir la necesidad de realizar transfusiones, lo que a su vez podría resultar muy beneficioso en lugares con altos índices de VIH. Este tipo de suplementación rutinaria se podría garantizar en comunidades donde la deficiencia de hierro y folato es común para el tratamiento de la anemia severa hace que la prevención y el tratamiento de la anemia leve a moderada sea de extrema importancia.

BIBLIOGRAFIA

1. *Controlling iron deficiency. A report based on an Administrative Committee on Coordination/Subcommittee on Nutrition workshop. Nutrition-State-of-the-Art Series. Nutrition Policy Discussion Paper No 9. Geneva, United Nations. 1991.*
2. *Fikree FF. Suplementación de rutina con folato durante el embarazo: Comentario de la BSR (última revisión: 27 de junio de 1998). Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS, N° 6, Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2003 (WHO/RHR/03.5S).*
3. *Galloway R, McGuire J. Determinants of compliance with iron supplementation: supplies, side effects, or psychology. Social science and medicine 1994;39:381-390.*
4. *González-Cossío T. Suplementación de rutina con hierro durante el embarazo: Comentario de la BSR (última revisión: 21 de diciembre de 1999). Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS, N° 6, Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2003 (WHO/RHR/03.5S).*
5. *Ingram C. Suplementación de rutina con hierro y folato en el embarazo: Comentario de la BSR (última revisión: 6 de septiembre de 1999). Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS, N° 6, Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2003 (WHO/RHR/03.5S).*
6. *Mahomed K. Iron supplementation in pregnancy (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 4, 2000. Oxford: Update Software.*
7. *Mahomed K. Suplementación con folato en el embarazo (Revisión Cochrane traducida). En: The Cochrane Library, Issue 4, 2002. Oxford: Update Software.*
8. *Mahomed K. Suplementación con hierro y folato en el embarazo (Revisión Cochrane traducida). En: The Cochrane Library, Issue 4, 2002. Oxford: Update Software.*
9. *Menendez C, Todd J, Alonso PL et al. The effects of iron supplementation during pregnancy, given by traditional birth attendants, on the prevalence of anaemia and malaria. Transactions of the royal society of tropical medicine and hygiene 1994;88:59*
10. *Pena-Rosas JP, Viteri FE. Efectos de la administración sistemática de suplementos de hierro por vía oral con o sin ácido fólico a embarazadas (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 4, 2007. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).*
11. *Revez L, Gyte GML, Cuervo LG. Tratamientos para la anemia ferropénica en el embarazo (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 4, 2007. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://>*

- www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).*
12. Suharno D, West CE, Muhalil, Karyadi D, Hautvast JG. *Supplementation with vitamin A and iron for nutritional anaemia in pregnant women in West Java, Indonesia. The Lancet* 1993;342:1.325-1.328.
 13. Singh K, Fong YF, Kuperan P. *A comparison between intravenous iron polymaltose complex (Ferrum Hausmann) and oral ferrous fumarate in the treatment of iron deficiency anaemia in pregnancy. European journal of haematology* 1998;60:119-124.
 14. Stott G, Lewis S. *A simple and reliable method of estimating haemoglobin. Bulletin of the World Health Organization* 1995;73:369-373.
 15. Van den Broek NR, Letsky EA, White SA, Shenkin A. *Iron status in pregnant women: which measurements are valid. British Journal of Haematology* 1998;103:817-824.
 16. Van den Broek N, Ntonya C, Mhango E, White S. *Diagnosing anaemia in rural clinics: assessing the potential of the Haemoglobin Colour Scale. Bulletin of the World Health Organization* 1999;77:15-21.
 17. *World Health Organization. The prevalence of anaemia in women: a tabulation of available information. Geneva, WHO 1992;(WHO/MCH/MSM/92.2):119-124.*

Capítulo 29

Trombofilias

Las trombofilias son un grupo diverso de trastornos de la coagulación asociados con una predisposición a la trombosis y que pueden llevar a un mayor riesgo de eventos tromboticos como la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar. Estos estados de hipercoagulación pueden ser hereditarios o adquiridos, como por ejemplo el síndrome antifosfolipídico.

Trombofilias hereditarias

- Mutación del factor V Leiden
- Mutación del gen de la protrombina
- Deficiencia de la proteína S
- Deficiencia de la proteína C
- Deficiencia de la antitrombina III
- Hiperhomocisteinemia

Trombofilias adquiridas

- Anticuerpos anticardiolipina
- Anticoagulante lúpico
- Hiperhomocisteinemia
- Resistencia a la Proteína C activada

Tres glicoproteínas son conocidas y juegan un rol determinante en la regulación del sistema hemostático:

1. El factor tisular: Receptor del factor VIII activado durante la coagulación
2. Trombomodulina: Receptor de trombina, en la superficie de la célula endotelial, durante la activación del sistema antitrombotico de la proteína C.
3. Activador tisular del plasminógeno: Principal activador del sistema fibrinolítico.

ANTICUERPOS ANTIFOSFOLIPÍDICOS

Los anticuerpos antifosfolipídicos son un grupo heterogéneo de

autoanticuerpos, una familia de inmunoglobulinas que reaccionan contra fosfolípidos unidos a proteínas. Los mismos están representados por el *anticoagulante lúpico*, el anticuerpo *anticardiolipina* que es el mejor conocido y el más comúnmente examinado, y también los anticuerpos *antifosfatidilserina*, *antifosfatidilcolina* y *antifosfatidilinositol*. No todas las mujeres que tienen anticuerpos anticardiolipinas tienen anticoagulante lúpico (son subgrupos distintos de anticuerpos). Este conjunto heterogéneo de inmunoglobulinas, pueden ser de tipo IgG, IgM e IgA y producen una acción trombótica por diferentes mecanismos (Blumenfeld 1999)

Cuadro 1: Mecanismo de acción en las trombofilias

- * Interferencia en la vía tromboxano - prostaciclina.
- * Bloqueo del sistema proteína S y C.
- * Reducción en la actividad de la proteína Anexina V (anticoagulante en la superficie del trofoblasto y en las células endoteliales).
- * Activación del complemento.

FACTOR V LEIDEN

Es el resultado de una mutación en el gen que codifica el factor V, producida por la sustitución de guanina por adenina en la posición 1691. Este factor V mutado se llama factor V Leiden y no pudiendo ser reconocido por su inhibidor que es la proteína C dando lugar a una mayor cantidad de trombina y un estado protrombótico. Esta respuesta anticoagulante anómala de la proteína C se conoce como resistencia a la proteína C activada (RPCa). La RPCa puede, también, ser adquirida -sin factor V Leiden- y comúnmente hallada en pacientes con síndrome antifosfolipídico (Ehrenforth 1995) y asociado con pérdidas fetales y preeclampsia.

Esta mutación fue encontrada en 60% de pacientes con trombo-sis gestacional. El EPCOT study (Estudio colaborativo que evaluó

pacientes con trombofilias hereditarias) encontró dos veces esta mutación en mujeres con muerte fetal en relación a los controles (Preston 1996).

Mutación del gen de la protrombina

La sustitución de un nucleótido en el gen que codifica la protrombina o factor II, se denomina protrombina G20210A, da lugar a una mayor concentración de protrombina en el plasma; pudiendo causar eventos trombóticos y pérdidas fetales.

Deficiencia de Proteínas C y S y de antirobinina III

Son proteínas inhibidoras fisiológicas de la coagulación y su déficit se relaciona con estados trombogénicos. Este defecto no es muy prevalente en la población, aunque se ha relacionado con pérdidas fetales tempranas y tardías y es muy trombogénico (Sanson 1996). La deficiencia de antirobinina III se relaciona con trombosis durante el puerperio y también con aborto y muerte fetal.

Hiperhomocisteinemia

La homocisteína se presenta en el plasma en bajas concentraciones entre 5 a 15 micromoles por litro. Dentro de la célula es transulfurada a metionina por la enzima Metilinetetrahidrofolatoredutasa (MTHFR). El ácido fólico, la vitamina B6 y B12 son importantes cofactores que participan en esta vía metabólica. La mutación del gen que codifica esta enzima, llevaría a la formación de una variante termolábil de MTHFR con una inadecuada conversión de homocisteína a metionina. Esto puede causar la aparición de una hiperhomocisteinemia con niveles mayores a 50 micromoles por litro, que provocaría daño endotelial y desarrollo de trombosis conjuntamente con la aparición de tromboembolismo, arterioesclerosis y enfermedad cardíaca.

Esta situación también puede ser adquirida y ocurrir por déficit nutricional en la ingesta de sus cofactores, provocando hiperhomocisteinemia de leve a moderada (15- 50 micromoles). Mujeres con niveles elevados de homocisteína tendrían riesgo de

sufrir abortos espontáneos, infartos placentarios, desprendimiento placentario y pérdidas fetales (Nelen 2000) y ha sido asociada con un incremento del riesgo de defectos del tubo neural. (Steegers 1994)

Alteraciones del sistema fibrinolítico

El aumento del inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1) tanto como deficiencias en el factor XII se asociaron con pérdidas fetales (Sarto 2000, Gris 1990).

EVIDENCIAS DE TROMBOFILIAS Y EVENTOS OBSTÉTRICOS ADVERSOS

Un grupo de pruebas cada vez mayor ha relacionado las trombofilias con eventos obstétricos adversos (como la restricción del crecimiento intrauterino, la pérdida recurrente del embarazo, la preeclampsia grave y el desprendimiento placentario) (Kupferminc 1999) asociado a trombosis de los vasos placentarios y a infarto. La falta de una apropiada invasión trofoblástica de las arterias espiraladas pueden explicar la insuficiencia placentaria y biopsias de el lecho placentario han demostrado marcada arterioesclerosis en estas arterias como expresión del daño vascular mediado por anticuerpos (Rand 1997).

La circulación uteroplacentaria se incrementa entre el comienzo de la octava y la décima semana de gestación. Durante estas 2 semanas, en la que comienza la circulación placentaria, un estado de hipercoagulabilidad en la madre inducida por anticuerpos, puede provocar la pérdida del embarazo. En primer lugar, los microtrombos son un hallazgo frecuente en la vasculatura placentaria de mujeres con una pérdida recurrente del embarazo (Rushton 1988) y en segundo término, se ha descrito que la trombosis y el infarto placentario con posible insuficiencia placentaria, pueden provocar resultados adversos en el embarazo (Infante-Reviard 1991; Lockshin 1999).

1. Aborto consecutivo

Las mujeres que presentan una pérdida recurrente del embarazo,

incluido el aborto espontáneo y la muerte fetal intrauterina tardía, frecuentemente pueden presentar una enfermedad médica subyacente como el síndrome antifosfolípídico u otras trombofilias (Preston 1996).

Las pérdidas fetales tempranas están asociadas con altos niveles de distintos tipos de auto-anticuerpos (anticuerpo lúpico, anticardiolipina, anexina V e hiperhomocisteinemia (Gris 2003). Se ha postulado la producción de microtrombosis en los vasos del lecho placentario con producción de infartos placentarios entre la 8 y 10 semanas de gestación y una baja perfusión placentaria por interferencia en la circulación de las arterias espiraladas (Alonso 2002). Un metaanálisis mostró la asociación, en particular, entre la pérdida fetal recurrente en el primer trimestre y el factor V Leiden, la resistencia a la proteína C activada y la mutación G20210A de la protrombina (Rey 2003).

2. Preeclampsia

Se ha demostrado que la presencia de trombofilia aumenta significativamente el riesgo de desarrollar preeclampsia. La prevalencia de la mutación del factor V Leiden, la hiperhomocisteinemia y la deficiencia de la proteína S son mayores en las mujeres que tienen antecedentes de preeclampsia en comparación de aquellas con antecedentes de resultados obstétricos normales. Los datos publicados provienen de series de casos (Dekker 1995; Rotmensch 1997; Kahn 1998; Leeda 1998; Nagy 1998) y estudios de casos y controles de tamaño y calidad diferentes (Dizon-Townson 1996; Lindoff 1997; Rajkovic 1997; Krauss 1998; Kupferminc 1999).

La incidencia de Resistencia a la proteína C activada (RPCa) en mujeres con antecedentes de preeclampsia oscila entre el 16% y 33% con una mutación del factor V Leiden en aproximadamente el 60% al 100% de los casos (Dizon-Townson 1996; Lindoff 1997; Krauss 1998). Se demostró, también, que la hiperhomocisteinemia está asociada con el desarrollo de preeclampsia, sugiriendo que la homocisteína podría tener un papel en la activación de la disfunción endotelial observada en la preeclampsia (Dekker 1995; Rajkovic 1997; Sohda 1997; Powers 1998; Kupferminc 1999). En el estudio de Dekker se

encontró que el 25% de las mujeres con antecedentes de preeclampsia grave de inicio temprano tuvieron deficiencia de la proteína S; aunque también demostró que las deficiencias de la antitrombina III y la proteína C no están asociadas con la preeclampsia (el defecto de la antitrombina III es poco frecuente en la población general).

