



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 76, número 8, agosto 2008

CONTENIDO

EDITORIAL

429 *Carlos Fernández del Castillo S.*

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 431 **Abordaje diagnóstico de la cardiopatía fetal en el Instituto Nacional de Perinatología**
Berenice Velázquez Torres, Juan Manuel Gallardo Gaona, Sandra Acevedo Gallegos, Mario Estanislao Guzmán Huerta
- 440 **Velocimetría Doppler de la arteria umbilical y resultado perinatal adverso en preeclampsia severa**
Juan Fernando Romero Arauz, Julio César Ramos León, Patricia Rivera Velásquez, Guadalupe Álvarez Jiménez, Carlos José Molina Pérez
- 450 **Concentración de la adiponectina en la perimenopausia**
Marcelino Hernández Valencia, Arturo Zárate, Rosa Elba Galván
- 454 **Nacimiento pretérmino y bacteriuria asintomática**
Jesús Pérez Molina, Jesús Gaitán Meza, Juan Carlos Lona Reyes, Guadalupe Panduro Barón, Juan Francisco Castro Hernández
- 461 **Anomalia de Ebstein y embarazo**
Carmen Armida Iñigo Riesgo, Luis Guillermo Torres Gómez, Salvador Hernández Higareda, Juan Rafael Gómez Vargas
- 468 **Factores sociodemográficos y obstétricos asociados con rotura prematura de membranas**
Fred Morgan Ortiz, Yamel Gómez Soto, Irela del Refugio Valenzuela González, Aurelio González Beltrán, Everardo Quevedo Castro, Ignacio Osuna Ramírez
- 476 **Curvas de crecimiento fetal de niños peruanos**
Manuel Ticona Rendón, Diana Huanco Apaza

CASOS CLÍNICOS

- 483 **Leiomiomatosis intravenosa uterina con diseminación difusa a la cavidad pélvica. Reporte de un caso y revisión bibliográfica**
Marcelo Fidias Noguera Sánchez, José Manuel Ceja Sánchez, Filiberto Villanueva Rustrián, Fabián Tafoya Ramírez, Alejandro Mayoral Silva
- 487 **Hidronefrosis fetal. Reporte de un caso y revisión bibliográfica**
Faride Navari González, Daniel Zúñiga Lara, Lino Amor Calleja

HACE 55 AÑOS

- 493 **Diagnóstico diferencial entre tromboflebitis y flebotrombosis**
Manuel Castañeda Uribe

CONTENT

EDITORIAL

429 *Carlos Fernández del Castillo S.*

ORIGINAL ARTICLES

- 431 **Fetal cardiopathy diagnostic approach at Instituto Nacional de Perinatología**
Berenice Velázquez Torres, Juan Manuel Gallardo Gaona, Sandra Acevedo Gallegos, Mario Estanislao Guzmán Huerta
- 440 **Umbilical artery Doppler velocimetry and adverse perinatal outcome in severe pre-eclampsia**
Juan Fernando Romero Arauz, Julio César Ramos León, Patricia Rivera Velásquez, Guadalupe Álvarez Jiménez, Carlos José Molina Pérez
- 450 **Adiponectin levels in perimenopause**
Marcelino Hernández Valencia, Arturo Zárate, Rosa Elba Galván
- 454 **Preterm delivery and asymptomatic bacteriuria**
Jesús Pérez Molina, Jesús Gaitán Meza, Juan Carlos Lona Reyes, Guadalupe Panduro Barón, Juan Francisco Castro Hernández
- 461 **Ebstein anomaly and pregnancy**
Carmen Armida Iñigo Riesgo, Luis Guillermo Torres Gómez, Salvador Hernández Higareda, Juan Rafael Gómez Vargas
- 468 **Social-economic and obstetric factors associated to premature rupture of membranes**
Fred Morgan Ortiz, Yamel Gómez Soto, Irela del Refugio Valenzuela González, Aurelio González Beltrán, Everardo Quevedo Castro, Ignacio Osuna Ramírez
- 476 **Peruvian newborn fetal growing curves**
Manuel Ticona Rendón, Diana Huanco Apaza

CLINICAL CASES

- 483 **Intravenous uterine leiomyomatosis with diffuse dissemination in pelvic cavity. Case report and literature review**
Marcelo Fidias Noguera Sánchez, José Manuel Ceja Sánchez, Filiberto Villanueva Rustrián, Fabián Tafoya Ramírez, Alejandro Mayoral Silva
- 487 **Fetal hydronephrosis. Case report and literature review**
Faride Navari González, Daniel Zúñiga Lara, Lino Amor Calleja

55 YEARS AGO

- 493 **Differential diagnose between thromboflebitis and flebothrombosis**
Manuel Castañeda Uribe



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 76, número 8, août 2008

CONTENU

CONTEÚDO

EDITORIAL

429 Carlos Fernández del Castillo S.

ARTICLES ORIGINAUX

- 431 **Abordage diagnostique de cardiopathie fœtale à l'Institut National de Périnatalogie**
Berenice Velázquez Torres, Juan Manuel Gallardo Gaona, Sandra Acevedo Gallegos, Mario Estanislao Guzmán Huerta
- 440 **Vélocimétrie Doppler d'artère ombilicale et résultat périnatal adverse en pré-éclampsie sévère**
Juan Fernando Romero Arauz, Julio César Ramos León, Patricia Rivera Velásquez, Guadalupe Álvarez Jiménez, Carlos José Molina Pérez
- 450 **Concentration d'adiponectine chez des péri-ménopausiques**
Marcelino Hernández Valencia, Arturo Zárate, Rosa Elba Galván
- 454 **Naissance avant-terme et bactériurie asymptomatique**
Jesús Pérez Molina, Jesús Gaitán Meza, Juan Carlos Lona Reyes, Guadalupe Panduro Barón, Juan Francisco Castro Hernández
- 461 **Anomalie d'Ebstein et grossesse**
Carmen Armida Íñigo Riesgo, Luis Guillermo Torres Gómez, Salvador Hernández Higareda, Juan Rafael Gómez Vargas
- 468 **Facteurs sociodémographiques et obstétriques associés avec rupture prématurée des membranes**
Fred Morgan Ortiz, Yamel Gómez Soto, Irela del Refugio Valenzuela González, Aurelio González Beltrán, Everardo Quevedo Castro, Ignacio Osuna Ramírez
- 476 **Courbes de croissance fœtale d'enfants péruviens**
Manuel Ticona Rendón, Diana Huanco Apaza

CAS CLINIQUE

- 483 **Léiomyomatose intraveineuse utérine avec dissémination diffuse à la cavité pelvienne. Rapport d'un cas et révision bibliographique**
Marcelo Fidias Noguera Sánchez, José Manuel Ceja Sánchez, Filiberto Villanueva Rustrán, Fabián Tafoya Ramírez, Alejandro Mayoral Silva
- 487 **Hydronephrose fœtale. Rapport d'un cas et révision bibliographique**
Faride Navari González, Daniel Zúñiga Lara, Lino Amor Calleja

IL A 55 ANS

- 493 **Diagnostic différentiel entre thrombophlébite et phlébo-thrombose**
Manuel Castañeda Uribe

EDITORIAL

429 Carlos Fernández del Castillo S.

ARTIGOS ORIGINAIS

- 431 **Abordagem do diagnóstico de cardiopatia fetal no Instituto Nacional de Perinatologia**
Berenice Velázquez Torres, Juan Manuel Gallardo Gaona, Sandra Acevedo Gallegos, Mario Estanislao Guzmán Huerta
- 440 **Velocimetria Doppler de artéria umbilical e resultado adverso perinatal em pré-eclâmpsia severa**
Juan Fernando Romero Arauz, Julio César Ramos León, Patricia Rivera Velásquez, Guadalupe Álvarez Jiménez, Carlos José Molina Pérez
- 450 **Concentração de adiponectina em mulheres perimenopáusicas**
Marcelino Hernández Valencia, Arturo Zárate, Rosa Elba Galván
- 454 **Nascimento pré-termo e bacteriúria assintomática**
Jesús Pérez Molina, Jesús Gaitán Meza, Juan Carlos Lona Reyes, Guadalupe Panduro Barón, Juan Francisco Castro Hernández
- 461 **Anomalia de Ebstein e gravidez**
Carmen Armida Íñigo Riesgo, Luis Guillermo Torres Gómez, Salvador Hernández Higareda, Juan Rafael Gómez Vargas
- 398 **Fatores sócio-demográficos e obstétricos associados com a quebra prematura de membranas**
Fred Morgan Ortiz, Yamel Gómez Soto, Irela del Refugio Valenzuela González, Aurelio González Beltrán, Everardo Quevedo Castro, Ignacio Osuna Ramírez
- 476 **Curvas de crescimento fetal de crianças peruanas**
Manuel Ticona Rendón, Diana Huanco Apaza

CASO CLÍNICO

- 483 **Leiomiomatose intravenosa uterina com disseminação difusa da cavidade pélvica. Comunicação de um caso e revisão bibliográfica**
Marcelo Fidias Noguera Sánchez, José Manuel Ceja Sánchez, Filiberto Villanueva Rustrán, Fabián Tafoya Ramírez, Alejandro Mayoral Silva
- 487 **Hidronefrose fetal. Comunicação de um caso e revisão bibliográfica**
Faride Navari González, Daniel Zúñiga Lara, Lino Amor Calleja

HÁ 55 ANOS

- 493 **Diagnóstico diferencial entre tromboflebite e flebotrombose**
Manuel Castañeda Uribe

Los defectos estructurales del corazón y de los grandes vasos son las anomalías congénitas más frecuentes en los neonatos; se estima que sólo tres de cada ocho se detectan antes del nacimiento. El diagnóstico prenatal de la cardiopatía congénita se realiza con auxilio del ultrasonido de alta definición entre las semanas 16 y 20 de la gestación. Todo obstetra tiene que detectar cardiopatías en el feto y, por tanto, debe capacitarse para hacerlo en cada mujer embarazada y, en caso de duda, pedir una segunda opinión a un experto. Este número de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO incluye un artículo en el que se describen una serie de casos de cardiopatía fetal, su evaluación y confirmación con diagnóstico posnatal y se presenta un algoritmo de abordaje diagnóstico. Es importante establecer el diagnóstico prenatal correcto de cardiopatía fetal para asesorar adecuadamente a los padres y proceder en consecuencia.

La posmenopausia es la etapa de la vida reproductiva en la que ocurre la mayor cantidad de eventos cardiovasculares, que ya son la primera causa de muerte. Por eso es importante estudiar la interdependencia entre las posibles variaciones de la adiponectina y su relación con la resistencia a la insulina y la aterosclerosis. En la actualidad, la investigación al respecto ofrece resultados contradictorios que hacen necesario investigar más para saber cómo prevenir estos males y si la terapia de reemplazo hormonal tiene alguna influencia positiva en este ámbito. En este número se publica una serie de observaciones sobre la adiponectina.

La exposición durante el embarazo a algunos factores de riesgo, como la infección de las vías urinarias, suele vincularse con mayor frecuencia de nacimientos pretérmino. La bacteriuria asintomática es la colonización bacteriana de las vías urinarias sin síntomas, relacionada

con algunas complicaciones materno-fetales, como el nacimiento pretérmino. Los estudios de la relación entre bacteriuria asintomática y nacimiento pretérmino han arrojado resultados contradictorios, por la probable influencia de variables socioeconómicas y demográficas. Ésta es la razón por la que un grupo de investigadores emprendió un estudio para determinar la asociación entre bacteriuria asintomática y nacimiento pretérmino espontáneo, del que aquí se publican sus resultados.

Hace 55 años, en las páginas de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO se publicó un artículo del doctor Manuel Castañeda Uribe a propósito del diagnóstico diferencial entre tromboflebitis y flebotrombosis. Ahí se señalaba que: “El mejor conocimiento de la anatomía y de la fisiología del sistema venoso, así como igualmente el mejor conocimiento del tejido sanguíneo en su constitución y en su funcionamiento, en especial en lo que se refiere a la coagulación, han hecho que se comprendan mejor las manifestaciones de su patología y, desde luego, en el sistema venoso, han permitido aislar ciertos cuadros con fisonomía clínica propia inconfundible, que tanto el médico como el cirujano deben estar obligados en la actualidad a diferenciar para aplicar las medidas terapéuticas apropiadas y eficaces.”

La necesidad de establecer el diagnóstico diferencial en diversos padecimientos que comparten signos y síntomas es cada día más apremiante y compleja, pues demanda actualización permanente e intercambio cotidiano de experiencias que contribuyan a formar el criterio propio de cada clínico. A esto último aspira a contribuir GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO, con la aparición ininterrumpida de sus ediciones.

Dr. Carlos Fernández del Castillo S.

Abordaje diagnóstico de la cardiopatía fetal en el Instituto Nacional de Perinatología

Berenice Velázquez Torres,* Juan Manuel Gallardo Gaona,* Sandra Acevedo Gallegos,* Mario Estanislao Guzmán Huerta**

Nivel de evidencia: II-2

RESUMEN

Antecedentes: el diagnóstico prenatal de cardiopatía la congénita se realiza con ultrasonido de alta definición desde la semana 16 hasta la 20 de gestación y cada día se hace más tempranamente.

Objetivo: describir los casos de cardiopatía fetal, evaluar su confirmación mediante diagnóstico posnatal y resultado perinatal, y establecer un algoritmo de abordaje diagnóstico.

Material y método: serie de casos del departamento de medicina materno-fetal del Instituto Nacional de Perinatología, de enero de 1996 a junio de 2006. Con el diagnóstico presuntivo, las pacientes se evaluaron con ecocardiografía por un cardiólogo pediatra cegado a los hallazgos del médico fetal. Se utilizó estadística descriptiva: frecuencias, porcentajes y medidas de tendencia central y dispersión.

Resultados: se registraron 73 pacientes con diagnóstico de cardiopatía fetal. La edad promedio fue de 28 ± 8 años, 16.4% eran diabéticas y 5.4% había tenido, al menos, un hijo con cardiopatía. El diagnóstico se realizó a las 29 ± 4 semanas de la gestación. Las cardiopatías más frecuentes fueron: defectos del septum (20.5%), anomalía de Ebstein (19%), canal auriculoventricular (17.8%) y ventrículo izquierdo hipoplásico (17.8%). En 68% de los casos se confirmó el diagnóstico prenatal durante la evaluación posnatal.

Discusión: es importante establecer el diagnóstico prenatal correcto de cardiopatía fetal, para asesorar adecuadamente a los padres, realizar las intervenciones necesarias y mejorar los pronósticos fetal y neonatal.

Palabras clave: cardiopatía fetal, defectos estructurales del corazón fetal.

ABSTRACT

Background: Congenital prenatal heart disease diagnosis is made by high definition ultrasound within 16 to 20 weeks of pregnancy, and each day more and more early.

Objective: To describe fetal heart disease cases, to evaluate its confirmation thorough post-natal diagnosis and perinatal result, and to establish a diagnose management algorithm.

Material and method: Cases series of maternal-fetal medicine department at Instituto Nacional de Perinatología, from January 1996 to June 2006. With the presumptive diagnosis, patients were evaluated thorough echocardiography by pediatrician cardiologist without knowing findings of fetal physician. Descriptive statistics was used: frequencies, percents, and central and dispersion trend mean.

Results: Seventy-three cases of diagnosis of fetal heart disease were registered. Mean age was 28 ± 8 years old. Diabetes was present in 16.4%, and 5.47% had a child with a heart disease. Most frequent defects were Ebstein anomaly (19%), septal defects (20.5%), ventricular-auricular channel (17.8%), and hypoplastic left ventricle (17.8%). Sixty-eight percent of the cases diagnosis was confirmed by post-natal evaluation.

Discussion: It is important to establish right prenatal diagnosis of fetal heart disease, to give accurately advice to parents, perform necessary interventions, and improve fetal and neonatal prognosis.

Key words: fetal heart disease, fetal structural heart defect.

RÉSUMÉ

Antécédents: le diagnostic prénatal de cardiopathie congénitale se réalise par ultrason de haute définition dès la semaine 16 jusqu'à la 20 de gestation et chaque jour il se fait de manière plus précoce.

Objectif: décrire les cas de cardiopathie fœtale, évaluer leur confirmation au moyen du diagnostic postnatal et résultat périnatal, et établir un algorithme d'abordage diagnostique.

Matériel et méthodologie: série de cas du département de médecine materno-fœtale de l'Institut National de Périnatalogie, de janvier 1996 à juin 2006. Lors de l'obtention du diagnostic présomptif, les patientes ont été évaluées au moyen d'échocardiographie par le cardiologue pédiatre, lequel a été aveuglé aux découvertes du médecin fœtal. On a employé statistique descriptive: fréquences, pourcentages et mesures de tendance centrale et de dispersion.

Résultats: on a enregistré 73 cas de patientes diagnostiquées avec cardiopathie fœtale. La moyenne d'âge a été de 28 ± 8 ans, 16.4% étaient diabétiques et 5.4% avaient eu, au moins, un enfant avec cardiopathie. Le diagnostic a été réalisé dans les 29 ± 4 semaines de la gestation. Les cardiopathies les plus fréquentes ont été: défauts du septum (20.5%), anomalie d'Ebstein (19%), canal auriculo-ventri-

culaire (17.8%) et ventricule gauche hypoplasique (17.8%). Dans 68% des cas on a confirmé diagnostic prénatal, pendant l'évaluation postnatal.

Discussion: il est important d'établir le diagnostic prénatal correct de cardiopathie fœtale, afin de conseiller de manière adéquate les parents, réaliser les interventions nécessaires et améliorer le pronostic fœtal et néonatal.

Mots-clés: cardiopathie fœtale, défauts structurels du cœur fœtal.

RESUMO

Antecedentes: O diagnóstico pré-natal de cardiopatia congênita é realizado por ultra-som de alta definição desde a 16a semana até a 20a semana de gestação e cada dia é feita mais precocemente.

Objetivo: Descrever os casos de cardiopatia fetal, avaliar sua confirmação mediante diagnóstico pós-natal e resultado perinatal, e estabelecer um algoritmo de abordagem diagnóstico.

Material e metodologia: Série de casos do departamento de medicina materno-fetal do Instituto Nacional de Perinatologia, de janeiro de 1996 a junho de 2006. Ao ter o suposto diagnóstico, as pacientes foram avaliadas mediante ecocardiografia pelo cardiologista pediatra, ao qual esteve cego aos achados do médico fetal. Foram utilizados estatísticas descritivas: frequências, porcentagens e medidas de tendência central e de dispersão.

Resultados: Foram registrados 73 casos de pacientes com diagnósticos de cardiopatia fetal. A idade promedio foi de 28 ± 8 anos, 16,4% eram diabéticas e 5,4% tinha tido ao menos um filho com cardiopatia. O diagnóstico foi realizado na 29a semana de gestação. As cardiopatias mais frequentes foram: defeitos do septum (20,5%), anomalia de Ebstein (19%), válvula aurículo-ventricular 817,8%) e ventrículo esquerdo hipoplásico (17,8). Em 68% dos casos foi confirmado o diagnóstico pré-natal, durante a avaliação pós-natal.

Discussão: É importante estabelecer o diagnóstico pré-natal correto de cardiopatia fetal, para assessorar adequadamente aos pais, e realizar as intervenções necessárias e melhorar o diagnóstico fetal e neonatal.

Palavras-chave: cardiopatia fetal, defeitos estruturais do coração fetal.

Los defectos estructurales del corazón y los grandes vasos son las anomalías congénitas más frecuentes en neonatos (4 a 10 en 1,000 nacidos vivos),¹⁻⁴ se estima que sólo tres de ocho se detectan prenatalmente.² El diagnóstico prenatal de la cardiopatía congénita se realiza con ultrasonido de alta definición entre las semanas 16 y 20 de la gestación. Cada día se intenta hacer más tempranamente, con tamizajes en ultrasonido, durante el primer trimestre.⁵⁻⁷ El corazón fetal puede evaluarlo, en primera instancia, el obstetra o radiólogo con el ultrasonido de ni-

vel I. Este estudio incluye: fotometría, evaluación de la anatomía fetal, de la placenta, del líquido amniótico y análisis de las cuatro cámaras.^{1,8,9} Es una prueba de escrutinio en pacientes de bajo riesgo. En México, sin embargo, no es una práctica rutinaria ni toda la población tiene acceso a la valoración ultrasonográfica.

El ultrasonido de nivel II, que realiza el médico materno-fetal, se efectúa a pacientes con factores de riesgo o cuando en el examen de imagen de las cuatro cámaras se detectó alguna anomalía. Esta evaluación permite confirmar la cardiopatía y establecer su tipo específico, para que el cardiólogo pediatra o fetal lo confirmen.

La detección de la cardiopatía *in utero* varía de 4.5 a 40%. Son diversos los factores que influyen en la capacidad diagnóstica, como: equipo de ultrasonido, tipo de cardiopatía, capacitación y preparación del profesional que lo realiza y características físicas de la paciente (panículo adiposo, cantidad de líquido amniótico, cicatrices por procedimientos previos, etc.).¹⁰

Las causas de la cardiopatía fetal son múltiples y las anomalías cromosómicas se detectan en 5 a 8% de los casos. Se estima que la de origen monogénico es de 3 a 5%, la secundaria a teratógenos de 2 a 3% (pacientes con diabetes) y, finalmente, la mayor parte (85 a 90%) obedece a causas poligénicas multifactoriales.^{11,12}

Cuando se establece el diagnóstico definitivo es importante asesorar a los padres, apoyados en el resultado del

* Departamento de medicina materno-fetal (médico fetal).

** Jefe del Departamento de medicina materno-fetal (médico fetal).
Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes.

Correspondencia: Dra. Berenice Velázquez Torres. Instituto Nacional de Perinatología, Isidro Espinosa de los Reyes, Departamento de medicina materno-fetal. Montes Urales núm. 800, colonia Lomas de Virreyes, Delegación Miguel Hidalgo, México DF, CP 11000. E-mail: berevelazquez70@yahoo.com.mx, unimmef@yahoo.com.mx

Recibido: febrero, 2008. Aceptado: marzo, 2007.

Este artículo debe citarse como: Velázquez TB, Gallardo GJM, Acevedo GS, Guzmán HME. Abordaje diagnóstico de la cardiopatía fetal en el Instituto Nacional de Perinatología. Ginecol Obstet Mex 2008;76(8):431-9.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

cariotipo, sobre todo después de descartar algún síndrome genético y evaluar los posibles efectos teratogénicos.

Cada día se conoce mejor la interacción entre los miembros del equipo multidisciplinario (obstetra, médico materno-fetal, cardiólogo pediatra, genetista, neonatólogo, psicólogo y trabajador social), pues están implicados en parte del diagnóstico, seguimiento, tratamiento y la asesoría.

El objetivo de este estudio fue describir los casos de cardiopatía fetal, evaluar su confirmación mediante diagnóstico posnatal y resultado perinatal, y establecer un algoritmo de abordaje diagnóstico para estos fetos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron los expedientes de pacientes evaluadas en el Departamento de medicina materno-fetal del Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes (INPer IER), de la Ciudad de México, con los métodos habituales de la institución (figura 1). Se incluyeron las pacientes con ultrasonido de nivel I con datos de alteración estructural en el corazón fetal. Dos médicos fetales realizaron la evaluación ecocardiográfica.

El método que permitió establecer el diagnóstico prenatal de sospecha consistió en la valoración básica de las cuatro cámaras, y el flujo de salida de la aorta y arteria pulmonar.

Todos los estudios se realizaron con alguno de estos equipos de ultrasonido: Ultramark 9 HDI con transductor abdominal de 3.5 MHz, o ATL HDI5000 de Philips con transductor abdominal de multifrecuencia 5.2 MHz. El tiempo de evaluación cardíaca, en los casos sospechosos, fue de casi 30 minutos. El examen de las cuatro cámaras incluyó: orientación del corazón dentro del tórax, identificación de las cavidades derecha e izquierda, simetría, posición y sincronía de las válvulas auriculoventriculares (mitral y tricúspide), observación de la banda moderadora, regularidad de las paredes internas y externas de las cuatro cavidades, apertura y cierre del foramen oval, e integridad del septo interventricular con Doppler (figura 2a). La salida de flujo de la aorta se evaluó en el eje largo del ventrículo: se observó la cavidad ventricular izquierda, su salida del vaso, la válvula correspondiente y continuidad de la pared del vaso con la porción membranosa del septo interventricular (figura 2b). La salida de flujo de la arteria pulmonar se observó en dependencia del ventrículo

derecho, su válvula, la proporción del calibre en relación con la aorta, la bifurcación y la rama derecha que rodea la porción ascendente de la aorta (figura 2c).

Al tener un diagnóstico presuntivo, las pacientes se sometieron al estudio ecocardiográfico del cardiólogo pediatra, el cual estuvo cegado a los hallazgos del médico fetal. Todos los casos fueron grabados y se presentaron en una sesión multidisciplinaria (medicina fetal, cardiología pediátrica, genética perinatal, cirugía pediátrica, neurología perinatal, neonatología, psicología, trabajo social) para llegar a una conclusión respecto del diagnóstico prenatal. Se asesoró a la pareja y especificó un plan de seguimiento, pronóstico y opciones de tratamiento posnatal. Cuando la cardiopatía o los hallazgos concomitantes se relacionaron con problemas cromosómicos, se propuso la amniocentesis para cariotipo, obtención de sangre al nacimiento para cultivos usuales, o FISH (hibridación fluorescente *in situ*).

Se examinaron los hallazgos del feto durante el seguimiento, resultados al nacimiento (vía de nacimiento, peso, Apgar, etc.), tratamiento neonatal y ecocardiograma posnatal realizado por el mismo cardiólogo pediatra.

RESULTADOS

Se registraron 73 pacientes en cuyos fetos se estableció, mediante ultrasonido de nivel II, el diagnóstico de cardiopatía, de enero de 1996 a junio de 2006 en el INPer.

Las pacientes con ultrasonido de nivel I (66%) se enviaron al Departamento de medicina materno-fetal, sin especificar el tipo de anomalía. Su edad promedio fue de 28 ± 4 años; nueve (12.3%) padecían diabetes y en tres se diagnosticó diabetes gestacional. Sólo una padecía tetralogía de Fallot y cuatro (5.47%) tuvieron, al menos, un hijo con alguna cardiopatía.

La edad gestacional en la que se estableció el diagnóstico fue de 29 ± 4 semanas. Las cardiopatías más frecuentes fueron: defectos del septo (20.5%), anomalía de Ebstein (19%), canal auriculoventricular (17.8%) y ventrículo izquierdo hipoplásico (17.8%). Otros diagnósticos incluyeron: síndrome de ventrículo derecho hipoplásico, tetralogía de Fallot, transposición de grandes vasos, valvulopatías, doble vía de salida, etc. (cuadro 1; figuras 3 y 4). El promedio de edad gestacional al nacimiento fue de 36 ± 4 semanas, la mayor parte ocurrió por cesárea (52%) y el peso promedio fue de $2,518 \pm 940$ g.

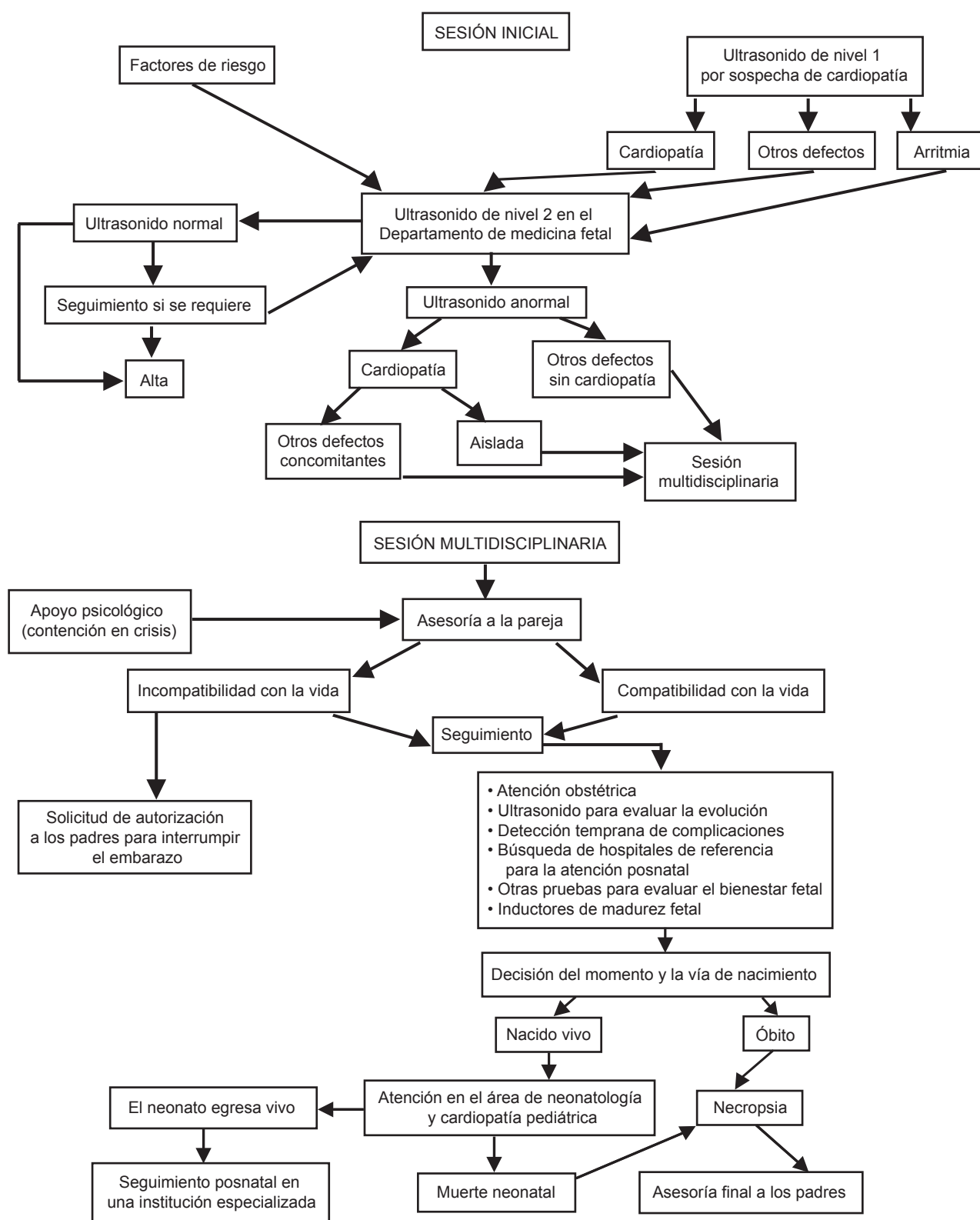


Figura 1. Diagrama de flujo de los pacientes.

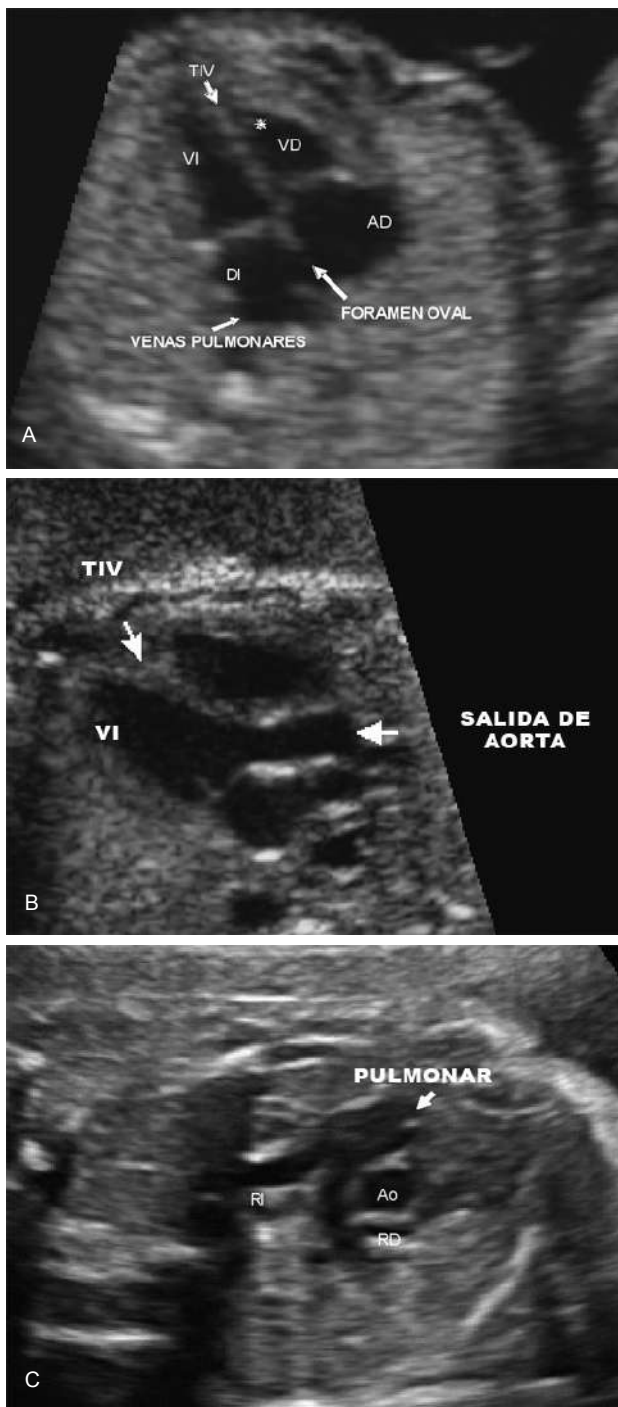


Figura 2. Cortes ultrasonográficos básicos del corazón fetal. a) imagen de las cuatro cámaras; b) salida de la aorta; c) salida de la arteria pulmonar. VI, ventrículo izquierdo; VD, ventrículo derecho; AI, aurícula izquierda; AD, aurícula derecha; TIV, tabique interventricular; Ao, aorta; RI, rama izquierda; RD, rama derecha; * banda moderadora.