3. Infarto placentario y desprendimiento de placenta

Existen evidencias de la asociación entre trombofilia y desprendimiento placentario. En una serie de 21 mujeres con un embarazo complicado por el desprendimiento de placenta, los niveles de homocisteína fueron significativamente mayores que en los controles (7,9 versus 5,1 $\mu\text{mol/L}$) (Owen 1997). En otro estudio de 84 mujeres con desprendimiento de placenta o infarto placentario según estrictas normas clínicas, histológicas y de laboratorio, el 31% tuvo hiperhomocistinemia en comparación con el 9% de controles ($p < 0,05$) (Goddijn-Wessel 1996). Se estudió la resistencia a la proteína C activada en 27 mujeres con desprendimiento de placenta (Wiener-Megnagi 1998). En las mujeres embarazadas con desprendimiento de placenta, 17 sobre un total de 27 tuvieron RPCa en comparación con 5 sobre un total de 29 controles -odds-ratio- (OR): 8,16 (IC 3,6 -12,8). De Vries y cols. (de Vries 1997) demostraron en una serie de 31 mujeres con desprendimiento de placenta, el 65% presentaron resultados positivos en las pruebas para trombofilia. *Las trombofilias que se identificaron, asociadas a infarto y desprendimiento placentario fueron: proteína S baja, hiperhomocistinemia y anticuerpos anticardioplipina.*

4. Retardo de crecimiento intrauterino y muerte fetal.

En el ensayo EPCOT (European Prospective Cohort on Thrombophilia), los resultados perinatales se compararon en mujeres con una trombofilia conocida (N = 571 mujeres, 1524 embarazos) y controles (N = 395 mujeres, 1019 embarazos) con ocurrencia significativamente de más nacimientos de fetos muertos en mujeres con una trombofilia. *La ocurrencia de muerte fetal se observó mayormente en mujeres con trombofilias combinadas (OR: 14,3;*

IC: 2,4 - 86,0), fundamentalmente con deficiencia de antitrombina III, proteína C y proteína S.

En las series de casos realizadas por de Vries y cols. que fueron previamente citadas (de Vries 1997), el 56% (10/18) de las madres con nacimiento de mortinatos y el 85% (11/13) de las madres con un recién nacido pequeño para la edad gestacional tuvieron algún tipo de trombofilia. Se identificaron anomalías en la proteína S, hiperhomocistinemia y títulos altos de anticardiolipina en asociación con estos resultados.

En otro estudio de casos y controles sobre trombofilia genética en mujeres con complicaciones en el embarazo, el 48% (27/56) de las madres presentaron antecedentes de nacimiento de fetos muertos o un recién nacido pequeño para la edad gestacional con RCIU (Kupferminc 1999).

DIAGNÓSTICO

A. Criterios clínicos

1. Muerte fetal no explicada, en embarazo anterior, de feto de 10 o más semanas, morfológicamente normal, documentado por ecografía, examen directo o estudio anatomopatológico.
2. Tres o más abortos consecutivos no explicados por otras causas (anatómicas, hormonales o cromosómicas) antes de las 10 semanas.
3. Uno o más partos prematuros de un neonato morfológicamente sano = 34 semanas, secundario a preeclampsia severa, síndrome hellp o eclampsia, o a manifestaciones de insuficiencia placentaria (Se consideran manifestaciones de insuficiencia placentaria: Doppler anormal, Oligoamnios o peso al nacimiento menor al percentil 10 para la edad gestacional).
4. Desprendimiento placentario en embarazo anterior
5. Infarto placentario (descrito en anatomía patológica y con resultado obstétrico adverso)
6. Retardo de crecimiento intrauterino en embarazo anterior
7. Hemorragia anteparto significativa en ausencia de cualquier otra

causa identificable como, por ej: placenta previa.

8. Antecedente de eventos trombóticos (Ej Trombosis Venosa Profunda)

B. Estudios de laboratorio

- * Anticuerpos anticardiolipinas IgG IgM
- * Anticoagulante lúpico
- * Anticuerpos anti β_2 -glicoproteína
- * Proteína C y S
- * Antitrombina III
- * Resistencia a la Proteína C activada
- * Homocisteinemia
- * Factores de la coagulación (Fibrinogeno, factor VIII)
- * Anti X activado (Para el seguimiento de pacientes en tratamiento con heparina de bajo peso molecular)

Según el Consenso Internacional de Sydney del 2005, *el SAF está presente cuando concurren, al menos, un criterio clínico y uno de laboratorio*. Para considerar la presencia de la enfermedad, los anticuerpos deben estar presentes en plasma, en dos o más ocasiones, separadas, al menos, por 12 semanas. Cuando una paciente con criterios clínicos consulta ya embarazada, pueden realizarse todos los estudios de laboratorio, salvo la Proteína S y los estudios de fibrinólisis.

C. Ecografía y Doppler de Arteria umbilical

La velocidad de fin de diástole aumenta con el avance de la gestación, que es coincidente con la progresiva disminución de la resistencia del flujo fetoplacentario por los cambios vasculares y hemodinámicas fetales y placentarios. Esto se refleja en una disminución del índice S/D (Sístole / Diástole), e I/R (índice de resistencia o Pourcelot) a medida que progresa la gestación. (Krebs 1996)

El mal desarrollo de la vascularización fetoplacentaria, resulta en un aumento de la resistencia reflejada en índices doppler de la arteria umbilical anormales. (Giles 1985) (Maulik 1990).

Un aumento en el S/D se hace aparente cuando aproximadamen-

te el 30 % de los vasos vellositarios son anormales, el flujo reverso o ausencia de flujo diastólico puede ocurrir cuando el 60-70 % de los vasos presentan esta anormalidad. (Morrow 1989).

La elevación de los índices precede a la pérdida de la variabilidad en la frecuencia cardíaca fetal y reactividad en el NST, eventualmente conduciendo a la declinación o pérdida de los movimientos respiratorios y fetales. Esta progresión provee la base para determinar la secuencia de los test fetales en la práctica clínica.

El seguimiento ecográfico se efectuará desde las 20 semanas para valorar crecimiento fetal y volumen de líquido amniótico, cada tres o cuatro semanas. Esta frecuencia estará sujeta a la evolución, pudiendo ser quincenal o semanal de acuerdo a los parámetros de crecimiento fetal y/o aparición de oligoamnios. (ACOG 2005). La utilización del doppler de arteria umbilical desde las 22 semanas es de suma utilidad, considerando la disminución del valor de los índices de resistencia con el progreso de la gestación. La frecuencia del estudio será valorada en forma dinámica de acuerdo a los resultados obtenidos y a la presencia o no de SRCIU u oligoamnios, en cuyo caso podrá ser realizada en forma semanal, bisemanal o cada 48 o 24 hs si fuera necesario. (ACOG 1998) (Alfirevic 1995).

Como interpretación clínica: *Un índice S/D de la arteria umbilical >3.0 o I/R >0.6 es el punto de corte en embarazos mayores a 28 semanas de edad gestacional.* En general un índice Doppler por debajo del Percentilo 95 para la edad gestacional debería ser considerado normal. Un índice S/D inicialmente alto debe declinar progresivamente con el avance de la gestación. En contraste un aumento en el índice doppler de arteria umbilical aunque sea dentro del rango normal (< Pc 95) debe indicar un peor pronóstico fetal. (Devoe 2005).

TRATAMIENTO

Distintos regímenes terapéuticos incluyen tratamientos inmunosupresores con corticoides, inmunoglobulina G en altas dosis y terapias anticoagulantes con agentes antitrombóticos como aspirina y

heparina. Son mejores los resultados perinatales con el uso de aspirina o heparina que con prednisona, dado que una alta incidencia de parto pretermino, ruptura prematra de membranas, y preclampsia fue demostrada en el grupo que recibieron prednisona. (Silver 1993).

Un incremento anormal de la relación tromboxano A2 / prostaciclina puede predisponer trombosis y aborto; razón por la cual, pacientes con esta anomalía pueden responder a la aspirina. Como resultado de las pruebas actuales, una dosis baja de aspirina (menos de 150 mg/día) durante el segundo y tercer trimestre parece ser segura, aunque todavía no está clara su seguridad con dosis mayores o con su administración durante el primer trimestre (Ginsberg 2001). En el estudio de Tulppala y cols. (Tulppala 1997), 54 mujeres embarazadas con un aborto espontáneo recurrente, sin anticuerpos anticardiolipina detectables, se asignaron al azar a dosis baja de aspirina o a placebo. En ambos grupos el 81% de los embarazos terminó con un nacido vivo, sin diferencias significativas (RR: 1,00 [IC]: 0,78 a 1,29).

Algunos estudios prospectivos aleatorizados mostraron que la terapia con heparina más aspirina en baja dosis, presentan mejores resultados que la terapia única con aspirina (Kuthen 1996). La heparina respondería mejor en pacientes portadores de SAF con resistencia a la proteína C. El estudio de Gris y cols. (Gris 2004) demostró que, la profilaxis con enoxaparina dio lugar a una mayor tasa de nacidos vivos, comparada con dosis baja de aspirina. Mientras que las diez mujeres tratadas con enoxaparina no presentaron pérdida fetal, nueve de las diez mujeres asignadas a recibir aspirina sola, si la presentaron (RR: 10,00; IC: 1,56 a 64,20). Aunque la diferencia en la tasa de complicaciones obstétricas no fue significativamente diferente (RR 1,00; IC del 95%: 0,34 a 2,93) entre los dos grupos, la administración de enoxaparina dio lugar a una reducción, no significativa, en la incidencia de parto prematuro de 67% (RR 0,33; IC del 95%: 0,02 a 7,32).

El uso de anticoagulantes en el embarazo se debe supervisar cuidadosamente debido a que pueden representar riesgos para la madre y para el feto. Los posibles riesgos asociados con la administración

de la heparina son poco frecuentes e incluyen: hemorragia, trombocitopenia inducida por la heparina y osteopenia. Cada vez hay más pruebas sobre la heparina de bajo peso molecular que al menos es tan efectiva y segura como la heparina fraccionada. Presenta posibles ventajas como: puede administrarse una vez al día, causa menos trombocitopenia inducida por la heparina y se asocia con un menor riesgo de hemorragia y osteoporosis (Ginsberg 2001; Sanson 1999). En contraposición con los derivados cumarínicos, los diferentes tipos de heparina no atraviesan la placenta y no tienen riesgo potencial de causar sangrado fetal o teratogenicidad y pueden ser dadas con seguridad a mujeres que amamantan, dado que, no se excretan por la leche materna (Crowther 1998).

Las ventajas de la heparina de bajo peso molecular sobre la heparina no fraccionada es una mas alta tasa antitrombótica, y una prolongada vida media, sin la necesidad de más de una única inyección por día, además de emplear un volumen mínimo de inyectable. La dosis usada es de 40 mg/día (aprox. 1mg/kg), en mujeres con peso menor a 90 kg. En mujeres con peso mayor o con combinación de trombofilias o con resultados anormales en la velocimetría Doppler, que sugiera disminución en el funcionamiento placentario, la dosis se deba incrementar a 40 mg dos veces al día. La dosis con heparina no fraccionada será entre 5000 a 10.000 U cada 12 hs. según criterios clínicos. Se comenzará con el tratamiento cuando se ha documentado la presencia de un embarazo intrauterino viable. En pacientes con historia de trombosis, la terapia continuará hasta 4-6 semanas posteriores al parto.

Una de las formas de control de la heparina de bajo peso molecular es realizar un estudio de los niveles de antifactor Xa 4 horas después de la dosis matinal y ajustar la dosis de la heparina hasta llevar al antifactor Xa a niveles de aproximadamente 0.5 a 1.2 U/ml.

Todavía es tema de debate el uso de trombopprofilaxis en mujeres con antecedentes de al menos dos abortos espontáneos o una muerte fetal intrauterina tardía, sin otras causas evidentes que no sean las trombofilias. Aunque algunos médicos prescriben agentes antitrombóticos como la última solución terapéutica para estas mu-

jes, este enfoque se basa en gran parte en los datos de ensayos no aleatorios y en pruebas indirectas de un beneficio de la anticoagulación en mujeres con síndrome de anticuerpos antifosfolípidicos y pérdida recurrente del embarazo.

RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA

- * *Paciente embarazadas con SAF e historia de múltiples pérdidas tempranas (dos o más) o una o más pérdidas tardías o antecedente de preeclampsia, RCIU, o desprendimiento: Sugerencia de tratamiento con aspirina más mini dosis o dosis moderada de heparina fraccionada o heparina de bajo peso molecular. Grado 1B de recomendación.*
- * *Mujeres con hiperhomocisteinemia: Con variante termolabil homocigoto (C677T) para MTHFR metilendetetrafolato reductasa, deberían ser tratadas con ácido fólico preconcepcional. Grado 2C de recomendación*
- * *Mujeres con déficit trombofílico y; a) abortos recurrentes, b) una pérdida fetal del segundo trimestre o posterior, o c) preeclampsia, RCIU, o desprendimiento placentario: Deberían ser tratadas con aspirina más mini dosis o dosis moderada de heparina fraccionada o profilaxis con heparina de bajo peso molecular. Grado 2C de recomendación.*
- * *Pacientes con SAF e historia de trombosis venosa: Habitualmente están recibiendo anticoagulantes orales en forma prolongada. Debido al riesgo aumentado de recurrencia durante el embarazo, se recomienda el cambio a heparina de bajo peso molecular o fraccionada a lo largo del embarazo y retornar a la anticoagulación oral en el postparto. Grado 2C de recomendación.*
- * *Pacientes con SAF sin antecedentes de trombosis venosa profunda o pérdidas de embarazos: Deberían ser consideradas de alto riesgo de desarrollar trombosis venosa profunda y quizás, pérdida de embarazo. Se recomienda; mini dosis de heparina, profilaxis de heparina de bajo peso molecular, o baja dosis de aspirina. Grado 2C de recomendación.*

BIBLIOGRAFIA

1. ACOG Practice Bulletin 68: Antiphospholipid Syndrome. *Obstet Gynecol* 2005;106:1113.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists. Anticoagulation with low-molecular-weight heparin during pregnancy. ACOG committee opinion 211. ACOG 1998; Washington, DC.
3. Alfircvic, A, Neilson, JP. Doppler ultrasonography in high-risk pregnancies: Systematic review with meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172:1379-9.
4. Blumenfeld and Benjamin Brenner. Trombophilia-associated pregnancy wastage. *Fertility and Sterility* 1999; vol 72, no 3: 765-774.
5. Crowther, MA, Spitzer, K, Julian, J, et al (2000) Pharmacokinetic profile of a low-molecular weight (Reviparin) in pregnant patients: a prospective cohort study. *Thromb Res* 98,133-138
6. Devoe, LD, Gardner, P, Dear, C, Faircloth, D. The significance of increasing umbilical artery systolic-diastrolic ratios in third-trimester pregnancy. *Obstet Gynecol* 1992; 80:684.
7. Di Nisio M, Peters LW, Middeldorp S. Anticoagulantes para el tratamiento de la pérdida recurrente del embarazo en mujeres con el síndrome antifosfolípídico (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2006 Número 1. Oxford: Update Software Ltd.
8. Dizon-Townson DS, Meline L, Nelson LM, Varner M, Ward K. Fetal carriers of the factor v leiden mutation are prone to miscarriage and placental infarction. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1997;177(2):402-5.
9. Ehrenforth S, radtke KP, Scharer I. Acquired activated protein C resistance in patients with Lupus anticoagulants. *Thromb Haemost* 1995; 74: 797-798.
10. Forestier, F, Daffos, F, Capella-Pavlovsky, M (1984) Low molecular weight heparin (PK 10169) does not cross the placenta during the second trimester of pregnancy: Study by direct fetal blood sampling under ultrasound. *Thromb Res* 34,557-560
11. Forestier, F, Daffos, F, Rainaut, M, et al (1987) Low molecular weight heparin (CY 216) does not cross the placenta during the third trimester of pregnancy [abstract]. *Thromb Haemost* 57,234
12. Giles, WB, Trudinger, JB, Baird, PJ. Fetal umbilical artery flow velocity waveforms and placental resistance: pathologic correlation. *Br J Obstet Gynaecol* 1985; 92:31.
13. Ginsberg JS, Greer I, Hirsh J. Use of antithrombotic agents during pregnancy. *Chest* 2001;119(Suppl):122-31.
14. Gris J-C, Mercier E, Quééré I, Lavigne-Lissalde G, Cochery-Nouvellon E, Hoffet M et al. Low-molecular-weight heparin versus low-dose aspirin in women with one fetal loss and a constitutional thrombophilic disorder. *Blood* 2004; 103:3695

15. Gris JC, Schevd JF, Neveu S, Mares P, Aguilar-Martinez P, Dupaigne D. Impaired fibrinolytic capacity and early, recurrent spontaneous abortion. *BMJ* 1990; 300:1500
16. Infante-Reviard C, David M, Gauthier R, Rivard GE. Lupus anticoagulants, anticardiolipin antibodies, and fetal loss. A case-control study. *New England Journal of Medicine* 1991;325:1063-6.
17. Jeffrey S. Ginsberg, MD, FCCP, Chair; Ian Greer, MD and Jack Hirsh, MD. Use of Antithrombotic Agents During Pregnancy *Chest*. 2001;119:122S-131S
18. Krebs, C, Macara, LM, Leiser, R, et al. Intrauterine growth restriction with absent end-diastolic flow velocity in the umbilical artery is associated with maldevelopment of the placental terminal villous tree. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:1534
19. Kupfermirc MJ, Eldor A, Steinman N, Many A, Bar-Am A, Jaffa A et al. Increased frequency of genetic thrombophilia in women with complications of pregnancy. *New England Journal of Medicine* 1999;340(1):9-13
20. Levine JS, Branch W, Rauch J. The antiphospholipid syndrome. *New England Journal of Medicine* 2002;346:752-63.
21. Lockshin MD. Pregnancy loss in the antiphospholipid syndrome. *Thrombosis and Haemostasis* 1999;82:641-8
22. Maulik, D, Yarlagadda, P, Youngblood, JP, Ciston, P. The diagnostic efficacy of the umbilical arterial systolic/diastolic ratio as a screening tool: a prospective blinded study. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:1518
23. Morrow, RJ, Adamson, SL, Bull, SB, Ritchie, JW. Effect of placental embolization on the umbilical arterial velocity waveform in fetal sheep. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161:1055.
24. Nelen W, Blom H, Steegers E, Den Heijer M, Thomas C, eskes T. Homocysteine and folate levels as risk factors for recurrent early pregnancy loss. *Obst Gynecol* 2000; 95:19-24.
25. Preston FE, Rosendal FR, Walker ID, Briet E, Bentorp E, Conrad J, et al. Increased fetal loss en women with heritable thrombophilia. *Lancet* 1996; 348: 913-16.
26. Rand JH, Wu XX, Andre HAM, Lockwood CJ, Guller S, Scher J, et al. Pregnancy loss en the antiphospholipid-antibody syndrome, a possiboe thrombogenic mechanism. *N Engl J Med* 1997; 337:154-160.
27. Rushton DI. Placental pathology in spontaneous miscarriage. In: Beard RW, Sharp F, editor(s). *Early pregnancy loss: mechanisms and treatment*. London: RCOG, 1988:149-58.
28. Sanson BJ, Friederich PW, Simioni P, Zanardi S, hilsman MV, Grolami A, Ten Cate JW, Prins MH. The risk of abortion and stillbirth in antithrombin, protein C, protein S-deficient women. *Thromb Haemost* 1996; 75:387-8.
29. Sanson BJ, Lensing AW, Prins MH, Ginsberg JS, Barkagan ZS, Lavenne-E. Safety of low-molecular-weight heparin in pregnancy. A systematic

- review. *Thrombosis and Haemostasis* 1999;81:668-72.
30. Sarto A, Rocha M, martinez M, Pasqualini S. Hypofibrinolysis and other hemostatic defects in woman with antecedents of early reproductive failure. *Medicina* 2000; 60 (4): 441-7.
 31. Steegers RPM, Boers GHJ, Trijbels FJM, Finkelstein JD, Blom HJ, Thomas CGM, et al. Maternal Hyperhomocysteinemia: a risk factor for neural tube defects. *Metabolism* 1994; 43: 1475-80.
 32. Stern JJ, Dorfmann AD, Gutierrez-Najar AJ, Cerrillo M, Coulam CB. Frequency of abnormal karyotypes among abortuses from women with and without a history of recurrent spontaneous abortion. *Fertility and Sterility* 1996; 65(2):250-3.
 33. Myyakis, S Lockshin MD, Atsumi T, Branch DW, Brey RL, Cervera R, Derksen RHWM, de Groot PG, Koike T, Meroni PL, Reber G, Shoenfel Y, Tincani A, Vlachoyiannopoulos PG, Krilis SA. Internacional consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid síndrome (APS). *J Thromb Haemost* 2005.
 34. Tulppala M, Marttunen M, Soderstrom-Anttila V, Ailus K, Palosuo T, Ylikorkala O. Low dose aspirin in the prevention of miscarriage in women with unexplained or autoimmune related recurrent miscarriage: effect on prostacyclin and thromboxane A2 production. *Human Reproduction* 1997; 12(1):191.
 35. Tulppala M, Marttunen M, Soderstrom-Anttila V, Foudila T, Ailus K, Palosuo T et al. Low-dose aspirin in the prevention of miscarriage in women with unexplained or autoimmune related recurrent miscarriage: effect on prostacyclin and thromboxane A2 production. *Human Reproduction* 1997; 12(7):1567-72.
 36. Triplett DA. Antiphospholipid antibodies: Proposed mechanisms of action. *Am J reprod Immunol* 1992; 28:211-215.
 37. Walker MC, Ferguson SE, Allen VM. Heparin for pregnant women with acquired or inherited thrombophilias. In: *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2, 2003. CD003580.

Capítulo 30

*Patología de tracto
vaginal inferior*

VAGINOSIS BACTERIANA

La composición cuali y cuantitativa de las especies microbianas presentes en el contenido vaginal de la mujer varía según la edad de la mujer. En la prepúber, encontramos en la vagina especies habituales de la piel y enterobacterias provenientes de contaminación fetal. No hay lactobacilos. En la edad fértil, es decir a partir de la menarca encontramos en el contenido vaginal, mayoría de lactobacilos. Estos son considerados residentes porque acompañan a la mujer hasta la menopausia. También son residentes, los microorganismos anaeróbios ya que integran el contenido vaginal habitual, pero en cantidades mínimas.

El microorganismo que más ha generado controversia en definir su presencia como comensal o patógeno oportunista es la *Gardnerella vaginalis*. Muchos estudios, aún antes de la amplificación génica, detectaron en mujeres sanas, la presencia de lactobacilos y *Gardnerella vaginalis* en más del 50% de los casos estudiados. Además este microorganismo es detectado en el contenido intestinal y puede colonizar el aparato urinario. Además debemos recordar que no solo *G. vaginalis* participa en la vaginosis bacteriana (VB), sino que también intervienen otros microorganismos en esta patología. Los microorganismos participantes forman el complejo GAMB (*G. vaginalis*, anaerobios, *Mobiluncus*, *Mycoplasma*). También un desequilibrio en la respuesta inmune de las mucosas del TGI, permitirían el sobrecrecimiento de la biota anaerobia de la vagina, desplazando a los lactobacilos. Por otra parte los estrógenos aumentan el contenido en glucógeno de las células epiteliales y este al ser degradado a glucosa, transforma el contenido vaginal en medio de excelencia para el crecimiento de lactobacilos. En la actualidad se piensa que la vaginosis bacteriana se evidencia por un desequilibrio microbiano en el contenido vaginal, pero que este desequilibrio se originaría en la alteración previa de la regulación inmuno- hormonal de la mujer. Por este desequilibrio, la vaginosis bacteriana es considerada en la actualidad una infección endógena y no una enfermedad de transmisión sexual, y no se puede dar una explicación definitiva

sobre la etiología del síndrome.

CLÍNICA

- * Contenido vaginal blanco grisáceo, homogéneo (signo de la pincelada).
- * Mal olor vaginal.
- * Ardor vaginal

El 50% de las pacientes son asintomáticas, pero al colocarle el espéculo, el médico observa una alteración en la coloración, en la cantidad y hasta en el olor del contenido vaginal.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de laboratorio con alto poder predictivo positivo y negativo es el estudio microscópico de un extendido tomado del fondo de saco vaginal posterior, el cual es remitido al laboratorio y allí se le realiza:

- * Un examen en fresco
- * Una coloración de gram y de giemsa
- * No se realiza cultivo ya que este no aporta más datos que los exámenes anteriormente citados.

Así se estudia el *balance del contenido vaginal* (BACOVA). La coloración de gram (95%) es más específica que el cultivo (69%). El valor predictivo positivo para el gram (76%) es más alto que el cultivo (41%). El cultivo del contenido vaginal no brinda más información que el estudio en fresco, gram y giemsa.

En el informe del balance del contenido vaginal, se utiliza *el valor numérico desarrollado por Nugent*. Los valores a determinar son:

- 0 a 3:** Contenido vaginal normal
- 4 a 6:** Intermedio
- 7 a 10:** Vaginosis bacteriana.

La base del diagnóstico de la vaginosis bacteriana es:

- * La desaparición de los lactobacilos
- * Un sobrecrecimiento del contenido microbiano anaeróbico vaginal
- * Presencia de clue cells
- * La ausencia de respuesta inflamatoria.

TRATAMIENTO

Con un valor de 7 a 10, confirmamos el diagnóstico de vaginosis bacteriana. De esas pacientes el 5% no manifiestan síntomas, y solo un 20 al 30% de las pacientes con score de Nugent entre 7-10 presentan síntomas.

Los fármacos habitualmente utilizados son el metronidazol y la clindamicina. Metronidazol en dosis de 500mg vía oral, cada 12 horas durante siete días; o, 2 g oral, como única dosis, aunque, esta administración, puede ser menos efectiva al cabo de 4 semanas de seguimiento. Clindamicina 300 mg, cada 12 horas, durante 7 días.

Los tratamientos utilizados apuntan a corregir el contenido bacteriano y considerando que en esta patología juegan un rol importante el estado estrogénico y la respuesta inmune, no todas las pacientes que reciben tratamiento logran la remisión total; un 30% tienen recurrencia independientemente del tratamiento realizado.

Según la última revisión de Cochrane: En mujeres con antecedente de un parto prematuro anterior, el tratamiento de la vaginosis puede reducir el riesgo de rotura prematura de membranas (OR: 0,14; IC del 95%: 0,05 a 0,38) y el bajo peso al nacer (OR: 0,31; IC del 95%: 0,13 a 0,75) (2 ensayos, 114 mujeres).

En las mujeres con flora vaginal anormal (vaginosis bacteriana), el tratamiento podría reducir el riesgo de parto prematuro, antes de las 37 semanas (OR: 0,51; IC del 95%: 0,32 a 0,81; 2 ensayos, 894 mujeres). Existen algunas sugerencias que el tratamiento antes de las 20 semanas de gestación podría reducir el riesgo de parto prematuro.

NEOPLASIA INTRAEPITELIAL CERVICAL (CIN)

El término displasia caracteriza los cambios citohistológicos con características intermedias entre un carcinoma in situ y un epitelio normal. La displasia antiguamente se la dividía en tres grados (leve, moderada y severa) de acuerdo con el grado de atipia celular. La distinción entre sus diversos grados es subjetiva, especialmente en la diferenciación entre displasia grave y carcinoma in situ.

Las lesiones se originan casi exclusivamente dentro de la zona de transformación, a partir de la cual se extienden hasta el exocervix y las criptas cervicales.