En 30% (22 de 73) de los casos se encontraron diversas alteraciones estructurales (cuadro 2). Sólo en 29 se realizó el cariotipo y en ocho fue anormal (cuadro 3).

El resultado perinatal fue de 12 óbitos, 51 recién nacidos vivos (29 murieron en el periodo neonatal y 22 egresaron

Cuadro 1. Tipos de cardiopatía diagnosticada

Diagnóstico	Pacientes (n)
Defectos septales	15
Anomalia de Ebstein	14
Canal auriculoventricular	13
Ventrículo izquierdo hipoplásico	13
Ventrículo derecho hipoplásico	4
Tetralogía de Fallot	3
Tronco arterioso	4
Coartación aórtica	2
Doble vía de salida	2
Atresia pulmonar	1
Atresia tricuspídea	1
Insuficiencia mitral o tricuspídea	2
Anillo tricuspídeo no resguardado	1
Tumor en el ventrículo izquierdo	1
Ventrículo derecho bicameral	1
Agenesia de valvas pulmonares	1
Total	78

En tres casos se encontró más de un tipo de cardiopatía:

1. Comunicación interventricular y doble salida del ventrículo derecho.
2. Comunicación interventricular, comunicación interauricular y atresia tricuspídea.
3. Agenesia de valvas pulmonares, ventrículo derecho bicameral y ventrículo izquierdo hipoplásico.

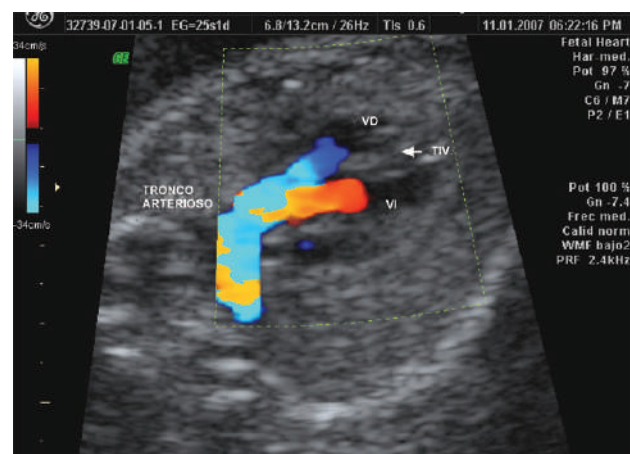


Figura 3. Tronco arterioso.



Figura 4. Anomalia de Ebstein.

Cuadro 2. Alteraciones concomitantes con cardiopatía

Número de paciente	Cardiopatía	Defectos concomitantes
6	Síndrome de ventrículo único	Agenesia de cuerpo calloso
9	Ventrículo izquierdo hipoplásico	Labio y paladar hendidos
11	Doble salida del ventrículo izquierdo	Labio y paladar hendidos
12	Tronco arterioso	Hidrocefalia
16	Comunicación interventricular	Ano imperforado, labio y paladar hendidos
19	Comunicación interventricular	Labio y paladar hendidos
20	Anillo tricuspídeo no resguardado	Hidrops
22	Atresia tricuspídea, comunicación interauricular e interventricular	Labio y paladar hendidos
23	Comunicación interauricular	Hemivértebras
24	Ventrículo derecho hipoplásico	Clinodactilia, pie en mecedora
28, 52, 59	Canal auriculo ventricular	Hidrops, heterotaxia
31	Comunicación interventricular	Facies plana
33	Ventrículo izquierdo hipoplásico	Asplenia
48	Ventrículo izquierdo hipoplásico	Hernia umbilical
50	Canal auriculoventricular	Isomerismo derecho
57	Comunicación interventricular	Hemivértebras
63	Tercia pulmonar y comunicación interventricular	Labio y paladar hendidos
66	Anomalia de Ebstein	Hidrops
70	Canal auriculoventricular	Situs nervioso
72	Canal auriculoventricular	Ventriculomegalia

Cuadro 3. Cariotipos anormales

Número de paciente	Cardiopatía	Cariotipo
7	Canal auriculoventricular	47, XY der (1) t (1:18) + der (18, 16 qh+)
11	Doble salida del ventrículo derecho	47, XY + 22
19	Doble salida del ventrículo derecho y comunicación interventricular	47, XY + 18
26	Agenesia de las valvas pulmonares y ventrículo derecho bicameral	47, XXY t (12:17)
30	Tetralogía de Fallot	46, XY lsh 22q11.2
42	Comunicación interauricular	47, XY + 21
52	Canal auriculoventricular e hidrops	47, XX + 21
72	Canal auriculoventricular y ventriculomegalia	47, XY + 21

del Instituto) y el resto ($n = 10$) nació fuera del Instituto, por tanto, no se recabaron sus datos. En 68% de los casos se confirmó el diagnóstico prenatal durante la evaluación posnatal, y sólo en cuatro fue diferente al prenatal. Estos últimos fueron: un neonato con canal auriculoventricular (cuyo diagnóstico posnatal fue ventrículo izquierdo hipoplásico), dos con ventrículo izquierdo hipoplásico (al nacimiento se diagnosticó canal auriculoventricular incompleto) y uno con ventrículo derecho hipoplásico (con diagnóstico al nacer de atresia tricuspídea y ventrículo derecho pequeño).

DISCUSIÓN

Las cardiopatías congénitas son los diagnósticos de enfermedad estructural fetal más frecuentes en los centros de diagnóstico prenatal. Diagnosticar a un feto con cardiopatía puede despertar un sentimiento ambiguo: por un lado, la satisfacción profesional de identificar la enfermedad precisa, realizar estudios complementarios para discernir su origen y orientar a los padres en el pronóstico pre y posnatal; y, por otro, superar el sentimiento de frustración originado por la certeza de que es poco lo que puede ofrecerse al paciente para mejorar sus condiciones pre y posnatales.

En algunas series posnatales¹³ se reporta que 40% de las cardiopatías se diagnostican en la primera semana de vida y 57% durante el primer mes. Los diagnósticos más frecuentes incluyen: comunicación interventricular o interauricular, y persistencia del conducto arterioso. Cuando se comparan con los reportes de la etapa prenatal, no se correlacionan con los diagnósticos.¹⁴ La persistencia del conducto arterioso o del *ostium secundum*, por razones lógicas, no son diagnósticos posibles en la etapa prenatal; los problemas septales interatriales e interventriculares son difíciles de diagnosticar, sobre todo los de la porción membranosa, que en la vida posnatal son referidos con mucha frecuencia. En otros padecimientos no siempre se identifican los elementos que los conforman, como en el caso de la tetralogía de Fallot.¹⁵

Es obvio y frecuente el comentario de que las enfermedades diagnosticadas durante la etapa prenatal son las que, por su gravedad, son más evidentes. Aunque coincidimos con esta afirmación, consideraremos algunos factores que influyen en la incompatibilidad de dichos resultados. El punto más importante quizá se relacione con la mayor parte de los fetos diagnosticados en los estudios prenatales que nunca se considerarán en las series posnatales, ya que la gravedad de su diagnóstico, defectos estructurales o cromosómicos asociados (trisomía 13 o 18) resultarán en muerte durante la etapa prenatal o neonatal temprana. Los diagnósticos más frecuentes de este estudio fueron los defectos septales (20.5%), principalmente la comunicación interventricular (entre éstos no se consideraron los que son pequeños de la porción membranosa del tabique) y anomalía de Ebstein (19%), una alteración relativamente sencilla de diagnosticar debido a sus características (evidente asimetría de las cavidades) y a que demuestra lo ya dicho, y el canal auriculoventricular (17.8%).

Lindsey¹⁶ reportó 49 fetos con defectos septales atrioventriculares que correspondieron a 15% de las cardiopatías diagnosticadas. La incidencia de trisomía 21 fue elevada en los fetos con defecto aislado. En este estudio sólo un caso de comunicación interventricular aislada se relacionó con cromosomopatía (trisomía 21), y un caso con canal auriculoventricular aislado tuvo anomalía cromosómica (cuadro 3); otras alteraciones concomitantes fueron el síndrome de heterotaxia y las malformaciones del ventrículo izquierdo. En el estudio aquí realizado se encontraron cuatro casos de heterotaxia, incluido uno de *situs* inverso completo (cuadro 2).

El 68% de los casos diagnosticados en forma prenatal se confirmó al nacimiento en el servicio de cardiología pediátrica. En 13 (26%) pacientes no pudo confirmarse el diagnóstico, pues por ser un hospital de concentración, muchas pacientes llegaron al término del embarazo en sus hospitales de origen y, aunque de la mayoría se obtuvo información de los diagnósticos posnatales, estos se realizaron con un método diferente al del centro y se decidió considerarlos como no confirmados.

Ochoa y su grupo¹⁷ reportaron 112 casos de cardiopatía durante cinco años (defectos estructurales y funcionales); sólo de 45 se obtuvo el resultado al nacimiento y en 36 coincidió el diagnóstico posnatal. Al igual que en este estudio, la pérdida de pacientes o su evaluación en otros sitios y con diferente método impidió que se incluyeran en los análisis.

Hasta este punto sólo se puede hablar de la confirmación del diagnóstico prenatal, porque aunque hay un registro del seguimiento de los casos diagnosticados, no hubo el de los fetos en los que se diagnosticó que el corazón estaba sano y, por tanto, no se puede establecer la tasa de falsos negativos para hablar de tasas de detección. Es frecuente encontrar tasas o porcentajes de detección cuando en realidad se trata sólo de confirmación diagnóstica.

A pesar de las dificultades que implica el diagnóstico prenatal de cardiopatía, es conveniente y recomendable que los fetos identificados con factores de riesgo sean sujetos a revisión protocolizada. Debe recordarse que la mayor parte de los casos aparece en la población de bajo riesgo,⁴ por lo que el estudio de tamizaje del corazón fetal (imagen de cuatro cámaras), mediante examen ultrasonográfico de rutina, es la principal herramienta para la detección oportuna.^{3,18}

Hinojosa y colaboradores¹⁹ describieron el tipo y la frecuencia de cardiopatías según los factores de riesgo, pero consideraron características que no se incluyeron como tales, ya que se trataba de pruebas de tamizaje positivas, como encontrar alguna imagen anormal de las cuatro cámaras u otras alteraciones estructurales extracardiacas, arritmias, etc.; por tanto, de aquí deriva la importancia de realizar pruebas de escrutinio en la población general, para detectar los casos de cardiopatía en los que no había factor de riesgo.

Algunos factores técnicos pueden interferir para realizar el diagnóstico correcto (cantidad de líquido, edad gesta-

cional, posición fetal, obesidad materna, etc.), pero es sin duda la experiencia y preparación del operador el factor determinante.¹⁰ Se propone un algoritmo para establecer el diagnóstico de cardiopatía fetal (figura 5).

Cualquier esfuerzo que se realice en la etapa prenatal será insuficiente si no se aborda el aspecto preventivo con la relevancia que corresponde. Es necesaria la consulta pregestacional para identificar y cuantificar los factores de riesgo en cada pareja, ofrecer la orientación dirigida e individualizada y corregir los padecimientos detectados cuando sea posible (diabetes en descontrol, ingestión de fármacos, alcohol, etc.). La prescripción de ácido fólico

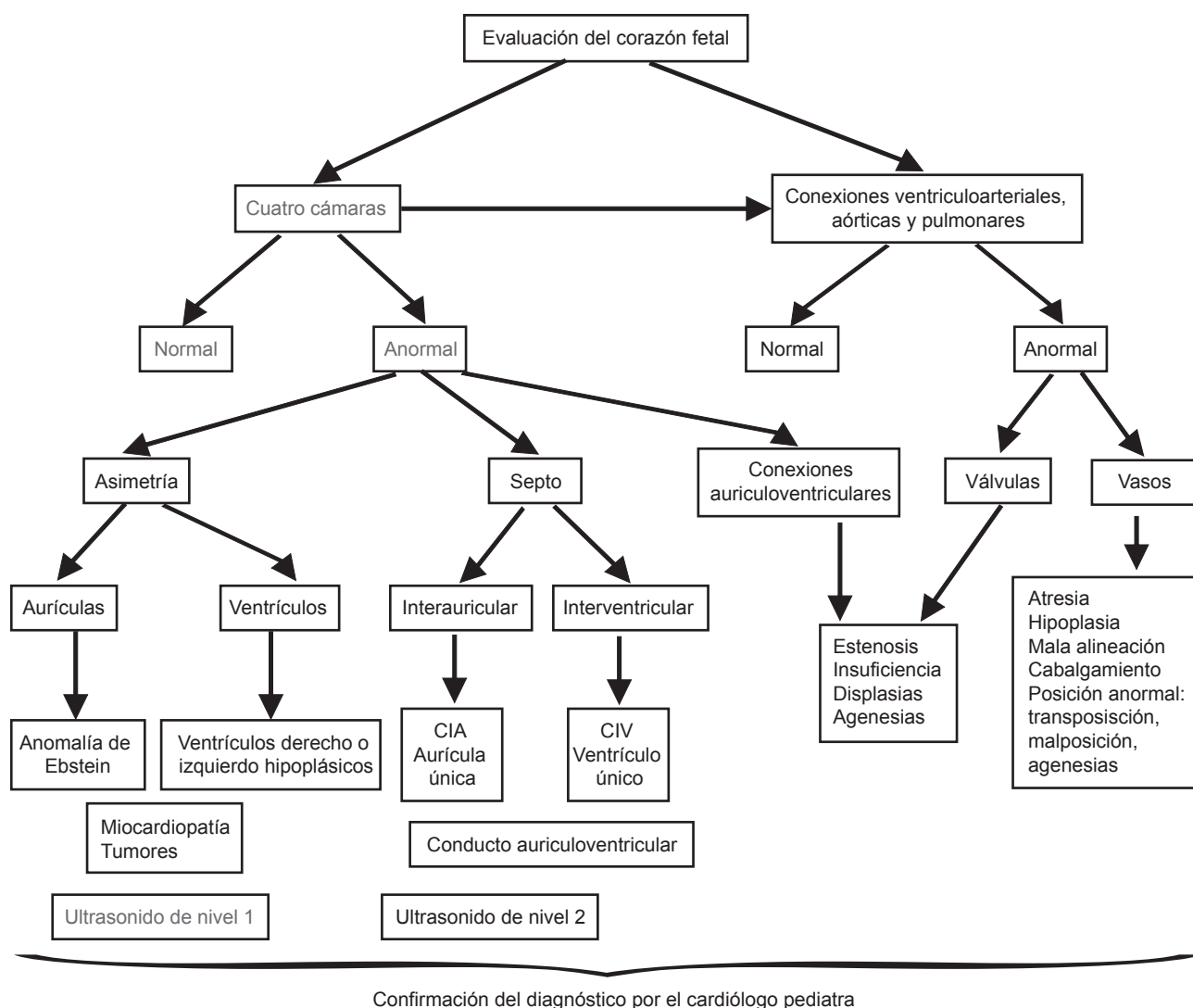


Figura 5. Algoritmo para el diagnóstico prenatal de las cardiopatías más frecuentes (CIA, comunicación interauricular; CIV, comunicación interventricular).

pregestacional es una medida que ha demostrado efectos protectores (68%; RR 0.42, IC: 95, 0.19-0.98).²⁰ Brindar la adecuada asesoría e indicar la terapia preventiva son obligaciones fundamentales que el médico materno-fetal y obstetra debe recomendar.

REFERENCIAS

1. Cohen M. Fetal diagnosis and management of congenital heart disease. *Clin Perinatol* 2001;28:11-28.
2. Lindsey DA. A practical approach to fetal heart scanning. *Semin Perinatol* 2000;24:324-30.
3. Berghella V, Pagotto L, Kaufman M. Accuracy of prenatal diagnosis of congenital heart defects. *Fetal Diagn Ther* 2001;16:407-12.
4. Goldmuntz E. The epidemiology and genetics of congenital heart disease. *Clin Perinatol* 2001;28:1-9.
5. Carvalho J. Early prenatal diagnosis of major congenital heart defects. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2001;13:155-9.
6. Gembruch U, Shi C, Smrcek J. Biometry of the fetal heart between 10 and 17 weeks of gestation. *Fetal Diagn Ther* 2000;15: 20-31.
7. Hernandez AE, Guzman HM, García CR, Ahued AJR. Diagnóstico prenatal en el primer trimestre ¿a quien y cómo? *Ginecol Obstet Mex* 2002;70:607-12.
8. Garne E, Stoll C, Celemti M, Euroscan Group. Evaluation of prenatal diagnosis of congenital heart diseases by ultrasound: experience from 20 European registries. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;17:386-91.
9. Copel JA, Pilu G, Green J. Fetal echocardiographic screening for congenital heart disease: the importance of the four chamber view. *Am J Obstet Gynecol* 1987;157:648-51.
10. Wong S, Chan F, Cincotta R. Factors influencing the prenatal detection of structural congenital heart diseases. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003;21:19-25.
11. Riopel DA. The Heart. In: Stevenson RE, Hall JG, Goodman RM. Human malformations and related anomalies Vol. II. New York: Oxford University Press, 1993;pp:237-53.
12. Coleman K. Genetic counseling in congenital heart disease. *Crit Care Nurs Q* 2002;25:8-16.
13. Hoffman JI, Christianson R. Congenital heart disease in a cohort of 19,502 births long term follow-up. *Am J Cardiol* 1979;42:641-7.
14. Meyer-Wittkopf M, Cooper S, Sholler G. Correlation between fetal cardiac diagnosis by obstetric and pediatric cardiologist sonographers and comparison with postnatal findings. *Ultrasound Obst Gynecol* 2001;17:392-7.
15. Lindsey A. Atrioventricular septal defects in the fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:1250-3.
16. Lee W, Smith RS, Comstock CH, Kirk JS, Riggs T, Weinhouse E. Tetralogy of Fallot: prenatal diagnosis and postnatal survival. *Obstet Gynecol* 1995;86:583-8.
17. Ochoa-Torres MA, Hernández-Herrera RJ, Hernández-Gerardo J, Luna-García S, et al. Diagnóstico prenatal de cardiopatía fetal. *Ginecol Obstet Mex* 2007;75(9):509-14.
18. Sands A, Craig B, Mulholland C, Patterson Ch, et al. Echocardiographic screening for congenital heart disease: a randomized study. *J Perinat Med* 2002;30:307-12.
19. Hinojosa-Cruz JC, San Luis-Miranda R, Veloz-Martínez MG, Puello TE, et al. Diagnóstico y frecuencia de cardiopatía fetal mediante ecocardiografía en embarazos con factores de alto riesgo. *Ginecol Obstet Mex* 2006;74:645-56.
20. Botto LD, Mulinare J, Erickson JD. Do multivitamin or folic acid supplements reduce the risk for congenital heart defects? Evidence and gaps. *Am J Med Genet A* 2003;58:804-16.

Folículos de Graaf

En la sustancia cortical del ovario se encuentran unos elementos vesiculares, en cuyo interior existen los óvulos: son los *folículos*.

Estos son en número variable y presentan cierto número de modificaciones, siempre las mismas, que les hacen pasar del estado primordial al estado adulto.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:6.

Velocimetría Doppler de la arteria umbilical y resultado perinatal adverso en preeclampsia severa

Juan Fernando Romero Arauz,* Julio César Ramos León,** Patricia Rivera Velásquez,** Guadalupe Álvarez Jiménez,** Carlos José Molina Pérez***

Nivel de evidencia: II-2

RESUMEN

Antecedentes: la placentación anormal es una de las principales características de la preeclampsia. Se debe a una falla en la invasión trofoblástica de las arterias espirales maternas, que condiciona el aumento de las resistencias vasculares y la disminución de la perfusión útero-placentaria.

Objetivo: determinar la relación entre la velocimetría Doppler de la arteria umbilical y el resultado perinatal adverso en pacientes con preeclampsia severa.

Material y método: estudio prospectivo, observacional y transversal. Se incluyeron pacientes entre 27 y 33 semanas de gestación, con preeclampsia severa tratadas de manera conservadora entre enero de 2004 y enero de 2006. La velocimetría de la arteria umbilical con ultrasonido Doppler pulsado con transductor convexo de 3.5 MHz se midió cada semana. Los resultados del último Doppler, en los siete días previos a la interrupción del embarazo, se relacionaron con el resultado perinatal. Las gestaciones se interrumpieron por indicación materna o fetal (prueba sin estrés ominosa o perfil biofísico fetal de 4 o menor). El Doppler se consideró anormal cuando el índice de pulsatilidad estaba por arriba del percentil 95 para la edad gestacional, o bien un perfil de onda de la arteria umbilical con flujo diastólico final ausente o reverso. El análisis estadístico se realizó con la prueba de la χ^2 y t de Student.

Resultados: se estudiaron 43 pacientes: 21 (49%) tuvieron Doppler normal y 22 (52%) anormal. En el segundo grupo 13 (59%) pacientes tuvieron índice de pulsatilidad mayor del percentil 95 para la edad gestacional, 7 (32%) flujo diastólico ausente y 2 (9%) flujo reverso. Los recién nacidos con Doppler anormal tuvieron menor peso (1,174 vs 1,728 gramos), Apgar a los 5 minutos menor, mayor ingreso a terapia intensiva (86.4 vs 43%) y mayor morbilidad neonatal, comparados con los que tuvieron Doppler normal ($p < 0.05$). Cuando el Doppler fue normal la mortalidad perinatal fue de cero, mientras que con un resultado anormal hubo seis muertes, de las que dos ocurrieron con flujo diastólico presente (15%), dos con flujo diastólico ausente (28%) y dos con reverso (100%).

Conclusiones: el Doppler anormal de la arteria umbilical se asocia con resultado perinatal adverso y es un factor pronóstico importante de morbilidad y mortalidad perinatal.

Palabras clave: Doppler de la arteria umbilical, preeclampsia severa, resultado perinatal.

ABSTRACT

Background: Abnormal placentation is a main preeclampsia characteristic. Its cause is a maternal spiral veins trophoblastic invasion failure, which conditions vascular resistances raise and uterus-placental perfusion decrease.

Objective: To determine the relationship between umbilical artery Doppler waveform and adverse perinatal outcome in patients with severe preeclampsia.

Patients and method: A prospective, observational and transversal study was done to analyze patients between 27 to 33 weeks of gestation with expectant management of severe preeclampsia from January 2004 to January 2006. Umbilical artery velocimetry studies were performed at least once a week by means of pulsed Doppler equipment with a 3.5 MHz transducer. Only the results of the last Doppler examination performed within 7 days of delivery were considered in the correlation with perinatal outcomes. The indications for delivery were maternal or fetal (non reassuring nonstress test or biophysical profile ≤ 4). An abnormal Doppler velocimetry was defined as pulsatility index being higher than percentile 95 for gestational age, or absent or reversed end diastolic velocity waveforms in umbilical artery. The statistical analysis was done with χ^2 test and Student t test.

Results: There were included 43 patients in this study. Twenty-two (52%) had an abnormal Doppler umbilical artery pulsatility index and 21 (49%) obtained a normal umbilical artery waveform. In the first group 13 (59%) had a positive end diastolic velocities with elevated pulsatility index values, end diastolic velocities were absent in seven cases (32%) and reversed in two cases (9%).

Neonates with abnormal pulsatility index had a lower birth weight (1,174 vs 1,728 g), lower Apgar score at 5 minutes, higher admission to the neonatal intensive care unit (86.4 vs 43%), and significant neonatal morbidity compared with those with normal velocimetry ($p < 0.05$). There were no perinatal deaths with normal umbilical Doppler waveform. There were six perinatal deaths in the abnormal Doppler velocimetry. Two cases occurred with positive end diastolic velocity (15%), two cases with absent end diastolic velocity (28%) and two deaths with reversed flow of the umbilical artery (100%).

Conclusion: An abnormal Doppler umbilical artery waveform is associated with poor perinatal outcome and is a strong predictor of perinatal mortality.

Key words: Umbilical artery Doppler, severe preeclampsia, perinatal outcome

RÉSUMÉ

Antécédents: la placentation anormale est une des caractéristiques principales de la pré-éclampsie. Elle est due à un défaut dans l'invasion trophoblastique des artères spirales maternelles, qui conditionne l'augmentation des résistances vasculaires et la diminution de la perfusion utéro-placentaire.

Objectif: déterminer la relation entre la vélocimétrie Doppler de l'artère ombilicale et le résultat périnatal adverse chez des patientes avec pré-éclampsie sévère.

Matériel et méthode: étude prospective, observationnelle et transversale. On a inclus des patientes ayant entre 27 et 33 semaines de gestation, avec pré-éclampsie sévère traitées de manière conservatrice de janvier 2004 à janvier 2006. La vélocimétrie de l'artère ombilicale avec ultrason Doppler pulsé avec transducteur convexe de 3.5 Mhz a été mesurée chaque semaine. Les résultats du dernier Doppler, dans les sept jours préalables à l'interruption de la grossesse, ont été liés au résultat périnatal. Les gestations ont été interrompues par indication maternelle ou fœtale (test sans stress exécutable ou profil biophysique fœtal de 4 ou inférieur). Le Doppler a été considéré anormal lorsque l'indice de pulsatilité était par-dessus du percentile 95 pour l'âge gestationnel, ou bien un profil d'onde de l'artère ombilicale avec flux diastolique final absent ou inverse. L'analyse statistique a été réalisée avec test du chi carré et *t* de Student.

Résultats: on a étudié 43 patientes: 21 (49%) ont eu Doppler normal et 22 (52%) anormal. Dans le deuxième groupe, 13 (59%) patientes ont eu indice de pulsatilité supérieur au percentile 95 pour l'âge gestationnel, 7 (32%) flux diastolique absent et 2 (9%) flux inverse. Les nouveau-nés avec Doppler anormal ont eu un poids inférieur (1,174 vs 1,178 g.), Apgar à 5 minutes inférieur, majeure admission en thérapie intensive (86.4 vs 43%) et majeure morbidité néonatale, comparés avec ceux qui ont eu Doppler normal ($p < 0.05$). Lorsque le Doppler a été normal, la mortalité périnatale a été de zéro, tandis qu'avec un résultat anormal il y a eu sept décès, dont deux se sont passés avec flux diastolique présent (15%), deux avec flux diastolique absent (28%) et deux avec flux inverse (100%).

Conclusions: le Doppler anormal de l'artère ombilicale est associé avec résultat périnatal adverse et il permet notamment de prédire la morbidité et mortalité périnatales.

Mots-clés: Doppler d'artère ombilicale, pré-éclampsie sévère, résultat périnatal.

RESUMO

Antecedente: A placentação anormal é uma das principais características da pré-eclâmpsia. Deve-se a uma falha de invasão trofoblástica das artérias espirais maternas, que condicionam o aumento das resistências vasculares e a diminuição da perfusão útero-placentária.

Objetivo: Determinar a relação entre velocimetria Doppler da artéria umbilical e o resultado adverso perinatal nas pacientes com pré-eclâmpsia severa.

Material e Método: Pesquisa prospectiva, observacional e transversal. Foram incluídos pacientes entre 27ª e 33ª semana de gestação, com pré-eclâmpsia severa tratadas de maneira conservadora de janeiro de 2004 a janeiro de 2006. A velocimetria da artéria umbilical com o ultra-som Doppler pulsado com transdutor convexo de 3,5 Mhz foi medida a cada semana. Os resultados do último Doppler aos sete dias prévios da interrupção da gestação se relacionou com o resultado perinatal. As gestações foram interrompidas por indicação materna ou fetal (prova sem estresse ominosa ou perfil biofísico fetal de 4 ou menor). O Doppler foi considerado anormal quando o índice de pulsatilidade estava acima do percentil 95 para a idade gestacional, ou bem um perfil de onda de artéria umbilical com fluxo diastólico final ausente ou reverso. As análises estatísticas foram realizadas com teste de χ^2 e *t* de Student.

Resultados: Foram analisadas 43 pacientes: 21 (49%) tiveram Doppler normal e 22 (52%) anormal. No segundo grupo 13 (59%) pacientes tiveram índices de pulsatilidade maior do percentil 95 para a idade gestacional, 7 (32%) fluxo diastólico ausente e 2 (9%) fluxo severo. Os recém-nascidos com Doppler anormal tiveram peso menor (1,174 vs 1,178 g), Apgar aos 5 minutos menor, maior ingresso a Terapia Intensiva (86,4 vs 43%) e maior morbidade neonatal, comparados com os que tiveram Doppler normal ($p < 0,05$). Quando o Doppler foi normal, a mortalidade perinatal foi de zero, enquanto que com o resultado anormal teve seis mortes, das quais duas ocorreram com fluxo diastólico presente (15%), duas com fluxo diastólico ausente (28%) e duas com reverso (100%).

Conclusões: O Doppler anormal da artéria umbilical se associada com o resultado perinatal adverso e é um preditor importante de morbidade e mortalidade perinatal.

Palavras-chave: Doppler de artéria umbilical, pré-eclâmpsia severa, resultado perinatal.

* Jefe del servicio de complicaciones hipertensivas del embarazo.

** Médico ginecoobstetra.

*** Residente de cuarto año de ginecología y obstetricia. Departamento de complicaciones hipertensivas del embarazo. Hospital de Ginecología y Obstetricia Luis Castelazo Ayala, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, DF.

Correspondencia: Dr. Juan Fernando Romero Arauz. Prolongación de Xochicalco 864, colonia Santa Cruz Atoyac, CP 03320, México, DF. Tel: 5604-5958. E mail: jfmarauz@hotmail.com

Recibido: marzo, 2008. Aceptado: junio, 2008.

Este artículo debe citarse como: Romero AJF, Ramos LJC, Rivera VP, Álvarez JG, Molina PCJ. Velocimetría Doppler de la arteria umbilical y resultado perinatal adverso en preeclampsia severa. Ginecol Obstet Mex 2008;76(8):440-9.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

Una de las principales características de la preeclampsia es la placentación anormal debida a una falla en la invasión trofoblástica de las arterias espirales maternas, que condiciona el aumento de las resistencias vasculares y la disminución de la perfusión útero-placentaria, lo que puede ocasionar el síndrome fetal de la preeclampsia, que se caracteriza por restricción del crecimiento intrauterino, oligohidramnios, hipoxemia, acidosis y muerte fetal.¹

La finalidad del tratamiento conservador de la preeclampsia severa en embarazos lejanos al término, es mejorar las condiciones del neonato mediante la prolongación del embarazo; sin embargo, este tratamiento implica complicaciones perinatales potenciales, por lo que se requiere vigilancia intensa para detectar tempranamente la afectación del feto. Este tratamiento debe ser selectivo y efectuado en hospitales de tercer nivel; la principal indicación de interrupción del embarazo es el deterioro fetal.^{2,3}

Puesto que durante la preeclampsia existe un elevado riesgo de morbilidad y mortalidad perinatal, en la bibliografía médica universal se insiste en la vigilancia fetal, pero no en el tipo de prueba ni en su frecuencia. Se carece de estudios prospectivos multicéntricos que evalúen la eficacia e inocuidad de estas pruebas en pacientes con preeclampsia. De ahí que las estrategias de vigilancia fetal estén basadas en consensos y opiniones de expertos.^{2,4}

En pacientes con tratamiento conservador de la preeclampsia severa se recomienda que la vigilancia fetal sea diaria. Muchos médicos realizan la prueba sin estrés cada 6, 12 o 24 horas, perfil biofísico diario o dos veces por semana, medición de líquido amniótico una o dos veces por semana, evaluación del crecimiento fetal por ultrasonido cada 15 días y flujometría Doppler de la arteria umbilical cada semana.²⁻⁴

Los metanálisis de estudios con asignación al azar demuestran que la flujometría Doppler de la arteria umbilical puede mejorar el resultado perinatal en embarazos de alto riesgo, particularmente cuando la madre tiene preeclampsia y en fetos con restricción del crecimiento intrauterino.⁵

Este estudio se efectuó con el propósito de determinar la relación de la velocimetría Doppler de la arteria umbilical y el resultado perinatal adverso en pacientes con preeclampsia severa con tratamiento conservador.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio prospectivo, observacional y transversal efectuado en pacientes con preeclampsia tratadas conservadoramente en el servicio de complicaciones hipertensivas del embarazo del Hospital Luis Castelazo Ayala del IMSS, de enero de 2004 a enero de 2006. A esas pacientes se les realizaron mediciones semanales del flujo de la arteria umbilical con ultrasonido Doppler color pulsado, mediante un equipo ESAOTE Technos® de alta resolución, con transductor convexo de 3.5 MHz.

La medición del flujo Doppler de la arteria umbilical se efectuó en la porción media del cordón umbilical, en una ventana libre de líquido amniótico. El perfil de onda se obtuvo en una gráfica de cinco ciclos consecutivos, en ausencia de movimientos respiratorios fetales. El índice de pulsatilidad (velocidad sistólica máxima, menos velocidad diastólica final entre la velocidad media) se determinó del perfil de onda de la velocidad de flujo, que se calculó con el software del ultrasonido. Se consideró que el Doppler era anormal cuando el índice de pulsatilidad estaba por arriba del percentil 95 para la edad gestacional, o el perfil de onda tuviera flujo diastólico final ausente o reverso.⁶

El resultado del último Doppler realizado en los siete días previos a la interrupción del embarazo se correlacionó con el resultado perinatal.