La zona de transformación es el límite donde termina la ectopía y comienza el epitelio normal. En esta zona es donde se visualizan la mayoría de las lesiones. La evaluación colposcópica durante el embarazo puede ser dificultosa, ya que los cambios benignos pueden mimetizar lesiones graves, y un pequeño foco de cáncer preinvasivo puede ser difícil de detectar debido al aumento de la vascularidad. Por otro lado, el embarazo provoca una eversión pronunciada del conducto endocervical, y permite una buena evaluación de la zona de transformación.

Después de una evaluación colposcópica del CIN, se confirmará el grado histológico por biopsia dirigida bajo control colposcópico.

El embarazo y el parto no influyen en la historia natural del CIN. No se ha corroborado progresión histológica de CIN a cáncer invasor durante el embarazo (Bianchi y Mangioni 1992, La Polla y cols.1988, Pajtler y cols. 1990).

La presencia de CIN cualquiera sea su grado no es contraindicación de parto vaginal.

El consenso general sobre diagnóstico y tratamiento de las neoplasias intraepiteliales de cuello detectadas durante el embarazo, determina una conducta expectante después de un cuidadoso diagnóstico. La paciente embarazada, con pap anormal debe ser sometida a biopsias dirigidas por colposcopia de las áreas sospechosas, para descartar un carcinoma invasor. Las pacientes con neoplasias

intracervicales deben ser controladas cada dos meses, durante todo el embarazo. Pueden tener partos vaginales, y serán reevaluadas a las 6 semanas posteriores al parto. Muchas de ellas no mostraron persistencia de la neoplasia intraepitelial en la reevaluación posparto, probablemente debido a la pérdida traumática del epitelio durante el parto.

Comparación entre las distintas nomenclaturas citológicas

| | | | | | |
|-------------------------|-----------------------|----------------|-----------------------|-----------------|-------------------|
| 1990-2003 (Bethesda) | SIL BAJO GRADO (LSIL) | | SIL ALTO GRADO (HSIL) | | |
| 1970-1989 (Richart) | HPV | CIN I | CIN II | CIN III | |
| 1950-1969 (Reagan) | | Displasia Leve | Displasia Moderada | Displasia Grave | Carcinoma In situ |

Carcinoma in situ o microcarcinoma: Hace referencia a una forma maligna del epitelio de las células escamosas, que reemplaza el epitelio normal del cuello pero sin invasión del estroma subyacente.

El Estadio 1 A1 (FIGO) es equivalente a la definición de microcarcinoma (SGO), excepto que esta última exige que no exista infiltración linfo-hemática. En cambio el Estadio I A2 (FIGO) corresponde para la SGO, ya a un carcinoma invasor.

Cuando se sospecha la existencia de invasión, debe realizarse una biopsia incisional cuidadosamente dirigida y con la profundidad suficiente como para permitir un diagnóstico preciso. Un diagnóstico de microinvasión es indicación de conización durante el embarazo. La conización diferenciará a las pacientes con invasión estromal precoz, de aquellas con invasión franca. La biopsia en cono de un cáncer microinvasor, dirigida bajo control colposcópico, tiene riesgo de hemorragias y aborto espontáneo. Se prefiere realizar una resección en cuña en forma de trozo de pastel, con el objetivo de disminuir el sangrado y conservar la longitud cervical.

Aquellas pacientes con estadio Ia e incluso Ib1, pueden con-

tinuar con el embarazo realizándose el tratamiento definitivo después del parto. Con invasión estromal precoz (Ia1) no es necesaria la cesárea debiéndose determinar la vía del parto según las indicaciones obstétricas.

No se ha demostrado que el embarazo interfiera en la evolución del cáncer de cuello, pudiendo postergarse en varias semanas el tratamiento definitivo, esperando que el feto sea viable.

El Carcinoma Invasor, a diferencia de CIN, puede ser estudiado y tratado luego del parto. Cuando el diagnóstico se realizó después de las 20 semanas existe consenso en esperar la maduración fetal, realizar cesárea y a continuación tratar el cáncer. La situación no es tan sencilla cuando el diagnóstico se realizó antes de las 20 semanas ya que en este caso, la conducta activa implica interrumpir el embarazo.

Ascus: Son anomalías epiteliales de significado incierto. Se da en el 5% de los frotis cervicales. Las pacientes con ASCUS en el frotis, deben repetirse el pap cada 4 a 6 meses durante 2 años hasta que haya tenido 3 frotis negativos. Si los frotis repetidos muestran persistencia estaría indicada la biopsia. Los frotis con ASCUS con inflamación grave deben reevaluarse cada 2-3 meses. Si hay infecciones específicas deben tratarse y luego reevaluar. En ausencia de un diagnóstico específico, no está indicado el tratamiento empírico. En un metanálisis, Melnikow y cols. evaluando 28.000 pacientes, observaron que el ASCUS progresó a lesiones intraepiteliales epidermoides (LIE) de alto grado a los 24 meses en el 7.3 %, y a LIE de bajo grado en el 21%.

La progresión a cáncer fue:

- 0.25% con ASCUS,
- 0.15% con LIE de bajo grado
- 1.44% con LIE de alto grado.

Se observó regresión a la normalidad en el 68% de los ASCUS, en el 47% de los LIE de bajo grado y en el 35% de los LIE de alto grado.

BIBLIOGRAFIA

1. DiSaia y Creasman, Oncología ginecológica clínica. Sexta Edición.2002.
2. Biblioteca Cochrane Plus, número 2, 2008. Oxford, Update Software Ltd.
3. Microbiología Biomedica .Segunda edición. Editorial Atlante 2006
4. National guideline for the management of bacterial vaginosis. London: Association for Genitourinary Medicine (AGUM), Medical Society for the Study of Venereal Disease (MSSVD); 2002.
5. Patología y tratamiento del tracto genital inferior. Giuseppe De Palo, William Chanen, Santiago Dexeus Trias de Bes, de Giuseppe De Palo, William Chanen, Santiago ... - 2007

Capítulo 31

Colestasis obstétrica

La colestasis obstétrica es una enfermedad multifactorial caracterizada por prurito intenso, sin rash cutáneo, y anomalías en los test de funcionamiento hepático; ninguno de los cuales tienen una causalidad directa y ambos remiten en el postparto. La importancia clínica de la colestasis obstétrica radica en los riesgos fetales potenciales, que en su mayoría incluyen prematuridad y muerte intrauterina, asociada también con una significativa morbilidad materna asociada con el intenso prurito y como consecuencia del mismo, trastornos en el sueño.

SÍNTOMAS Y DIAGNOSTICO

El prurito empeora durante la noche, es difuso e involucra preferentemente la palma de las manos y la planta de los pies. Otras causas de prurito deben ser excluidas. (Grado de evidencia C)

Anomalías en las transaminasas, gamma glutamil transferasa, bilirrubina y/o sales biliares son consideradas en la práctica clínica como soporte en el diagnóstico de colestasis obstétrica. Las transaminasas, gamma glutamil transferasa y bilirrubina, un 20% por encima del límite superior para mujeres no embarazadas debe ser tomado como patológico. En el caso de sales biliares es necesario conocer los rangos de uso de los distintos laboratorios, dado que en nuestro país varios laboratorios realizan el dosaje de ácidos biliares totales (Grado de evidencia C)

Otras causas que provoquen alteraciones en los test de funcionamiento hepático deben ser excluidos (hepatitis A, B, C, Epstein Barr, citomegalovirus, hepatitis crónica activa, cirrosis biliar primaria, preeclampsia, hígado graso agudo del embarazo) y una ecografía hepática debería realizarse antes de confirmar o descartar el diagnóstico. (Grado de evidencia C)

Una vez que la colestasis obstétrica fue diagnosticada, es razonable realizar mediciones semanales de los test de funcionamiento hepático. (Grado de evidencia C)

PRONÓSTICO

Los obstetras deben ser concientes (y advertirle a las mujeres) que la incidencia de parto prematuro está aumentada (espontáneo y iatrogénico), y que además aumenta la presencia de liquido amniótico meconional, la tasa de cesárea y la hemorragia postparto, aunque esto es indeterminado. (Grado de evidencia B). La mayoría de la prematuridad es iatrogénica (7-25%), el riesgo de parto prematuro espontáneo esta solo levemente aumentado, entre una 4 al 12%, respecto de la población en general. El pasaje de meconio es mas común en los embarazo de pretérmino con colestasis obstétrica que en los embarazo de termino (25% vs. 12%) y en controles de pretermino (18% vs 3%). La tasa de cesárea esta aumentada (10-36%). Es difícil de establecer cuales son los roles que juega la colestasis por si misma en la indicación dela inducción del parto u otra indicación obstétrica sumada a la ansiedad del obstetra y del paciente.

Un estudio realizado en 2004 utilizando el dosaje de acidos biliares y ningún otro parámetro hepático, se encontró que un aumento en cuatro veces en sus valores estaban asociadas a un aumento en cuatro veces en el riesgo de parto prematuro espontáneo y pasaje de meconio comparado con pacientes con prurito y sales biliares normales (Evidencia grado IIa).

Los niveles elevados de acidos biliares se asocian con muerte intrauterina, pasaje de meconio al líquido amniótico, anomalías en el NST, prematuridad y asfisia intrauterina. (evidencia grado IIb/III)

La cardiotocografia, ecografia, amniocentesis y la la amnioscopia transcervical para evaluar la presencia de meconio, después de las 36 semanas de gestación, y la monitorización de los movimientos fetales en la embarazada **no son predictores de muerte fetal**, dado que no están avalados por estudios con rigu-

rosidad científica. Los valores del doppler en la arteria umbilical no son diferentes cuando los comparamos con otros embarazos (Grado de evidencia B)

La muerte intrauterina habitualmente sucede y parecería deberse a anoxia aguda, sin evidencia de insuficiencia placentaria. El retardo de crecimiento intrauterino y el oligoamnios no son signos asociados a la enfermedad, y (Grado de evidencia B).

TRATAMIENTO

No existen evidencias que algún tratamiento específico mejore los síntomas maternos o los resultados neonatales. Todas las terapias deberían ser explicadas a la mujer individualmente y haciendo hincapié en este particular.

La **loción de calamina y la crema acuosa con mentol** son seguras para usar durante el embarazo y experiencias clínicas sugieren que algunas mujeres pueden experimentar alivio temporario del prurito. (Grado de evidencia C)

Hay 3 estudios observacionales acerca del uso de **dexametasona**, (10 mg. via oral durante 7 días y luego un descanso de 3 días), son estudios con escaso numero de pacientes y con efectos adversos fetales y efectos neurológicos neonatales por el uso repetido de corticoides. (Grado de evidencia B)

Se propone que el **Acido Ursodeoxicólico**, puede mejorar los síntomas y las alteraciones hepáticas de la enfermedad. El mismo desplazaría sales biliares, desde el pool de ácidos biliares endógeno, y debido a esto protegería la membrana del hepatocito, y protegería los cardiomiocitos fetales del daño tóxico de las sales biliares. (comprobado en estudios in vitro en ratas). Como la fisiopatología de la colestasis obstétrica y la causa de la muerte fetal son desconocidos, el posible rol del acido Ursodeoxicólico no es claro. La dosis de acido Ursodeoxicólico es de 600 -1200 mg /d (Grado de evidencia A)

BIBLIOGRAFIA

1. Alsulyman OM, Ouzounian JG, Ames Castro M, Goodwin TM. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: perinatal outcome associated with expectant management. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:957–60.
2. Bacq Y, Sapey T, Brechot MC, Pierre F, Fignon A, Dubois F. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: a French prospective study. *Hepatology* 1997;26:358–64.
3. Burrows RF, Clavisi O, Burrows E. Interventions for treating cholestasis in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2003.
4. Diac M, Kenyon A, Nelson-Piercy C, Girling J, Cheng F, Tribe RM, et al. Personal communication.
5. Fisk NM, Storey GNB. Fetal outcome in obstetric cholestasis. *Br J Obstet Gynaecol* 1988;95:1137–43.
6. Floreani A, Paternoster D, Grella V, Sacco S, Gangemi M. Ursodeoxycholic acid in intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1994;101:64–5.
7. Girling JC, Dow E, Smith JH. Liver function tests in preeclampsia: importance of comparison with a reference range derived for normal pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104: 246–50.
8. Glantz A, Marschall HU, Mattson LA. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: relationships between bile acid levels and fetal complication rates. *Hepatology* 2004;40:467–74.
9. Gorelik J, Shevchuk AI, Diakonov I, de Swiet M, Lab M, Korchev Y, et al. Dexamethasone and ursodeoxycholic acid protect against the arrhythmogenic effect of taurocholate in an in vitro study of rat cardiomyocytes. *BJOG* 2003;110:467–74.
10. Hirvioja M, Tuimala R, Vuori J. The treatment of intrahepatic cholestasis of pregnancy by dexamethasone. *Br J Obstet Gynaecol* 1992;99:109-11.
11. Jenkins JK, Boothby LA. Treatment of itching associated with intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Ann Pharmacother* 2002;36:1462–5.
12. Kenyon AP, Girling JC. Obstetric cholestasis. In: Studd J, editor. *Progress in Obstetrics and Gynaecology Volume 16*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2005. p. 37–56.
13. Kenyon AP, Nelson-Piercy C, Girling J, Williamson C, Tribe RM, Shennan AH. Obstetric cholestasis, outcome with active management: a series of 70 cases. *BJOG* 2002;109,282–88.
14. Kretowicz E, McIntyre D. Intrahepatic cholestasis of pregnancy, worsening after dexamethasone. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1994;34:211-13.
15. Laatikainen T, Ikonen E. Serum bile acids in cholestasis of pregnancy. *Obstet Gynecol* 1977;50:313–18.

17. Laatikainen T. Fetal bile acid levels in pregnancies complicated by maternal intrahepatic cholestasis. *Am J Obstet Gynecol* 1975;122:852–6.
18. Laatikainen T, Tulenheimo A. Maternal serum bile acid levels and fetal distress in cholestasis of pregnancy. *Int J Gynecol Obstet* 1984;22:91–4.
19. Rioseco AJ, Ivankovic MB, Manzur A, Hamed F, Kato Sr, Parer JT, et al. Intrahepatic cholestasis of pregnancy – a retrospective case–control study of perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:890–5.
20. Serrano MA, Brites D, Larena MG, Monte MJ, Bravo MP, Oliveira N, et al. Beneficial effect of ursodeoxycholic acid on alterations induced by cholestasis of pregnancy in bile acid transport across the human placenta. *J Hepatol* 1998;28: 829–39.
21. Zimmerman P, Koshiken J, Vaalamo P, Ranta T. Doppler umbilical artery velocimetry in pregnancies complicated by intrahepatic cholestasis. *J Perinat Med* 1991;19:351–5.

Capítulo 32

*Toxoplasmosis
aguda*

INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis es una parasitosis distribuida ampliamente por el mundo. Su huésped definitivo son los gatos que contaminan con sus heces a frutas y verduras.

Dos grupos de pacientes son susceptibles de ser afectados con grados severos de esta enfermedad: el feto y los inmunodeprimidos. La incidencia de infección congénita varía en los diferentes países.

Diagnostico prenatal de toxoplasmosis congenita (TC)

El problema de la infección aguda por toxoplasma gondi durante el embarazo es la alta posibilidad de infectar al feto. La probabilidad de transmisión y daño depende de la edad gestacional, en que se produjo la seroconversión. Si la primo-infección se produce durante el primer trimestre del embarazo, la transmisibilidad es baja (9% de los casos) pero, es más severa que si ella sucediera en etapas ulteriores. Si la primo-infección sucede en el 2do trimestre la posibilidad de transmisión fetal es del 29% y durante el 3er trimestre sucede en el 59% de los casos (1).

La severidad de la infección adquirida en el 1er trimestre es del 41% y con un 35% de mortalidad fetal; en el 2do trimestre 8% fue la severidad y 7% la mortalidad y cuando fue adquirida en el 3er trimestre no se observó infección severa ni mortalidad fetal (2).

Con tratamiento oportuno, la transmisión madre-hijo puede reducirse a la mitad, pero como muchas veces la madre es asintomática en la primo-infección, se recomienda realizar un tamizaje periódico durante la gestación. La identificación de anticuerpos anti-toxoplasma en sangre materna, como la IgG, permanecen positivos durante toda la vida luego de la primo infección, por lo que no sirven para el diagnóstico de infección aguda. La IgM, que se negativiza luego de la infección, no es útil para el diagnóstico de primo-infección. Un diagnóstico más preciso es extraer una muestra de líquido amniótico y realizar una PCR (técnica biológica molecular) e inoculación en el ratón. La infección crónica no produce daño fetal (Toxoplasmosis Congénita) excepto en los inmuno deprimidos.

Período preconcepcional

Con una IgG negativa no hay inmunización previa (ausencia de anticuerpos específicos), y debe controlarse con IgG durante el embarazo. Si la IgG fuese positiva, la paciente está inmunizada y *no se recomienda estudiarla durante el embarazo*.

Período Gestacional

Se deben solicitar muestras apareadas de IgG (2 extracciones separadas por 14-21 día) y procesadas en forma simultánea, en lo posible en el 1º trimestre. Como la IgG presenta una curva ascendente en los 2 primeros meses de ocurrida la infección, muestras apareadas estables durante el 1º trimestre, se interpretan como toxoplasmosis previa; en cambio títulos en aumento (mas de 2 diluciones) significan infección aguda. Si las muestras son negativas se deben solicitar una vez por trimestre. Cuando los test serológicos son pedidos por 1º vez en el 2º o 3º trimestre y estos son positivos, se debe solicitar el test de avidéz de IgG. Un test con alta avidéz se correlaciona con infección pasada, un test con baja avidéz se correlaciona con infección aguda.

Para el diagnostico de infección fetal se utiliza PCR en liquido amniótico y el seguimiento ecográfico o radiológico del feto buscando frecuentes alteraciones como la hidrocefalia y las calcificaciones cerebrales.

La Sensibilidad (capacidad de un método para diagnosticar enfermedad) Especificidad (capacidad de un método para diagnosticar salud) y los valores predictivos positivos y negativos de la prueba, fueron elaborados para los siguientes parámetros: El test de PCR, tuvo una Sensibilidad de 81% y una Especificidad del 96% y si se adiciona la inoculación de líquido amniótico al ratón, la Sensibilidad se incrementa a 91%. La Sensibilidad de la IgM en sangre fetal fue del 47% y la de IgA en sangre fetal fue del 38%. El rol de la cordocentesis en el diagnóstico de la TC es limitado. (3)

La combinación de resultados positivos a PCR y positiva inoculación al ratón de líquido amniótico, son recomendables para detectar infección vertical. En el 94,4% de los casos se diagnosticó infección fetal en mujeres con seroconversión durante el embarazo. El diagnóstico prenatal de métodos invasivos para detectar infección

fetal son útiles para realizar un adecuado tratamiento (6).

Se recomienda utilizar varios test para el diagnóstico de infección congénita subclínica en el periodo prenatal y al nacimiento. La combinación del test PCR y la inoculación al ratón de fluido amniótico o PCR amplificación del DNA del toxoplasma, son los mejores métodos para diagnosticar la transmisión vertical en embarazadas con seroconversión. La hemoaglutinación indirecta detecta IgG, pero se positiviza en forma tardía.

TÉCNICAS UTILIZADAS PARA EL DIAGNOSTICO

| Técnicas | Comentarios |
|-------------------------------|--|
| Sabin Feldman | Es una prueba de referencia al alcance solo de los laboratorios especializados, siendo una técnica compleja y costosa pues necesita de parásitos vivos. Evalúa la lisis parasitaria en presencia de anticuerpos. |
| Inmunofluorescencia indirecta | Marca los anticuerpos específicos que se fijan en la superficie del parásito con un segundo anticuerpo marcado con fluoresceína. Puede medir IgM e IgG específicas. |
| ELISA | Detecta IgM, IgG e IgA. Es de utilidad para el diagnóstico de la infección aguda y congénita |
| Agglutinación directa | Detecta IgG. Fácil de realizar y con buena sensibilidad para el diagnóstico. |
| ISAGA | Técnica de inmuno captura. Permite detectar anticuerpos IgM, IgA. Presenta buena sensibilidad y especificidad. |
| Hemoaglutinación indirecta | Detecta IgG. Se positiviza en forma tardía. No se recomienda para pesquisa de infección aguda. |
| Fijación de complemento | No tiene utilidad |

TRATAMIENTO PRENATAL

Un estudio realizado en el “Centro de Epidemiología Pediátrica y Bioestadística” en Londres (7) tuvo como objetivo observar la efectividad del tratamiento prenatal, sobre la trasmisión vertical (madre-hijo) del toxoplasma en relación al momento de la seroconversión y al tipo de tratamiento a realizar. En una población de 1.208 mujeres analizadas, 72% recibieron espiramicina como primera prescripción farmacológica, 19% pirimetamina-sulfodiazina y 9% no fueron tra-

tados. En caso de daño nefrológico producido por la sulfodiazina, se utiliza la clindamicina con resultados similares.

No hubo diferencias en riesgo de trasmisión vertical en las mujeres tratados primariamente con pirimetamina-sulfodiazina versus espiramicina (OR = 1,10 IC 95% 0,63-1,91) o con no tratamiento (OR = 0,57 IC 95% 0,27-1,17).

Sobre el momento de aplicar el tratamiento, ya sea entre las 4 y 7 semanas o a partir de la 8va semana o más, comparado con menos de 4 semanas de la sero-conversión, tampoco mostró diferencias en la trasmisión madre-niño de la toxoplasmosis (OR = 1,01 IC 95% 0,93-1,08).

No se encontró evidencia de que el comienzo y tipo de tratamiento sea beneficioso para reducir la trasmisión vertical madre-hijo. (8) Los resultados mostraron que *cuando el tratamiento se aplicó dentro de las 4 semanas de la sero-conversión se reduce el riesgo de lesiones intracraneales comparándola con no tratamiento (OR = 0,28 IC 95% 0,08-0,75), pero no hubo diferencias significativas cuando el tratamiento comenzaba después de la 4ta semana de la seroconversión (OR = 0,76 IC 95% 0,35-1,59).*

Comparando espiramicina vs. no tratamiento, *el no tratar tiene el doble de riesgo de lesiones intracraneales (OR = 2,33 IC 95% 1,04-5,50) pero en casos tratados con pirimetamina-sulfodiazina no se encontraron diferencias.*

No hay relación consistente entre el tiempo de aplicación y el tipo de tratamiento respecto al riesgo de lesiones oculares. La edad gestacional de la sero-conversión está inversamente asociada a lesiones intracraneales pero no a lesiones oculares.

Un estudio francés recientemente publicado (9) analiza en 1.438 madres tratadas en relación al comienzo y al tipo de tratamiento. Se encontró que si el tratamiento comienza dentro de los 3 meses de la seroconversión se reduce significativamente la trasmisión vertical madre-niño comparado con el inicio del tratamiento después de la 8va semana (OR = 0,48 IC95% 0,28-0,80). En 550 niños, no se encuentra que el tratamiento prenatal reduzca las manifestaciones clínicas comparándola con el no tratamiento (OR = 1,11 IC 95% 0,61-2,02). El incremento de la edad gestacional en la sero-conversión incrementa el

riesgo de la transmisión madre-hijo (OR = 1,15 IC 95% 1,12-1,17), disminuye el riesgo de las lesiones intracraneales (OR = 0,91 IC 95% 0,87-0,95) pero no influye en las lesiones oculares (OR = 0,97 IC 95% 0,93-1,00). Se encontró una débil evidencia que el tratamiento prenatal temprano disminuya el riesgo de la toxoplasmosis congénita. El incremento de la edad gestacional de la sero-conversión incrementa ese riesgo. (10)

El tratamiento antenatal, aún no sabemos si reduce o no las trasmisión vertical madre-hijo.

No se encontró evidencia sobre el comienzo y que tipo de tratamiento sea beneficioso para reducir la transmisión vertical madre-hijo. Sólo el tratamiento prenatal comenzado tempranamente reduciría las lesiones intracraneales.

BIBLIOGRAFIA

1. Antsaklis A, Daskalakis G, Papantoniou N, Mentis A, Michalas S. Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis. *Prenatal Diagn.* 2002 Dec;22(12):1107-11
2. Adaptado de Desmong G, Couvreur J. Infections of the fetus and the Newborn Infant. Vol 3. En: Krugman S, Gershon A. *Progress in Clinical and Biological research.* New York: Alan Lis; 1975:115-32.
3. Federación de Asociaciones Colombianas de Obstetricia y Ginecología. Toxoplasmosis en el Embarazo – <http://www.fecolsog.org> . 08/1/2005.
4. Foulon W, Pinón JM, Stray-Pedersen B, Pollak A, Lappalainen M, Decoster A, Villena I, Jenum PA, Hayde M, Naessens A. Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis: a multicenter evaluation of different diagnostic parameters. *Am J Obstet Gynecol.* 1999 Oct; 181(4):843-7.-4
5. Giolbert R, Grass L; European Multicentre Study on Congenital Toxoplasmosis. Effect of timing and type of treatment on the risk of mother to child transmission of *Toxoplasma gondii*. *BJOG.* 2003 Feb;110(2):112-20.
6. Grass L, Wallon M, Pollak A, Cortina-Boria M, Evengard B, Hayde M Petersen Egilbert R; European Multicentre Study on Congenital Toxoplasmosis. *Acta Paediatr.* 2005 Dec;94(12):1721-31.
7. www.nacerlatinoamericano.org.ar
8. Peyron F, Wallom M, Liou C, Garner P. Treatment for toxoplasmosis in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;(2):CD001684.
9. SYROCOT (systematic Review on Congenital Toxoplasmosis) study group; Thiebaut R, Leproust S, Chene G, Gilbert R. *Lancet.* 2007 Jan 13;369(9556):115-22.

Capítulo 33

*Diagnóstico
Prenatal*

El diagnóstico prenatal puede definirse como toda aquellas acciones prenatales que tengan por objeto el diagnóstico de un “defecto congénito, entendiendo por tal toda anomalía del desarrollo morfológico, estructural, funcional o molecular presente al nacer – aunque pueda manifestarse mas tarde-, externo o interno, familiar o esporádico, hereditaria o no, única o múltiple”, basado en el concepto de “defecto congénito” aprobado por los diferentes grupos de trabajo auspiciados por la O.M.S (1970, 1975 y 1982).

Si bien las alteraciones cromosómicas presentan una incidencia general en nuestro medio de aproximadamente un 4 a 9 por mil recién nacidos (vivos o muertos), las anomalías consideradas graves, se reducen del 2 al 5 por mil; las mismas producen un alto impacto no solo tanto en la vida reproductiva y psicológica de la paciente, sino en los medios familiar, social y por ende en la salud pública. Estas cifras inciden tanto en las cifras de la mortalidad perinatal (30 al 50 % de las muertes fetales y neonatales), en la infertilidad (un 90 % de los abortos precoces y 30 % de los tardíos) y en las deficiencias mentales y sensoriales (cromosomopatías, dismorfias y metabolopatías congénitas).