Se incluyeron las pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa que estaban entre las semanas 27 y 33 de gestación. El diagnóstico de preeclampsia severa se estableció cuando coexistió uno o más de los siguientes criterios: 1) tensión arterial sistólica mayor o igual a 160 mmHg o diastólica mayor o igual a 110 mmHg tomada en dos ocasiones con seis horas de diferencia, 2) proteinuria mayor o igual a 2 gramos en una colección de orina de 24 horas o con tira reactiva mayor de +++ en dos muestras de orina con al menos seis horas de diferencia, en ausencia de infección de vías urinarias, 3) alteraciones visuales o cerebrales (cefalea, visión borrosa, fosfenos, acúfenos), 4) epigastralgia persistente, 5) oliguria (diuresis < 500 mL en 24 horas), 6) edema agudo pulmonar o cianosis, 7) trombocitopenia menor de 100,000 mm³ y 8) disfunción hepática (DHL > 600 UI/L, TGO > 70 UI/L).^{1,4}

La edad gestacional se estableció con base en la fecha de la última menstruación confiable o se determinó mediante un ultrasonido realizado antes de las 16 semanas de gestación.

Se excluyeron del estudio las pacientes con embarazo múltiple y enfermedades previas, como: hipertensión arterial crónica, diabetes mellitus, enfermedades autoinmunitarias, nefropatías, etc. Y los fetos con malformaciones congénitas mayores y cromosomopatías.^{2,3} Las pacientes recibieron tratamiento médico para expansión del volumen intravascular con soluciones cristaloides, nifedipina sublingual a la dosis de 10 mg para controlar la hipertensión arterial severa, antihipertensivos con α metildopa a dosis de 500 mg cada seis horas e hidralacina 50 mg cada seis horas, por vía oral, y fenobarbital 0.333 mg IM con fines de sedación.

Se aplicó un esquema único de maduración pulmonar fetal con dexametasona (6 mg IM cada 12 horas por cuatro dosis).

La vigilancia fetal se efectuó con prueba sin estrés cada 12 horas, perfil biofísico fetal diario, peso fetal por ultrasonido cada 15 días y determinación del líquido amniótico por ultrasonido dos veces por semana.

Como indicaciones maternas para interrupción del embarazo se consideraron: 1) hipertensión arterial severa (≥ 160 o ≥ 110 mmHg a pesar de recibir dos antihipertensivos a dosis máximas), 2) síntomas de vasoespasmo persistente, 3) síndrome HELLP, 4) eclampsia, 5) cifra plaquetaria menor de 100,000 mm^3 , 6) edema agudo pulmonar, 7) deterioro de la función renal (creatinina sérica > 1.2 mg/dL), 8) oliguria y 9) desprendimiento prematuro de placenta normoinsera.

Las indicaciones fetales para la interrupción del embarazo fueron: 1) prueba sin estrés con desaceleraciones persistentes tardías o variables severas, 2) prueba sin estrés con trazo silente, 3) perfil biofísico fetal igual o menor de 4 puntos, 4) oligohidramnios (bolsa máxima < 2 cm), 5) restricción aguda del crecimiento intrauterino (peso estimado del producto menor que el percentil 5 para la edad gestacional), 6) edad gestacional mayor o igual a 34 semanas.

Se consideró resultado perinatal adverso cuando coexistieron uno o más de los siguientes puntos: 1) Apgar menor de 7 a los cinco minutos del nacimiento, 2) ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales, 3) morbilidad neonatal y 4) muerte perinatal.

El síndrome de dificultad respiratoria se estableció cuando coexistieron: taquipnea neonatal, quejido, tiros intercostales, hallazgos radiográficos compatibles y ausencia de demostración de otras causas de enfermedad respiratoria. La hemorragia intraventricular se diagnosticó con

ultrasonido de la cabeza del recién nacido y la enterocolitis necrotizante con distensión abdominal, intolerancia a la vía oral mayor de 24 horas, con demostración radiológica de aire intramural o perforación. La muerte perinatal fue la que sobrevino siete días antes del nacimiento o durante los primeros 28 días de vida extrauterina.

Para comparar las proporciones en los grupos con Doppler normal y anormal se realizó análisis categórico de las variables con prueba de la χ^2 y para la comparación de las variables continuas prueba de la t de Student. Todos los resultados se analizaron con el programa SPSS versión 14.

RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio 43 pacientes. El 49% ($n = 21$) tuvo ultrasonido Doppler normal de la arteria umbilical (figura 1) y 51% ($n = 22$) resultado anormal. Las características clínicas de las pacientes se muestran en el cuadro 1. No hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto a edad materna, número de embarazos previos o tensión arterial. Por lo que se refiere a la edad gestacional en el grupo de Doppler normal ($p = 0.003$) se encontró una diferencia significativa de una semana más.

En el cuadro 2 se observa que en ambos grupos de preeclampsia severa no se encontró diferencia significativa en los exámenes de laboratorio a su ingreso al hospital.

En el cuadro 3 se señalan las pruebas de bienestar fetal al momento de la interrupción del embarazo; la prueba sin estrés reactiva fue más frecuente en el grupo

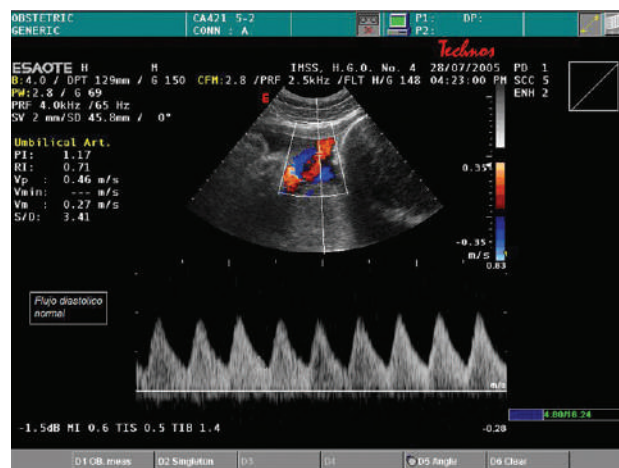


Figura 1. Espectro de onda normal del flujo de la arteria umbilical, con velocidad diastólica final positiva, incremento en la proporción a la sístole hacia el término del embarazo.

Cuadro 1. Características clínicas

<i>Dato clínico</i>	<i>Doppler de arteria umbilical normal (n = 21)</i>		<i>Doppler de arteria umbilical anormal (n = 22)</i>	
	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>
Edad (años)	30	± 5.34	30	± 5.40
Paridad	2	± 1.02	2	± 1.4
Semanas de gestación	32.15	± 1.27	30.27	± 2.38
Tensión arterial (mmHg)	154/105	± 4/3	158/106	± 2/4

Cuadro 2. Características bioquímicas

<i>Laboratorio</i>	<i>Doppler de arteria umbilical normal (n = 21)</i>		<i>Doppler de arteria umbilical anormal (n = 22)</i>	
	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación estándar</i>
Hemoglobina (mg/dL)	11.7	± 1.8	11.5	± 1.03
Hematócrito (%)	35	± 5.1	34.3	± 3.13
Plaquetas (mm ³ /mL)	197,323	± 81,000	188,718	± 66,000
Acido úrico (mg/dL)	6.7	± 2	6.7	± 1.63
DHL (UI/L)	219	± 188	218	± 197
TGO (UI/L)	70	± 143	49	± 76
TGP (UI/L)	51	± 96	45	± 94
Depuración de creatinina en orina 24 horas (mL/m)	84	± 37.09	92	± 50.7
Proteinuria de 24 horas (gramos)	2.90	± 0.42	2.6	± 1.33
Creatinina sérica (mg/dL)	0.72	± 0.16	0.7	± 0.18

Cuadro 3. Pruebas de bienestar fetal al momento de la interrupción del embarazo

<i>Prueba</i>	<i>Doppler normal (n = 21)</i>		<i>Doppler anormal (n = 22)</i>	
		<i>%</i>		<i>%</i>
PSS* reactiva	15	71	10	45
PSS* no reactiva	1	5	4	18
PSS* no reactiva desaceleradora	4	19	4	18
PSS* no reactiva silente	1	5	4	18
PBF* puntaje ≤ 4	1	5	9	41
PBF* puntaje ≥ 6	20	95	13	59
Oligohidramnios	1	5	5	23

* Prueba sin estrés, ** perfil biofísico fetal.

de Doppler normal (71%) comparada con la de Doppler anormal (45%). En ambos grupos fue similar el registro desacelerador. La prueba sin estrés silente se registró con mayor frecuencia en el grupo de Doppler anormal (18%) que en el otro grupo (5%).

Por lo que se refiere al perfil biofísico fetal, el puntaje alterado menor de cuatro puntos fue más frecuente en pacientes con Doppler anormal comparado con el otro grupo (41 vs 5%). Así mismo, el oligohidramnios fue más común en pacientes con flujometría anormal de la arteria

umbilical en relación con las de Doppler normal (23 vs 5%, respectivamente).

El índice de pulsatilidad fue significativamente más alto en las pacientes con Doppler anormal (1.69 ± 0.42 vs 1.25 ± 0.52) que en las de Doppler normal ($p = 0.005$).

De las 22 pacientes con flujometría Doppler de la arteria umbilical anormal, 13 (59%) tuvieron índices de pulsatilidad mayor al percentil 95 para la edad gestacional (figura 2), siete (31%) flujo diastólico ausente (figura 3) y dos (9%) flujo diastólico reverso (figura 4).

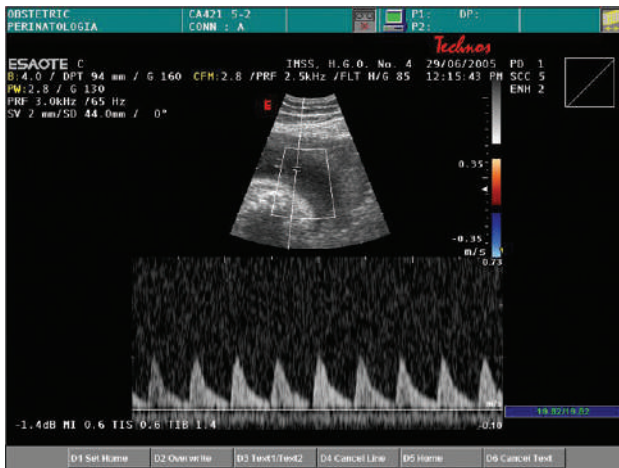


Figura 2. Perfil de onda de la arteria umbilical con índice de pulsatilidad mayor del percentil 95 para la edad gestacional. Esto se debe a anomalías en la estructura vascular de las vellosidades coriales que incrementan la resistencia al flujo vascular y disminuyen del flujo diastólico final.

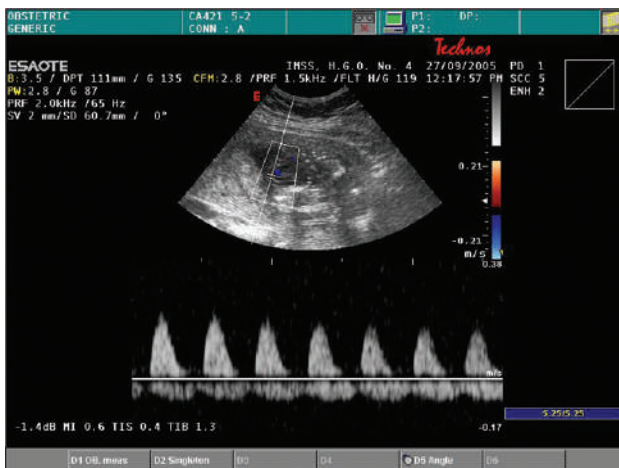


Figura 3. Espectro de onda de la arteria umbilical con ausencia del flujo diastólico final. Este perfil de onda se relaciona con mayor incidencia de morbilidad y mortalidad perinatal.

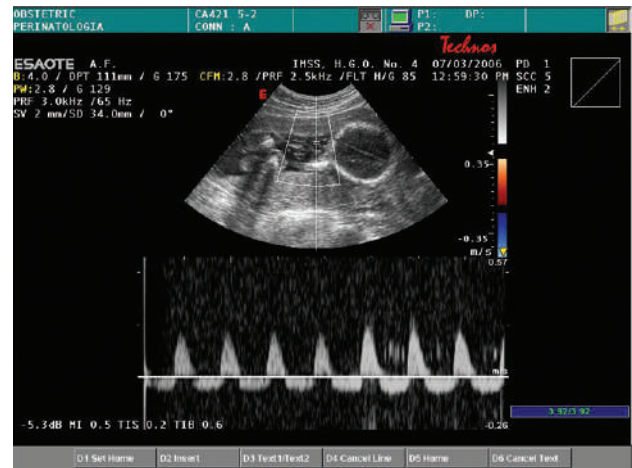


Figura 4. Perfil de onda de la arteria umbilical con flujo diastólico reverso, con pronóstico más grave y asociado con asfisia y acidosis fetal.

En cuanto a complicaciones maternas, el síndrome HELLP fue la más frecuente; hubo tres (14%) casos en el grupo de Doppler normal y seis (27%) en el de Doppler anormal. En este último grupo sólo se registró un caso de desprendimiento prematuro de placenta normoinsera. En ninguna de las 43 pacientes se reportaron casos de muerte materna, rotura hepática o eventos vasculares cerebrales. En los días de prolongación del embarazo se observó una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.011$) a partir del diagnóstico de preeclampsia severa hasta que se interrumpió el embarazo en ambos grupos. Las pacientes con Doppler normal de la arteria umbilical permanecieron más días en tratamiento conservador en comparación con las de Doppler anormal (8.2 ± 3 vs 3.4 ± 2 días, respectivamente).

En el cuadro 4 se señala que la indicación más frecuente de interrupción del embarazo en las pacientes con Doppler anormal fue la afectación del feto (68%), seguida por indicación materna (23%) y en 9% por cumplir 34 semanas de gestación. En el otro grupo de pacientes la principal indicación fue materna (38%) y por cumplir 34 semanas de gestación (38%). Sólo en 24% de los casos la indicación en este grupo fue fetal. En ninguno de los

Cuadro 4. Causas de interrupción del embarazo

Causa	Doppler normal (n = 21)	%	Doppler anormal (n = 22)	%
34 semanas de gestación	8	38	2	9
Indicación materna	8	38	5	23
Indicación fetal	5	24	15	68

grupos hubo diferencia significativa en cuanto al sexo del feto ($p = 0.648$). La vía de atención del parto en las 43 pacientes fue por cesárea.

Los recién nacidos de las pacientes con Doppler anormal tuvieron menor peso en comparación con las del otro grupo ($1,174 \pm 447$ vs $1,728 \pm 494$ g; $p = 0.0001$). La calificación del Apgar a los cinco minutos fue significativamente más baja en el grupo de Doppler anormal (6 ± 0.78) comparado con el otro grupo (8 ± 0.57 ; $p = 0.05$).

En el cuadro 5 se enlista el resultado perinatal en ambos grupos. Hubo más ingresos a la unidad de cuidados intensivos neonatales de los hijos de las pacientes con Doppler anormal (86%) que de las pacientes con Doppler normal (43%; $p = 0.002$). En el grupo de pacientes con Doppler anormal existió mayor morbilidad y mortalidad perinatal,

con más casos de síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante, sepsis neonatal, restricción del crecimiento intrauterino y muerte perinatal, en comparación con el otro grupo ($p < 0.05$).

En el cuadro 6 se analiza el resultado perinatal de las pacientes con Doppler anormal según las características del espectro de onda del flujo de la arteria umbilical. La morbilidad perinatal se acrecienta conforme disminuye el flujo diastólico, de tal manera que las pacientes con flujo diastólico tuvieron menor morbilidad que las pacientes con flujo ausente reverso.

En el cuadro 7 se aprecia que la mortalidad perinatal se incrementa conforme se alteran las características del espectro del perfil de onda de la velocidad de flujo de la arteria umbilical, con mortalidad de 15%, índice de pulsa-

Cuadro 5. Morbilidad neonatal

	Doppler normal (n = 21)	%	Doppler anormal (n = 22)	%	p
Ingreso a UCIN*	9	43	19	86	0.002
SDR**	9	43	19	86.4	0.002
HIV***	2	9.5	9	41	0.018
ENC****	2	9.5	8	36.4	0.38
Septicemia	2	9.5	9	40.9	0.018
RCIU*****	4	19	10	45.4	0.001
Muerte perinatal	0	0	6	27.3	0.009

* Unidad de cuidados intensivos neonatales, **síndrome de dificultad respiratoria, ***hemorragia intraventricular, **** enterocolitis necrotizante, ***** restricción del crecimiento intrauterino

Cuadro 6. Morbilidad perinatal en las pacientes con Doppler anormal según las características del espectro de onda de la arteria umbilical

	Ingreso UCIN; n (%)	SDR; n (%)	HIV; n (%)	ENC; n (%)	RCIU; n (%)	Septicemia; n (%)
FDP* (n = 13)	11 (84)	11 (84)	3 (23)	3 (23)	4 (31)	3 (23)
FDA** (n = 7)	6 (85)	6 (85)	5 (71)	4 (57)	4 (57)	4 (57)
FDR*** (n = 2)	2 (100)	2 (100)	1 (50)	1 (50)	2 (100)	2 (100)
Total	19	19	9	8	10	9

* Flujo diastólico presente, ** flujo diastólico ausente, *** flujo diastólico reverso. Unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN), síndrome de dificultad respiratoria (SDR), hemorragia intraventricular (HIV), enterocolitis necrotizante (ENC), restricción del crecimiento intrauterino (RCIU).

Cuadro 7. Velocimetría Doppler de la arteria umbilical y mortalidad perinatal

Normal (n = 21)	0
Anormal (n = 22)	6
Flujo diastólico presente (IP* > percentil 95; n = 13)	2 (15%)
Flujo diastólico ausente (n = 7)	2 (28%)
Flujo diastólico reverso (n = 2)	2 (100%)

* Índice de pulsatilidad.

tilidad elevado, flujo diastólico: 28% con flujo diastólico ausente y 100% con flujo diastólico reverso.

DISCUSIÓN

En este estudio se encontró correlación entre el Doppler anormal de la arteria umbilical y el resultado perinatal adverso.

En virtud del elevado riesgo de morbilidad y mortalidad perinatal, las pacientes con preeclampsia severa tratadas conservadoramente requieren vigilancia fetal intensa. La prueba sin estrés es la prueba primaria más utilizada; representa el estado cardiorrespiratorio actual de la unidad fetoplacentaria y no su reserva placentaria. Tiene el inconveniente de sensibilidad baja y alta tasa de resultados falsos positivos.^{7,8}

El perfil biofísico fetal está muy relacionado con el pH de la vena umbilical; sin embargo, el resultado anormal puede sobrevenir incluso cuando existe acidosis fetal, que está relacionada con daño neurológico. Debido a este inconveniente y a que no se ha demostrado claramente su efectividad se propusieron otras tecnologías alternativas de vigilancia fetal.^{7,8}

La flujometría Doppler de la arteria umbilical es la única prueba de vigilancia fetal que se ha asociado con disminución de la mortalidad perinatal. Esta prueba es particularmente útil en fetos con restricción del crecimiento intrauterino y en pacientes con preeclampsia. Permite evaluar en forma temprana los cambios adaptativos del feto debidos a la hipoxemia. La velocimetría Doppler anormal de la arteria umbilical puede preceder a los cambios de mal pronóstico de la prueba sin estrés y el perfil biofísico fetal, que permiten incrementar la vigilancia fetal y limitar el daño neurológico o la muerte fetal.⁷⁻⁹

En un metanálisis que incluyó 12 estudios con 7,474 pacientes con embarazo de alto riesgo, Alfirevic evaluó la utilidad de la flujometría Doppler de la arteria umbilical y en 44% encontró una reducción significativa de las admisiones antenatales, inducción de labor del 20%, número de cesáreas en 52% y disminución de la mortalidad perinatal de 38%.⁵

Yoon evaluó la relación entre Doppler anormal de la arteria umbilical y el resultado perinatal adverso en 73 pacientes con preeclampsia. Este autor reportó mayor morbilidad y mortalidad perinatal, más cesáreas por sufrimiento fetal, parto pretermino, Apgar bajo y muertes

fetales con Doppler anormal de la arteria umbilical en comparación con el grupo de Doppler normal (OR 14.2, $p < 0.005$). De 13 muertes perinatales, 12 ocurrieron con flujo ausente o reverso.¹⁰

En nuestro estudio también se encontró que los recién nacidos con Doppler anormal de la arteria umbilical tuvieron Apgar a los cinco minutos más bajo, mayor ingreso a terapia intensiva neonatal y mayor morbilidad y mortalidad perinatal ($p < 0.5$) comparados con el grupo de Doppler normal. De las seis muertes fetales cuatro ocurrieron con flujo ausente o reverso.

Karsdorp estudió el resultado perinatal en tres grupos de pacientes con restricción del crecimiento intrauterino e hipertensión arterial de acuerdo con el perfil de onda Doppler de la arteria umbilical. Cuando hubo flujo diastólico ($n = 214$) la mortalidad perinatal fue de 4%, cuando el flujo diastólico estuvo ausente ($n = 178$) la mortalidad fue de 41% y cuando era reverso ($n = 67$) la mortalidad fue de 75%.¹¹

En este estudio se observó que la mortalidad perinatal con Doppler normal de la arteria umbilical fue de cero, con Doppler anormal y flujo diastólico 15%, con flujo diastólico ausente de 28% y con reverso de 100%. A medida que la velocidad diastólica disminuyó se incrementó la mortalidad perinatal.

La tendencia actual es evaluar múltiples vasos fetales arteriales y venosos; sin embargo, muchos de estos aún están en investigación. Los principales vasos analizados son los de la arteria umbilical que permiten evaluar el grado de enfermedad placentaria. La arteria cerebral media informa la redistribución de flujos a órganos vitales, como el cerebro y el ductus venoso o la vena umbilical; cuando se alteran se relacionan con daño cardíaco, acidosis fetal, y feto gravemente afectado.⁷⁻⁹

La flujometría Doppler de la arteria umbilical es un poderoso factor pronóstico de resultado perinatal adverso en embarazos de alto riesgo (nivel de evidencia I, de acuerdo con la *US Preventive Services Task Force*). Tiene una sensibilidad de 79%, especificidad de 93%, valor predictivo positivo de 83% y valor predictivo negativo de 91%. Cuando existe daño vascular de las vellosidades placentarias se relaciona con aumento de los índices Doppler de resistencia (percentil 95). Cuando el daño es de 50% se asocia con flujo diastólico ausente y cuando la afectación es de 70% o mayor, se relaciona con flujo reverso.^{7,8}

El flujo ausente o reverso de la arteria umbilical se vincula con asfixia y daño fetal con mortalidad perinatal

de 45%. El flujo reverso se relaciona con peor pronóstico. Sin embargo, al momento de evaluar el flujo ausente o reverso de este vaso, hay que recordar que incluso 10% de los fetos con este patrón se relacionan con malformaciones congénitas y 6% con aneuploidias; por tanto, en estos casos se recomienda efectuar un ultrasonido estructural y determinar el cariotipo fetal.⁸

En nuestro estudio, de los nueve fetos con flujo ausente o reverso de la arteria umbilical, cuatro fallecieron (mortalidad perinatal de 44%). En ninguno de estos recién nacidos se demostraron malformaciones congénitas o aneuploidias.

Con el deterioro de la condición fetal, la arteria cerebral media se dilata como medida compensatoria, lo que se refleja en redistribución del flujo al cerebro y posible hipoxia fetal. La pérdida de la preservación cerebral se considera un hallazgo de mal pronóstico. Sin embargo, aún no hay suficiente información para el uso clínico de este vaso (niveles de evidencia II y III, de acuerdo con la *US Preventive Services Task Force*).^{8,9}

El aumento en la precarga y de la afectación cardíaca se refleja en la circulación venosa precordial y en la vena umbilical, en forma de pulsaciones umbilicales o ausencia o flujo reverso durante la contracción atrial en el ductus venoso. Estos cambios son signos tardíos de daño fetal relacionados con insuficiencia cardíaca, acidosis metabólica y alta probabilidad de muerte perinatal, y que requieren intervención médica urgente. Sin embargo, por ahora no existen estudios aleatorizados para demostrar la efectividad del ductus venoso en la mejoría del resultado perinatal (nivel de evidencia II y III, de acuerdo con la *US Preventive Services Task Force*).^{8,9}

En fetos con restricción del crecimiento intrauterino Baschat propone la flujometría Doppler de múltiples vasos fetales, junto con el puntaje del perfil biofísico. Esto se conoce como evaluación fetal integrada. Hace poco se reportó que esta integración puede ser difícil porque no siempre existe una relación consistente entre el Doppler y el perfil biofísico fetal. Es posible que se produzca una combinación de resultados alarmantes y tranquilizantes debido a que cada uno puede representar diferentes aspectos de la fisiopatología del deterioro fetal, con la potencialidad de ser complementarios uno del otro.¹²

En la actualidad se desconoce cuál es la mejor prueba para determinar el momento más oportuno para interrumpir el embarazo. Mari sugiere que se haga cuando el flujo diastólico está ausente o es reverso de la arteria umbilical, en

un feto con restricción del crecimiento intrauterino menor de 34 semanas de gestación, corticoesteroides para inducir madurez pulmonar fetal, con mayor vigilancia fetal con prueba sin estrés y perfil biofísico diario. La interrupción del embarazo se recomienda cuando el puntaje del perfil biofísico es de 4 de 8 puntos en dos ocasiones, con cuatro horas de diferencia o 2 de 8 en una sola ocasión. También en caso de la prueba sin estrés con desaceleraciones variables o tardías persistentes. Sugiere la interrupción de la gestación si después de la semana 34 coexisten estas anomalías en el Doppler de la arteria umbilical.¹³

En caso de flujo reverso de la arteria umbilical, Maulik recomienda el nacimiento del feto. Si en un embarazo menor de 34 semanas el flujo está ausente, se recomienda la administración de esteroides y la realización de perfil biofísico diario, así como flujometría Doppler de la arteria umbilical y venosa. En caso de flujo reverso de la arteria umbilical, prueba sin estrés de mal pronóstico, perfil biofísico fetal con menos de cuatro puntos, oligohidramnios, vena umbilical pulsátil o ductus venoso con onda α retrógrada sugiere la interrupción del embarazo.⁸

En conclusión, en este estudio el Doppler anormal de la arteria umbilical, particularmente el flujo ausente o reverso en pacientes con preeclampsia severa, se relacionó con resultado perinatal adverso y es un predictor importante de morbilidad y mortalidad perinatal.

Agradecimientos

Al Dr. José Antonio Ayala Méndez, jefe del servicio de perinatología de la Unidad Médica de Alta Especialidad Luis Castelazo Ayala del IMSS por su apoyo para la realización de este trabajo.

REFERENCIAS

1. Sibai B, Dekker G, Kupfermanc M. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005;365:785-98.
2. Sibai M, Barton J. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: patient selection, treatment, and delivery indications. *Am J Obstet Gynecol* 2007;196:514-6.
3. Romero J, Lara A, Izquierdo J. Manejo conservador en preeclampsia severa. *Ginecol Obstet Mex* 2000;68:51-4.
4. Diagnosis and Management of Preeclampsia and Eclampsia. ACOG Practice Bulletin No 33. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2002;99:159-67.
5. Alfrevic Z, Neilson JP. Doppler ultrasonography in high-risk pregnancies: systematic review with meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1379-87.

6. Cafici D, Mejides A, Sepúlveda W. Ultrasonografía en obstetricia y diagnóstico prenatal. 1ª ed. Buenos Aires: Journal, 2005.
7. Baschat A, Hecher K. Fetal growth restriction due to placental disease. Semin Perinatol 2004;28:67-80.
8. Maulik D. Management of fetal growth restriction: an evidence based approach. Clin Obstet Gynecol 2006;49:320-34.
9. Harman C, Baschat A. Arterial and venous Dopplers in IUGR. Clin Obstet Gynecol 2003;46:931-46.
10. Yoon B, Lee C, Kim S. An abnormal umbilical artery waveform: a strong and independent predictor of adverse perinatal outcome in patients with preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1994;171:713-21.
11. Karsdorp V, Van Vugt J, Van Geijin H, Kostense P, et al. Clinical significance of absent or reversed end diastolic velocity waveforms in umbilical artery. Lancet 1994;344:1664-8.
12. Baschat A, Galan H, Bhide A, Berg C, et al. Doppler and biophysical assessment in growth restricted fetuses: distribution of test results. Ultrasound Obstet Gynecol 2006;27:41-7.
13. Mari G, Hanif F. Intrauterine growth restriction: how to manage and when to deliver. Clin Obstet Gynecol 2007;50:497-509.

Foliculos primordiales

Se componen de un óvulo rodeado de una capa de células planas. La capa de células planas se multiplica, transformándose luego en **membrana granulosa**. Alrededor del óvulo se desarrolla una membrana tenue o **membrana vitelina**.

Esta **membrana granulosa** que rodea el óvulo adquiere un desarrollo más y más acentuado por pluriestratificación de sus capas y al propio tiempo se va formando en su derredor una cubierta conjuntiva, la **teca folicular**, dividida en una teca externa, fibrosa, y una teca interna, ricamente vascularizada.

En el curso de estas transformaciones sucesivas, el foliculo se ha desarrollado extraordinariamente; produce una elevación, apreciable a simple vista, en la superficie del ovario; su diámetro varía entre 3 y 9 milímetros.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:6.

Concentración de la adiponectina en perimenopáusicas

Marcelino Hernández Valencia,* Arturo Zárate,* Rosa Elba Galván*

Nivel de evidencia: II-2

RESUMEN

Antecedentes: la adiponectina es una hormona que sólo se produce en el tejido adiposo, y que interviene activamente en los procesos de regulación de carbohidratos y grasas.

Objetivo: determinar la concentración de la adiponectina en un grupo de mujeres.

Pacientes y método: estudio transversal realizado en 22 mujeres amenorreicas con síntomas variables de hipoestrogenismo que no habían recibido terapia con estrógenos. Se excluyeron las que tuvieron diabetes, hipertensión arterial, dislipoproteínemia y obesidad. La diferencia entre los valores de adiponectina en las mujeres perimenopáusicas y las jóvenes, en la fase folicular del ciclo menstrual, se analizó con la prueba de la *t* de Student.

Resultados: la concentración de adiponectina en las mujeres perimenopáusicas analizadas fue de $14.1 \pm 8.2 \mu\text{g/mL}$ ($M \pm DE$), sin diferencia significativa con las mujeres jóvenes.

Conclusiones: no hubo variación significativa en la concentración de adiponectina, en comparación con las mujeres eumenorreicas. Se requieren estudios más extensos para aclarar la función de la adiponectina en la perimenopausia y su relación con la enfermedad cardiovascular.

Palabras clave: menopausia reciente, adiponectina, cambios metabólicos.

ABSTRACT

Background: Adiponectin is an hormone produced exclusively in adipose tissue, that actively acts in carbohydrate and fat regulation processes.

Objective: To determine adiponectin levels in a women's group.

Patients and method: Transversal study in 22 amenorrheal women with climacteric symptoms, and without estrogen therapy. There were excluded those with diabetes, hypertension, dislipoproteinemia and obesity. Significant differences among values of adiponectin in perimenopausal and young women during follicular phase of menstrual cycle were analyzed by means of Student *t* test.

Results: Adiponectin concentration in perimenopausal women was $14.1 \pm 8.2 \mu\text{g/mL}$ ($M \pm SD$), without meaningful difference compared with young women.

Conclusions: It wasn't significant variation in adiponectin levels compared with normal menstrual cycle women. Further studies are necessary to establish adiponectin effect in postmenopause and its relation with the cardiovascular diseases.

Key words: early menopause, adiponectin, metabolic changes.

RÉSUMÉ

Antécédents: l'adiponectine est une hormone qui se produit seulement dans le tissu adipeux et qui participe de manière active dans les processus de régulation des glucides et des graisses.

Objectif: faire la détermination de la concentration de l'adiponectine dans un groupe de femmes.

Patients et méthode: étude transversale pratiquée auprès de 22 femmes aménorrhéiques avec des symptômes variables d'hyper-œstrogénie qui n'avaient pas reçu de thérapie avec œstrogènes. On a exclu celles qui ont présenté diabète, hypertension artérielle, dyslipoprotéïnémie et obésité. La différence entre les valeurs d'adiponectine chez les femmes péri-ménopausiques et les jeunes, dans la phase folliculaire du cycle menstruel, a été analysée avec le test *t* de Student.

Résultats: la concentration d'adiponectine chez les femmes péri-ménopausiques a été de $14.1 \pm 8.2 \mu\text{g/mL}$ ($M \pm DE$), sans différence significative avec les jeunes femmes.

Conclusions: il n'y a pas eu de variation significative dans la concentration d'adiponectine, en comparaison avec les femmes euménorrhéiques. On a besoin d'études plus étendues afin d'éclaircir la fonction de l'adiponectine dans la péri-ménopause et sa relation avec la maladie cardiovasculaire.

Mots-clés: péri-ménopause récente, adiponectine, changements métaboliques.

RESUMO

Antecedentes: A adiponectina é um hormônio que se produz somente no tecido adiposo, e que intercepta ativamente nos processos de regulação de carboidratos e gordura.

Objetivo: Determinar a concentração da adiponectina em grupo de mulheres.

Pacientes e Métodos: Pesquisa transversal realizada em 22 mulheres amenorréicas com sintomas variáveis de hipostrogenismo que não tinham recebido terapias com estrógeno. Foram excluídas as que tiveram diabetes, hipertensão arterial, dislipoproteinemia e obesidade. A diferença entre os valores de adiponectina em mulheres perimenopáusicas e nas jovens, na fase folicular do ciclo menstrual, foi analisado com prova da *t* de Student.

Resultados: A concentração de adiponectina em mulheres perimenopáusicas foi de $14,1 \pm 8,2 \mu\text{g/mL}$ ($M \pm DE$), sem diferença significativa com as mulheres jovens.

Conclusões: Na concentração de adiponectina, não tiveram variações significativas em comparação com as mulheres eumenorréicas. Foram feitos estudos mais extensos para esclarecer a função das adiponectina nas perimenopáusicas e sua relação com as doenças cardiovasculares.

Palavras-chave: Perimenopáusica recente, adiponectina, mudanças metabólicas.