Un concepto de gran importancia epidemiológica es identificar y agrupar a aquellos embarazos que, por una razón u otra, se suponen que tienen un alto riesgo. El riesgo específico puede ser respecto a alteraciones cromosómicas, metabolopatías congénitas, enfermedades genéticas recesivas ligadas al cromosoma X, defectos del tubo neural, enfermedades genéticas en general y malformaciones en general (Comité de Expertos de la OMS, 1983)

En la mayoría de los ocasiones, el diagnóstico prenatal proporcionará tranquilidad a unos padres angustiados, facilitará la adopción de decisiones terapéuticas intrauterinas capaces de aliviar la condición fetal, como así una mejor atención obstétrica y neonatal del feto. Hoy se considera al feto como paciente y este es un concepto moderno; para lo cual requiere de la formación, capacitación y entrenamiento de un equipo médico multidisciplinario (Obstetras, Neonatólogos, Genetistas, Cirujanos Infantiles, Neurocirujanos, etc.) y requiere de la colaboración de los Comité de Bioética (Institucionales

o externos) en aquellos casos en los cuales existan dilemas bioéticos que merezcan ser tratados.

El **Asesoramiento Genético** es un proceso de comunicación por el cual se permite establecer o determinar cual el riesgo de ocurrencia o de recurrencia de un desorden genético.

Este proceso debiera incluir la ayuda individual o familiar para conocer:

- a) Los actos médicos: Diagnóstico, Pronóstico y Tratamiento;
- b) Establecer cual es el rol de la genética en la patología y cual es el riesgo de recurrencia y,
- c) determinar cuales son las opciones reproductivas (3).

La Edad Materna Avanzada (mayor o igual a 35 años) está íntimamente relacionada con una incidencia elevada de anomalías cromosómicas fetales, particularmente con Trisomía 21 (Síndrome de Down), Trisomía 18 (Síndrome de Edwards) y Trisomía 13 (Síndrome de Patau).

En la República Argentina, los defectos congénitos son la segunda causa de muerte, en niños menores a 5 años; y su prevención se basa en identificar a la familia con riesgo, aplicar programas de vigilancia y realizar un tamizaje de estas enfermedades en individuos sanos o presuntamente sanos.

MÉTODOS DE TAMIZAJE O CRIBADO

En el diagnóstico prenatal algunas herramientas que pueden utilizarse son la aplicación de los llamados **Test o Métodos de Tamizaje o Cribado** como screening para ciertas anomalías cromosómicas. Los mismos deben ser de simple realización, efectivos (alta sensibilidad y alta especificidad), económicos, confortables, no dolorosos, poco agresivos y no producir efectos colaterales en la madre ni en el feto; aunque para la Asociación Europea de Medicina Perinatal, ninguno de los programas de tamizaje puede detectar con alto grado de certeza cada factor de riesgo o cada anomalía.

TEST O MÉTODOS DE TAMIZAJE

Serológicos

- Alfa Feto Proteína sérica materna (AFPSM).
- Fracción Libre Beta de la Hormona Coriognadotrofica (FBhCG).
- Proteína A Plasmática asociada al embarazo (PPAP-A).

Ecográficos

- Translucencia Nucal (TN).
- Hueso Nasal.

Si bien comenzaron a utilizarse individualmente cada una de estas diferentes proteínas u hormonas, en la actualidad son utilizados de manera integrada y en conjunto, asociados a la **Edad Materna y al Peso Materno** al momento de la toma. Los valores obtenidos son ingresados a un software de computación, para el cálculo de la probabilidad y de esta manera se obtiene como resultado una razón o cociente de probabilidad.

TRANSLUCENCIA NUCAL (TN)

Es una colección de aspecto líquido que ocupa el espacio entre la piel y la nuca del feto, que es visible y mensurable con ecografía en tiempo real entre las 11 y 13 semanas de amenorrea cumplidas, efectuando un corte sagital del feto. Requiere que los equipos ecográficos puedan y deban poder medir en décimas de milímetros, además que los operadores posean un entrenamiento específico para la determinación y repetitividad de esta metodología.

Cuando la TN es igual o mayor a 2,5 mm., cambia su valor predictivo. Según los diferentes estudios publicados se sugiere que existe una fuerte asociación entre TN aumentada y defectos cromosómicos, pudiendo ser identificados el 80 % de los casos patológicos. Cuando la TN se la asoció con PAPP-A y Fracción Libre b de la hCG de manera combinada, puede resultar más útil

para calcular el riesgo de trisomía. Puede estimarse que, esta metodología combinada identifica alrededor del 90% de los embarazos con Trisomías 21 con una tasa del 5% de falsos positivos.

| Sem | b- hCG + PAPP-A | TN sólo | TN + b-hCG+ PAPP-A |
|-----|-----------------|---------|--------------------|
| 10 | 63.7 % | - | - |
| 11 | 59.6 % | 81 % | 90 % |
| 12 | 56.8 % | 76 % | 87 % |
| 13 | 58 % | 73 % | 84 % |

Cuadro 1: *Tasas de Detección calculadas para una tasa de Falsos Positivos fija del 5% en función de la temporización de los marcadores usados en el test combinado*

Hueso Nasal

Simona Cisero y cols. en el 2005 observó, que en el 70 % de los fetos con trisomía 21, el hueso nasal no estaba presente al efectuarle un estudio ecográfico. Es un marcador mas, que debe ser buscado durante la exploración ecográfica en el primer trimestre, y no aumenta la especificidad a pesar de una tasa de un 5 % de falso positivo.

Ductus venoso

El ductus venoso es un vaso estrecho que *comunica la porción intraabdominal de la vena umbilical con la vena cava inferior* y cuya función es permitir la llegada de sangre bien oxigenada desde la vena umbilical directamente a la aurícula derecha y a través del foramen oval a la aurícula izquierda.

Se han comunicado asociaciones entre flujo anormal en el ductus venoso y aneuploidias en gestaciones de alto riesgo y también, se lo ha visto en fetos con cariotipo normal pero con defectos cardíacos.

MÉTODOS DE CERTEZA O DE DIAGNÓSTICO

Los programas de tamizaje, cuyo objetivo es proveer de cierta seguridad a las parejas, pueden causar un problema adicional, como

es el relativo riesgo de falsos positivos. Aunque, el ultrasonido es el método de elección para la detección y diagnóstico de problemas anatómicos fetales (agenesia renal, espina bífida, etc.), no provee información de las características genéticas del feto.

El tamizaje o cribado del suero materno solo o combinado con ultrasonido, es a menudo usado para identificar a los fetos con riesgo para Síndrome de Down, pero el diagnóstico cromosómico definitivo puede solamente hacerse a partir de las células provenientes del feto.

Independientemente de los métodos de tamizaje, existen también los llamados **Métodos de Certeza o de Diagnóstico**, que se diferencian de los anteriores en que además de ser invasivos o cruentos, poseen una certeza diagnóstica del 99,98 % aproximadamente. La aplicación de los mismos, requiere una formación, entrenamiento, compromiso y habilidad para esta actividad profesional. Las células fetales pueden ser obtenidas a partir del corion, de la placenta, del líquido amniótico o de la sangre fetal. También, desde la circulación de la sangre materna (metodología en pleno proceso de investigación) o desde el estadio embrionario preimplantatorio; en una fertilización in Vitro.

Dentro de ellos podemos describir y en función de la edad gestacional, los siguientes:

- * **Biopsia de Vellosidades Coriales (BVC)**
- * **Amniocentesis Precoz** (no se usa por las complicaciones asociadas a su aplicación)
- * **Amniocentesis Tardía (AC)**
- * **Cordocentesis** (Diagnóstica y Terapéutica).

La **Biopsia de Vellosidades Coriales (BVC)** es la obtención de tejido corionico por punción directa del mismo, guiado por ultrasonido en tiempo real por vía transabdominal con el fin de efectuar un estudio citogenético, bioquímico o molecular. Esta técnica comenzó a efectuarse por vía transcervical al inicio de 1980, con el objeto de proveer de un diagnóstico mas temprano que la AC. Existe evidencia suficiente de una mayor asociación con la génesis en la reducción de

miembros cuanto más precoz se realice la misma (9-10 semanas), por lo tanto, se sugiere realizar este estudio de tipo invasivo a partir de las 11 semanas de cumplidas.

La BVC que se realiza entre las 11 y 13 semanas, por vía transabdominal es mas segura que la realizada por vía transcervical . Los resultados publicados por los centros experimentados en procedimientos invasivos, demuestran que las pérdidas fetales en las BVC después del fin del 1° trimestre no son mayores comparadas con las AC producidas en el 2° trimestre del embarazo .

La **AC Precoz** es la obtención de líquido amniótico entre las 9 y 14 semanas de amenorrea, por punción directa guiado por ultrasonido de tiempo real. A pesar de las imposibilidades técnica que pueden suscitarse, Sundberg en 1995 en una revisión de estudios publicados, de tipo observacionales (12 series de mas de 100 embarazos por cada estudio), informaron que las pérdidas de embarazos oscilaron entre 1,9 a 4,9 % y los fallos atribuibles al laboratorio citogenético fueron de 0 al 20 %.

La **AC Tardía** es la obtención de líquido amniótico por vía transparietoabdominal, guiado por ultrasonido para efectuar un estudio citogenético, molecular, enzimático o bioquímico a partir de las células fetales coleccionadas en la bolsa amniótica.

La posibilidad de cultivo de las células amnióticas y a partir del mismo poder establecer el cariotipo fetal, fue demostrado por Steele y Breg en 1966, y el primer diagnóstico de Trisomía 21 fue efectuado por Valenti, en 1968 . A pesar que al principio se utilizó la vía transvaginal y la transcervical para la misma, luego fueron abandonadas y se impone la realización por la vía transparietoabdominal.

El riesgo de pérdida fetal por este procedimiento, en personas o equipos entrenados, no es mayor al 1 % y el mismo fue determinado a partir del único trabajo controlado, aleatorizado, efectuado por Tabor y cols., en Dinamarca en 1986. La mayor desventaja de la Amniocentesis (AC) en el segundo trimestre del embarazo, es que el resultado es tardío.

Cordocentesis es una metodología que permite la obtención de

sangre fetal pura, guiado por ultrasonido de tiempo real para efectuar estudios citogenéticos, bioquímicos, moleculares, enzimáticos, etc. a partir del cordón umbilical. El acceso a la circulación fetal fue originalmente al exponer el feto en una histerotomía (Freda and Adamsons, 1964). Subsecuentemente con el desarrollo de las fibras ópticas, la Fetoscopia fue usada para visualizar y tomar muestras de los vasos sanguíneos observados sobre la placa corial de la placenta (Hobbins and Mahoney, 1974) y el cordón umbilical (Rodeck y Campbell, 1979). Luego el desarrollo de la ultrasonografía y la guía por tiempo real hizo que la Fetoscopia fuera innecesaria y entonces Daffos utilizando esta metodología en 1983 obtiene sangre fetal pura por la punción directa de los vasos umbilicales. Otros autores, utilizando otras técnica arriban a obtener sangre fetal por punción de la vena umbilical intrahepática: Hepatocentesis (Bang, 1982) o también a partir del corazón fetal: Cardiocentesis (Westgreen y col.1988). El riesgo de pérdida fetal atribuible a este tipo de procedimiento depende de cual fuera la indicación para la toma de muestras y de la experiencia del operador, pero oscila entre un 1 al 5 %.

Además del *riesgo atribuible de estos procedimientos invasivos*, pueden existir determinadas condiciones en la realización de procedimiento:

- * **Maternas:** (procesos plásticos de la pared, cicatrices viciosas, procesos plásticos intrabdominales, miomas únicos o múltiples que dificultan el pasaje de la aguja, o sangrado activo, etc.);
- * **Fetales:** interposición de alguna parte fetal que dificulte el pasaje de la aguja;
- * **Ovulares:** placenta ubicada en la cara posterior o previa u oligoamnios severo; que pueden aumentar el riesgo a estos procedimientos, lo cual exige una evaluación clínico-obstétrica mas detallada antes de su realización.

Finalmente, se consideran algunas medidas que deben ser previamente analizadas y que pueden llevar a un error de diagnóstico o incrementar el riesgo innecesario de estos procedimientos, tales como:

1. **Técnicas:** Mala indicación del procedimiento elegido, falla en la toma de la muestra, múltiples intentos para la toma de material requerido.
2. **Laboratorio:** Detección de anomalías que se producen in-vitro, que no son mosaicismos; Mosaicismos puros (2 o más líneas celulares en el tejido); Mosaicismos confinados a la placenta y no en el feto (ocurren en el 1 % de las BVC y requieren de la aplicación de otro método invasivo para su confirmación o descarte del mismo); contaminación materna; presencia de falso positivo o negativo luego del nacimiento y tiempo en la respuesta entre la realización del estudio invasivo y la entrega del resultado con el diagnóstico.
3. **Complicaciones del Embarazo:** Sangrado vaginal pos-test; pérdida aguda o crónica de líquido amniótico; sangrado vaginal luego de las 20 semanas de amenorrea; aborto espontáneo luego del procedimiento diagnóstico, rotura prematura de membranas; internación durante el embarazo y parto pretérmino.
4. **Complicaciones en el Neonato:** Pie Bot; hemangiomas y defectos de reducción en los miembros.

BIBLIOGRAFIA

1. Alfirevic, Z.; Sundberg K. and Brigban, S. Amniocentesis and chorion villus sampling for prenatal diagnosis. Cochrane Review, The Cochrane Library, Issue 4, 2007, Oxford: update software.
2. Bang J. Ultrasound-guide fetal intravenous transfusion for severe rhesus haemolytic disease. Br Med J (Clin Res Ed) 1982; 284:373-4
3. Carrera, José M. Diagnóstico Prenatal, Editorial Salvat; Pág.3-7.
4. Cisero, S. et al. Harris Birthright Research Center for Fetal Medicine, Prenatal Diagnosis, 2005, Nov.25 (11) 973-83.
5. Cuckle, H. Time for total shift to first-trimester screening for Down's syndrome. The Lancet 2001, 358; 1658-1659
6. Daffos, F., Capella Pavlosky, M.; Forestier, F. A new procedure for fetal blood sampling in Utero: preliminary results of fifty-three cases. Am. J. Obstet. Gynecol. 1983; 146: 985-6

7. Daffos, F., Capella Pavlosky, M.; Forestier, F.: Fetal Blood Sampling during pregnancy with use of a needle guided by ultrasound: a study of 606 consecutive cases. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1985; 655-60.
8. Freda V, Adamson S. Exchange transfusion in utero, report of a case. *Am. J. Obstet Gynecol.* 1964; 89:817-21
9. Froster, V.G.; Jackson, L. Limb Defects and Chorionic Villus Sampling. Result from an International Registry 1992-94; *Lancet* 1996; 347, 489-94.
10. Golbus, M.S. et al.: *Diagnosis of Congenital Disorders: Maternal and Fetal Medicine: Principles and Practices*, Philadelphia; W.B. Saunders, 1983.
11. Harrison M. et al., *The Unborn Patient, Prenatal Diagnosis and Treatment*, Second Edition; W.B. Saunders; 1984.
12. Hobbins J, Mahoney M, Goldstein L. New method of intrauterine evaluation by the combined use of fetoscopy and ultrasound. *Am J Obstet Gynecol* 1974; 118: 1069-72
13. Jackson, L; Wapner, R.J.: Chorionic Villus Sampling. In Simpson J.L., Elias Editor(s). *Essential of Prenatal Diagnosis*, New York, Churchill Livingstone, 1993: 45-62.
14. Kagan, K. O.; Wright, D.; Spencer, K.; Molina, F. S.; Nicolaides, K. H. First-trimester screening for trisomy 21 by free beta-human chorionic gonadotropin and pregnancy-associated plasma protein-A: impact of maternal and pregnancy characteristics. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*, Volume 31, Number 5, May 2008, pp. 493-502(10).
15. Rodeck CH, Campbell S. Umbilical-cord insertion as source of pure fetal blood for prenatal diagnosis. *Lancet* 1979; 8128:1244-5
16. Steele M, Breg W. Chromosome analysis of human amniotic-fluid cells. *Lancet* 1966; 7434:383-5
17. Snijders, R. and Nicolaides, Kypros H. *Ultrasound Markers for Fetal Chromosomal Defects*. The Parthenon Publishing Group, 1996., pag.126-128.
18. Sundberg K, Bang J, Brocks V, Jensen FR. Early sonographically guided amniocentesis with filtration technique: follow-up on 249 procedures. *J Ultrasound Med.* 1995; 8: 585-90
19. Tabor, A.; Philip J.; Madsen, M.; Bang, J. Obel, EB; Norgaard-Pedersen B.: Randomised Controlled trial of genetic amniocentesis in 4,606 low-risk women. *Lancet* 1986; i :1287-93.
20. Valenti C, Schutta EJ, Kehaty T. Prenatal diagnosis of Down's syndrome. *Lancet* 1968; 7561: 220.

Capítulo 34

Oblitos

Es indudable que desde tiempos lejanos el «oblito» ha sido, es y será uno de los motivos de mayor preocupación de la práctica quirúrgica.

Creemos oportuno, desde la experiencia del Fondo de Resguardo Profesional hacer referencia especial a este tema, habida cuenta que en nuestra casuística el mayor número de casos de oblitos (sobre todo elementos textiles) se relacionaron con prácticas obstétricas (operaciones cesáreas o histerectomías puerperales).

Desde un punto de vista etimológico resulta redundante hablar de «oblito quirúrgico»; por definición académica el oblito siempre es quirúrgico y se entiende como tal al cuerpo extraño «olvidado» o dejado accidentalmente en el cuerpo del paciente tras una intervención quirúrgica.

A todas luces, dentro de los fracasos o complicaciones que suelen enfrentar los que desarrollan actividades quirúrgicas en su labor cotidiana, el «oblito» es sin lugar a dudas el factor más lamentable para ser aceptado y reconocido como tal; conforma una suerte de mancha u oprobio en la carrera del profesional y es algo difícil de aceptar, que se niega, se rechaza, se oculta, se trata de olvidar, a punto tal que la literatura de habla inglesa le da la denominación de «gossypiboma» (tumor sobre el que todos murmuran o «chismorrear»).

Tal vez sea por ello que existe un subregistro en la real incidencia del «oblito», tanto a nivel nacional como internacional. Considerada una situación vergonzante, y atendiendo al temor devenido de los crecientes reclamos judiciales es muy poco probable que esta complicación se publique; y sin embargo es algo que a todos los cirujanos les puede pasar. En nuestro análisis, en el período comprendido entre Junio de 1995 a Mayo de 2007, el 12 % de los reclamos judiciales en especialidades quirúrgicas se corresponden

a oblitos, predominantemente gasas o compresas en un rango del 99 %. De lo cual es importante aclarar como ya dijéramos anteriormente, que mayoritariamente corresponden a post cesárea.

Mucho se ha hablado del tema, por lo que el objetivo de este informe no es reemplazar lo que ya se ha dicho en los claustros académicos y en las distintas publicaciones científicas; el propósito concreto es tratar de fijar, desde la experiencia del Fondo de Resguardo Profesional, algunas pautas a fin de minimizar el riesgo para el enfermo y tratar de reducir asimismo la posibilidad de tener que enfrentar un reclamo civil o penal, en un tema donde la sentencia adversa es casi la regla, habida cuenta que el oblito en materia jurídica forma parte de lo que se conoce como «*res ipsa loquitur*», esto es «las cosas hablan por sí mismas», **lo que traducido a términos sencillos quiere decir que, confirmado que el cirujano ha tenido el infortunio de olvidar un cuerpo extraño, no será necesario un largo proceso o una gran discusión jurídica o pericial para condenarlo: el cuerpo extraño en si mismo es prueba más que suficiente para ello.**

El oblito aún siendo una posibilidad cierta del acto quirúrgico, no ligado inexorablemente desde el punto de vista médico a un actuar negligente por parte del cirujano y tal vez propio de la falibilidad humana, es «**prima facie**» **visto por los juzgadores como un suceso imperdonable en el cual, al menos desde la óptica del Fondo de Resguardo Profesional, la sentencia adversa será casi la regla.**

Cierto tiempo transcurrió y mucho camino se recorrió desde aquella no tan lejana época en que en los claustros académicos se discutía libremente el tema y prestigiosos maestros de la cirugía y otras especialidades quirúrgicas exponían y publicaban sus propios casos, más los ajenos sobre los que había tocado actuar, sin

censuras, sin críticas, con el sano propósito de extremar las medidas para beneficiar al enfermo. A ellos se sumaban asimismo y en igual sentido las opiniones de maestros de la Medicina Legal en ocasión de expedirse en sus experticias ante la autoridad judicial requirente; baste recordar tan solo lo que decía el Profesor Bonnet en su Tratado de Medicina Legal: « *Es perfectamente factible que, como consecuencia de una de las dos intervenciones cesáreas cumplidas en la actora, un tapón de gasa haya quedado olvidado en la cavidad uterina. Este olvido debe considerarse como una contingencia quirúrgica, es decir un hecho incidental desprovisto de negligencia...* »

Hoy las cosas no son así. Prácticamente ningún estrado judicial en nuestros días va a considerar al oblito una contingencia quirúrgica; muy por el contrario, en principio y bajo la óptica judicial (conforme a diversos fallos al respecto) será apreciado como una negligencia del cirujano en perjuicio del paciente y por lo tanto pasible de sanción condenatoria, tanto en el fuero civil como penal.

Indudablemente la sana crítica de los jueces valorará cada caso en particular; seguramente no será igual la apreciación si el oblito fue consecuencia de una operación con sangrado masivo y en extrema urgencia, que aquel devenido de una operación reglada donde no había motivo alguno que «justificare» el olvido

Por lo expuesto se hace necesario e imprescindible adoptar metodologías tendientes primeramente a asegurar la integridad de la paciente (esto es minimizar el riesgo de oblito), y en segundo lugar (aunque no de menor jerarquía que las anteriores) medidas documentales que demuestren acabadamente y a todas luces que el obstetra actuó con diligencia.

El acto quirúrgico, como es bien sabido por todos, es un trabajo de equipo. Quién se desempeñe como cirujano es considerado el

Jefe de dicho equipo. Su función es operar, controlar y coordinar todo el proceso operatorio, desde que la paciente ingresa a quirófano hasta que está nuevamente ubicada en su cama de internación.

El equipo a su vez está conformado por el cirujano, el o los ayudantes, la instrumentista, el personal circulante, el hemoterapeuta, el anestesiólogo, y cualquier otro profesional o auxiliar que sea necesario para una determinada práctica. A ello se agrega, en cuanto al oblito, el personal responsable del área de esterilización y empaçado de material.

Cualquiera de los integrantes de este equipo puede ser en última instancia el responsable íntimo de un oblito, **aunque indefectiblemente y «prima facie», la responsabilidad recaerá siempre en cabeza del jefe de equipo.**

Por lo tanto es imprescindible adoptar medidas de seguridad para tratar de evitar este desgraciado incidente.

Partiendo de la premisa que dejar o no un oblito depende en principio de un simple recuento y cálculo matemático del material que existía al principio y al finalizar la intervención, se impone un riguroso y disciplinado ordenamiento en este sentido.

Este proceso comienza en la sala de esterilización, sitio donde se dispone el material que será remitido a quirófano; será en este ámbito donde se decidirá conforme a las necesidades e idiosincrasia de cada centro asistencial, cuantas gasas chicas, medianas o compresas se incluyen en cada paquete, que instrumental corresponde a cada caja, cuantos campos en cada tambor, etc. Esto requiere de una normativa específica que no puede ser modificada en modo alguno sin que medie notificación expresa a quirófano.

Esta condición debe ser a su vez acabadamente conocida por

todos los integrantes del equipo y básicamente por **la instrumentista y el personal circulante**.

La instrumentista y el personal circulante son los auxiliares del equipo quirúrgico que tienen la enorme responsabilidad de entregar al cirujano y sus ayudantes todo aquello que sea necesario para el normal desarrollo del acto operatorio. Son a su vez los responsables de preservar todo material que el quipo operatorio va devolviendo conforme va progresando la cirugía, a efectos de facilitar el recuento final.

Previo a comenzar la cirugía **la instrumentista** debe tener acabada conciencia de aquello que le entregó el personal circulante para disponer sobre su mesa. Aún conociendo por la normativa del centro asistencial cuántas gasas están presentes de rutina en cada paquete, debe proceder a su exhaustivo conteo individual para evitar errores devenidos de un empaque viciado en más o en menos. Y lo mismo con todo el material.

No es prudente, a efectos de prevenir el oblito, que la instrumentista entregue a terceros que no sean el cirujano o los ayudantes cualquier material presente en su mesa: por ejemplo una gasa al anesthesiólogo para que éste proceda a la asepsia de la región dorsolumbar, o bien una pinza para los fines que este último profesional requiera; lo ideal es que los materiales solicitados por terceros provengan de otra fuente que no sea la mesa de instrumentación, y que a su vez sean desechados por separado en un lebrillo dispuesto al efecto, propio del anestesista, y ajeno a los de cirujanos e instrumentista.

Los lebrillos se habrán de disponer en forma adecuada y normatizada, tanto para el cirujano, como para los ayudantes

e instrumentista.

Una vez que el personal circulante ha entregado el material a la instrumentista, es atinado que una vez que esta última ha procedido al conteo previo a la cirugía, la enfermera de quirófano anote y marque la cifra correspondiente, puntualmente en lo que a gasas y otros elementos textiles respecta. Un buen método es hacerlo sobre una tela adhesiva ancha fijada a la pared del quirófano.

Salvo circunstancias extremas, los lebrillos jamás habrán de ser vaciados antes del recuento final y cierre de la cavidad; del mismo modo jamás se volcará en ellos cualquier material que no sea el proveniente de la mesa de instrumentación, o campo quirúrgico.

Salvo circunstancias extremas, los lebrillos jamás habrán de ser vaciados antes del recuento final y cierre de la cavidad; del mismo modo jamás se volcará en ellos cualquier material que no sea el proveniente de la mesa de instrumentación, o campo quirúrgico.

Se supone que el primer elemento que la instrumentista habrá de entregar al obstetra a cargo de la cirugía es la pinza y gasa correspondiente al hisopo para la asepsia; una vez pintada la pared ambos elementos serán devueltos a la instrumentista y desechados en el lebrillo correspondiente. **Esta será la primer gasa que sale de la mesa de instrumentación.**

Resulta ideal que cada profesional normatice las gasas o compresas que utiliza, conforme a su hábito, para cada práctica en particular y que cada integrante del equipo conozca tal normatización; ejemplo: para una histerectomía puerperal dos gasas de borde, un campo chico para desplazamiento de vísceras, etc.

Conforme se va desarrollando el acto operatorio y se van haciendo necesarios nuevos insumos en la mesa de instrumentación, la instrumentista procederá a su conteo y el personal circulante lo anotará de conformidad.

A medida que la instrumentista va entregando el material al cirujano o ayudantes, sobre todo en lo que hace a elementos textiles, deberá implementar un sistema de «marcado» del mismo para recordar fácilmente lo entregado.