La adiponectina es una hormona que sólo se produce en el tejido adiposo e interviene activamente en los procesos de regulación de los carbohidratos y las grasas.^{1,2} Es una citocina (polipéptido de 244 aminoácidos) que protege contra la obesidad, aterosclerosis, diabetes tipo 2 y esteatosis hepática no alcohólica.^{3,4} Al parecer, tiene una función antagónica a la resistencia a la insulina en diversos tejidos y se opone a los trastornos del metabolismo, y protege de los procesos inflamatorios relacionados con la aterosclerosis.^{5,6} No obstante que se produce en el tejido adiposo, no se relaciona con la obesidad, y se ha demostrado, en modelos experimentales con roedores, que la supresión del gen en el cromosoma 3p27, que promueve la obesidad y la diabetes, se corrige con la administración de adiponectina.⁷

Su concentración en la circulación es, en general, mayor en la mujer que en el hombre y puede variar muy poco durante el ciclo menstrual, el embarazo y la menopausia; por el contrario, su concentración es menor en

caso de obesidad y diabetes tipo 2.^{8,9} La reducción del peso en obesos siempre se acompaña de elevación en las concentraciones de adiponectina. En síntesis, esta hormona afecta la gluconeogénesis y la captura celular de glucosa mediante sensibilización a la acción de la insulina; también modifica la depuración de triglicéridos y la oxidación β , y corrige la disfunción endotelial para combatir la aterosclerosis.^{10,11}

La mujer es un modelo experimental natural porque durante la posmenopausia ocurre la mayor cantidad de eventos cardiovasculares, que hoy son la primera causa de muerte. Por ello es importante estudiar la interdependencia entre las posibles variaciones de la adiponectina y su relación con la resistencia a la insulina y la aterosclerosis. Como hasta hoy la investigación ofrece resultados contradictorios^{12,13} es conveniente estudiar y profundizar aún más este tema, y en el del efecto de la terapia hormonal. Ante la perspectiva encontrada se decidió estudiar a un grupo de mujeres perimenopáusicas con decremento en la concentración de estradiol coincidente con elevación de la FSH y síntomas climáticos, sin obesidad, ni diabetes, ni antecedente de terapia con estrógenos.

PACIENTES Y MÉTODO

Participantes

Estudio transversal realizado con 22 mujeres entre 48 y 52 años. Todas las participantes eran amenorreicas y tenían síntomas variables de hipostrogenismo, sin antecedente de terapia estrogénica. La posmenopausia se estableció con cifras de FSH de 30 mUI/mL o más,

* Unidad de Investigación en Enfermedades Endocrinas, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social y Hospital Ángeles México, México, DF.

Correspondencia : Dr. Arturo Zárate. Hospital de México, Agrarismo 208-601, CP 11800, México, DF. E-mail: zaratre@att.net.mx
Recibido: febrero, 2008. Aceptado: junio, 2008.

Este artículo debe citarse como: Hernández VM, Zárate A, Galván RE. Concentración de la adiponectina en perimenopáusicas. *Ginecol Obstet Mex* 2008;76(8):450-3.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

y concentraciones de estradiol de 20 pg/mL o menores. Se excluyeron quienes padecían diabetes, hipertensión arterial, dislipoproteinemia y obesidad (índice de masa corporal mayor a 28). Las voluntarias que ingresaron al estudio se reclutaron en el Hospital Ángeles de la Ciudad de México, entre febrero y diciembre de 2006, y firmaron una carta de consentimiento informado; para la toma de muestras sanguíneas y determinaciones hormonales las pacientes se enviaron a la Unidad de Investigación en Enfermedades Endocrinas del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional, IMSS, donde además se hizo el seguimiento al grupo de estudio. El grupo control se integró con la cohorte de un trabajo previo en dicha unidad de investigación:¹⁴ 30 pacientes con 19 a 36 años de edad; el protocolo fue aprobado por el Comité Científico del hospital.

Ensayos bioquímicos

Se tomaron muestras de sangre venosa antecubital entre las 8:00 y 8:30 h, después de un ayuno de al menos ocho horas. Estas muestras se recolectaron en tubos vacutainer de 10 mL con y sin anticoagulante (EDTA). Posteriormente se centrifugaron a 2,000 rpm durante 20 minutos para separar el suero y el plasma, y preparar fracciones de 500 mL que se conservaron en congelación a -35 °C hasta la realización de los ensayos. El 17- β estradiol se analizó mediante radioinmunoanálisis de fase sólida (Diagnostic Products Co, Los Angeles, CA). La LH y FSH se determinaron con un inmunoensayo quimioluminiscente enzimático con un autoanализador (IMMULITE, Diagnostic Products Co, Los Angeles, CA). Las valoraciones de adiponectina se hicieron con radioinmunoanálisis (Linco Research, St. Charles, MO, USA) con sensibilidad de 0.78 ng/mL y coeficientes de variación intra e interensayo de 3.9 y 8.5%, respectivamente.

Análisis estadístico

Los datos se muestran como media y desviación estándar ($M \pm DE$). El coeficiente de Spearman se utilizó para analizar la relación entre las concentraciones de adiponectina y estradiol. La diferencia entre los valores de adiponectina en este estudio y los obtenidos como normales en el laboratorio de los autores, de mujeres jóvenes eumenorreicas en la fase folicular del ciclo menstrual, se analizó mediante la prueba de la t de Student de dos colas.

RESULTADOS

Las características y determinaciones de laboratorio del grupo en estudio estuvieron dentro de los parámetros normales (cuadro 1).

La concentración de adiponectina en las mujeres perimenopáusicas fue de 14.1 ± 8.2 $\mu\text{g/mL}$ ($M \pm DE$) y los valores de la cohorte en la fase folicular del ciclo menstrual de mujeres jóvenes y con ciclos normales en el laboratorio de los autores fueron de 13.0 ± 7.4 $\mu\text{g/mL}$ ($M \pm DE$), sin diferencia estadísticamente significativa.

Cuadro 1. Características y hallazgos de laboratorio en el grupo de mujeres perimenopáusicas estudiadas

<i>Característica</i>	<i>Media $\pm$ desviación estándar</i>
Edad	51.2 ± 1.8
Índice de masa corporal (kg/m^2)	27.5 ± 2.2
Diabetes	Negativo
Hipertensión arterial	Negativo
Estradiol (pg/mL)	12.5 ± 6.3
FSH (mUI/mL)	82.3 ± 39.4
LH (mUI/mL)	41.4 ± 18.6
Interleucina 6 (pg/mL)	112 ± 48.7
DHEAS-S (mmol/L)	4.3 ± 1.3
Colesterol total (mg/dL)	187.2 ± 24.5
Triglicéridos (mg/dL)	134.4 ± 52.2

DISCUSIÓN

Se ha supuesto que durante la menopausia, que coincide con ciertos cambios (sobre todo disminución en la concentración de estradiol), podría afectarse el estado de sensibilidad celular a la acción de la insulina, y que ello, a su vez, conduciría a una resistencia periférica relacionada con riesgo de trastorno metabólico, disfunción endotelial y aterosclerosis; esto porque la resistencia a la insulina se ha relacionado con producción deficiente de adiponectina en el tejido graso; sin embargo, hasta hoy los estudios han ofrecido datos inconsistentes y contradictorios.¹¹⁻¹³ Algunos han encontrado cambios mínimos en el grado de resistencia a la insulina y las concentraciones de adiponectina, sin relación significativa.⁵ Otros demostraron elevación paradójica de la adiponectina al inicio de la menopausia, lo que sugirió un mecanismo compensatorio para anular el estado de resistencia a la insulina descrito en

algunas mujeres posmenopáusicas. En el presente estudio no se encontró una variación significativa en la concentración de adiponectina, en comparación con la de mujeres con ciclos menstruales normales. Se requieren estudios más extensos y prospectivos para aclarar la importancia de la adiponectina en la posmenopausia y su relación con la transición metabólica y el riesgo de enfermedades cardiovasculares. Así mismo, sería útil determinar el efecto de la terapia con estrógenos en la relación adiponectina-resistencia a la insulina-aterosclerosis.

Agradecimientos

Agradecemos al personal de la Unidad de Investigación en Enfermedades Endocrinas por su importante colaboración, y al Sistema Nacional de Investigadores por el apoyo económico a los autores.

REFERENCIAS

1. Pittas AG, Joseph NA, Greenberg AS. Adipocytokines and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89(2):447-52.
2. Zárate A, Saucedo R, Basurto L. El tejido adiposo: una nueva glándula del sistema endocrino. *Ciencia* 2007;58(1):69-76.
3. Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, Hotta K, et al. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86(5):1930-5.
4. Arita Y, Kihara S, Ouchi N, Takahashi M, et al. Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. *Biochem Biophys Res Commun* 1999;257(1):79-83.
5. Ouchi N, Kihara S, Arita Y, Maeda K, et al. Novel modulator for endothelial adhesion molecules: adipocyte-derived plasma protein adiponectin. *Circulation* 1999;100(25):2473-6.
6. Okamoto Y, Arita Y, Nishida M, Muraguchi M, et al. An adipocyte-derived plasma protein, adiponectin, adheres to injured vascular walls. *Horm Metab Res* 2000;32(2):47-50.
7. Maeda K, Okubo K, Shimomura I, Funahashi T, Matsuzawa Y, Matsubara K. cDNA cloning and expression of a novel adipose specific collagen-like factor, apM1 (adipose most abundant gene transcript 1). *Biochem Biophys Res Commun* 1996;221(2):286-9.
8. Hernández-Valencia M, Zárate A. Conceptos recientes en la etiopatogenia de la diabetes gestacional. *Ginecol Obstet Mex* 2005;73(7):371-7.
9. Gavrilu A, Chan JL, Yiannakouris N, Kontogianni M, et al. Serum adiponectin levels are inversely associated with overall and central fat distribution but are not directly regulated by acute fasting or leptin administration in humans: cross-sectional and interventional studies. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88(10):4823-31.
10. Yokota T, Oritani K, Takahashi I, Ishikawa J, et al. Adiponectin, a new member of the family of soluble defense collagens, negatively regulates the growth of myelomonocytic progenitors and the functions of macrophages. *Blood* 2000;96(5):1723-32.
11. Kojima S, Funahashi T, Sakamoto T, Miyamoto S, et al. The variation of plasma concentrations of novel, adipocyte derived protein, adiponectin, in patients with acute myocardial infarction. *Heart* 2003;89(6):667.
12. Ryo M, Nakamura T, Kihara S, Kumada M, et al. Adiponectin as a biomarker of the metabolic syndrome. *Cir J* 2004;68(11):975-81.
13. Tamakoshi K, Yatsuya H, Wada K, Matsushita K, et al. The transition to menopause reinforces adiponectin production and its contribution to improvement of insulin-resistant state. *Clinical Endocrinol (Oxf.)* 2007;66(1):65-71.
14. Galván RE, Basurto L, Saucedo R, Campos S y col. Variación de adiponectina en el ciclo menstrual. *Ginecol Obstet Mex* 2007;75(8):435-8.

Folículo adulto

Se caracteriza por presentar, en el seno de la granulosa, una cavidad formada por dehiscencia de las células y rellena de un líquido claro llamado **líquido folicular** o *liquor folliculi*. Este líquido se hace más y más abundante y el folículo aumenta a proporción.

El óvulo, rodeado de una capa de células granulosas, no está bañado por todas partes por el líquido folicular; queda insertado en un punto de la granulosa; es el *cumulus proligerus*.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:7.

Nacimiento pretérmino y bacteriuria asintomática

Jesús Pérez Molina,* Jesús Gaitán Meza,* Juan Carlos Lona Reyes,* Guadalupe Panduro Barón,* Juan Francisco Castro Hernández*

Nivel de evidencia: II-2

RESUMEN

Antecedentes: la relación entre bacteriuria asintomática y nacimiento pretérmino espontáneo es un tema de controversia.

Objetivo: determinar la asociación entre bacteriuria asintomática y nacimiento pretérmino espontáneo.

Material y método: estudio de casos y controles efectuado en 92 pacientes con embarazo de pretérmino y 92 de término, en el Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca, entre junio de 2005 y enero de 2006. Se investigó la frecuencia de bacteriuria asintomática como factor de riesgo para nacimiento pretérmino espontáneo.

Resultados: la bacteriuria asintomática fue más frecuente en los casos ($p = 0.048$), con tendencia a la asociación con nacimiento pretérmino (RM: 2.75; IC 95: 1.00-7.79). De los 92 recién nacidos pretérmino, 21 (22.8%) tenían menos de 32 semanas y 71 (77.2%) $\pm$ 32 semanas. Las bacterias aisladas con más frecuencia fueron *E. coli*, *K. pneumoniae* y *P. mirabilis*.

Conclusión: la bacteriuria asintomática tiene una tendencia moderada a asociarse con el nacimiento pretérmino y los procesos infecciosos son sólo una de las numerosas causas de éste.

Palabras clave: nacimiento pretérmino espontáneo, bacteriuria asintomática, factores de riesgo.

ABSTRACT

Background: The relation between asymptomatic bacteriuria and spontaneous preterm birth is a controversial topic.

Objective: To determine the association between asymptomatic bacteriuria and spontaneous preterm birth.

Material and method: Case-control study in 92 preterm pregnancies and 92 term pregnancies at the Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca between June 2005 and January 2006. Asymptomatic bacteriuria as a risk factor of spontaneous preterm birth was investigated.

Results: Asymptomatic bacteriuria was more frequent in cases ($p = 0.048$); with a trend to be associated with preterm birth (OR: 2.39; CI 95: 1.10-5.28). From 92 preterm newborns, 21 (22.8%) had less than 32 weeks, and 71 (77.2%) $\pm$ 32 weeks. Most frequent isolated bacteriae were: *E. coli*, *K. pneumoniae*, and *P. mirabilis*.

Conclusion: Asymptomatic bacteriuria had a moderate trend to be associated with preterm birth, and infectious processes are only a part of its multiple etiologies.

Key words: Spontaneous preterm birth, asymptomatic bacteriuria, risk factors.

RÉSUMÉ

Antécédents: la relation entre la bactériurie asymptomatique et la naissance avant-terme spontanée est un sujet controversé.

Objectif: déterminer l'association entre bactériurie asymptomatique et naissance avant-terme spontanée.

Matériel et méthode: étude cas/contrôles réalisée auprès de 92 patientes avec grossesse d'avant-terme et 92 de terme, à l'Hôpital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca, entre juin 2005 et janvier 2006. On a étudié la fréquence de bactériurie asymptomatique comme facteur de risque pour naissance avant-terme spontanée.

Résultats: la bactériurie asymptomatique a été plus fréquente dans les cas ($p = 0.048$), avec tendance à l'association avec naissance avant-terme (RM: 2.75; IC 95: 1.00-7.79). Parmi les 92 nouveau-nés avant-terme, 21 (22.8%) avaient moins de 32 semaines et 71 (77.2%) $\pm$ 32 semaines. Les bactéries le plus fréquemment isolées ont été *E. coli*, *K. pneumoniae* et *P. mirabilis*.

Conclusion: la bactériurie asymptomatique a une tendance modérée à s'associer avec la naissance avant-terme et les processus infectieux sont seulement une des nombreuses causes de celle-ci.

Mots-clés: naissance avant-terme spontanée, bactériurie asymptomatique, facteurs de risque.

RESUMO

Antecedentes: A relação entre bacteriúria assintomática e nascimento pré-termo espontâneo é um assunto de controvérsia.

Objetivos: Determinar a associação entre bacteriúria assintomática e nascimento pré-termo espontâneo.

Material e Método: Estudos de casos e controles efetuados em 92 pacientes com gravidez de pré-termo e 92 de término, no Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca, entre junho de 2005 a janeiro de 2006. Foram pesquisados a frequência de bacteriúria assintomática com fator de risco para o nascimento pré-termo espontâneo.

Resultados: A bacteriúria assintomática foi mais freqüente nos casos ($p = 0,048$), com tendência a associação com nascimento pré-termo (RM: 2,75; IC 95: 1,00-7,79). Dos 92 recém-nascidos pré-termo, 21 (22,8%) tinham menos de 32 semanas e 71 (77,2%) $\pm$ 32 semanas. As bactérias isoladas com mais freqüência foram *E. coli*, *K. pneumoniae* e *P. mirabilis*.

Conclusão: A bacteriúria assintomática tem uma tendência moderada ao associar-se com o nascimento pré-termo e, os processos infecciosos são somente uma das numerosas causas disso.

Palavras-chave: nascimento pré-termo espontâneo, bacteriúria assintomática, fatores de risco.

Se considera recién nacido pretérmino al feto que nace antes de 37 semanas de gestación. El nacimiento pretérmino tiene varias causas que determinan su incidencia y recurrencia; los factores de riesgo están influidos por diferencias raciales y geográficas. En Estados Unidos el nacimiento pretérmino es la principal causa de morbilidad y mortalidad neonatal no relacionada con malformaciones congénitas, con una tasa de 12.5%.¹

El nacimiento pretérmino se clasifica en tres grupos:

1) asociación con rotura de membranas amnióticas, 2) intervención médica y 3) casos espontáneos con membranas amnióticas íntegras.²

La exposición durante el embarazo a algunos factores de riesgo, como la infección de las vías urinarias, suele vincularse con mayor frecuencia de nacimientos pretérmino.³

La bacteriuria asintomática es la colonización bacteriana de las vías urinarias sin síntomas. Se le relaciona con algunas complicaciones materno-fetales, como el nacimiento pretérmino. Los estudios de la relación entre

bacteriuria asintomática y nacimiento pretérmino han arrojado resultados contradictorios, por la probable influencia de variables socioeconómicas y demográficas.⁴

El Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca es un nosocomio público que se localiza en el occidente de México, que proporciona servicios de salud a población abierta de escasos recursos económicos. El objetivo de esta investigación fue determinar la asociación entre bacteriuria asintomática y nacimiento pretérmino espontáneo.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio de casos y controles efectuado en 92 pacientes con embarazo de pretérmino y 92 de término, en el Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca, entre junio de 2005 y enero de 2006.⁵ Se investigó la frecuencia de bacteriuria asintomática como factor de riesgo para nacimiento pretérmino espontáneo. La población de estudio fueron mujeres embarazadas que acudieron al Hospital Civil para recibir atención del parto. De éstas se obtuvo una muestra de casos y controles de pacientes con embarazo pretérmino espontáneo y embarazo de término, en quienes se investigó la bacteriuria asintomática.

Los casos fueron mujeres con gestación menor de 37 semanas, que fueron incorporándose consecutivamente hasta completar el tamaño de la muestra. El grupo control se constituyó por la siguiente paciente a la del caso, con embarazo de 37 semanas o más. Para calcular el tamaño de la muestra de estudio se consideró una frecuencia de exposición a bacteriuria asintomática de 26% en los casos y en los controles de 9.3%,⁶ magnitud del efecto de la razón de momios: 3.42, valor α de 0.05, valor β de 0.2, razón enfermo-no enfermo (1:1). Esto resultó en una muestra de 92 pacientes con embarazo pretérmino y 92 con embarazo de término.

* Médico adscrito al Departamento de Reproducción Humana, Crecimiento y Desarrollo Infantil. División de Disciplinas Clínicas. Centro Universitario de Ciencias de la Salud. Universidad de Guadalajara y División de Pediatría del Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca. Guadalajara, Jalisco, México.

Correspondencia: Dr. Jesús Pérez Molina. Coordinador de Enseñanza e Investigación. División de Pediatría. Hospital Civil de Guadalajara. Salvador Quevedo y Zubieta número 750, colonia Independencia, CP 44340, Guadalajara, Jalisco, México. Correo electrónico: j_jesum8@yahoo.com.mx
Recibido: diciembre, 2007. Aceptado: mayo, 2008.

Este artículo debe citarse como: Pérez MJ, Gaitán MJ, Lona RJC, Panduro BG, Castro HJF. Nacimiento pretérmino y bacteriuria asintomática. Ginecol Obstet Mex 2008;76(8):454-60.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

Se excluyeron las embarazadas tratadas con antibióticos en los últimos 30 días previos al nacimiento de su neonato, en quienes la rotura de las membranas amnióticas precedió al inicio del trabajo de parto, cuando el embarazo se interrumpió artificialmente, las que no colaboraron con la entrevista y en quienes no se obtuvieron las muestras de orina adecuadas para urocultivo; y los casos y controles con urocultivos que sugerían contaminación.

Se consideró exposición a bacteriuria asintomática cuando se recabaron dos urocultivos con 10,000 UFC/mL o más de una misma bacteria, en dos muestras tomadas a la misma paciente con sonda vesical, en un lapso de 12 horas previo al nacimiento, en ausencia de síntomas de infección de vías urinarias.⁶

Antes del nacimiento del recién nacido se evaluó la duración del embarazo por fecha de la última menstruación. A las pacientes con menos de 37 semanas de gestación, trabajo de parto espontáneo, y a la siguiente mujer con embarazo de 37 y más semanas de embarazo, se les tomaron dos muestras de orina, por sondeo vesical, previo aseo de genitales con agua estéril en cada uno de los sondeos vesicales por uno de los investigadores. La orina se sembró durante la primera hora posterior a su obtención, en placa de agar gelosa sangre y en agar MacConkey, que permiten detectar la mayor parte de los bacilos gramnegativos, estafilococos, estreptococos y enterococos. Los cultivos se incubaron a 37 °C durante 24 a 48 horas. La vigilancia del crecimiento en los urocultivos se mantuvo durante 72 horas.

Enseguida del nacimiento se estimó la edad gestacional del recién nacido, mediante la valoración de Capurro modificada para neonatos mayores de 29 semanas⁷ y con la valoración de Ballard expandida en menores de 30 semanas.⁸ Cuando existió una diferencia mayor de dos semanas entre la edad gestacional calculada por fecha de la última menstruación en relación con la valoración de Ballard o Capurro, se tomó la valoración calculada con alguno de los dos métodos anteriores y se verificó la correcta asignación de los sujetos a los grupos de estudio. Se aplicó un cuestionario de 15 reactivos mediante entrevista directa a las madres de los dos grupos de estudio por uno de los investigadores. Algunos datos se tomaron del expediente clínico. Con esta información se construyó una base de datos en el programa Excel 2000. Para detectar y corregir errores en esta etapa de la investigación, antes de la captura definitiva, se realizó una prueba piloto.

El nivel socioeconómico de las familias de los sujetos de estudio se evaluó con la escala de Álvarez y colaboradores⁹ y la atención prenatal con la Norma Oficial Mexicana para la Atención de la Mujer durante el Embarazo, Parto y Puerperio y del Recién Nacido (NOM-007-SSA2-1993).¹⁰

En la evaluación de los factores de riesgo la variable dependiente fue el nacimiento pretérmino espontáneo y la independiente la bacteriuria asintomática. Otras variables de la madre fueron: nivel socioeconómico, edad materna, rotura prematura de membranas amnióticas y atención prenatal inadecuada; y del recién nacido, edad gestacional, peso y valoración de Apgar a uno y cinco minutos de vida. Todas las variables se recabaron con fines descriptivos.

Las variables cuantitativas se contrastaron con la prueba de la *t* de Student para dos muestras independientes y las cualitativas con la χ^2 . La estimación del riesgo relativo y el grado de asociación entre bacteriuria asintomática y nacimiento pretérmino se realizaron con razón de momios, y las variables intervinientes con esta relación, mediante regresión logística binaria.

En todos los cálculos estadísticos el intervalo de confianza fue de 95%. Se utilizó el programa SPSS versión 10.0.

La investigación fue aprobada por los comités de Investigación y Ética del Hospital Civil con registro 541/05. Las pacientes firmaron carta de consentimiento informado.

RESULTADOS

Todas las madres que participaron en la investigación colaboraron en la toma de las muestras de estudio y con la entrevista que se aplicó para identificar los posibles factores de riesgo.

Los grupos de estudio se constituyeron por 92 parejas de madre-hijo pretérmino y 92 de término. Las madres de los dos grupos de estudio eran semejantes en edad y número de gestaciones, pero diferentes en la duración del embarazo y en el peso de los recién nacidos (cuadro 1).

De los 92 neonatos pretérmino, 21 fueron menores de 32 semanas (22.8%) y los 71 (77.2%) restantes de 32 semanas o más. De este último subgrupo, 51 (55.4%) neonatos tuvieron 35 semanas de gestación o más.

Cuadro 1. Características de las madres y de los recién nacidos del grupo de estudio

Variable	Embarazos pretérmino		Embarazos de término		<i>p</i> *
	Media	DE	Media	DE	
Edad materna	24.2	6.62	24.8	6.10	NS (0.540)
Cantidad de gestaciones	2.72	1.92	2.78	1.95	NS (0.820)
Edad gestacional (semanas)	33.63	3.33	39.90	1.14	< 0.001
Peso (g)	1,885	603	3,334	823	< 0.001

* Valor de *p* al comparar las medias por la prueba *t* de Student para dos muestras independientes. DE: desviación estándar.

La valoración de Apgar al minuto de vida fue menor de 7 en 12 recién nacidos pretérmino y a los cinco minutos de vida en siete. En los neonatos de término, la valoración de Apgar al minuto 1 y 5 de vida fue mayor de 6 ($p < 0.001$).

Las variables más frecuentes en el grupo con nacimiento pretérmino fueron: edad materna menor de 20 años y mayor de 34, atención prenatal deficiente, nivel socioeconómico medio y bacteriuria asintomática. De estas variables, en la relación con todos los posibles factores de riesgo, el intervalo de confianza incluyó la unidad, excepto pertenecer al nivel socioeconómico medio, que mostró asociación significativa con el nacimiento pretérmino (cuadro 2).

Aunque la media de edad de las madres fue semejante en los dos grupos de estudio (24.2 vs 24.8 años), y 59 del grupo de casos y 66 del grupo control tenían entre 20 y 34 años de edad ($p = 0.268$), al estratificar los grupos de edad en relación con su riesgo reproductivo, la variable ser mayor de 34 años de edad fue más frecuente en el grupo de nacimiento

pretérmino; sin embargo, la diferencia no fue significativa (cuadro 2). En los dos grupos de estudio de madres predominaron las jóvenes, pues 50% de ellas tenía menos de 23 años de edad y 26% menos de 20 años de edad.

El estatus socioeconómico medio fue más frecuente en los casos ($p = 0.016$) se asoció con mayor frecuencia de nacimientos pretérmino (RM: 2.39; IC 95: 1.10-5.28).

La bacteriuria asintomática fue más frecuente en los casos ($p = 0.048$); sin embargo, en la evaluación de su asociación con mayor frecuencia de nacimientos pretérmino, el intervalo de confianza incluyó la unidad (RM: 2.75; IC 95: 1.00-7.79).

El análisis con regresión logística binaria, de la variable dependiente nacimiento pretérmino, la variable independiente bacteriuria asintomática y de las variables intervinientes recolectadas para esta investigación, no mostró alguna tendencia de asociación de importancia.

Las bacterias aisladas con mayor frecuencia en los urocultivos de las mujeres con embarazo pretérmino fueron *E. coli*, *K. pneumoniae* y *P. mirabilis* (cuadro 3).

Cuadro 2. Factores de riesgo en los grupos de estudio

Variables	Embarazos pretérmino		Embarazos de término		RM	IC 95%	<i>p</i>
	<i>n</i>	(%)	<i>n</i>	(%)			
Edad materna < 20 años	24/92	26.1	22/92	23.9	1.12	0.55-2.31	0.733
Edad materna > 34 años	9/92	9.8	4/92	4.4	2.39	0.64-9.62	0.150
Control prenatal inadecuado	23/92	25	21/92	22.8	1.13	0.54-2.34	0.729
Nivel socioeconómico medio	28/89*	31.5	14/87*	16.1	2.39	1.10-5.28	0.016
Paridad mayor de 3 embarazos	24/92	26.1	23/92	25	1.06	0.52-2.16	0.865
Bacteriuria asintomática	17/92	18.5	7/92	8.7	2.75	1.00-7.79	0.052

* Se eliminaron sujetos por no contar con la información. RM: razón de momios. IC: intervalo de confianza. *p*: valor de *p* al comparar las proporciones por la prueba de la χ^2 o exacta de Fisher.

COMENTARIO

El nacimiento pretérmino es la principal causa de morbilidad y mortalidad perinatal y es responsable de alrededor de 75% de las muertes perinatales. Las defunciones en neonatos menores de 32 semanas de gestación son responsables de 40% de la mortalidad neonatal.¹ En esta investigación, 21 (22.8%) de los 92 recién nacidos pretérmino tuvieron menos de 32 semanas de gestación; estos neonatos tienen características que los diferencian de los prematuros mayores de 32 semanas. En este sentido, la valoración de Apgar al minuto de vida extrauterina fue menor de siete, sobre todo en los menores de 32 semanas en comparación con los mayores de 32 semanas (10 vs 2). Esta diferencia puede deberse al efecto generalizado de la prematuridad, que disminuye el valor de los parámetros evaluados en la valoración de Apgar.³

Algunas variables sociodemográficas de las mujeres en edad reproductiva, como el incremento de madres solteras, frecuencia de sobrepeso y obesidad durante el embarazo, mayor edad materna al momento de la primera concepción y mayor frecuencia de enfermedades durante el embarazo, se encuentran en constante cambio. Quizá la proporción de subtipos de nacimiento pretérmino varíe. En este sentido, 74% de los nacimientos pretérmino en Estados Unidos ocurre entre la semana 35 y 36 de gestación, y son un grupo con características clínicas y epidemiológicas particulares.¹ En esta investigación, los recién nacidos de 35 y 36 semanas de gestación fueron menos frecuentes (55.4%), lo que constituye un rasgo distintivo de la población de este estudio.

La mayor frecuencia de nacimientos pretérmino en madres mayores de 34 años se ha relacionado con diversas

variables vinculadas con el embarazo tardío, como: años de escolaridad, matrimonios a mayor edad, segundos matrimonios y trabajo fuera del hogar, entre otros.¹ En este estudio, la frecuencia de embarazo tardío fue mayor en los casos, pero no se relacionó con nacimiento pretérmino.

La situación socioeconómica desfavorecida se relaciona con mayor frecuencia de nacimientos pretérmino; sin embargo, en esta investigación el nivel socioeconómico medio se vinculó con nacimiento pretérmino. La situación socioeconómica es una macrovariable que incluye otras variables que con el tiempo podrían relacionarse con nacimiento pretérmino. Es posible que en nuestro medio las mujeres en edad reproductiva de nivel socioeconómico medio tengan diferentes estilos de vida con mayor grado de estrés. El estrés materno incrementa la producción de hormona liberadora de corticotropina que pone en acción una serie de eventos endocrinos y paracrinológicos destinados a preparar al feto y al útero para el parto.¹¹

En este reporte, la frecuencia de bacteriuria asintomática en las mujeres con embarazo pretérmino fue de 18.5% y en los controles de 8.7%. En dos unidades de medicina familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social en el Estado de México, la frecuencia de bacteriuria asintomática fue de 8.4%,¹² cifra muy semejante a la encontrada en el grupo de embarazos de término de este estudio. Otros investigadores informan frecuencias de 3 a 10% de bacteriuria asintomática en mujeres embarazadas.^{4,5}

La mayor frecuencia de bacteriuria asintomática en mujeres con embarazo pretérmino fue significativa; sin embargo, su asociación con nacimiento pretérmino incluyó el intervalo de confianza. Esto pudo deberse, entre otras razones, a un error β por menor tamaño de la muestra estudiada. Cuando se diseñó la investigación se supuso

Cuadro 3. Bacterias aisladas de los urocultivos de las madres de los grupos de estudio*

Bacteria aislada	Embarazos pretérmino		Embarazos de término	
	Núm.	%	Núm.	%
<i>Escherichia coli</i>	11/92	11.9	4/92	4.3
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3/92	3.3	0/92	0
<i>Proteus mirabilis</i>	0/92	0	2/92	2.2
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	2/92	2.2	1/92	1.1
<i>Streptococcus mitis</i>	1/92	1.1	0/82	0
<i>Streptococcus salivarius</i>	0/92	0	1/92	1.1

* Crecimiento de 10,000 UFC/mL o más de una misma bacteria, en dos muestras tomadas a la misma paciente. UFC/mL: Unidades formadoras de colonias por mililitro.

una frecuencia de bacteriuria asintomática en embarazos pretérmino de 26 y de 9.3% en el grupo control; sin embargo, la frecuencia encontrada de bacteriuria asintomática en el presente estudio fue menor. En el mismo sentido, la modesta relación de bacteriuria asintomática con embarazo pretérmino puede deberse a que no existe una relación directa entre estas variables, sino que ésta se debió a que la bacteriuria asintomática durante el embarazo favorece la aparición de pielonefritis que, a su vez, desencadena el trabajo de parto. Esto último está apoyado por reportes que sugieren que las mujeres con bacteriuria asintomática identificadas en el inicio del embarazo tienen 20 a 30 veces más riesgo de padecer pielonefritis que las mujeres sin bacteriuria y que las mujeres con pielonefritis tienen mayor frecuencia de recién nacidos pretérmino.⁶

Aún no se ha establecido con precisión el mecanismo para la asociación entre bacteriuria asintomática y parto pretérmino; sin embargo, se ha propuesto el mismo que para las infecciones intramnióticas y pielonefritis, que argumenta que los fosfolípidos A2 producidos por las bacterias llevan a la producción de citocinas, que inician el trabajo de parto a través de la activación de prostaglandinas, que incrementan las contracciones del miometrio y la producción de metaloproteasas, que rompen las membranas corioamnióticas y reblandecen el cuello del útero.^{13,14}

En esta investigación y en la mayor parte de los estudios de bacteriuria asintomática, *Escherichia coli* fue la bacteria aislada con más frecuencia, seguida de otros bacilos gramnegativos, como: *Klebsiella pneumoniae* y *Proteus mirabilis* y ciertas bacterias grampositivas, como *Streptococcus haemolyticus*.¹³

Otro punto a discutir se relaciona con la definición de bacteriuria asintomática en la mujer, que se considera existente cuando en ausencia de síntomas de infección de las vías urinarias se obtienen dos urocultivos positivos con 100,000 UFC/mL o más de un mismo germen en dos muestras tomadas por la misma paciente, quien se realiza aseo genital y toma la muestra del chorro medio de la orina; o cuando se tiene un urocultivo positivo con 10² UFC/mL o más de una muestra de orina tomada por sondeo vesical.⁶ En relación con lo anterior, la definición operacional de bacteriuria asintomática de esta investigación fue más estricta porque incluyó dos urocultivos positivos con 10,000 UFC/mL o más de un mismo germen en dos muestras tomadas por sondeo vesical, previo aseo

de genitales con agua estéril en cada uno de los sondeos vesicales, en mujeres en quienes el trabajo de parto se inició con membranas amnióticas íntegras, lo que incrementó la especificidad del diagnóstico de bacteriuria asintomática en madres con nacimiento pretérmino espontáneo.