La instrumentista jamás debe permitir que el obstetra o los ayudantes tomen directamente de su mesa cualquier elemento, y dichos profesionales por su lado deben tratar de desterrar esta práctica. Solo así se puede trabajar con orden y delimitando las funciones y responsabilidades de cada integrante del equipo.

La instrumentista jamás debe permitir que el obstetra o los ayudantes tomen directamente de su mesa cualquier elemento, y dichos profesionales por su lado deben tratar de desterrar esta práctica. Solo así se puede trabajar con orden y delimitando las funciones y responsabilidades de cada integrante del equipo.

Una vez finalizada la operación, y previo al cierre de la cavidad se procederá al

minucioso recuento de gasas, compresas e instrumental que obviamente deberá coincidir con lo presente en el campo, los lebrillos y la mesa de instrumentación.

Se han utilizado y en algunos centros aún se utilizan, gasas marcadas con algún elemento radioopaco; en estos casos y previo al cierre se toma una placa radiográfica o radioscopia para verificar

que no haya quedado nada abandonado en la cavidad; si bien es una metodología interesante a tener en cuenta, no en cualquier quirófano se dispone indefectiblemente de un equipo de rayos y aún así muchas veces el cuerpo extraño puede no exteriorizarse a los mismos con lo que el procedimiento deja de ser confiable, independientemente que muchas veces es inoportuno prolongar el tiempo anestésico por causa de este método, por lo que se considera que con una concienzuda metodología tal como la descrita bastará para tratar de evitar el oblito.

Naturalmente que lo anterior es referido a prácticas regladas; distinta es la situación cuando se trata de una emergencia hemorrágica en la cual toda la atención está volcada a tratar de preservar la vida de la paciente que se escapa segundo a segundo; es indudable que el obstetra en estos casos no estará en condiciones de llevar un recuento ordenado ni mucho menos; todo su intelecto y entrenamiento estará volcado a resolver la emergencia. **Es en este punto donde el personal auxiliar, instrumentista y circulantes, deben extremar su atención. Las gasas impregnadas con sangre y colocadas sucesiva y alternadamente para detener la hemorragia desaparecen de la vista del observador. Es algo que todos los que realizan prácticas quirúrgicas conocen. Quizá sea la situación donde más debe exteriorizarse la profesionalidad de la instrumentista, en su rol de asistir al médico; no obstante la responsabilidad del obstetra ante un oblito no desaparece por el solo hecho de tratarse de una hemorragia masiva, por lo que se deben extremar y tal vez más importante hacer constar, todas las medidas que se adoptaron para evitar el eventual infortunio.**

No hay ningún método infalible para evitar el oblito; la

complicación existe y seguramente seguirá existiendo, aún extremando las medidas de seguridad.

Pero esta realidad no exime al obstetra de responsabilidad.

En principio debemos considerar al oblito como el «rey de la presunta mala praxis» ante los ojos de quienes habrán de juzgarnos, quienes no siendo médicos ven esta realidad como algo abominable; desde el punto de vista médico se puede discutir extensamente acerca de cualquier complicación o contingencia quirúrgica que se aparte de los estándares de normalidad. Pero ante el oblito poco es lo que tenemos que decir; básicamente concretar y lo que tal vez sea aún más importante **hacer constar** todas las medidas de seguridad que fueron adoptadas para demostrar que no se actuó con ligereza o negligencia.

Medidas documentales:

Lo primero a recordar es que no basta con haber hecho las cosas bien y extremando el sentido del deber; además hay que demostrarlo. Y la única forma de tratar de demostrarlo es a través del documento conformado por la historia clínica.

En lo que respecta al oblito el protocolo operatorio es el documento que más claramente habrá de reflejar lo acontecido durante el acto quirúrgico. Y lamentablemente desde la experiencia del Fondo de Resguardo Profesional vemos a diario que, obstetras de indudable idoneidad, entrenamiento y capacidad que sin lugar a dudas actuaron en un todo conforme a la buena práctica, llevados por cualquier causa ante el estrado judicial hacen que sea extremadamente difícil demostrar su falta total de responsabilidad

en el hecho imputado, por la pobreza literaria del parte quirúrgico. Y esto, al tratarse de un oblito puede marcar una diferencia sustancial en la evolución del proceso. Lo primero a tener en cuenta es que la instrumentista es una profesional de formación terciaria y eventualmente universitaria; son pocos los casos en que quién instrumenta no sea una persona formada en esta disciplina; por otro lado, en sus programas de formación académica, son claramente instruidas de la responsabilidad que les compete en lo que respecta al deber de cuidado en relación al material presente en su mesa durante un acto quirúrgico.

Por tal razón un primer punto a tener en cuenta es el de consignar el nombre y apellido completo de la instrumentista en el protocolo operatorio; lo más frecuente de ver en este documento es que la instrumentista está consignada tan solo por su nombre de pila, lo cual puede traducirse en un enigma el poder identificarla cuando llega la hora del juicio.

En segundo lugar el protocolo quirúrgico debe ser lo más detallado posible: deben constar en él todas las contingencias presentes durante la operación, máxime cuando se trató de operaciones complejas o difíciles, hemorragias o cualquier otra circunstancia que haya ameritado una cirugía dificultosa.

Se debe desterrar en forma definitiva el clásico:

«.....según técnica.»

NO HAY DOS OPERACIONES IGUALES

Y el protocolo operatorio debería también contar con un espacio

para la firma de la instrumentista, del mismo modo que existe un protocolo anestésico propio del anesthesiólogo. En una palabra todos aquellos que pueden llegar a integrar la cadena de responsabilidad en lo que hace al oblito deben refrendar el parte quirúrgico, o anexar uno propio.

En todo protocolo operatorio debe colocarse una frase que demuestre con claridad meridiana que se actuó con celo, prudencia y sentido del deber en lo que respecta a la prevención del oblito. La misma podría ser: «*Se procede al recuento de gasas e instrumental; la instrumentista de conformidad autoriza el cierre de la cavidad*» SI BIEN ESTA CONSIGNACION NO VAA EXIMIR INEXORABLEMENTE DE RESPONSABILIDAD AL OBSTETRA ANTE UN OBLITO, REFLEJARA AL MENOS QUE SE HA ACTUADO CON DILIGENCIA Y SERA EL MAGISTRADO QUIEN EN ULTIMA INSTANCIA DELIMITE QUE GRADO DE RESPONSABILIDAD COMPETE A CADA UNO.

Existen ya fallos jurisprudenciales en relación a la responsabilidad que pudo caberle a un cirujano o a su instrumentadora respecto a un fármaco que esta última entregara al primero para una práctica. La Sala Juzgadora fue clara al respecto diciendo que el cirujano no estaba en condiciones de poder identificar lo que había solicitado a su colaboradora y que ella sí podía efectuar tal verificación, condenando finalmente a la instrumentista y al centro asistencial a indemnizar el daño y eximiendo al cirujano de la cuestión.

Y ello es así porque la instrumentista es una profesional con cierta autonomía dentro del equipo quirúrgico, en muchas

jurisdicciones con exigencia de matriculación para el ejercicio, y como tal le compete responsabilidad, por sobre todo en lo que respecta al material obrante en su mesa.

Un comentario aparte merece el seguimiento postoperatorio de la paciente, el que insidioso, demostró que a la postre la evolución tórpida se debía un oblito. Muchas veces la Justicia sanciona con mayor rigor por no haber llegado al diagnóstico, que por el oblito en sí mismo. A mayor abundamiento, todos sabemos que en ciertas instituciones asistenciales, no necesariamente el obstetra que realizó la cesárea o alguna práctica quirúrgica propia de la especialidad es el que controla la evolución posterior una vez externada la paciente. **En nuestra experiencia ha quedado demostrado que la justicia ha sido tanto o menos severa con el responsable directo del oblito, que con aquel que tras sucesivas evaluaciones postoperatorias no lo diagnosticó o no agotó los medios para diagnosticarlo.** De modo tal que los alcances de responsabilidad ante el oblito se hacen extensivos aún para aquellos que ni siquiera estuvieron presentes en el acto operatorio.

La situación más desgraciada se da tal vez cuando por diversas razones (cansancio de la paciente ante la falta de respuesta a su falta de mejoría tras reiteradas consultas, modalidad de atención de la obra social que muchas veces aleja a la paciente de su obstetra, cierre del centro asistencial primigenio, etc.), lo que la lleva a recurrir a otro centro asistencial donde le hacen diagnóstico de certeza o presuntivo de oblito y proceden a su resolución sea con resultado adverso o favorable. Independientemente de cual sea el resultado, **esta condición en nuestros días es prácticamente sinónimo de juicio por responsabilidad profesional hacia quién dejó el oblito.** No es el objetivo de este capítulo emitir juicios de valor sobre cuestiones ético-morales, sobre el derecho indiscutible

del enfermo a ser informado, sobre actitudes corporativistas o delatorias, o sobre si quién resuelve o intenta resolver el tema del oblito trata de resguardar su propia responsabilidad ante eventuales reclamos judiciales. Como todo acto humano ello está en la conciencia de cada uno, y por su parte el derecho del enfermo a ser informado es algo que hoy en día no se discute. Lo que sí se puede discutir es la forma de informar, partiendo de la premisa de que todo obstetra o cirujano que ejerza en forma activa la especialidad sabe perfecta y acabadamente que en modo alguno está exento de tener algún día el infortunio de dejar un cuerpo extraño, **que el oblito es una contingencia absolutamente posible en un acto operatorio aún tomando todas las precauciones de rigor**, y que tal vez en su caso sea también un tercero el que proceda a su resolución. Desgraciadamente hemos visto más de una vez una información exagerada, despectiva y condenatoria por parte de quién extrajo el oblito con respecto a quién lo olvidó. **Recordemos siempre que a cualquiera le puede pasar algún día.**

Por lo anterior y aún a título de ser reiterativo, por la seguridad de la paciente y por la tranquilidad del obstetra, se insiste en la necesidad de extremar los recaudos, y estos recaudos no se limitan tan solo al quirófano sino que también y quizá con mayor jerarquía se hacen extensivos a todas aquellas medidas tendientes a descartar o confirmar un oblito en el transcurso de un postoperatorio tórpido. Se debe tratar por todos los medios de no otorgar jamás el alta definitiva hasta no tener certeza absoluta de que la paciente no presente un oblito.

Si la relación contractual médico - paciente se interrumpiera por cualquier circunstancia ajena al obstetra, deberá hacerse constar la situación en la historia o ficha de consultorio. **Recordemos que**

si la continuidad de atención se ve interrumpida por cuestiones ajenas a la voluntad del médico, su responsabilidad se va a extender tan solo hasta el momento en que por una u otra razón se pierda el contacto con la paciente y que nadie está obligado a responder por aquello en lo que está impedido de influir en uno u otro sentido, pero la única forma de demostrarlo es haciéndolo constar documentalmente.

De igual modo se debe siempre recordar que un cirujano en su diario accionar puede ser responsable de un oblito, pero también puede ser aquel que se vea en la necesidad de tratar el cuerpo extraño dejado por un tercero. Y que los daños que se puedan imputar al responsable del oblito van a encontrar su límite en aquellos devenidos de un accionar negligente por parte de aquel a quién le tocó resolver el problema.

Conclusión:

Como corolario de este capítulo se debe recordar:

- **El oblito es una realidad posible de darse en cualquier acto quirúrgico.**
- **La Justicia lo tratará, en principio, como una presunción de negligencia no considerándolo un factor de riesgo propio de la cirugía («res ipsa loquitur»).**
- **No debe ser tomado por los obstetras como una situación oprobiosa.**
- **No debe negarse su posibilidad ante un postoperatorio de evolución tórpida.**
- **En quirófano se deben extremar las medidas para evitar su producción.**

- **El protocolo operatorio debe detallar todas las contingencias del acto quirúrgico.**
- **El protocolo operatorio siempre debe destacar que se ha llevado a cabo el recuento y que la instrumentista autoriza el cierre de la cavidad.**
- **Ante la más mínima manifestación de postoperatorio de evolución tórpida, debe pensarse en la posibilidad de un oblito.**
- **Si a un cirujano le toca la alternativa de tratar el oblito de un colega, debe ser ético y prudente en la información brindada al paciente o familiares, recordando en todo momento que a todos les puede pasar. No se trata de ocultar la realidad sino de enmarcar esta última en su justa medida.**
- **Recordar que la responsabilidad puede hacerse extensiva a quién extrajo el oblito, para el supuesto caso de daños devenidos del procedimiento adoptado para la resolución.**

BIBLIOGRAFÍA

- Baldonado Cernuda R.F. y cols. *Gasas y compresas retenidas.* *Cir.Esp.* 1999;65:143/149
- Bonnet E.F.P. *Medicina Legal; 2da. Ed.:191/2*
- Ferreira Jorge A. *Clínica del Oblito quirúrgico Abdominal.* *Rev.Argent. Ciruj.,* 49:68, 1985
- Ferreres Alberto R. *Aspectos Médico Legales de la práctica quirúrgica.* *PROACI; 1998; 2do/4: 113/130*
- Manrique Jorge Luis y cols. *Oblito.* *PROACI; 2002; 6to/2:149/178*
- Siano Quirós Ruben y cols. *Historia Natural de los oblitos quirúrgicos.* *Rev. Argent. Ciruj.,* 1995;68:45/58

Arte de Tapa y Diseño interior: José Luis Chammah
Este libro se terminó de imprimir en el mes de Abril de 2009
en los Talleres Gráficos Guttenpress (Rondeau 3274, Ciudad de Buenos Aires)