CONCLUSIONES

La moderada significación estadística de la mayor frecuencia de bacteriuria asintomática en las madres con embarazo pretérmino y la tendencia a la asociación con nacimiento pretérmino, puede deberse a que los procesos infecciosos sólo son una de las numerosas causas de nacimiento pretérmino. En el mismo sentido, es probable que la bacteriuria asintomática, que sólo implica colonización de las vías urinarias, se relacione con nacimiento pretérmino, porque aumenta la frecuencia de pielonefritis, que induce la producción de citocinas y de prostaglandinas, que inician el trabajo de parto.

REFERENCIAS

1. Ananth CV, Vintzileos AM. Epidemiology of preterm birth and its clinical subtypes. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2006;19:773-82.
2. Prats-Coll R, Cortés-Albaradejo M, Fernández-Bardón R, Jané-Checa M. Análisis de la problemática del parto prematuro. Una visión epidemiológica. En: Cabero-Roura L, editor. *Parto prematuro*. Madrid: Médica Panamericana, 2004;pp:1-10.
3. Pérez-Molina JJ, Cobian-López E, Silva-Maciél C. Factores de riesgo materno y nacimiento pretérmino en un hospital público del occidente de México. *Ginecol Obstet Mex* 2004;72:142-9.
4. Yost NP, Cox SM. Infection and preterm labor. *Clin Obstet Gynecol* 2000;43:759-67.
5. Newman TB, Browner WS, Cummings SR, Hulley SB. Designing an observational study: cross-sectional and case-control studies. In: Hulley SB, Cummings SR, Browner WS, Grady D, Hearst N, Newman TB, editors. *Designing clinical research an epidemiologic approach*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001;pp:107-20.
6. Nicolle LE, Bradley S, Colgan R, Rice JC, et al. Infectious Diseases Society of America Guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. *Clin Infect Dis* 2005;40:643-54.
7. Capurro H, Konichezky S, Fonseca D, Caldeyro-Barcia R. A simplified method for diagnosis of gestational age in the new born infant. *J Pediatr* 1978;93:120-2.
8. Ballard JL, Khoury JC, Wedig K, Wang L, et al. New Ballard score, expanded to include extremely premature infants. *J Pediatr* 1991;119:417-23.
9. Álvarez M, Muzzo S, Ivanovic D. Escala para medición del nivel socioeconómico en el área de la salud. *Rev Med Chil* 1985;113:243-9.

10. Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-1993. Atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido. Criterios y procedimientos para la prestación del servicio.
11. Hobel CJ. Stress and preterm birth. Clin Obstet Gynecol 2004;47:856-80.
12. Hernández-Blas F, López-Carmona JM, Rodríguez-Moctezuma JR, Peralta-Pedrero ML y col. Frecuencia de bacteriuria asintomática en embarazadas y sensibilidad antimicrobiana in vitro de los uropatógenos. Ginecol Obstet Mex 2007;75:325-31
13. Smaill F. Asymptomatic bacteriuria in pregnancy. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2007;21:439-50.
14. Goldemberg RL, Hauth JC, Andrews WW. Intrauterine infection and preterm delivery. N Engl J Med 2000; 342:1500-7.

Modo de penetración del óvulo en la trompa

Aún se desconoce. En algunos animales (coneja) se efectúa por aplicación directa del pabellón tubárico sobre la superficie externa del ovario; el óvulo es en cierto modo recogido a su salida. Rouget admitió que en la mujer sucede otro tanto, merced a una especie de erección de las franjas tubáricas; pero el tejido eréctil no existe en este punto y la aplicación directa del pabellón sobre el ovario no ha sido jamás comprobada.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:7.



Anomalía de Ebstein y embarazo

Carmen Armida Íñigo Riesgo,* Luis Guillermo Torres Gómez,** Salvador Hernández Higareda,***
Juan Rafael Gómez Vargas****

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: la anomalía de Ebstein es una malformación congénita de la válvula tricúspide y del ventrículo derecho que suele asociarse con comunicación interauricular, foramen oval y arritmias de tipo del síndrome de preexcitación Wolff-Parkinson-White.

Objetivo: analizar la relación entre embarazo y anomalía de Ebstein.

Pacientes y métodos: estudio prospectivo realizado en cinco mujeres embarazadas, cuatro de éstas con anomalía de Ebstein sin intervención quirúrgica. Tuvieron protocolo de estudio completo: historia clínica, examen físico, electrocardiograma, radiografía de tórax, ecocardiografía Doppler a color, pruebas de valoración fetal mediante ecosonograma pélvico, registro cardiotocográfico, y exámenes paraclínicos prenatales de rutina.

Resultados: se encontró dilatación grave del ventrículo derecho e índice de atrialización grado 3 en dos pacientes. En dos pacientes embarazadas se detectó comunicación interatrial (pacientes con cianosis) y en tres insuficiencia tricuspídea grave. El promedio de edad gestacional fue de 36.4 ± 1.8 semanas. Dos de los cinco embarazos fueron pretérmino. Sólo un recién nacido tuvo peso menor para la edad gestacional, el resto se mantuvo dentro del percentil 10. No se registraron óbitos ni muertes neonatales; tampoco se detectaron anomalías congénitas mediante ecocardiografía Doppler a color.

Conclusión: el embarazo es bien tolerado en las pacientes con anomalía de Ebstein; sin embargo, debe tratarlas un grupo médico multidisciplinario.

Palabras claves: embarazo, anomalía de Ebstein.

ABSTRACT

Background: The Ebstein's anomaly is a congenital malformation of the tricuspid valve and of the right ventricle that usually is associated with interauricular communication, foramen oval, and arrhythmias of Wolff-Parkinson-White syndrome type.

Objective: To analyze the association between Ebstein's anomaly and pregnancy.

Patients and methods: A prospective study was made in five pregnant women's with Ebstein's anomaly without surgery. We analyzed the clinical history, physical examination, electrocardiogram, x-ray of thorax, Doppler color heart ultrasound, and fetal valoration by means of pelvic ecosonogram and cardiotocographic registry, and routinely prenatal paraclinical tests.

Results: We observed severe expansion of the ventricle and 3rd degree index of atrialization in two patients. In two pregnancies there were interatrial communication (patients with cyanosis) and in three was detected severe tricuspid insufficiency. The average of gestational age was of 36.4 ± 1.8 weeks. Two of the five pregnancies has preterm birth. Only one childbirth was short weight to gestational age. The rest stayed within percentile 10. There were no obits or neonatal deaths, either congenital abnormality by Doppler heart ultrasound.

Conclusions: The pregnancy is well tolerated in patients with Ebstein's anomaly; nevertheless, participation of multidisciplinary team is recommended to establish the treatment.

Key words: pregnancy, Ebstein's anomaly.

RÉSUMÉ

Antécédents: l'anomalie d'Ebstein est une malformation congénitale de la valve tricuspide et du ventricule droite qui s'associe d'habitude avec communication inter-auriculaire, foramen ovale et arythmies de type du syndrome de pré-excitation Wolff-Parkinson-White.

Objectif: faire l'analyse de la relation entre grossesse et anomalie d'Ebstein.

Patients et méthodes: étude prospective auprès de cinq femmes en état de grossesse, dont quatre avec anomalie d'Ebstein sans intervention chirurgicale. Elles ont eu protocole d'étude complet: histoire clinique, examen physique, électrocardiogramme, radiographie du thorax, échocardiographie Doppler en couleur, tests de valorisation foetale au moyen d'échosonographie pelvienne et enregistrement cardiotocographique, et des examens paracliniques de routine prénataux.

Résultats: on a trouvé dilatation sévère du ventricule droite et indice d'atrialisation degré 3 chez deux patientes. Dans deux grossesses on a détecté communication interatriale (patientes avec cyanose) et dans trois insuffisance tricuspídienne sévère. La moyenne d'âge gestationnel a été de 36.4 ± 1.8 semaines. Des cinq grossesses, deux ont été avant-terme. Seulement un enfant a eu poids «faible» pour

l'âge gestationnel, le reste s'est maintenu dans le percentile 10. On n'a pas enregistré des obits ni des décès néonataux; non plus des anomalies congénitales au moyen d'échocardiographie Doppler en couleur.

Conclusion: la grossesse est bien tolérée chez les patientes avec anomalie d'Ebstein; toutefois, elles devront être traitées par un groupe médical multidisciplinaire.

Mots-clés: grossesse, anomalie d'Ebstein.

RESUMO

Antecedentes: A anomalia de Ebstein é uma má formação congênita da válvula tricúspide e do ventrículo direito que parece associar-se com a comunicação interauricular, foram forâmen ovale arritmias do tipo de síndrome de pré-excitação Wolff-Parkinson-White.

Objetivo: Analisar a relação entre gravidez e anomalia de Ebstein.

Pacientes e Métodos: Pesquisa prospectiva em 5 mulheres grávidas, quatro delas com anomalia de Ebstein sem intervenção cirúrgica. Tiveram laudo de estudo completo: história clínica, exame físico, eletrocardiograma, radiografia do tórax, ecocardiograma Doppler a cores, amostras de valoração fetal mediante ecosonograma pélvico e registro cardiotocográfico e exames clínicos de rotina pré-natais.

Resultados: Foram encontrados dilatação severa do ventrículo direito e índice de atrialização em 3º grau em duas pacientes. Em duas gestações detectou-se comunicação interatrial (pacientes com cianoses) e, em três insuficiência tricúspide severa. O promédio de idade gestacional foi de $36,4 \pm 1,8$ semanas. Duas das cinco gestações foram de pré-término. Somente um recém-nascido teve "pouco" peso para a idade gestacional, o resto se manteve dentro do percentil 10. Não se registraram óbitos e nem mortes neonatais; tampouco detectaram anomalias congênitas mediante ecografias Doppler a cores.

Conclusão: As gestações foram bem toleradas nas pacientes com anomalia de Ebstein; entretanto, deverão tratar-se com um grupo médico multidisciplinar.

Palavras-chave: Gravidez, anomalia de Ebstein.

La anomalía de Ebstein es una malformación congénita de la válvula tricúspide y del ventrículo derecho. Su incidencia es menor a 1% de todas las cardiopatías hereditarias.¹⁻³ Se distingue por adosamiento anormal de los velos valvulares de la tricúspide, los cuales van desde el anillo atrioventricular verdadero hasta las porciones medias o distales del septum interventricular. Como consecuencia de esta inserción anormal, parte de la porción de entrada del ventrículo derecho pertenece a la aurícula derecha; esta zona corresponde a la porción "atrializada" del ventrículo derecho, cuyo grado de adosamiento de los velos valvulares es variable.⁴

La anomalía de Ebstein se asocia con comunicación interauricular o foramen oval en 70 a 80% de los casos; con arritmias del tipo síndrome de preexcitación Wolff-Parkinson-White en 20 a 30% y con bloqueo de la rama derecha del haz de His en 51% de los pacientes. La alteración anatómica se detecta perfectamente con ecocardiografía Doppler a color.⁴⁻⁶

Las alteraciones fisiopatológicas dependen del grado de disfunción de la válvula tricúspide, tamaño de la porción atrializada del ventrículo derecho, capacidad de bombeo de la cámara ventricular, características anatómicas del septo interatrial y resistencias pulmonares.⁴

Los síntomas en pacientes adultos se relacionan frecuentemente con la edad: antes de los 20 años la cianosis, el vértigo o la detección de un soplo de manera fortuita son los síntomas más comunes, mientras que en los mayores de 20 años la disnea, las arritmias y el síncope son las manifestaciones más frecuentes al momento del diagnóstico.⁷

La anomalía de Ebstein tiene curso clínico variable; en general, la supervivencia hasta la edad de la concepción es elevada; sin embargo, estas mujeres se enfrentarán a importantes demandas cardiovasculares y reserva cardiaca afectada, desequilibrio hemodinámico y adaptación crónica hipoxémica en aquellas con cianosis.^{8,9}

Los principales cambios hemodinámicos durante el embarazo y que aumentan el riesgo de complicaciones para

* Cardiólogo, profesor emérito del curso de cardiología.

** Ginecoobstetra, embarazo de alto riesgo.

*** Jefe de la División de Obstetricia.

**** Cardiólogo pediatra.

Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Gineco-Obstetricia y Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS.

Correspondencia: Dra. Carmen Armida Íñigo Riesgo. Diamante 2836-408, Residencial Victoria, CP 44550; Guadalajara, Jalisco, México. E-mail: mcairiesgo@hotmail.com.mx
Recibido: mayo, 2008. Aceptado: mayo, 2008.

Este artículo debe citarse como: Íñigo RCA, Torres GLG, Hernández HS, Gómez VJR. Anomalía de Ebstein y embarazo. Ginecol Obstet Mex 2008;76(8):461-7.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

la madre y el feto incluyen: incrementos en el volumen sanguíneo (50%), gasto cardíaco (30 a 50%), volumen por latido (18 mL), frecuencia cardíaca (15 a 20 latidos por minuto), elevadas concentraciones de catecolaminas y disminución de la resistencia vascular sistémica (30%).^{9,10}

Las madres con cardiopatías congénitas cianógenas tienen mayor tasa de pérdidas fetales, nacimientos pretérmino y neonatos con bajo peso; sin embargo, en la anomalía de Ebstein se considera que, aun sin cianosis materna, la morbilidad fetal es alta y con elevada incidencia de riesgo congénito.^{2,8,11}

Son pocas las publicaciones relacionadas con esta cardiopatía durante el embarazo; la mayor parte son anecdóticas y generalmente con resultados materno-fetales satisfactorios.^{2,8,11-14}

El objetivo de este estudio fue dar seguimiento a cinco mujeres embarazadas, cuatro con anomalía de Ebstein no intervenida quirúrgicamente. En los cinco embarazos se analizó: evolución clínica, complicaciones, repercusión de la cardiopatía en la mujer y resultados perinatales.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se seleccionaron cinco pacientes embarazadas de los servicios de cardiología y embarazo de alto riesgo del Hospital de Gineco-Obstetricia, Unidad Médica de Alta Especialidad, del Centro Médico Nacional de Occidente (CMNO) del IMSS, durante enero de 1997 a enero del 2007. Tuviron protocolo de estudio completo: historia clínica, examen físico, electrocardiograma, radiografía de tórax, ecocardiografía Doppler a color, pruebas de valoración fetal (ecosonograma pélvico y registro cardiotocográfico) y exámenes paraclínicos prenatales de rutina.

La evaluación de la capacidad funcional se estableció con la clasificación de la *New York Heart Association* (NYHA) durante las etapas pregestacional, gestacional, parto y puerperio. También se consideró la existencia o no de cianosis.

Con el examen ecocardiográfico Doppler a color se valoró el índice de adosamiento de la valva septal tricuspídea, mismo que se define por su porcentaje de adosamiento respecto de la longitud total del septum interatrial (estudio ecocardiográfico de las cuatro cámaras). Se clasifica en grados 1 (< 0.44), 2 (0.45 a 0.60) y 3 (> 0.60). También se determinó la repercusión de la insuficiencia tricuspídea, como chorro de sangre que ocurre en la sístole, y se

extiende desde la válvula tricúspide al atrio derecho: se cuantificó como leve, moderada y grave. Se consideraron dos parámetros principales: el intervalo entre el cierre de la válvula mitral y la válvula tricúspide, y el tamaño del ventrículo derecho; también se detectó la coexistencia de comunicación interatrial o foramen oval.⁷

Los estudios radiográficos de tórax se clasificaron, según el índice cardiorácico (ICT), en dos grupos: menos de 0.65 y más de 0.65. Los electrocardiogramas se consideraron de acuerdo con el síndrome de preexcitación Wolf-Parkinson-White, bloqueo de la rama derecha del haz de His u otro tipo de arritmia, como taquicardia.^{1,4,7}

RESULTADOS

Todas las pacientes tuvieron anomalía de Ebstein no corregida quirúrgicamente. El promedio de edad al momento del diagnóstico fue de 21 ± 3.7 años (límites de 16 y 24) y en la etapa del embarazo, de 26.2 ± 3.6 años (límites de 22 y 32).

Dos pacientes fueron primigestas, una secundigesta y otra multigesta; una refirió tener dos embarazos. Otra paciente con cianosis tenía antecedente de aborto espontáneo. Iniciaron control médico a las 28 ± 5.2 semanas de embarazo (límites de 21 y 33). En dos de los cinco embarazos la madre tenía cianosis.

La capacidad funcional, según la NYHA, fue satisfactoria en los cinco embarazos: desde la etapa pregestacional hasta el puerperio. Sólo en una cambió a clase funcional III en la semana 33 del embarazo y durante el parto, pero regresó a su clase inicial (II) en el puerperio; ésta tuvo un proceso tromboflebítico del miembro pélvico izquierdo que ameritó la administración de heparina de bajo peso molecular.

Las dos pacientes cianóticas tuvieron leve incremento al final del embarazo, corroborado con oximetría arterial. Otra paciente con síndrome de preexcitación Wolf-Parkinson-White, de 35 semanas de embarazo, manifestó preeclampsia leve, rotura prematura de membranas y una crisis de taquicardia supraventricular.

En los estudios ecocardiográficos se encontró, en promedio, dilatación grave del ventrículo izquierdo, de 50 ± 9 mm (normal 21 a 32 mm), e índice de atrialización correspondiente a grado 3 (≥ 0.60) en dos pacientes; en el resto fue grado 2 (0.45 a 0.60). La diferencia entre el cierre de las válvulas mitral y tricúspide fue de 82 milisegundos,

éste se considera patognomónico de la cardiopatía cuando es mayor de 65 milisegundos (cuadro 1).

En dos embarazos se detectó comunicación interatrial. Tres casos tuvieron insuficiencia tricuspídea grave y el resto leve (figura 1).

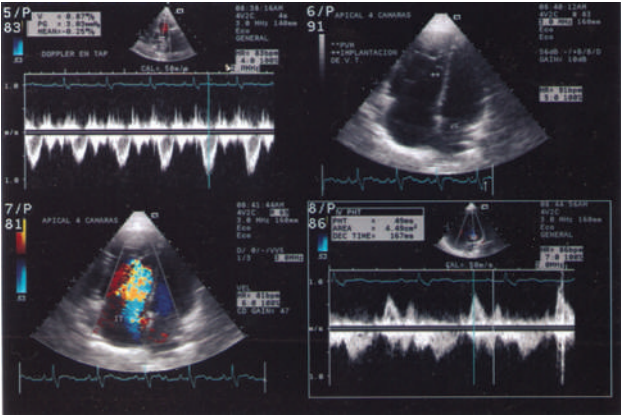


Figura 1. Ecocardiografía Doppler a color, vista de las cuatro cámaras: dilatación importante de la aurícula y el ventrículo derechos e insuficiencia tricuspídea grave. Valva septal con implantación baja y 59% de atrialización del ventrículo derecho. Leve comunicación interauricular.

El índice cardior torácico fue mayor a 0.65 en dos fetos. En el electrocardiograma se detectó bloqueo de la rama derecha del haz de His en cuatro embarazos y síndrome de preexcitación Wolf-Parkinson-White en uno, éste tuvo una crisis de taquicardia supraventricular (figura 2).

En el cuadro 2 se comparan los principales parámetros ecocardiográficos, el grado de cardiomegalia y la capacidad funcional, según la NYHA, con periodo de término del embarazo (edad gestacional) y las características del recién nacido.

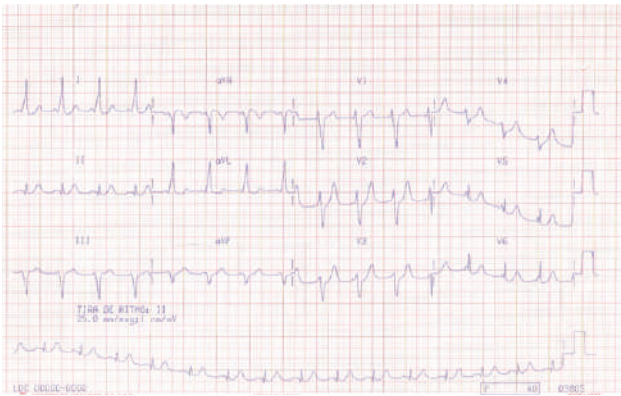


Figura 2. El electrocardiograma que muestra ritmo sinusal, frecuencia cardíaca de 96 latidos por minuto y síndrome de preexcitación Wolf-Parkinson-White tipo B.

Las pacientes con mayor índice de atrialización, insuficiencia tricuspídea grave, cardiomegalia elevada y capacidad funcional disminuida tuvieron neonatos de menor edad gestacional en comparación con las de menor repercusión cardiovascular.

Los cinco embarazos se interrumpieron vía cesárea con bloqueo peridural. El promedio de edad gestacional fue de 36.4 ± 1.8 semanas. Dos de los cinco embarazos fueron prematuros (< 37 semanas de gestación). La media de peso neonatal fue de $2,487 \pm 0.85$ g. Cuatro neonatos se consideraron con peso adecuado para la edad gestacional y uno se consideró menor para la misma. El Apgar al minuto de nacido fue de 7 ± 1 y a los cinco minutos de 9.

La morbilidad fetal, el término del embarazo (semanas de gestación) y las características de los recién nacidos, divididos según la existencia o no de cianosis en la madre, se describen en el cuadro 3.

En una de las pacientes con cianosis ocurrió un nacimiento pretérmino. Las dos pacientes con cianosis tuvieron

Cuadro 1. Resultados ecocardiográficos

Paciente	Ventrículo derecho (mm)	Índice de atrialización del ventrículo derecho (mm)	Insuficiencia tricuspídea grave	Insuficiencia tricuspídea leve	Diferencia entre el cierre de la válvula tricuspídea y la mitral (miliseg)	Comunicación interatrial
1	54	59	*		64	
2	58	70	*		122	*
3	58	80	*		128	*
4	40	50		*	60	
5	40	50		*	60	
M $\pm$ DS	50 $\pm$ 9	61 $\pm$ 14	3	2	82 $\pm$ 39	2

Cuadro 2. Comparación de parámetros maternos ecocardiográficos, radiográficos y capacidad funcional (NYHA) con los datos perinatales

<i>Parámetros y cantidad de pacientes</i>	<i>Término del embarazo (semanas de gestación)</i>	<i>Peso del neonato (g)</i>	<i>Apgar (al minuto)</i>	<i>Apgar (cinco minutos después)</i>
<i>Atrialización del ventrículo derecho (10%)</i>				
Grado 2 = 45 - 60% (n = 3)	37 ± 1.73	2,878 ± 0.73	8	9
Grado 3 = > 60% (n = 2)	35 ± 2.12	1,900 ± 0.82	7	8
<i>Insuficiencia de la válvula tricúspide</i>				
Leve (n = 2)	38	3,300 ± 0.14	8	9
Grave (n = 3)	35 ± 1.5	1,945 ± 0.58	7	8
<i>Índice cardiotorácico</i>				
< 0.65% (n = 3)	37 ± 1.7	2,878 ± 0.7	8	9
> 0.65% (n = 2)	36 ± 1.4	1,900 ± 0.09	6	7
<i>Clase funcional NYHA</i>				
3 (n = 3)	34	1,321	6	8
2 (n = 4)	37 ± 1.4	2,778 ± 0.63	8	9

Cuadro 3. Comparación de la morbilidad fetal y características de los neonatos

<i>Parámetros</i>	<i>Madre sin cianosis (n = 3)</i>	<i>Madre con cianosis (n = 2)</i>
Retardo de crecimiento fetal	1	2
Sufrimiento fetal	1	1
Término del embarazo (semanas de gestación)	37 ± 1.7	35 ± 2.12
Peso del neonato (g)	8 ± 0.73	1,900 ± 0.820
Apgar al minuto	8 ± 0	7 ± 1.4
Apgar a los cinco minutos	9 ± 0	8 ± 0.71
Peso adecuado para la edad gestacional	3	1
Peso menor para la edad gestacional	0	1

recién nacidos con bajo peso. El neonato menor para la edad gestacional permaneció en este grupo.

DISCUSIÓN

La manifestación clínica de la anomalía de Ebstein varía desde insuficiencia cardíaca grave en el feto o neonato, hasta la ausencia de síntomas en la vida adulta, en quienes se detecta incidentalmente.^{5,15} La supervivencia espontánea hasta la edad de la concepción es elevada y su pronóstico a largo plazo depende de la gravedad de la insuficiencia tricuspídea, disfunción ventricular derecha y cianosis, todo ello ocasionado por el cortocircuito interauricular derecha-izquierda.^{9,16}

Es escasa la información^{8,11} relacionada con embarazo y anomalía de Ebstein que incluya parámetros ecocar-

diográficos y los correlacione con resultados maternos y perinatales. En este estudio lograron determinarse dichas característica debido a su modelo prospectivo.

En dos pacientes cianóticas se incrementó la hipoxemia al final del embarazo y en una disminuyó su capacidad funcional durante el último trimestre. Estas situaciones son similares a las referidas por otros autores,¹¹⁻¹⁴ pues mencionan que en la mayoría de las mujeres embarazadas con cardiopatía se incrementa la disnea, se manifiesta cianosis *de novo*, o bien aumenta en el tercer trimestre del embarazo debido a los cambios fisiológicos del sistema cardiovascular.

El aumento del gasto cardíaco y la reducción en la resistencia vascular sistémica durante el embarazo incrementan el cortocircuito de derecha-izquierda y, como consecuencia, disminuyen la saturación de oxígeno con

agravamiento de la hipoxemia. Este es el motivo por el que puede detectarse la cianosis por primera vez o exacerbarse en algunas anomalías congénitas durante el embarazo, como en la de Ebstein con comunicación interatrial.¹⁰

La porción atrializada del ventrículo derecho hace que crezca el corazón.⁴ De las cinco pacientes embarazadas, dos tuvieron índice de atrialización grado 3 (grave, 70 y 80%), el cual correspondió a las cianóticas, cuyos resultados neonatales fueron menos satisfactorios y con índice cardiotorácico mayor de 0.65.

En las pacientes con anomalía de Ebstein las arritmias no representan contraindicación absoluta para el embarazo; sin embargo, la taquicardia no es bien tolerada en esta cardiopatía.^{8,16} En este estudio, la paciente con síndrome de preexcitación Wolf-Parkinson-White desencadenó una crisis de taquicardia supraventricular que ameritó tratamiento con propafenona, sin efectos adversos para el feto. La relación de este síndrome de vías accesorias se considera particularmente peligrosa, ya que durante el embarazo aumentan las concentraciones de catecolaminas circulantes, que son las que originan las arritmias.^{8,11,16}

Los cinco embarazos se terminaron por vía cesárea debido a las complicaciones maternas (taquiarritmia, incremento de cianosis y disnea), obstétricas (preeclampsia, rotura prematura de membranas) y morbilidad fetal (sufrimiento fetal, retardo en el crecimiento). En tres pacientes se realizó oclusión tubaria bilateral tipo Pomeroy; sólo una se negó a la aplicación de algún método de planificación familiar.

Drenthen y su grupo,¹⁷ en una revisión de 2,491 embarazos con diferentes cardiopatías congénitas, encontraron 11% de complicaciones maternas, como: arritmias, insuficiencia cardíaca y eventos cardiovasculares. Estos síntomas son muy raros en la población sana; sin embargo, las complicaciones obstétricas parecen no tener mayor prevalencia en dicha población, excepto por los trastornos hipertensivos y eventos tromboembólicos.

Al comparar la morbilidad fetal con las características neonatales se comprobó que los fetos de madres cianóticas son más proclives al retardo en el crecimiento intrauterino, parto prematuro y peso menor para la edad gestacional.^{2,16-19} Dos de los recién nacidos fueron pretérmino: uno correspondió a madre cianótica con índice de atrialización grado 3 (grave) y el otro a madre sin cianosis e índice de atrialización grado 2 (moderado). Sólo un recién nacido tuvo peso menor para la edad gestacional; éste correspondió a

madre cianótica con índice de atrialización grado 3 (grave). El peso del resto de los neonatos se mantuvo dentro del percentil 10. El Apgar resultó sin alteraciones en neonatos con o sin cianosis materna.

No se registraron óbitos o muertes neonatales; tampoco anomalías congénitas en el seguimiento ecocardiográfico Doppler a color. La mortalidad del recién nacido se considera particularmente alta cuando corresponde a 4% en las cohortes de cardiopatías congénitas de madres cianóticas vs 1% o menor en la población general.¹⁷

La anomalía de Ebstein aumenta el riesgo de prematuridad (27%), pérdida fetal y mayor incidencia de cardiopatía congénita (0.6%).²

Cabral y sus colaboradores¹⁸ señalan mayor riesgo de descompensación cardíaca durante el embarazo en pacientes con cardiopatías congénitas. Las principales complicaciones perinatales son el retardo en el crecimiento intrauterino y la amenaza de parto pretérmino. En su estudio incluyeron 6 (1.55%) pacientes con anomalía de Ebstein.

CONCLUSIONES

El embarazo suele ser bien tolerado en las pacientes con anomalía de Ebstein, pues sus resultados maternos y perinatales son satisfactorios; sin embargo, debe valorarse el riesgo de complicaciones de forma individual. Existe mayor riesgo de pérdida fetal, prematuridad y bajo peso del neonato en mujeres cianóticas. El riesgo de cardiopatía congénita es alto. Las pacientes con anomalía de Ebstein debe tratarlas un grupo multidisciplinario, entre los que destacan obstetras con experiencia en embarazo de alto riesgo, cardiólogos con capacitación en la atención de mujeres embarazadas y recién nacidos, anestesiólogos y neonatólogos.

REFERENCIAS

1. Attenhofer JCH, Connolly HD, Dearani JA, Edwards WD, Danielson GH. Ebstein's anomaly. *Circulation* 2007;115:277-85.
2. Connolly HM, Warnes CA. Ebstein's anomaly: Outcome of pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1194-8.
3. Elkayam U, Gleicher N. Cardiac problems in pregnancy. 2nd ed. New York: Wiley-Liss, 1990;pp:89-90.
4. Attie F. Cardiopatías congénitas en el adulto. 2^a ed. Madrid: Elsevier, 2003;pp:183-9.

5. Celermajer DS, Bull C, Hill JA, Cullen S, et al. Ebstein's anomaly: presentation and outcome from fetus to adult. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:170-6.
6. Masani ND. Transesophageal echocardiography in adult congenital heart disease. *Heart* 2001;86(Suppl II):1-22.
7. Attie F, Rosas M, Rijlaarsdam M, Buendia A, et al. The adult patient with Ebstein's anomaly: outcome in 72 unoperated patients. *Medicine* 2000;79:27-36.
8. Donnelly JE, Brown JM, Radford DJ. Pregnancy outcome and Ebstein's anomaly. *Br Heart J* 1991;66:368-71.
9. González MI, Armada RA, Díaz RJ, Gallego GV y col. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la gestante con cardiopatía. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:1474-95.
10. Koos BJ. Management of uncorrected, palliated, and repaired cyanotic congenital heart disease in pregnancy. *Prog Pediatr Cardiol* 2004;19:25-45.
11. Montes FR, Riaño D. Manejo anestésico de paciente obstétrica con anomalía de Ebstein. *Rev Colombiana Anestesiol* 2004;32:285-7.
12. Groves ER, Groves JB. Epidural analgesia for labour in a patient with Ebstein's anomaly. *Can J Anaesth* 1995;42:77-79.
13. Waickman LA, Skorton DJ, Varner MW, Ehmke DA, Goplerud CP. Ebstein's anomaly and pregnancy. *Am J Cardiol* 1984;53:357-8.
14. Linter SPK, Clarke K. Caesarean section under extradural analgesia in a patient with Ebstein's anomaly. *Br J Anaesth* 1984;56:203-5.
15. Brickner ME, Hillis LD, Lange RA. Medical progress: congenital heart disease in adults (second of two parts). *N Engl J Med* 2000;342:334-42.
16. Mendelson MA. Atención perinatal de trastornos maternos crónicos. *Clínicas de perinatología*. México: McGraw-Hill-Interamericana, 1997;pp:485-500.
17. Drenthen W, Pieper OG, Roos-Hesselink JW, Van Lottum WA, et al. Outcome of pregnancy in women with congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:2303-11.
18. Cabral CF, Karchmer KS, Aguilera PR, Villarreal ME, Ruiz AJ. Perspectiva perinatal de la cardiopatía y embarazo. Revisión de 1,169 embarazos. *Ginecol Obstet Mex* 1997;65:310-6.
19. Cano LH, Cano AH, Cano AF. Cardiopatía y embarazo. *Ginecol Obstet Mex* 2006;74:153-7.

Puesta ovárica

La pared folicular se adelgaza progresivamente según aumenta el líquido folicular; entonces bruscamente, por aumento de la presión interna, estalla dicha pared y el óvulo empieza su emigración.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:7.

Factores sociodemográficos y obstétricos asociados con rotura prematura de membranas

Fred Morgan Ortiz,* Yamel Gómez Soto,** Irela del Refugio Valenzuela González,*** Aurelio González Beltrán,* Everardo Quevedo Castro,* Ignacio Osuna Ramírez.****

Nivel de evidencia: II-2

RESUMEN

Antecedentes: la rotura prematura de membranas es la salida del líquido amniótico después de las 20 semanas de gestación y antes del inicio del trabajo de parto.

Objetivo: analizar los factores sociodemográficos y ginecoobstétricos implicados en la rotura prematura de membranas fetales.

Material y métodos: estudio de casos y controles, no pareado, realizado en pacientes que acudieron al área de tococirugía del Hospital Civil de Culiacán, Sinaloa (México) entre enero de 2003 y diciembre de 2006. Se comparó la frecuencia de factores de riesgos en mujeres con y sin rotura prematura de membranas (casos: 1,399; controles: 1,379). Las variables de interés primario fueron: nivel socioeconómico, tabaquismo, antecedentes ginecoobstétricos (compañeros sexuales, embarazos, neonatos, abortos, control prenatal y periodo intergenésico). Se estimó la razón de momios (RM), cruda y ajustada, y el intervalo de confianza (IC 95%) mediante modelos de regresión logística no condicional.

Resultados: la prevalencia de rotura prematura de membranas fue de 8.9%. El nivel socioeconómico fue similar en ambos grupos. La rotura prematura de membranas se asoció con tabaquismo, edad de inicio de vida sexual y periodo intergenésico. El antecedente de dos o más cesáreas se consideró factor protector para la rotura prematura de membranas. La cantidad de compañeros sexuales fue marginalmente significativa ($p = 0.053$). La frecuencia de nacimientos pretérmino fue superior en las pacientes del grupo de casos. La vía de nacimiento fue similar entre ambos ($p = 0.233$).

Conclusiones: la rotura prematura de membranas se asoció significativamente con: tabaquismo, inicio de la vida sexual, periodo intergenésico y antecedente de parto pretérmino. El antecedente de dos o más cesáreas se consideró factor protector para la rotura prematura de membranas.

Palabras clave: rotura prematura de membranas, factores de riesgo, edad gestacional.

ABSTRACT

Background: The premature rupture of membranes is the delivery of amniotic liquid after 20 weeks of gestation and before the beginning of labour.

Objective: To evaluate the association between premature rupture of membranes and sociodemographics and obstetrics antecedents.

Material and methods: Unmatched case-control study carried out in patients from Hospital Civil de Culiacan, Sinaloa (Mexico), from January 2003 to December 2006. Risk factors frequency was compared in women with and without premature rupture of membranes (cases: 1,399; controls: 1,379). Most important variables were: socio-economic level, smoking, and gynec-obstetric history (sexual partners, pregnancies, newborns, abortions, prenatal control and intergenesic interval). Odds ratio, crude and adjusted, and interval of confidence (IC 95%) were obtained by means of non-conditional logistic regression models.

Results: Prevalence of premature rupture of membranes was 8.9%. Socio-economic level was similar in both groups. Premature rupture of membranes was associated with smoking, beginning of sexual activity, and intergenesic interval. History of two or more cesarean sections was considered a protective factor of premature rupture of membranes. Number of sexual partners was marginally meaningful ($p = 0.053$). Preterm birth frequency was higher in cases group. Resolution of pregnancy was the same for both groups ($p = 0.233$).

Conclusions: Premature rupture of membranes was significantly associated with smoking, beginning of sexual activity, intergenesic interval and a preterm birth history. Two or more previous caesarean sections were considered as protective factor.

Key words: premature rupture of membranes, risk factor, gestational age.

RÉSUMÉ

Antécédents: la rupture prématurée des membranes est la sortie de liquide amniotique après les 20 semaines de gestation et avant le début du travail.

Objectif: faire l'analyse des facteurs sociodémographiques et gynéco-obstétriques concernés dans la rupture prématurée des membranes fœtales.

Matériel et méthodes: étude cas/contrôles non couplée auprès des patientes qui sont allées à la zone de tocologie de l'Hôpital Civil de Culiacán, Sinaloa, depuis janvier 2003 jusqu'à décembre 2006. On a fait la comparaison de la fréquence des facteurs de risque chez des femmes avec et sans rupture prématurée des membranes (cas: 1,399; contrôles: 1,379). Les variables d'intérêt primordial ont été: niveau socioéconomique, tabagisme, antécédents gynéco-obstétriques (partenaires sexuels, grossesses, nouveau-nés, avortements, contrôle prénatal et intervalle intergénésiq. On a estimé le rapport des côtes (RC), bruts et ajustés, et intervalles de confiance (IC 95%) au moyen des modèles de régression logistique non conditionnelle.

Résultats: la prévalence de rupture prématurée des membranes a été de 8.9%. Le niveau socioéconomique a été pareil dans les deux groupes. La rupture prématurée des membranes a été associée avec tabagisme, âge du début de vie sexuelle et intervalle intergénésiq. L'antécédent de deux ou plus césariennes a été considéré comme facteur protecteur pour la rupture prématurée des membranes. Le nombre de partenaires sexuels a été marginalement significatif ($p = 0.053$). La fréquence des naissances avant-terme a été supérieure chez les patientes du groupe de cas. La voie de naissance a été pareille entre les deux groupes ($p = 0.233$).

Conclusions: la rupture prématurée des membranes a été associée significativement avec tabagisme, début de la vie sexuelle, intervalle intergénésiq et antécédent d'accouchement avant-terme. L'antécédent de deux ou plus césariennes a été considéré facteur protecteur pour la rupture prématurée des membranes.

Mots-clés: rupture prématurée des membranes, facteur de risque, âge gestationnel.

RESUMO

Antecedentes: A quebra prematura de membranas é uma saída de líquido amniótico depois da 20ª semana de gestação e antes do início do trabalho de parto.

Objetivo: Analisar os fatores sócio-demográficos e ginecoobstetrícia implicadas na quebra prematura de membranas fetais.

Material e Métodos: Pesquisa de casos e controles não emparelhados em pacientes que compareceram a área de tocológia do Hospital Civil de Culiacán, Sinaloa, México, desde janeiro de 2003 até dezembro de 2006. Foram comparados a frequência de fatores de riscos em mulheres com e sem quebra prematura de membranas (casos: 1.399; controles: 1.379). As variáveis de interesses primários foram: nível sócio-econômico, tabaquismo, antecedentes ginecoobstetrício (parceiros sexuais, gravidez, neonatos, abortos, controle pré-natal e período inter-gênésico). Foram considerados a razão de momios (RM), cruas e ajustadas, e intervalos de confiança (IC 95%) mediante modelos de regressão logística não condicional.

Resultados: A prevalência de quebra prematura de membranas foi associada ao tabaquismo, idade de início da vida sexual e período inter-gênésico. O número de parceiros sexuais foram marginalmente significativo ($p = 0,053$). A frequência de nascimentos pré-términos foi superior nas pacientes do grupo de casos. A via de nascimentos foi similar entre ambos ($p = 0,233$).

Conclusões: A quebra prematura de membranas foi associada significativamente com o tabaquismo, início da vida sexual, período inter-gênésico e antecedente de parto pré-término. O antecedente de dois ou mais cesáreas considerou-se fator protetor para a quebra prematura de membranas.

Palavras-chave: Quebra prematura de membranas, fator de risco, idade gestacional.

* Especialidad en ginecología y obstetricia. Profesor e investigador, Facultad de Medicina.

** Residente de cuarto año de la Especialidad de ginecología y obstetricia, Facultad de Medicina.

*** Médico pasante en servicio social, Facultad de Medicina.

**** Maestría en ciencias de la salud. Profesor e investigador, Facultad de Ciencias Químico-biológicas, Universidad Autónoma de Sinaloa.

Correspondencia: M en C. Fred Morgan Ortiz. Coordinación Universitaria del Hospital Civil, Universidad Autónoma de Sinaloa. Eustaquio Buelna número 91, colonia Gabriel Leyva, CP 80030. Culiacán, Sinaloa, México. E-mail: fmorganortiz@hotmail.com
Recibido: octubre, 2007. Aceptado: abril, 2008.

Este artículo debe citarse como: Morgan OF, Gómez SY, Valenzuela GIR, González BA, Quevedo CE, Osuna RI. Factores sociodemográficos y obstétricos asociados con rotura prematura de membranas. Ginecol Obstet Mex 2008;76(8):468-75.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

La rotura prematura de membranas es la salida del líquido amniótico después de las 20 semanas de gestación y antes del inicio del trabajo de parto. Puede dividirse en rotura a término o pretérmino. Aunque el límite de viabilidad ha descendiendo en los últimos decenios, la rotura prematura de membranas se clasifica en previable (antes de la semana 23 de gestación), remota (entre la semana 24 y 32 de gestación) o cerca del término (entre la semana 33 y 36 de gestación).¹ La rotura prematura de membranas a término ocurre en 8 a 10% de las mujeres embarazadas, mientras que la pretérmino en 1%, esta última ocasiona alrededor de 30 a 40% de los nacimientos pretérmino.²

La rotura prematura de membranas se asocia con elevada morbilidad y mortalidad, independientemente de la edad gestacional. La morbilidad materna se relaciona con

infección intramniótica (13 a 60%) o infección posparto (2 a 13%) y la morbilidad fetal con prematuridad; algunas veces puede ocurrir en los embarazos a término, principalmente por problemas respiratorios, infección neonatal (2 a 20%), hemorragia intraventricular y enterocolitis necrotizante.³ La mortalidad perinatal se relaciona con la edad gestacional; se estima que la supervivencia neonatal es de 57% cuando sucede entre las semanas 24 a 26 de la gestación.⁴

Las complicaciones infecciosas perinatales son causa de casi 5% de las muertes neonatales. La rotura prematura de membranas a término puede ocurrir por diversas razones, pero el evento principal se debe a modificaciones fisiológicas de las membranas y a la fuerza ejercida por las contracciones uterinas.⁵⁻⁸

En las pacientes con rotura prematura de membranas pretérmino, el evento fisiopatológico principal se origina por infección intramniótica, especialmente si la rotura sucede a edad gestacional más temprana, aunque sigue discutiéndose si la infección es causa o consecuencia de dicha complicación. Se ha demostrado en modelos experimentales que la infección produce la rotura prematura mediante la expresión de enzimas proteolíticas (metaloproteinasas) de matriz extracelular, principalmente la MMP-9. Esta enzima tiene función importante en la rotura de membranas antes o durante el trabajo de parto.^{9,10} También se ha comprobado, mediante estudios epidemiológicos, que la infección genital por diversos microorganismos (*Candida albicans*, estreptococos B, entre otros) aumenta el riesgo de rotura prematura de membranas,¹¹ pero su tratamiento lo disminuye.^{12,13}

Además de los procesos infecciosos existen factores de riesgo adicionales implicados en la rotura prematura de membranas, como: medio socioeconómico bajo, índice de masa corporal disminuido, sangrado en el segundo y tercer trimestres del embarazo, tabaquismo, deficiencias nutricionales (pueden asociarse con medio socioeconómico bajo, concentraciones bajas de vitamina C y cobre), enfermedades del tejido conectivo (síndrome de Ehlers-Danlos), conización cervical, sobredistensión uterina por embarazo gemelar o polihidramnios, y antecedente de rotura prematura de membranas.¹⁴⁻¹⁸ Los factores mencionados pueden actuar de manera aislada o conjunta; sin embargo, la mayoría de las pacientes no expresa los factores de riesgo conocidos.

El objetivo de este trabajo fue analizar las características sociodemográficas y los antecedentes ginecoobstétricos implicados en la rotura prematura de membranas fetales.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de casos y controles no pareado en el Hospital Civil de Culiacán, Sinaloa, México, entre enero de 2003 y diciembre de 2006. Se revisaron los expedientes de 2,778 mujeres que acudieron al área de tococirugía de dicho hospital. Del total de registros, 1,399 correspondieron a pacientes con rotura prematura de membranas (casos), definida como la salida del líquido amniótico después de la semana 20 de gestación y antes de iniciar el trabajo de parto. Se seleccionaron al azar 1,379 pacientes control (sin rotura prematura de membranas) que acudieron para la atención de parto, las cuales fueron proporcionales al número de casos encontrados en cada año. De cada registro se analizó el año de diagnóstico, la edad, el medio socioeconómico (de acuerdo con la evaluación realizada al ingreso por trabajo social, según el ingreso económico mensual en bajo, medio y alto), la escolaridad, tabaquismo, alcoholismo; edad de inicio de la vida sexual activa, cantidad de parejas sexuales, embarazos, neonatos, abortos, cesáreas, antecedentes de parto pretérmino, rotura prematura de membranas pretérmino previa, periodo intergenésico desde el embarazo anterior, método anticonceptivo, control prenatal, cantidad de visitas prenatales, edad gestacional al momento de la rotura prematura de membranas, resultados de laboratorio al momento de ingreso (hemoglobina, hematócrito, leucocitos, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, examen general de orina), semanas de término del embarazo; prescripción de uteroinhibidores y corticoesteroides, tiempo de hospitalización, vía de nacimiento (parto, cesárea), presentación del feto (cefálica, pélvica, transversa); vitalidad (vivo o muerto), complicaciones infecciosas en el puerperio, peso y género; sufrimiento respiratorio, hemorragia interventricular y enterocolitis necrotizante.

Se utilizó la estadística descriptiva con cálculo de medias, proporciones, medidas de tendencia central (desviación estándar, rango) y dispersión. Se efectuó el análisis de regresión logística no condicional, simple y múltiple, para evaluar la asociación de las variables sociodemográficas y obstétricas con la rotura prematura de membranas (razón de momios [RM] cruda y ajustada, y estimación de intervalos de confianza [95%]). Se

consideró significativa la p igual a 0.05. Los resultados con significación estadística (análisis univariado) se incluyeron en los modelos de regresión logística múltiple. El análisis estadístico se realizó con el programa *Stata Intercooled* versión VIII.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se registraron 15,621 nacimientos totales, de los cuales 8.9% ($n = 1,399$) correspondió a pacientes con rotura prematura de membranas (casos). En el año 2003 se registraron 322 casos y 319 controles; en el 2004, 347 casos y 355 controles; 336 casos y 324 controles en 2005, y 394 casos y 381 controles en 2006. El promedio de edad fue de 23.42 años para el grupo de casos y de 23.53 para el control ($p > 0.6466$). El nivel socioeconómico fue similar en ambos grupos ($p = 0.1287$). Las pacientes del grupo de casos tuvieron mayor significación estadística para el tabaquismo ($p = 0.008$). El consumo de alcohol fue similar entre ambos grupos ($p = 0.142$). El antecedente de dos o más cesáreas

fue factor protector para las pacientes con rotura prematura de membranas.

Las variables sociodemográficas y obstétricas se muestran en los cuadros 1 y 2. El antecedente de parto pretérmino se registró en 1.71% ($n = 24$ de 1,399) de los casos vs 0.14% ($n = 2$ de 1,379) de los controles; ésta se señaló como factor de riesgo para rotura prematura de membranas en el siguiente embarazo. El promedio del periodo intergenésico fue superior para los casos (3.98 años), en comparación con el grupo control (3.61 años), con diferencia estadística significativa ($p = 0.011$).

El análisis de regresión logística múltiple se realizó para estimar los riesgos de sufrir rotura prematura respecto de los factores de exposición ajustados por otras covariables (cuadro 3). Se observó que el riesgo de rotura prematura de membranas fue 2.48 más elevado en las pacientes que refirieron fumar, en comparación con las no fumadoras.

El promedio de la edad gestacional al momento de la rotura de membranas fue de 38.6 semanas en el grupo de casos vs 39.1 semanas en el control ($p < 0.05$). El 8.63% de las pacientes con rotura prematura de membranas

Cuadro 1. Factores sociodemográficos y obstétricos de la población de estudio

Variables	Casos (%)	Control (%)	p
Tabaquismo	2.35	1.01	0.008*
Alcoholismo	1.57	0.94	0.142
Parejas sexuales (2 o más)	24.39	23.85	0.053**
Cantidad de embarazos			<0.05*
1	49.24	38.57	
2	22.65	27.27	
3 o más	28.09	34.15	
Neonatos			0.001*
Ninguno	26.61	25.67	
1	36.59	33.13	
2	16.51	19.02	
3 o más	20.23	22.11	
Abortos			0.1008
1	12.58	10.01	
2	1.57	1.59	
Cesáreas			0.00002*
1	29.09	27.33	
2	6.65	11.67	
Uso de anticonceptivos			0.0004*
Preservativo	1.85	2.68	
DIU	6.07	7.97	
Control prenatal	84.13	83.75	0.5093
Inicio de la vida sexual activa (años)	18.17	17.84	0.0093*

Estadísticamente significativo al 5* y 6%**

Cuadro 2. Relación entre rotura prematura de membranas, factores sociodemográficos y obstétricos

<i>Variable</i>	<i>RM</i>	<i>EE</i>	<i>p</i>	<i>IC 95%</i>
Edad	0.997	0.007	0.647	0.984 - 1.010
Nivel socioeconómico	0.099	0.082	0.941	0.877 - 1.208
Tabaquismo	2.355	0.757	0.008*	1.255 - 4.421
Alcoholismo	1.678	0.590	0.142	0.842 - 3.344
Inicio de la vida sexual activa	1.030	0.012	0.010*	1.007 - 1.053
Compañeros sexuales	1.084	0.045	0.053**	0.999 - 1.175
Embarazos	0.920	0.024	0.001*	0.873 - 0.968
Partos	0.963	0.025	0.142	0.916 - 1.013
Abortos	1.119	1.022	0.220	0.935 - 1.338
Cesáreas	0.804	0.043	0.000*	0.724 - 0.893
Periodo intergenésico	1.052	0.021	0.011*	1.012 - 1.093
Visitas prenatales	1.116	0.014	0.000*	1.089 - 1.144

Estadísticamente significativo al 5* y 6%**

tuvo embarazos pretérmino (36 semanas con seis días o menos). En el grupo control la frecuencia de nacimientos pretérmino fue de 4.35%. La distribución de casos con rotura prematura de membranas por edad gestacional se muestran en el cuadro 4.

La concentración de hemoglobina en las pacientes con rotura prematura de membranas fue de 11.5 vs 11.54 g/dL para las pacientes control; no se encontró significación estadística entre los grupos. La frecuencia de anemia (hemoglobina de 10 g/dL o menos) en el grupo de casos fue de 22.26 vs 20.36% en el control; no hubo diferencia significativa ($p = 0.2264$). El 1.08% ($n = 15$) de las pacientes con

dicha rotura tuvo corioamnionitis y los estudios de laboratorio fueron positivos para la proteína C reactiva y leucocitosis con bandemia. Hubo infección de vías urinarias en 7.5% de los casos vs 8.12% de los controles ($p = 0.5449$).

Se utilizaron inductores de maduración pulmonar fetal en 2.5% de los casos contra 0.72% de los controles. Se administraron uteroinhibidores en 0.35% de las pacientes con trabajo de parto pretérmino, en comparación con 0.51% de las control.

La vía de nacimiento y los resultados perinatales de las pacientes con y sin rotura de membranas se muestran en el cuadro 5.

Cuadro 3. Estimación de la razón de momios ajustada y asociación entre rotura prematura de membranas, factores sociodemográficos y obstétricos

<i>Factor</i>	<i>RM</i>	<i>EE</i>	<i>p</i>	<i>IC 95%</i>
Tabaquismo	2.483	0.990	0.023*	1.136 - 5.426
Inicio de la vida sexual activa	0.998	0.018	0.927	0.964 - 1.034
Embarazos	1.056	0.043	0.178	0.976 - 1.143
Cesárea	0.624	0.072	0.000*	0.497 - 0.783
Periodo intergenésico	1.035	0.021	0.088	0.995 - 1.077
Cantidad de visitas prenatales	1.129	0.021	0.000*	1.089 - 1.170

* Estadísticamente significativo al 5%

Cuadro 4. Distribución por edad gestacional en la que ocurrieron los nacimientos en pacientes con y sin rotura prematura de membranas

<i>Edad gestacional</i>	<i>Casos (%)</i>	<i>Controles (%)</i>
23 - 26	4 (0.28)	1 (0.07)
27 - 30	15 (1.07)	3 (0.21)
31 - 33	23 (1.64)	8 (0.58)
34 - 36	82 (5.86)	48 (3.48)
37 o más	1,275 (91.13)	1,319 (95.64)

DISCUSIÓN

La causa de la rotura prematura de membranas es multifactorial, pues comprende complicaciones previas o enfermedades concomitantes. Diversos estudios señalan que el antecedente de parto pretérmino, tabaquismo y sangrado durante el embarazo aumenta el riesgo de rotura prematura de membranas.^{11,14,15} La insuficiencia cervical, vaginosis bacteriana y el útero sobredistendido por embarazo múltiple o polihidramnios, son factores de riesgo independientes para la rotura prematura de membranas. Las enfermedades maternas (deficiencia de α -1-antitripsina, alteración de células falciformes y el síndrome de Ehlers-Danlos) aumentan aún más el riesgo de rotura prematura de membranas.^{19,20} Dichos factores desencadenan diversos eventos fisiopatológicos que influyen directamente en las membranas, pues modifican la estructura de las fibrillas de colágeno, causan distensión mecánica o las exponen a microorganismos que invaden un ambiente antes estéril, y culmina en rotura prematura de membranas mediante la producción de prostaglandinas, enzimas colagenolíticas y proteolíticas.

El nivel socioeconómico bajo es un factor de riesgo de rotura prematura de membranas; ésta puede deberse a deficiencias de vitamina C, cobre y cinc,²¹ indispensables para mantener el metabolismo y la producción normal

de colágeno (constituyente principal de las membranas ovulares); además, el cinc tiene importantes funciones antimicrobianas: impide la colonización microbiana y, por tanto, la producción en cascada de prostaglandinas y enzimas proteolíticas implicadas en la génesis de la rotura prematura de membranas. En este estudio se observó que el nivel socioeconómico fue similar en ambos grupos (la población que acude al servicio de salud pertenece al nivel socioeconómico medio). El estudio de Ferguson y colaboradores señala que la concentración de hemoglobina, como variable indirecta del nivel socioeconómico, se asocia con elevada frecuencia de rotura prematura de membranas; dicho factor no coincidió con los resultados de este estudio, pues la concentración de hemoglobina, al ingreso hospitalario, fue similar en ambos grupos (11.5 vs 11.54 g/dL); al igual que la frecuencia de anemia (hemoglobina menor de 11 g/dL).²¹

El tabaquismo influye de manera directa en el estado de salud de las pacientes, pues afecta la concentración de algunos nutrientes, como la de ácido ascórbico, y disminuye la respuesta inmunitaria materna y la de activación de inhibidores de proteasas, haciéndolas más susceptibles a infecciones virales y bacterianas. De las características sociodemográficas analizadas, sólo el tabaquismo durante el embarazo fue factor relacionado con rotura prematura de membranas. Esto coincide con el riesgo 2.1 veces más

Cuadro 5. Vía de nacimiento y resultados perinatales

<i>Variable</i>	<i>Casos (%)</i>	<i>Controles (%)</i>	<i>p</i>
Vía del parto			0.2326
Cesárea	461 (32.95)	485 (35.17)	
Vaginal	938 (67.06)	894 (64.83)	
Deciduomiotrititis	4 (0.29)	3 (0.22)	0.9847
Presentación del neonato			0.8530
Vertical	1369 (97.85)	1355 (98.26)	
Pélvica	24 (1.71)	18 (1.31)	
Transversal	5 (0.36)	5 (0.36)	
Oblicua	1 (0.07)	1 (0.07)	
Género			0.2398
Femenino	679 (48.53)	683 (49.53)	
Masculino	720 (51.46)	696 (50.47)	
Insuficiencia respiratoria	20 (1.43)	6 (0.44)	0.006
Hemorragia intraventricular	3 (0.21)	1 (0.07)	0.6247
Enterocolitis necrotizante	1 (0.07)	1 (0.07)	0.7479
Muerte fetal	3 (0.21)	4 (0.29)	0.9840
Peso del neonato (g) (DE)	3,233.81 (544.94)	3,319.5 (470.19)	<i>p</i> > 0.05

elevado de rotura de membranas en las pacientes que continúan fumando durante el embarazo.¹⁴

El antecedente de parto pretérmino se consideró factor de riesgo para rotura prematura de membranas. Este dato coincide con la bibliografía, pues señala que comparten algunos eventos fisiopatológicos relacionados con procesos infecciosos que incrementan la síntesis de prostaglandinas y enzimas proteolíticas que inducen cambios cervicales; además, las contracciones uterinas aumentan la tensión sobre las membranas ovulares que sufrieron cambios en la matriz de colágeno por la acción de elastasas y enzimas proteolíticas producidas por los agentes bacterianos.⁸⁻¹¹ La cantidad de embarazos, partos, abortos y la utilización de métodos anticonceptivos fueron similares en ambos grupos. El inicio de la vida sexual y la cantidad de parejas sexuales no influyó en el riesgo de rotura prematura de membranas. El antecedente de dos o más cesáreas fue factor protector para la rotura de membranas, característica que no ha sido reportada en investigaciones previas y que necesita confirmarse mediante estudios prospectivos.

La duración del periodo intergenésico permite a la madre recuperarse después de un evento obstétrico (aborto o nacimiento) y al recién nacido a que reciba lactancia materna y otros cuidados necesarios para su crecimiento y desarrollo adecuados. Los periodos intergenésicos muy cortos o largos se han relacionado con resultados desfavorables en el embarazo; las mujeres con intervalos de cinco meses o menos tienen mayor riesgo de muerte materna, sangrado en el tercer trimestre, rotura prematura de membranas, endometritis puerperal y anemia, en comparación con las que cursan con periodos de 18 a 23 meses.^{22,23} Las pacientes con intervalos intergenésicos de 59 meses o más tienen riesgo elevado de preeclampsia-eclampsia.²⁴ En el presente trabajo, dicha variable fue mayor en el grupo de casos, en comparación con el grupo control, lo que condicionó un incremento de 5% en la rotura prematura de membranas.

La frecuencia y calidad del control prenatal (evaluación integral de salud materna y fetal) contribuye a la detección de complicaciones durante el embarazo. La cantidad reducida de visitas prenatales, obtenida con el análisis uni y multivariado, se asoció con riesgo elevado de rotura prematura de membranas. La edad gestacional en que ocurrió esta rotura fue entre las semanas 23 y 30 de gestación (1.35%), cifra similar a la reportada en la bibliografía, con mayor morbilidad y mortalidad perinatal en este periodo.

No se encontró significación estadística en la mortalidad perinatal de ambos grupos. La morbilidad perinatal fue mayor en el grupo de casos, principalmente ocasionada por insuficiencia respiratoria en los nacimientos pretérmino de 33 semanas o menos. No hubo diferencia estadística en la frecuencia de hemorragia intraventricular y enterocolitis necrotizante para ambos grupos.

Las variables de tabaquismo, periodo intergenésico, antecedente de parto pretérmino y cantidad reducida de visitas prenatales se asociaron con mayor riesgo de rotura prematura de membranas. El antecedente de dos o más cesáreas se consideró factor protector para este tipo de rotura de membranas.

REFERENCIAS

1. Mercer BM. Preterm premature rupture of the membranes. *Am J Obstet Gynecol* 2003;101:178-93.
2. Parry S, Straus JF. Premature rupture of the fetal membranes. *N Eng J Med* 1998;663-70.
3. ACOG Committee on Practice Bulletin-Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 80: premature rupture of membranes. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. *Obstet Gynecol* 2007;109:1007-19.
4. Schucker JL, Mercer BM. Midtrimester premature rupture of the membranes. *Semin Perinatol* 1996;20:389-400.
5. Lavery JP, Miller CE, Knight RD. The effect of labor on the rheologic response of chorioamniotic membranes. *Obstet Gynecol* 1982;60:87-92.
6. McLaren J, Taylor DJ, Bell SC. Increased incidence of apoptosis in non-labour-affected cytotrophoblast cells in term fetal membranes overlying the cervix. *Hum Reprod* 1999;14:2895-900.
7. El Khwad M, Stetzer B, Moore RM, Kumar D, et al. Term human fetal membranes have a weak zone overlying the lower uterine pole and cervix before onset of labor. *Biol Reprod* 2005;72:720-6.
8. Moore RM, Mansour JM, Redline RW, Mercer BM, Moore JJ. The physiology of fetal membrane rupture: insight gained from the determination of physical properties. *Placenta* 2006;27:1037-1.
9. Vadillo-Ortega F, Arechevala F, Beltrán-Montoya J. Apoptosis y degradación de matriz extracelular en corioamnios durante el trabajo de parto y en la ruptura prematura de membranas. *Ginecol Obstet Mex* 1998;66:202-7.
10. Hernández GC, Vázquez VM, Herreras CT, Flores HH, Meráz CN. La vitamina C disminuye la síntesis de MMP-9 inducida con peróxido de hidrógeno en un modelo de estudio *in vitro* de membranas corioamnióticas. *Ginecol Obstet Mex* 2006;74:3-12.
11. Olivares AS, Pliego-Pérez AR. Ensayo clínico del tratamiento de la infección vaginal durante el embarazo y su relación con la incidencia de ruptura prematura de membranas. *Rev Sanid Milit Mex* 2000;54:4-8.
12. McGregor JA, French JI, Parker R, Draper D, et al. Prevention of premature birth by screening and treatment for common

- genital tract infections: results of a prospective controlled evaluation. Am J Obstet Gynecol 1995;173:157-67.
13. McGregor JA, Schoonmaker JN, Lunt BD, Lawellin DW. Antibiotic inhibition of bacterially induced fetal membrane weakening. Obstet Gynecol 1990;76:124-8.
 14. Harger JH, Hsing AW, Tuomala RE, Gibbs RS, et al. Risk factors for preterm premature rupture of fetal membranes: a multicenter case-control study. Am J Obstet Gynecol 1990;163:130-7.
 15. Hadley CB, Main DM, Gabbe SG. Risk factors for preterm premature rupture of the fetal membranes. Am J Perinatol 1990;7:374-9.
 16. Pfeffer F, Lobatón R, Reyes L, Luna A y col. Ruptura prematura de las membranas corioamnióticas. Valor predictivo del estado de nutrición en vitamina C y la infección. Perinatol Reprod Hum 2002;16:4-9.
 17. Lee T, Carpenter M, Heber WW, Silver HM. Preterm premature rupture of membranes: risks of recurrent complications in the next pregnancy among a population-based sample of gravid women. Am J Obstet Gynecol 2003;188:209-13.
 18. Asrat T, Lewis DF, Garite TJ, Major CA, et al. Rate of recurrence of preterm premature rupture of membranes in consecutive pregnancies. Am J Obstet Gynecol 1991;165:1111-5.
 19. Kanayama N, Kamijo H, Terao T, Horiuchi K, Fujimoto D. The relationship between trypsin activity in amniotic fluid and premature rupture of membranes. Am J Obstet Gynecol 1986;155:1043-8.
 20. Mercer BM, Goldenberg RL, Iams JD, et al. The preterm prediction study: analysis of risk factors for preterm premature rupture of the membranes. J Soc Gynecol Invest 1996;3:350A.
 21. Ferguson SE, Smith GN, Saleniek ME, Windrim R, Walker MC. Preterm premature rupture of membranes: nutritional and socioeconomic factors. Obstet Gynecol 2002;100:1250-6.
 22. Khoshnood B, Lee KS, Wall S, Hsieh HL, Mittendorf R. Short interpregnancy intervals and the risk of adverse birth outcomes among five racial/ethnic groups in the US. AM J Epidemiol 1998;148:798-805.
 23. Zhu BP, Rolfs RT, Nangle BE, Horan JM. Effect of interval between pregnancies on perinatal outcomes. N Engl J Med 1999;340:589-94.
 24. Fedrick J, Adelstein P. Influence of pregnancy spacing on outcome of pregnancy. Br Med J 1973;4:753-6.

Cuerpo amarillo

El folículo estallado se encoge y marchita, dando lugar al cuerpo amarillo. Las células se hacen muy voluminosas y se coloran de amarillo por la *luteína*.

Estos elementos desaparecen al cabo de doce días, cuando no ha habido fecundación, y al cabo de cinco o seis meses en caso de embarazo, dejando en su lugar una cicatriz llamada *corpus albicans*.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:7.

Curvas de crecimiento fetal de niños peruanos

Manuel Ticona Rendón,* Diana Huanco Apaza**

Nivel de evidencia: II-2

RESUMEN

Antecedentes: la evaluación del crecimiento fetal es decisiva para predecir algunos problemas del crecimiento del recién nacido y para juzgar el resultado de la atención de embarazos de alto riesgo.

Objetivo: obtener curvas de crecimiento fetal propias de un grupo seleccionado de recién nacidos peruanos.

Material y método: estudio prospectivo, transversal, con incorporación de recién nacidos vivos sucesivos. La estandarización técnica del pesaje y medición de los recién nacidos se efectuó con base en los lineamientos del Centro Latinoamericano de Perinatología (CLAP-OPS/OMS), al igual que la determinación de la edad gestacional por fecha de la última menstruación. Se excluyeron del estudio las pacientes con alguna afección materno-fetal que alterara el crecimiento del feto, las fumadoras y las desnutridas. Se utilizó media, desviación estándar, percentiles 10, 50 y 90 de peso, talla y perímetro cefálico. Las curvas se dibujaron y alisaron con ajuste polinomial de tercer orden en un programa Excel.

Resultados: durante el año 2005 nacieron 99,439 peruanos, en 29 hospitales del Ministerio de Salud de Perú. Cumplieron las condiciones de selección 50,568 (50.8%) recién nacidos, con quienes se elaboraron curvas de crecimiento fetal de 24 a 43 semanas de gestación. Las semanas 39 y 40 de gestación fueron las más representativas (55.8%), con un promedio de peso de $3,295 \text{ g} \pm 407 \text{ g}$ y $3,400 \pm 421 \text{ g}$, respectivamente (los percentiles 10, 50 y 90 fueron: 2,750; 3,275; 3,810 g y 2,875; 3,385 y 3,930 g, respectivamente). La talla promedio al nacimiento fue de: $49.7 \text{ cm} \pm 2.3$ y $50.1 \text{ cm} \pm 2.3$, respectivamente. El perímetro cefálico fue de $343 \text{ mm} \pm 16$ y $345 \text{ mm} \pm 16$, respectivamente.

Conclusiones: se reportan las curvas de crecimiento fetal según el peso, talla y perímetro cefálico en un grupo seleccionado de recién nacidos peruanos.

Palabras clave: crecimiento fetal, curvas de crecimiento intrauterino, peso al nacer por edad gestacional.

ABSTRACT

Background: Fetal grow evaluation is decisive to predict some grow problems and to consider high-risk pregnancies attention outcomes.

Objective: To obtain fetal grow curves of a selected group of Peruvian newborns.

Material and methods: Prospective and transversal study with successive enrolment of living newborns. Weighing and measurement techniques standardization in newborns was made by Centro Latinoamericano de Perinatología's guidelines, as gestational age determination alike, based in date of last menstruation. Patients with some maternal-fetal condition that changes fetal grow were excluded, and smokers and undernourished too. Mean, standard deviation, 10, 50 and 90-weight percentile, height, and cephalic perimeter were used. Curves were traced and smoothed by third grade polynomial adjustment in Excel software.

Results: During 2005 there were born 99,439 Peruvians, in 29 hospitals of Ministerio de Salud de Perú. Dates from 50,568 (50.8%) newborns were used to trace curves of fetal grow from 24 to 43 weeks of gestation. Weeks 39 and 40 of gestation were the most representative (55.8%), with a weigh average of $3,295 \text{ g} \pm 407 \text{ g}$, and $3,400 \pm 421 \text{ g}$, respectively (10, 50, and 90-percentile were: 2,750; 3,275; 3,810, and 2,875; 3,385, and 3,930 g, respectively). Average birth size was: $49.7 \text{ cm} \pm 2.3$, and 50.1 ± 2.3 , respectively. Cephalic perimeter was: 342 ± 16 , and $345 \pm 13 \text{ mm}$, respectively.

Conclusions: Fetal grow curves according to weight, size, and cephalic perimeter from a selected group of Peruvian newborns were reported.

Key words: fetal grow, intrauterine grow curves, neonatal weight by gestational age.

RÉSUMÉ

Antécédents: l'évaluation de la croissance fœtale est décisive pour prédire quelques problèmes de la croissance et pour juger le résultat de l'attention de grossesses à haut risque.

Objectif: obtenir des courbes de croissance fœtale appartenant à un groupe choisi de nouveau-nés péruviens.

Matériel et méthode: étude prospective, transversale, avec incorporation de nouveau-nés vivants successifs. La standardisation technique de la prise du poids et mesurage des nouveau-nés a été basée sur les lignes du Centre Latino-Américain de Périnatalogie (CLAP-OPS/OMS), de même que la détermination de l'âge gestationnel par la date de la dernière menstruation. On a exclu de l'étude les patientes avec quelque trouble materno-fœtal qui pourrait altérer la croissance du fœtus, les fumeuses et les sous-alimentées. On a employé

moyenne, déviation standard, percentiles 10, 50 et 90 de poids, taille et périmètre céphalique. Les courbes ont été dessinées et lissées avec ajustement polynomial de troisième ordre dans un programme Excel.

Résultats: pendant l'année 2005, 99,439 Péruviens sont nés, dans 29 hôpitaux du Ministère de la Santé de Pérou. 50,568 (50.8%) nouveau-nés ont satisfait les conditions de sélection, avec eux on a élaboré des courbes de croissance fœtale de 24 à 43 semaines de gestation. Les semaines 39 et 40 de gestation ont été les plus représentatives (55.8%), avec une moyenne de poids de $3,295 \text{ g} \pm 407 \text{ g}$ et $3,400 \pm 421 \text{ g}$, respectivement (les percentiles 10, 50 et 90 ont été : 2,750, 3,275, 3,810 g et 2,875, 3,385 et 3,930 g, respectivement). La taille moyenne à la naissance a été de : $49.7 \text{ cm} \pm 2.3$ et $50.1 \text{ cm} \pm 2.3$, respectivement. Le périmètre céphalique a été de $343 \text{ mm} \pm 16$ et $345 \text{ mm} \pm 16$, respectivement.

Conclusions: on rapporte les courbes de croissance fœtale selon le poids, la taille et le périmètre céphalique dans un groupe choisi de nouveau-nés péruviens.

Mots-clés: croissance fœtale, courbes de croissance intra-utérine, poids à la naissance par âge gestationnel.

RESUMO

Antecedentes: A avaliação do crescimento fetal é decisiva para prever alguns problemas do crescimento e para julgar o resultado da atenção de gravidez de alto risco.

Objetivo: Obter curvas de crescimento fetal próprias de um grupo selecionado de recém-nascidos peruanos.

Material e Método: Pesquisa prospectiva, transversal, com incorporação de recém-nascidos vivos sucessivos. A padronização técnica de pesagem e medição dos recém-nascidos se efetuou com base nos lineamentos do Centro Latinoamericano de Perinatología (CLAP-OPS/OMS), ao igual que a determinação da idade gestacional pela data da última menstruação. Foram excluídas da pesquisa as pacientes com alguma afecção materno-fetal que alterara o crescimento do feto, as que fumam e as que estavam desnutridas. Foi utilizado meia, desvio padrão, percentil 10, 50 e 90 de peso, tamanho e perímetro cefálico. As curvas foram traçadas e analisadas com ajuste polinomial de ordem 3 em programa de Excel.

Resultados: Durante o ano de 2005 nasceram 99.439 peruanos, em 29 hospitais do Ministério da Saúde de Peru. Foram cumpridas as condições de seleções 50.568 (50,8%) recém-nascidos, com os quais se elaboraram curvas de crescimento fetal de 24ª a 43ª semana de gestação. A 39ª e 40ª semana de gestação foram as mais representativas (55,8%), com um promédio de peso de $3.295 \text{ g} \pm 407 \text{ g}$ e $3.400 \pm 421 \text{ g}$, respectivamente (os percentis 10, 50 e 90 foram: 2.750, 3.275, 3.810g e 2.875, 3.385 e 3.930g, respectivamente). O tamanho promédio de nascimento foi de: $49,7 \text{ cm} \pm 2,3$ e $50,1 \text{ cm} \pm 2,3$, respectivamente. O perímetro cefálico foi de $33 \text{ mm} \pm 16$ e $345 \text{ mm} \pm 16$, respectivamente.

Conclusões: Foram informadas as curvas de crescimento fetal segundo o peso, o tamanho e o perímetro cefálico em grupo selecionado de recém-nascidos peruanos.

Palavras-chave: Crescimento fetal, curvas de crescimento intra-uterino, peso ao nascer por idade gestacional.

La evaluación del crecimiento fetal es importante para predecir la posibilidad de padecimientos del neonato, estimar su pronóstico a largo plazo y juzgar el resultado de la atención de mujeres con embarazo de alto riesgo. La evaluación tradicional consiste en

ubicar al recién nacido en una curva patrón de crecimiento intrauterino, de acuerdo con el peso y la edad gestacional. Con los datos de ésta es posible clasificar al recién nacido según el criterio de Battaglia-Lubchenco,¹ como adecuado para la edad gestacional, pequeño para la edad gestacional o grande para la edad gestacional.

En 1963 Lubchenco^{1,2} fue la primera en proponer al crecimiento fetal en forma de curvas de peso según la edad gestacional. Posteriormente, otros autores publicaron nuevas curvas obtenidas en condiciones diferentes.³⁻⁷ La Organización Mundial de la Salud recomienda que la curva patrón que se utilice en cada centro de perinatología sea reciente y representativa de la población que atiende.

En Perú también se hacen esfuerzos para estudiar el crecimiento fetal. En 1974 el Instituto de Protección Materno Infantil⁸ elaboró unas tablas de percentilas de peso a partir de las 24 hasta las 44 semanas, pero fueron poco difundidas.

En la mayor parte de los hospitales peruanos se utiliza la curva de crecimiento intrauterino de Lubchenco.

* Médico pediatra y neonatólogo, doctor en medicina. Universidad Nacional Jorge Basadre Grohmann, Tacna, Perú.

** Obstetrix, magíster en Salud Pública. Hospital Hipólito Unanue, Tacna, Perú.

Correspondencia: Dr. Manuel Ticona Rendón. Avenida Bolognesi núm. 611, oficina 203, Tacna, Perú. E-mail:

manuelticonar@yahoo.es

Recibido: marzo, 2008. Aceptado: abril, 2008.

Este artículo debe citarse como: Ticona RM, Huanco AD. Curvas de crecimiento fetal en niños peruanos. Ginecol Obstet Mex 2008;76(8):476-82.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

Estudio fue realizado con el apoyo técnico-financiero del Instituto Nacional de Salud.

Contar con tablas propias de crecimiento intrauterino es, sin duda, el reto más importante para los médicos que atienden a mujeres embarazadas. Por ello es necesario elaborar curvas de crecimiento intrauterino apropiadas para la población en la que se apliquen, con una metodología congruente con las recomendaciones internacionales.

Este estudio se realizó con el propósito de definir el crecimiento fetal normal en un grupo de población de recién nacidos peruanos seleccionados.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio prospectivo y transversal efectuado en recién nacidos vivos durante el año 2005 en 29 hospitales del Ministerio de Salud de Perú. La población estudiada fue de raza mestiza y nivel socioeconómico medio a bajo.

Se excluyeron del estudio las pacientes con alguna enfermedad materna que pudiera alterar el crecimiento fetal, fueran fumadoras, alcohólicas o estuvieran desnutridas, en quienes la fecha de la última menstruación no fuera confiable o el embarazo fuera gemelar. Asimismo, a los recién nacidos con malformaciones congénitas mayores y edad gestacional pediátrica discordante con la edad gestacional obstétrica.

La técnica de pesaje y medición de los recién nacidos se estandarizó de acuerdo con las recomendaciones del Centro Latinoamericano de Perinatología (CLAP-OPS/OMS).^{9,10} Los niños se pesaron y midieron en el transcurso de la primera hora de vida, por enfermeras de los servicios de neonatología y controlados periódicamente por los colaboradores. La edad gestacional se calculó en semanas completas a partir del primer día de la última menstruación.

Los datos se registraron en la historia clínica perinatal y en el Sistema Informático Perinatal, seleccionados y analizados con los programas Visual Fox y Excel. Para el análisis estadístico se utilizó media, desviación estándar, percentiles 2.5, 5, 10, 50 y 90 de peso, talla y perímetro cefálico.

Se elaboraron las tablas y las curvas que relacionaron la edad gestacional con percentiles de peso en gramos, talla en centímetros y perímetro cefálico en milímetros; las curvas se dibujaron y alisaron con ajuste polinomial de tercer orden en el programa Excel.

RESULTADOS

En el transcurso del año 2005 nacieron 99,439 niños en 29 hospitales, de los que sólo 50,568 (50.8%) cumplieron con los criterios de selección y con quienes se elaboraron las curvas peruanas de crecimiento fetal.

El diseño de estas curvas se realizó con recién nacidos vivos seleccionados, de uno y otro sexo, y se obtuvieron los percentiles 10, 50 y 90. Además, se calcularon los percentiles 2.5 y 5 para clasificar al recién nacido pequeño para la edad gestacional en: leve, moderado y grave, según se encuentre abajo del percentil 10, 5 y 2.5, respectivamente (cuadro 1).

La figura 1 representa el crecimiento fetal expresado mediante los percentiles ajustados de peso al nacimiento, entre las semanas 24 a 43 de edad gestacional.

Las semanas 39 y 40 de la gestación son las más representativas y corresponden, respectivamente, a 29.6 y 26.2% de los recién nacidos; es decir, más de la mitad del total de recién nacidos (55.8%). El promedio de peso fue de $3,295 \pm 407$ g y $3,400 \pm 421$ g, respectivamente. Sus percentiles 10, 50 y 90 fueron: 2,750; 3,275; 3,810 g, y 2,875; 3,385, y 3,930 g, respectivamente.

Las figuras 2 y 3 muestran los percentiles de talla y perímetro cefálico y se construyeron con los datos del

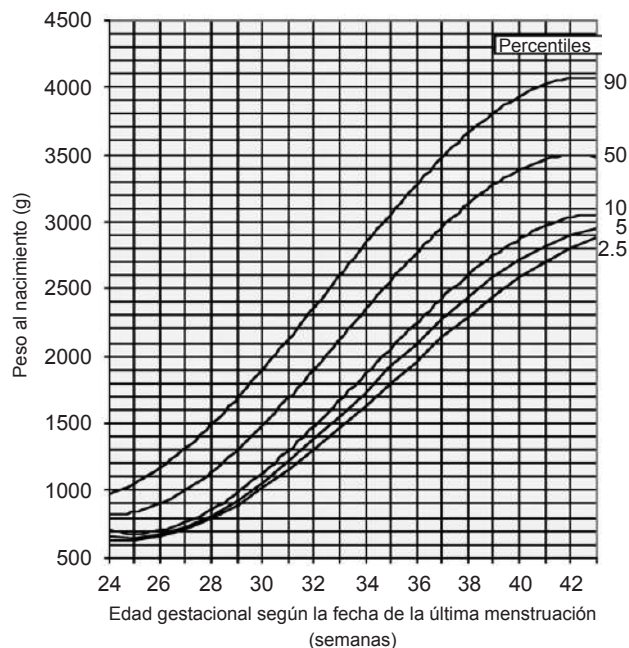
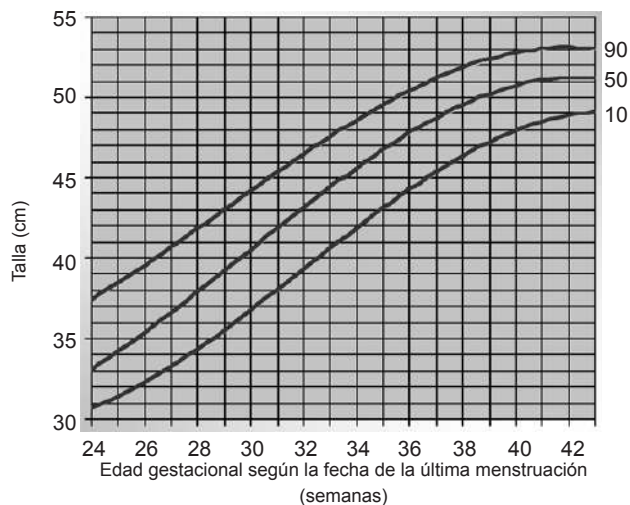
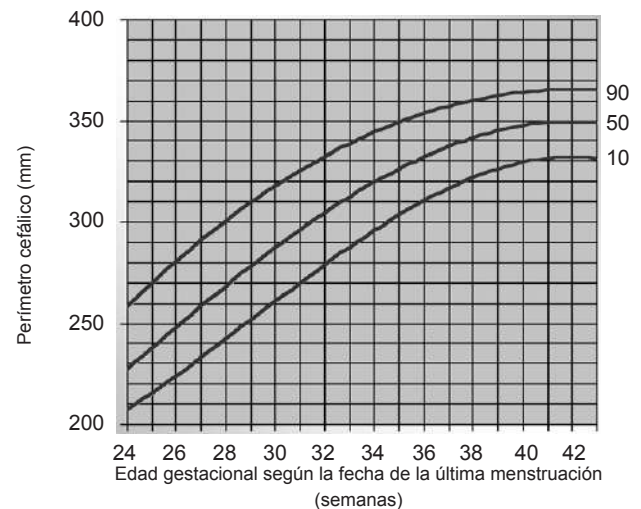


Figura 1. Curva de crecimiento intrauterino en recién nacidos peruanos (50,568 recién nacidos de uno y otro sexo).

Cuadro 1. Crecimiento fetal por peso (uno y otro sexo), percentiles para cada edad gestacional ($n = 50,568$)

Edad gestacional	<i>n</i>	Percentiles de peso				
		2.5	5	10	50	90
24	10	630	660	690	820	975
25	11	630	650	690	840	1055
26	18	655	670	710	900	1170
27	20	710	730	770	1005	1315
28	23	790	815	860	1140	1490
29	25	895	925	980	1300	1685
30	44	1015	1060	1125	1485	1900
31	41	1150	1215	1295	1690	2125
32	73	1305	1380	1475	1905	2360
33	95	1465	1555	1665	2125	2600
34	246	1630	1735	1860	2345	2835
35	434	1800	1920	2060	2565	3060
36	957	1965	2100	2250	2770	3280
37	3296	2135	2270	2435	2960	3480
38	10946	2290	2435	2600	3130	3655
39	14946	2440	2580	2750	3275	3810
40	13235	2580	2710	2875	3385	3930
41	5142	2700	2815	2970	3460	4020
42	980	2800	2895	3030	3495	4065
43	26	2875	2945	3050	3480	4065

Fuente: Base de datos del SIP de 29 hospitales del MINSA, Perú. Percentiles ajustados con polinomio de tercer orden.

**Figura 2.** Curvas de crecimiento intrauterino según la talla del recién nacido.**Figura 3.** Curvas de crecimiento intrauterino según el perímetro cefálico del recién nacido.

cuadro 3. La talla promedio de nacimiento a las 39 y 40 semanas de gestación fue de $49.7 \text{ cm} \pm 2.3$ y $50.1 \text{ cm} \pm 2.3$, respectivamente. El perímetro cefálico fue de $343 \text{ mm} \pm 16$ y $345 \text{ mm} \pm 16$, respectivamente (cuadro 2).

DISCUSIÓN

Los diferentes autores y la Organización Mundial de la Salud recomiendan que cada centro de perinatología cuente

Cuadro 2. Crecimiento fetal (uno y otro sexo) en recién nacidos peruanos seleccionados, promedios $\pm$ DE ($n = 50,568$)

Edad gestacional	n	Peso (g)		Talla (cm)		Perímetro cefálico (mm)	
		$\bar{X}$	DE	$\bar{X}$	DE	$\bar{X}$	DE
24	10	753	146	32.7	2.4	228	16
25	11	850	75	34.0	5.2	245	34
26	18	908	221	36.2	3.3	245	27
27	20	1012	171	35.4	2.7	252	30
28	23	1254	297	38.1	2.6	274	29
29	25	1482	266	40.3	2.9	282	29
30	44	1490	326	39.8	3.8	287	25
31	41	1752	467	41.1	4.4	297	26
32	73	1908	437	43.1	3.2	309	20
33	95	2033	362	43.9	3.0	311	20
34	246	2274	431	45.0	2.9	316	20
35	434	2509	421	46.3	3.0	325	22
36	957	2757	431	47.4	2.6	331	18
37	3296	3011	417	48.5	2.4	337	17
38	10946	3195	408	49.2	2.5	341	16
39	14946	3295	407	49.7	2.3	343	16
40	13235	3400	421	50.1	2.3	345	16
41	5142	3488	422	50.5	2.3	348	16
42	980	3506	415	50.4	2.7	348	17
43	26	3455	405	50.9	1.2	350	15

Fuente: Base de datos del SIP de 29 hospitales del MINSA, Perú.

con una curva-patrón propia y representativa de la población que se atiende, en virtud de que existen diferencias geográficas, étnicas y epidemiológicas que contribuyen al subregistro de recién nacidos con mayor morbilidad y mortalidad.^{11,12} El uso de curvas de crecimiento intrauterino propias es importante para evaluar correctamente el crecimiento intrauterino de los recién nacidos como producto de embarazos de alto riesgo.

La OMS señala que para que una curva de referencia se considere estándar, la muestra debe ser de corte transversal. Los procedimientos muestrales deben estar adecuadamente definidos y ser reproducibles. Las medidas deben incluir más de una variable antropométrica. La información con la que se construyen las gráficas, cuadros y procedimientos de alisamiento debe estar disponible.¹³⁻¹⁵

La OMS recomienda valorar el crecimiento intrauterino de un recién nacido mediante comparación con los patrones obtenidos de la población a la que dicho recién nacido pertenece y estimados con base en estudios prospectivos

controlados periódicamente para considerar los posibles cambios que se producen por las características étnicas, biológicas y ecológicas de la población asistida.

En Perú no se cuenta con patrones de crecimiento intrauterino propios; por ello, en la mayor parte de los hospitales se utiliza la curva de Lubchenco. También se utiliza la curva del CLAP (1984) y en muy pocos la curva peruana de Hernández (1972).

Este trabajo se hizo con el propósito de construir una curva nacional de distribución de peso, talla y perímetro cefálico al nacer, de acuerdo con la edad gestacional para el Perú, siguiendo los criterios de la OMS.

Este estudio prospectivo significó un esfuerzo de los autores y colaboradores médicos: pediatras, neonatólogos, ginecoobstetras, enfermeras, obstetrices y técnicos en informática de 29 hospitales públicos de Perú que cuentan con un sistema informático estandar (SIP2000). En el recién nacido pretérmino fue difícil determinar *a posteriori* los patrones de crecimiento intrauterino debido a que sólo

Cuadro 3. Percentiles de talla y perímetro cefálico en recién nacidos peruanos seleccionados

<i>Edad gestacional</i>	<i>Talla (cm)</i>			<i>Perímetro cefálico (mm)</i>		
	<i>P10</i>	<i>P50</i>	<i>P90</i>	<i>P10</i>	<i>P50</i>	<i>P90</i>
24	30.59	33.03	37.39	206.84	226.50	257.32
25	31.32	34.12	38.41	214.91	237.08	269.03
26	32.19	35.30	39.49	223.46	247.52	280.07
27	33.18	36.54	40.62	232.37	257.76	290.42
28	34.27	37.82	41.77	241.52	267.75	300.09
29	35.45	39.13	42.94	250.81	277.42	309.09
30	36.68	40.46	44.11	260.12	286.73	317.41
31	37.96	41.78	45.27	269.33	295.61	325.05
32	39.25	43.08	46.41	278.33	304.02	332.03
33	40.55	44.34	47.50	287.01	311.88	338.33
34	41.82	45.54	48.53	295.25	319.15	343.97
35	43.06	46.68	49.49	302.94	325.77	348.94
36	44.23	47.72	50.37	309.97	331.69	353.24
37	45.32	48.66	51.15	316.22	336.84	356.88
38	46.31	49.48	51.81	321.57	341.17	359.87
39	47.17	50.16	52.35	325.92	344.63	362.19
40	47.89	50.68	52.74	329.14	347.15	363.85
41	48.45	51.03	52.98	331.14	348.69	364.86
42	48.82	51.19	53.05	331.78	349.18	365.22
43	48.99	51.15	52.93	330.96	348.57	364.92

Fuente: Base de datos del SIP de 29 hospitales del MINSA, Perú. Percentiles ajustados con polinomio de tercer orden.

un escaso número de recién nacidos sanos, sin factores de retardo del crecimiento intrauterino, nacen vivos antes del término de la gestación, motivo por el que se encontraron pocos casos entre las 24 y 33 semanas de gestación.

Las estrictas condiciones de selección redujeron a la mitad el número de casos. Esto afectó, sobre todo, a los recién nacidos menores de 36 semanas de edad gestacional, lo que confirma la dificultad de obtener un número suficiente de recién nacidos prematuros, exentos de factores conocidos de retardo del crecimiento intrauterino. Sin embargo, la mayor parte de los casos de retardo del crecimiento intrauterino ocurre en mayores de 35 semanas de gestación, lo cual hace útil esta curva. Esta curva peruana de crecimiento intrauterino se obtuvo a partir de una población con nutrición adecuada y sana para utilizarse como meta a alcanzar por los programas de salud en el Perú. Las tablas y curvas de crecimiento fetal que aquí se muestran son, por las razones expuestas, sumamente confiables y convenientes para su uso en Perú.

REFERENCIAS

1. Lubchenco L, Hansman Ch, Dressler M, Boyd E. Intrauterine growth as estimated from liveborn birth date data at 24 to 42 weeks of gestation. *Pediatrics* 1963;32:793-800.
2. Lubchenco L, Hansman Ch, Boyd E. Intrauterine growth in length and head circumference as estimated from live births at gestational ages from 26 to 42 weeks. *Pediatrics* 1966;37:403-8.
3. Brenner W, Edelman D. A standard of fetal growth for the United States of America. *Am J Obstet Gynecol* 1976;126:555-65.
4. Guayasamin O, Benedetti WL, Althabe O, Nieto F, Tenzer S. Crecimiento fetal humano valorado por índices antropométricos. *Pub Cientif del CLAP número* 1016. Uruguay, 1984.
5. Thomson AM, Billewicz WZ, Hytten FE. The assessment of fetal growth. *J Obstet Gynaec Brit Cwlv* 1968;75:903-16.
6. Usher R, Mc Lean F. Intrauterine growth of liveborn Caucasian infants at sea level: standards obtained from measurements in 7 dimensions of infants born between 25 and 44 weeks of gestation. *J Pediatrics* 1969;74:901-10.
7. Williams R, Creasy R, Cunningham G. Fetal growth and perinatal viability in California. *Obstet Gynecol* 1982;59(5):624-32.
8. Ticona M. Curvas de crecimiento intrauterino. En: Ticona M. Recién Nacido. Morbi-Mortalidad. Tacna: Universidad Nacional Jorge Basadre, Tacna, 1995;pp:161-83.

9. Fescina R, Schwarcz R, Diaz A. Vigilancia de crecimiento fetal. Pub Cientif del CLAP número 1261. Uruguay, 1996;pp:9-10.
10. Martell M, Stol P. Atención inmediata del recién nacido. Pub Cientif del CLAP número 1253. Uruguay, 1992.
11. Lagos R, Espinoza R, Orellana J. Antropometría materna y peso promedio de nacimiento. Rev Chil Obstetr Ginecol 2001;66(2):99-103.
12. Lagos R, Espinoza R, Orellana J, Echeverría P. Diferencia en peso de nacimiento promedio según tres variables biológicas en recién nacidos normales. Rev Méd Chile 1999;127(12).
13. González R, Gómez R, Castro R, Kae J y col. Curva nacional de distribución de peso al nacer según edad gestacional. Chile, 1993 a 2000. Rev Méd Chile 2004;132(10):1155-65.
14. Abeyá E. Curvas de crecimiento nacionales ¿Dónde estamos y hacia dónde vamos? Arch Argent Pediatr 2003;101(5):350.
15. Falcao MC, Feferbaum R. Evaluación nutricional del recién nacido. Nutrición Clínica 2003;6(4):374-80.

Trayecto que sigue el óvulo fecundado

En las conejas y en las cobayas, el óvulo fecundado emplea aproximadamente tres días en recorrer la trompa de Falopio; al final del tercer día, ya en plena segmentación, llega el óvulo al útero.

En la perra, esta estancia en el oviducto dura de ocho a diez días; en los rumiantes domésticos, cuatro o cinco.

En la mujer, el óvulo fecundado llega al útero cerca de ocho días después.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:10.

Leiomiomatosis intravenosa uterina con diseminación difusa a la cavidad pélvica. Reporte de un caso y revisión bibliográfica

Marcelo Fidias Noguera Sánchez,* José Manuel Ceja Sánchez,** Filiberto Villanueva Rustrián,*** Fabián Tafoya Ramírez,**** Alejandro Mayoral Silva¹

RESUMEN

La leiomiomatosis intravenosa es una neoplasia muy rara, pues sólo se han reportado alrededor de 30 casos en todo el mundo. Las complicaciones más frecuentes incluyen: diseminación dentro de la vena cava, obstrucción cardíaca (cavidades derechas, válvulas) e invasión difusa en la pelvis. Se comunica el caso de una mujer de 40 años de edad con antecedente de tumor pélvico, que se resecó quirúrgicamente. Durante la operación se encontró un tumor pelvico-abdominal de grandes dimensiones que invadía de forma difusa el cuerpo uterino, los ligamentos redondos y el infundíbulo pélvicos; se extendía fuera de la pelvis hasta la bifurcación aorto-abdominal. Su consistencia era gomosa, elástica y sangrante. El reporte histopatológico fue: leiomiomatosis intravenosa con fibras musculares lisas benignas que infiltraban las estructuras adyacentes. La leiomiomatosis intravenosa se origina en el tejido uterino e invade, por contigüidad, todos los anexos reproductivos y distorsion su estructura. El carácter infiltrativo confiere al cirujano dificultad técnica, por lo que deberá contar con un equipo multidisciplinario para establecer su tratamiento.

Palabras clave: leiomiomatosis intravenosa benigna, útero, neoplasia.

ABSTRACT

Diffuse uterine leiomyomatosis is a rare benign entity in gynecology, with only 30 worldwide reports. Its most frequent complications are dissemination into vena cava, cardiac obstruction (right cavities and valves), and diffuse pelvic invasion. We report a case of a 40 years old female with history of pelvic mass resection. During surgery it was found a large abdominal-pelvic mass diffusely invading uterine body, and round and infundibulum-pelvic ligaments. This mass extends itself out of pelvis until aorto-abdominal bifurcation, and has gummatous, elastic, and highly bleeding consistency. Histopathologic report was intravenous leiomyomatosis with benign smooth muscular fibers infiltrating adjacent structures. Its origin was uterine tissue, but it invades, adjacently, all reproductive annexes deforming them anatomy. Its infiltrative quality confers a technical difficulty to surgeon, so he or she will need a multidisciplinary team to establish its treatment.

Key words: benign intravenous leiomyomatosis, uterus, neoplastic.

RÉSUMÉ

La léiomyomatose intraveineuse est une néoplasie très rare, car on a seulement rapporté environ 30 cas partout dans le monde. Les complications les plus fréquentes incluent: dissémination à l'intérieur de la veine cave, obstruction cardiaque (cavités droites, valves) et invasion diffuse dans le pelvis. On rapporte le cas d'une femme de 40 ans avec antécédent de tuméfaction pelvienne, laquelle a subi une intervention chirurgicale pour son résection. Pendant la chirurgie on a trouvé une tuméfaction abdomino-pelvienne de grandes dimensions qui envahissait de forme diffuse le corps utérin, les ligaments ronds et infundibulum pelviens; elle s'étendait hors le pelvis jusqu'à la bifurcation aorto-abdominale. Sa consistance était gommeuse, élastique et hautement saignante. Le rapport histopathologique a été léiomyomatose intraveineuse avec des fibres musculaires lisses bénignes qui infiltraient les structures adjacentes. La léiomyomatose intraveineuse commence dans le tissu utérin et envahit, par contigüité, toutes les annexes reproductives et altère leur anatomie. Son caractère d'infiltration donne au chirurgien des difficultés techniques, raison pour laquelle une équipe multidisciplinaire sera prise en compte pour établir son traitement.

Mots-clés: léiomyomatose intraveineuse bénigne, utérus, néoplasie.

RESUMO

A leiomiomatose intravenosa é um neoplasma raro, pois somente foi comunicado ao redor de 30 casos no mundo todo. As complicações mais freqüentes incluem: disseminação dentro da veia cava, obstrução cardíaca (cavidade direita, válvulas) e invasão difusa da pélvis. Foi comunicado um caso de uma mulher de 40 anos de idade com antecedente de tumoração pélvica, a qual se interceptou cirurgicamente para sua ressecção. Durante a operação foi encontrado um tumor pélvico-abdominal com grande dimensão que invadia de forma difusa o corpo uterino, os ligamentos redondos e infundíbulo pélvicos; se estendia fora da pélvis até a bifurcação aorta abdominal. Sua consistência

era viscosa, elástica e altamente sangrenta. O comunicado histopatológico foi leiomiomatose intravenosa com fibras musculares lisas benignas que infiltravam as estruturas adjacentes. A leiomiomatose intravenosa se origina do tecido uterino e invade, por contigüidade, todos os anexos reprodutivos e distorciona sua anatomia. O caráter infiltrativo confere ao cirurgião dificuldade técnica, pelo que deverá contar com uma equipe multidisciplinar para estabelecer o tratamento.

Palvras-chave: Leiomiomatosis intravenosa benigna, útero, neoplasma.

La leiomiomatosis intravenosa benigna es una neoplasia excepcional, hasta el 2001 sólo se habían reportado 30 casos en la bibliografía estadounidense.^{1,2} En Alemania existen 16 reportes desde 1903 hasta 1930.³ El primer caso lo describió Birch-Hirschfeld en 1897.⁴ El tratamiento de la leiomiomatosis intravenosa benigna debe ser multidisciplinario. Debido a la rareza de los casos y a su asociación con la extensión extrapélvica, debe conocerse este padecimiento, ya que puede invadir áreas circunvecinas de manera directa, sobre todo la cavidad cardiaca, y las cavas inferior y superior.⁵ Aquí se comunica un caso de leiomiomatosis intravenosa con invasión directa a todo el aparato reproductor (parametrios, ligamentos de soporte y vasculares, ovarios y trompas de Falopio), hecho nunca antes descrito en la bibliografía.

CASO CLÍNICO

Mujer de 40 años de edad con dos embarazos. Antecedente de oclusión tubaria bilateral 17 años antes. Acudió al Hospital de Alta Especialidad de Oaxaca con dolor pélvico abdominal y sangrado transvaginal de 12 meses de evolución. A la exploración física se palpó un tumor

abdominopélvico comparable con un embarazo de 22 semanas de gestación, fijo en los parametrios, doloroso y con sangrado transvaginal. Los exámenes de laboratorio fueron negativos para marcadores tumorales; gonadotropina coriónica humana β , anemia hipocrómica y microcítica de 7 g. El ultrasonido pélvico mostró un tumor mixto, quizá dependiente del ovario derecho (teratoma maligno), que afectaba al útero, pólipo endometrial e hidronefrosis ipsilateral leve (*sic*); sus dimensiones eran de 198, 194 y 169 mm. En la laparotomía exploradora el diagnóstico prequirúrgico fue: tumor maligno de ovario. Durante la operación se encontró un tumor gigante que se originaba en el útero, que llegaba hasta la bifurcación de la aorta abdominal, de consistencia gomosa y con abundante irrigación vascular.

El tumor se extirpó completo. La disección quirúrgica se ajustó a los cambios anatómicos que produjo la invasión tumoral. Se verificó la integridad de los uréteres y el conducto digestivo de manera visual y bajo exploración directa. El peso del espécimen fue de 2,400 g y se etiquetó como útero y anexos. El útero se encontraba deformado en su totalidad; no se apreciaban las referencias anatómicas tradicionales, ni las de los anexos para efectuar la histerectomía. Se trasladó a la paciente a recuperación y después de cuatro días egresó sin molestias. El servicio de anatomopatología reportó un espécimen de 19 x 15 x 12 cm con múltiples nódulos, de 5 a 14 cm, color blanco, de aspecto lobulado y consistencia gomosa, conformado por trabéculas gruesas y ovillos en toda la pieza, incluidos los ovarios, las trompas de Falopio, y los ligamentos de soporte y vasculares (figura 1). El reporte histopatológico definitivo fue: leiomiomatosis intravenosa.

En el examen microscópico se observó al miometrio poco diferenciado, conformado por micronódulos que se diferenciaban del miometrio normal circunvecino. Al interior de las estructuras vasculares se identificaron los mismos nódulos de músculo liso benigno que distorsionaban estas estructuras. No se identificaron mitosis atípicas y su cuenta por campo de alta resolución fue de menos de 10 (figuras 2 y 3).

* Director médico.

** Subdirector quirúrgico.

*** Cirujano general y cardiorácico.

**** Anatomopatólogo y citotecnólogo.

¹ Subdirector del Servicio de anestesia.

Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, Secretaría de Salud.

Correspondencia: Dr. Marcelo Noguera Sánchez. Av. Reforma 610, colonia Centro, CP 68000, Oaxaca, Oaxaca, México. E-mail: fidiasnoguera@yahoo.com.mx

Recibido: abril, 2008. Aceptado: mayo, 2008.

Este artículo debe citarse como: Noguera SMF, Ceja SJM, Villanueva RF, Tafoya RF, Mayoral SA. Leiomiomatosis intravenosa uterina con diseminación difusa a la cavidad pélvica. Reporte de un caso y revisión bibliográfica. Ginecol Obstet Mex 2008;76(8):483-6.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx



Figura 1. Espécimen con múltiples nódulos.

DISCUSIÓN

La leiomiomatosis intravenosa benigna es una neoplasia que compete al ginecólogo y a las especialidades implicadas en el campo quirúrgico, principalmente las de la región abdominopélvica. Este padecimiento representa un reto para establecer el diagnóstico y su tratamiento integral. La gran invasión de tejido benigno hacia el hueso pélvico, la región abdominal y las grandes venas son decisivas para establecer el protocolo de tratamiento. La neoplasia suele expresarse entre los 30 y 40 años de edad. Una de las enfermedades que deberán descartarse en el diagnóstico diferencial es la leiomiomatosis metastatizante benigna, que es una leiomiomatosis uterina concomitante con tumores benignos del músculo liso localizados en el parénquima de los órganos distantes.⁶ Algunas publicaciones refieren que la leiomiomatosis intravenosa benigna afecta el parénquima pulmonar y los nódulos linfáticos pulmonares.^{7,8} Aunque se considera benigna, no existe

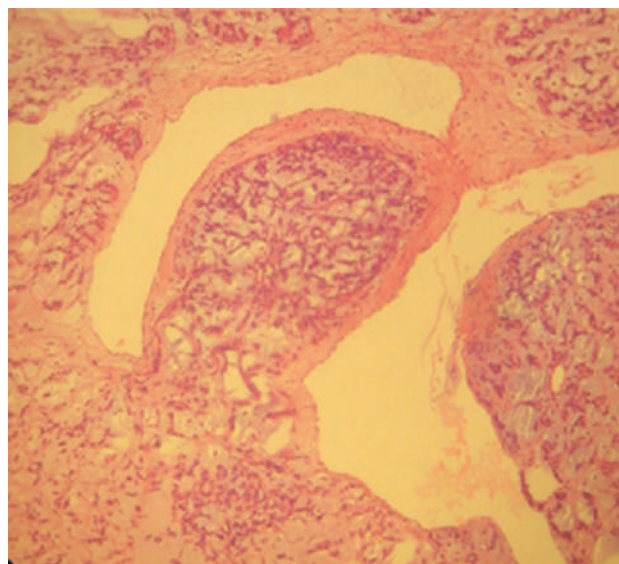


Figura 2. Micronódulos de músculo liso benignos sin mitosis.

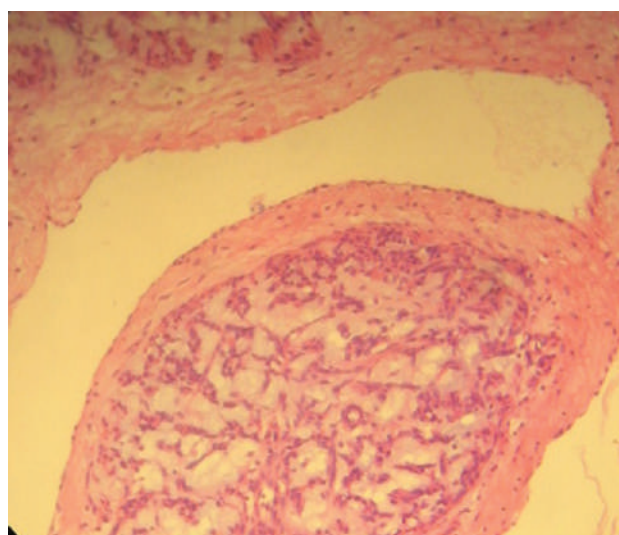


Figura 3. Micronódulos de músculo liso benignos sin mitosis (detalle).

invasión importante hacia los grandes vasos y la cavidad cardiaca. La magnitud de la lesión, obstrucción, invasión hacia la vasculatura pulmonar y el riesgo de embolismo la hacen una enfermedad maligna. Muchos de los casos reportados han requerido dos tiempos quirúrgicos y métodos diagnósticos invasores, para descartar su localización dentro de las grandes arterias, venas y cavidades cardiacas. También se han descrito modalidades de tratamiento para regular el crecimiento de este tejido: megestrol de

depósito, tamoxifeno, etopósido y radioterapia. Después de comunicar este caso y efectuar la revisión bibliográfica, el área de atención al usuario y la dirección médica del hospital se dieron a la tarea de localizar a la usuaria para ingresarla a la sala de hemodinámica y realizarle un cateterismo diagnóstico.

REFERENCIAS

1. Robles-Frias A, Severin CE, Robles-Frías MJ, Garrido JL. Diffuse uterine leiomyomatosis with ovarian and parametrial involvement. *Obstet Gynecol* 2001;97(5):834-5.
2. Bahary CM, Gorodeski IG, Nelly M, Avidor I, Garto IJ. Intravascular leiomyomatosis. *Obstet Gynecol* 1982;59(6):S73-S77.
3. Kaszar-Seibert DJ, Gauvin GP, Rogoff PA, Vittimberga FJ, et al. Intracardiac extension of intravenous leiomyomatosis. *Radiology* 1988;168:409-10.
4. Birch-Hirschfeld FV. *Lehrbuch der pathologische anatomie*. 5th ed. Leipzig: FCW Vogel, 1897;pp:226-58.
5. Cea-Calvo L, Lozano F, Pombo M, Rodríguez E, et al. Images in cardiovascular medicine. Uterine intravenous leiomyomatosis extending through the inferior vena cava into the right cardiac cavities. *Circulation* 2000;101:581-3.
6. Ariza A, Cerra C, Hahn IS, Shaw RK, Rigney B. Intravascular leiomyomatosis of the uterus: a case report. *Conn Med* 1982;46:700-3.
7. Norris HJ, Parmley T. Mesenchymal tumors of the uterus. V. Intravenous leiomyomatosis: a clinical and pathologic study of 14 cases. *Cancer* 1975;36:2164-78.
8. Koh Dm, Burn PR, King DM. Benign metastasizing leiomyoma with intracaval leiomyomatosis. *Br J Radiol* 2000;73:435-7.

Endotelio amniótico

Está formado por un epitelio pavimentoso de una capa de células. Estas células parecen muy chatas cuando el amnios está tenso. Los bordes son sinuosos, con dientes y festones finamente dibujados.

La posición de las células, unas con respecto a otras, es muy compleja; puede ser penniforme, en rosetón, etc.

La forma de las células varía según la edad del huevo.

En un amnios de tres meses, los límites celulares dibujan espacios de grandes dimensiones e irregularmente cuadrangulares.

En uno de los ocho meses, las células tienen los bordes más dentados; presentan a veces tres o cuatro núcleos y una disposición en rosetón alrededor de un punto central que puede considerarse como si fuese un estoma. Al llegar al término del embarazo, los estomas han desaparecido.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;pp:20-21.

Hidronefrosis fetal. Reporte de un caso y revisión bibliográfica

Faride Navari González,* Daniel Zúñiga Lara,** Lino Amor Calleja***

RESUMEN

La hidronefrosis fetal es la anomalía congénita más frecuente detectada por ultrasonido. Es la dilatación anormal del conducto urinario, cuyas causas más comunes son hidronefrosis fisiológica y transitoria que se resuelven de manera espontánea. La obstrucción pielocalicial es la causa más frecuente. La principal complicación es el deterioro de la función renal. El ultrasonido es el estudio de elección durante los periodos pre y posnatal para establecer el diagnóstico. La clasificación de la Sociedad de Urología Fetal y la medición del diámetro anteroposterior de la pelvis renal son los parámetros más aceptados para su diagnóstico. Se comunican: un caso de hidronefrosis fetal unilateral detectada a las 31 semanas de gestación, su seguimiento ultrasonográfico pre y posnatal, y el tratamiento obstétrico y neonatal. El diagnóstico prenatal oportuno y tratamiento posnatal adecuado (médico o quirúrgico) contribuyen de manera significativa a preservar la función renal.

Palabras clave: hidronefrosis fetal, ultrasonido prenatal, obstrucción pieloureteral.

ABSTRACT

Fetal hydronephrosis is the most common congenital anomaly detected by routine prenatal ultrasound. It is the abnormal dilatation of the urinary canal, and its most frequent causes are physiologic and transitory hydronephrosis, with spontaneous resolution. Pelvi-ureteric junction obstruction represents its first pathological cause. Renal function worsening is its major complication. During pre y post-natal periods ultrasound is the election diagnostic method for this entity. The two most accepted criteria to defining hydronephrosis are Society for Fetal Urology grade and anterior-posterior diameter of renal pelvis. Here we present a case of unilateral fetal hydronephrosis detected at 31st gestational week, its pre and postnatal ultrasound control, and obstetric and neonatal treatment. Prenatal opportune diagnosis and adequate postnatal treatment (medical or surgical) are very important to preserve renal function.

Key words: fetal hydronephrosis, prenatal ultrasound, pelvi-ureteric junction obstruction.

RÉSUMÉ

L'hydronéphrose fœtale est l'anomalie congénitale la plus fréquente détectée par ultrason. Elle est la dilatation anormale du conduit urinaire, dont les causes les plus communes sont dues à hydronéphrose physiologique et transitoire qui se corrige de manière spontanée. L'obstruction pyélocalicielle est la cause pathologique la plus fréquente. La complication principale est la détérioration de la fonction rénale. L'ultrason est l'étude d'élection pendant la période pré et postnatale pour établir le diagnostic. Le classement de la Société d'Urologie Fœtale (SUF) et le mesurage du diamètre antéropostérieur du pelvis rénal son les paramètres les plus acceptés pour faire le diagnostic de l'hydronéphrose fœtale. On rapporte un cas d'hydronéphrose fœtale unilatérale détectée dans les 31 semaines de gestation, son suivi au moyen d'ultrason pré et postnatal, et le traitement obstétrique et néonatal. Le diagnostic prénatal opportun et traitement postnatal adéquat (médical ou chirurgical) contribuent de manière significative à la préservation de la fonction rénale.

Mots-clés: hydronéphrose fœtale, ultrason prénatal, obstruction pyélourétérale.

RESUMO

A hidronefrose fetal é um anomalia congénita mais freqüente detectada pelo ultra-som. É a dilatação anormal do canal urinário, cujas causas mais comuns se devem ao hidronefrose fisiológico e transitório que se resolvem de maneira espontânea. A obstrução pielocalicial é a causa patológica mais freqüente. A principal complicação é a deterioração da função renal. O ultra-som é um exame de escolha durante o período pré e pós natal para estabelecer o diagnóstico. A classificação da Sociedade de Urologia Fetal (SUF) e a medição do diâmetro ântero-posterior da pélvis renal são os parâmetros mais aceitados para diagnosticar a hidronefrose fetal. Foi comunicado um caso de hidronefrose fetal unilateral detectado na 31^a semana de gestação, seguimento ultra-sonografia pré e pós-natal, e tratamento obstétrico e neonatal. O diagnóstico pré-natal cabível e o tratamento pós-natal adequado (médico ou cirúrgico) contribuem de maneira significativa para a preservação da função renal.

Palavras-chave: Hidronefrose fetal, ultra-som pré-natal, obstrução pieloureteral.

Las anomalías del conducto urinario constituyen 20% de todas las malformaciones congénitas.¹ La hidronefrosis fetal es la anomalía congénita más frecuente detectada por ultrasonografía en el periodo prenatal;² su incidencia va de 2 a 5.5%³ y la prevalencia al nacimiento de 0.5 a 4.5%.²

Las alteraciones graves de las vías urinarias aparecen en 10% de las anomalías congénitas mortales.¹

En la mayoría de los pacientes el ultrasonido es capaz de distinguir el trayecto urinario fetal normal del anormal. Se considera el estudio diagnóstico de elección para el seguimiento de la hidronefrosis en los periodos pre y posnatal.⁴

La hidronefrosis es una dilatación anormal del sistema colector (pielocalicial). Entre las causas más comunes de hidronefrosis fetal se encuentran: obstrucción pieloureteral, reflujo ureterovesical y valvas uretrales posteriores. En los neonatos, la dilatación del conducto urinario ocasiona alteraciones estructurales y reflujo. Las causas más frecuentes son hidronefrosis transitoria (48%) o fisiológica (pelvis extrarrenal, 15%), obstrucción de la unión pieloureteral (11%), reflujo ureterovesical (9%), megauréter (9%), ureterocele y riñón doble (2%), enfermedad poliquística renal (2%) y valvas uretrales posteriores (1%).¹

Si se descartan las hidronefrosis transitoria y fisiológica, la obstrucción pieloureteral y el reflujo vesicoureteral constituyen las principales causas de hidronefrosis fetal.³

En la mayoría de los pacientes aparece en forma unilateral; la bilateral se encuentra sólo en 17 a 30% de los casos y se considera de peor pronóstico prenatal (oligohidramnios en el segundo y tercer trimestres del embarazo) y posnatal (mayor frecuencia de daño renal permanente).⁴

* Residente de ginecología y obstetricia.

** Profesor titular del curso de posgrado de ginecología y obstetricia.

*** Médico ginecoobstetra y perinatólogo.
Hospital Ángeles del Pedregal.

Correspondencia: Dra. Faride Navari G. Hospital Ángeles del Pedregal, segundo piso, Camino a Santa Teresa núm. 1055, colonia Héroes de Padierna, CP 10700, México, DF. Teléfono: 5449 5500. Desde el interior: 01 (55) 5449 5500.
Recibido: abril, 2008. Aceptado: abril, 2008.

Este artículo debe citarse como: Navari GF, Zúñiga LD, Amor CL. Hidronefrosis fetal. Reporte de un caso y revisión bibliográfica. *Ginecol Obstet Mex* 2008;76(8):487-92.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

Durante el embarazo, el efecto relajante de la progesterona en el músculo liso del conducto urinario ocasiona hidronefrosis materna. Se cree que el mismo efecto hormonal puede influir en el feto e inducir la enfermedad.¹

La detección oportuna y el seguimiento posnatal adecuado son útiles para establecer el diagnóstico y prevenir el daño renal progresivo.³

Los riñones se identifican mediante ultrasonido, con transductores transvaginales o transabdominales, a partir de las semanas 13 a 14 de la gestación. El tamaño renal se incrementa de manera progresiva; en el embarazo normal, la relación entre el radio de la circunferencia renal y la abdominal se mantiene estable (0.27 a 0.30%). En las semanas 17 o 18 son hiperecoicos, en comparación con el hígado y el páncreas. La hiperecogenicidad disminuye desde la semana 20, mientras la diferenciación de corteza-médula aparece de manera gradual y es más específica en el tercer trimestre (26 a 27 semanas de gestación).¹

La vejiga se observa alrededor de la novena o décima semanas de gestación, cuando comienza la producción de orina fetal, y entre la 18 y la 20 se detecta en 100% de los casos.

En condiciones normales, los uréteres y la uretra no se observan mediante ultrasonido.¹

Hasta hoy no existe un consenso que determine parámetros ultrasonográficos relevantes en la hidronefrosis fetal;⁴ sin embargo, se tienen diversas clasificaciones que estadifican la dilatación del sistema colector. Las más aceptadas son: la medición del diámetro anteroposterior de la pelvis renal y la clasificación de la Sociedad de Urología Fetal (SUF; cuadro 1).⁴

Hoy se considera hidronefrosis al diámetro anteroposterior de la pelvis renal de entre 4 (antes de la semana 24 de gestación) y 10 mm (después de la semana 24 de gestación). La sensibilidad del examen ultrasonográfico es de 80% y sus falsos positivos de 15%. Cuando se realiza el ultrasonido en el tercer trimestre, tiene mayor valor pronóstico para detectar las anormalidades urológicas.⁵

Además del grado de dilatación renal se consideran otros factores que ayudan a definir el pronóstico, como: afectación de ambos riñones, displasia renal y obstrucción del conducto urinario (90%), oligohidramnios, hipoplasia pulmonar, alteración de la función renal, entre otras anomalías congénitas.¹

El objetivo principal del tratamiento es preservar la función renal; para esto se requiere seguimiento ultraso-

Cuadro 1. Clasificación ultrasonográfica de la hidronefrosis fetal (> 24 semanas de gestación), según la Sociedad de Urología Fetal y la medición del diámetro anteroposterior de la pelvis renal

Grado	Diámetro anteroposterior de la pelvis renal	Grado	Sociedad de Urología Fetal
I	< 10 mm	0	Sin dilatación
II	10 a 15 mm	I	Dilatación de la pelvis renal
III	> 15 mm dilatación leve de los cálices	II	Dilatación de la pelvis renal y cálices visibles (leve)
IV	> 15 mm dilatación moderada de los cálices	III	Dilatación de la pelvis renal y cálices dilatados (moderado)
V	> 15 mm dilatación grave de los cálices	IV	Grado III y parénquima renal adelgazado (grave)

nográfico *in utero*, terminación del embarazo, en casos graves inducción del parto pretérmino (previa maduración pulmonar) y seguimiento posnatal (valoración ultrasonográfica, diagnóstico y tratamiento específico de la causa, ya sea médico o quirúrgico).^{2,4}

La detección prenatal de hidronefrosis es un indicador de enfermedad renal en el neonato. Cuando no se establece el tratamiento adecuado, puede resultar en pielonefritis, obstrucción del conducto urinario e insuficiencia renal.²

La prematuridad concomitante con alteración renal es un problema grave, ya que esta última se origina en forma temprana, al iniciar la producción de orina (entre la novena y décima semanas de gestación), y puede ocasionar hidronefrosis. En estos casos se hace difícil la extracción fetal para tratar al recién nacido prematuro o inmaduro. En cierta forma, esto ha promovido los procedimientos quirúrgicos fetales.

CASO CLÍNICO

Mujer de 27 años, primigesta, sin antecedentes patológicos de importancia para el padecimiento actual (grupo sanguíneo O, Rh positivo). Acudió a consulta con 30 semanas de embarazo, según la última fecha de menstruación; tuvo embarazo normoevolutivo y control prenatal regular, incremento ponderal durante el embarazo de 12 kg. Se realizó un ultrasonido obstétrico que reportó feto vivo intrauterino de 31 semanas de gestación con hidronefrosis derecha, riñón izquierdo normal y una semana más de edad gestacional por ultrasonografía respecto de la amenorrea (figura 1). Se efectuó seguimiento ultrasonográfico semanal hasta la semana 36 de gestación, en el que se observó aumento de la hidronefrosis derecha (figura 2), por lo que se programó para inducción del trabajo de parto sin esquema de maduración pulmonar.

Se indujo el trabajo de parto (esquema dosis-respuesta) con dosis inicial de oxitocina de 2.5 mU/min y misoprostol intracervical de 25 mg. La paciente estuvo en vigilancia materno-fetal continua. El trazo tococardiográfico se mantuvo reactivo durante todo el trabajo de parto, con frecuencia cardíaca fetal de 145 latidos por minuto; 4 a 5 contracciones en 10 minutos, de 80 mmHg y 60 segundos de duración. Después de 24 horas se encontró al cuello uterino posterior semiborrado, resistente, con dilatación de 1 cm y amnios íntegro. Debido a la inducto-conducción fallida se procedió a la operación cesárea; se obtuvo un recién nacido vivo de 3,650 g, 51 cm, perímetro cefálico de 36 cm, perímetro torácico de 36 cm y perímetro abdominal de 35 cm. Apgar de 9 al minuto de nacido y de 9 después de cinco minutos de vida extrauterina; Capurro de 37 semanas. Se efectuó reanimación básica en el neonato, y se administraron profilaxis oftálmica y vitamina K. Sus estudios de laboratorio resultaron con glucosa de 65, nitrógeno uréico de 10.9, urea

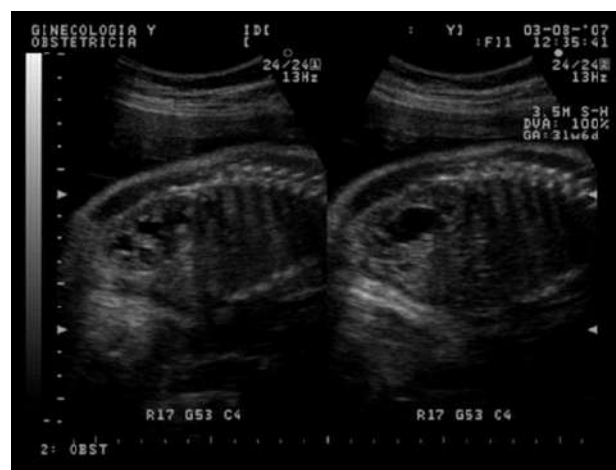


Figura 1. Riñón izquierdo normal y una semana más de edad gestacional.

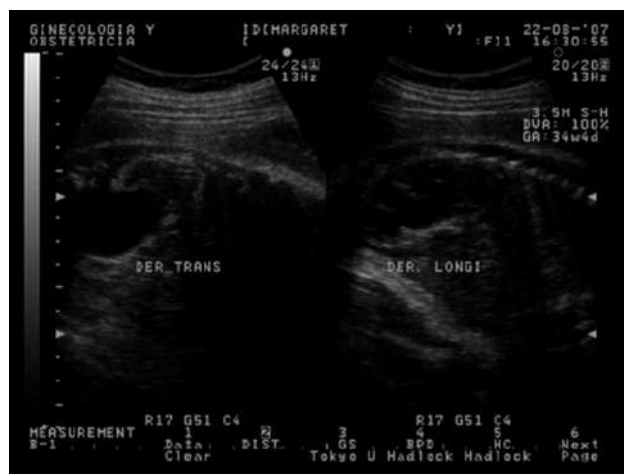


Figura 2. Aumento de la hidronefrosis derecha en la semana 36 de gestación, cuando se indujo el trabajo de parto sin esquema de maduración pulmonar.

de 23.3 y creatinina de 0.84 mg/dL; con examen general de orina sin alteraciones. Grupo sanguíneo B, Rh positivo.

Se realizó un ultrasonido renal a las 24 horas de nacido (figura 3), el cual reveló estenosis pieloureteral del riñón derecho con comunicación de la pelvicilla a los cálices francamente dilatados, diámetro anteroposterior de la pelvis renal de 3.03 cm, corteza renal adelgazada y alteración de la vascularidad por dilatación pielocalicial; no se observó el uréter; y el riñón izquierdo y la vejiga no tuvieron alteraciones (figura 3).

A los cinco días de nacido se repitió el ultrasonido renal (figura 4), en el que se encontró aumento de la hidronefrosis derecha, diámetro de la pelvis renal de 4.12 cm y adelgazamiento significativo del parénquima renal; sin embargo, la relación corteza-médula se preservó. Los exámenes de laboratorio no tuvieron alteraciones de la función renal: glucosa de 72, nitrógeno ureico de 26, urea de 5.7 y creatinina de 0.42 mg/dL.

El tratamiento consistió en procedimiento quirúrgico de la unión ureteropielica a los cinco días de nacido. El procedimiento se llevó a cabo sin complicaciones y el paciente egresó del hospital 72 horas después de la intervención quirúrgica.

DISCUSIÓN

Según la clasificación de la Sociedad de Urología Fetal, el neonato tuvo hidronefrosis grado IV, con diámetro anteroposterior de la pelvis renal mayor a 15 mm y dila-



Figura 3. Ultrasonido renal a las 24 horas de nacido, con alteraciones en el riñón derecho.



Figura 4. Ultrasonido renal a los cinco días de nacido con aumento de la hidronefrosis.

tación grave de los cálices. Se diagnosticó estenosis de la unión pieloureteral, considerada una de las causas más frecuentes de hidronefrosis fetal (incidencia de 11%).¹ El padecimiento fue unilateral; por tanto, no hubo oligohidramnios. Durante el primer trimestre del embarazo la placenta (corion y amnios) produce el líquido amniótico, pero después de las 15 semanas de gestación los riñones fetales producen la mayor cantidad de líquido, por lo que el índice de líquido amniótico y el desarrollo pulmonar normales se consideran signos indirectos del funcionamiento renal.

El ultrasonido debe realizarse después del periodo fisiológico de resolución de la hidronefrosis, es decir, de 3 a 5 días después del nacimiento, sin olvidar que la hidronefrosis transitoria es de 48% durante el periodo posnatal.¹

En 21 a 28% de los pacientes que cursaron con hidronefrosis posnatal se reportan datos ultrasonográficos normales durante el periodo posnatal. La mayoría de los autores recomienda un examen ultrasonográfico, por lo menos en el periodo posnatal, a partir de las 48 horas de vida extrauterina. No hay consenso de la realización de otros estudios diagnósticos, como la cistouretrografía o renograma nuclear en pacientes con hidronefrosis persistente, ya que la mayoría los consideran invasores y no ayudan en el pronóstico.⁴

Algunos estudios demuestran que la mayoría de los pacientes con hidronefrosis fetal tiene curación espontánea, siempre y cuando se encuentren dentro de los siguientes parámetros: menos de 15 mm de diámetro anteroposterior de la pelvis renal y clasificación grado I y II de la Sociedad de Urología Fetal.⁴ Estos parámetros pueden ser pronósticos para el tratamiento quirúrgico. Dhillon señala que los pacientes con diámetro anteroposterior mayor a 40 mm tienen 80% de posibilidad de requerir tratamiento quirúrgico (> 30 mm, 55%; > 20 mm, 20%, y < 20 mm, 1 a 3%). Cuando el padecimiento es concomitante con dolor o infección, aumenta la posibilidad de requerir la operación.⁶ El riesgo de hospitalización por pielonefritis en el primer año de vida es de 5% (pacientes con antecedente de hidronefrosis fetal); sin embargo, su incidencia por hidronefrosis es de hasta 91.5%.² No hay consenso para la prescripción de antibióticos profilácticos en pacientes que cursaron con hidronefrosis prenatal.⁴ Coplen y colaboradores realizaron un estudio prospectivo, con seguimiento ultrasonográfico pre y posnatal, en el que sólo los pacientes con criterios específicos (pérdida de la función renal, aumento progresivo de hidronefrosis o infección) se intervinieron quirúrgicamente.⁷

El criterio del procedimiento quirúrgico depende de la evolución de la hidronefrosis (moderada-grave) y de su persistencia en el periodo posnatal; sin embargo, Ulman y su grupo señalan que los pacientes con hidronefrosis grado IV y función renal inferior a 7% se curarán sin recurrir a la operación.⁸ Debe individualizarse cada caso y efectuar el seguimiento ultrasonográfico pre y posnatal para establecer el tratamiento específico.

La evolución progresiva de la hidronefrosis, detectada desde el periodo prenatal y con seguimiento ultrasonográfico en el recién nacido, confirma el diagnóstico según la clasificación de la hidronefrosis grado IV (diámetro anteroposterior de la pelvis renal de 3.03 cm y su rápido

incremento a los cinco días con 4.12 cm) y la elección del tratamiento quirúrgico en el paciente de este estudio.

Se realizó la operación quirúrgica de la unión ureteropielica mediante la técnica de Anderson-Hynes, la cual consiste en una pieloplastia y resección del segmento obstruido en la unión ureteropielica, con la unión posterior de los segmentos (pelvis renal y uréter). Este procedimiento se utiliza frecuentemente, ya que su tasa de complicaciones es de 13%.⁴

CONCLUSIÓN

El ultrasonido pre y posnatal es el estudio de elección para detectar y seguir oportunamente la hidronefrosis fetal. Cuando se realiza durante el tercer trimestre de la gestación, se detectan las alteraciones en el conducto urinario fetal y se permite la selección de pacientes que requerirán seguimiento posnatal. Entre las causas más frecuentes de hidronefrosis fetal, sin considerar la transitoria y fisiológica, se encuentran la obstrucción pieloureteral y el reflujo vesicoureteral. La complicación más grave, por obstrucción, es el deterioro de la función renal. No hay consenso para la prescripción de antibióticos profilácticos en pacientes con antecedente de hidronefrosis fetal; sin embargo, disminuye el riesgo de pielonefritis en el primer año de vida. El tratamiento quirúrgico se indica en los pacientes cuya evolución permanece en los grados III y IV de la Sociedad de Urología Fetal, con deterioro de la función renal y síntomas concomitantes (dolor o infección). El diagnóstico prenatal oportuno, aunado al tratamiento posnatal adecuado, contribuyen a la preservación de la función renal.

REFERENCIAS

1. Toiviainen-Salo S, Garel L, Grignon A, Dubois J, et al. Fetal hydronephrosis: is there hope for consensus? *Pediatr Radiol* 2004;34:519-29.
2. Walsh T, Hsieh S, Grady R, Meller BA. Antenatal hydronephrosis and the risk of pyelonephritis hospitalization during the first year of life. *Urology* 2007;69:970-4.
3. Sairam S, Habib A, Sasson S, Thilaganathan B. Natural history of fetal hydronephrosis diagnosed on mid-trimester ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;17:191-6.
4. Yiee J, Wilcox D. Management of fetal hydronephrosis. *Pediatr Nephrol* 2008;23:347-53.
5. Ismaili K, Hall M, Donner C, Thomas D. Results of systematic screening for minor degrees of fetal renal pelvis dilatation in an unselected population. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:242-6.

6. Dhillon HK. Prenatally diagnosed hydronephrosis: the Great Ormond Street experience. *Br J Urol* 1998;81:39-44.
7. Coplen D, Austin P, Yan Y, Blanco VM, Dicke JM. The magnitude of fetal renal pelvic dilatation can identify obstructive postnatal hydronephrosis, and direct postnatal evaluation and management. *J Urol* 2006;176:724-7.
8. Ulman I, Jayanthi V, Koff S. The long-term follow-up of newborns with severe unilateral hydronephrosis initially treated nonoperatively. *J Urol* 2000;144:584-7.

Inserción placentaria velamentosa del cordón umbilical

En ésta, el cordón se fija sobre las membranas a cierta distancia del borde. Los vasos umbilicales se disocian y se extienden por las membranas antes de llegar a la placenta, donde se ramifican. Esta variedad, afortunadamente rara, puede ofrecer serios peligros cuando la ruptura de las membranas se verifica cerca de la inserción: se corre el riesgo de que los vasos se rompan y su ruptura vaya seguida de una hemorragia muy grave para el feto.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:35.

*Diagnóstico diferencial entre tromboflebitis y flebotrombosis**

*Dr. Manuel Castañeda Uribe
Jefe del Servicio de Cirugía Vascular.
Hospital General de México y Sanatorio
núm. 1 del IMSS.*

El mejor conocimiento de la anatomía y de la fisiología del sistema venoso, así como igualmente el mejor conocimiento del tejido sanguíneo en su constitución y en su funcionamiento, en especial en lo que se refiere a la coagulación, han hecho que se comprendan mejor las manifestaciones de su patología y, desde luego, en el sistema venoso, han permitido aislar ciertos cuadros con fisonomía clínica propia inconfundible, que tanto el médico como el cirujano deben estar obligados en la actualidad a diferenciar para aplicar las medidas terapéuticas apropiadas y eficaces.

Definición. Entendemos por tromboflebitis, la formación de un trombo como consecuencia de la inflamación de la pared de una vena.

Entendemos por flebotrombosis, la formación de un trombo como consecuencia de alteraciones en la constitución de la sangre, sin inflamación de la pared de una vena.

Para hacer una mejor exposición de su diagnóstico diferencial y por ser un proceso patológico muy similar, vamos a presentar, en comparación, sus manifestaciones clínicas y su semiología; pero antes quisiéramos hacer algunas indicaciones breves, ya clásicas, sobre algunos factores que intervienen en su aparición, con objeto de hacer más comprensible su explicación.

* Leído en la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia.

Reproducido de Ginecología y Obstetricia de México, 1953; VIII:381-5.

La versión completa de este artículo también está disponible en:
www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

Tanto en la tromboflebitis como en la flebotrombosis, el principal fenómeno que desencadena el cuadro clínico es la formación del trombo. Existen, en general, para la producción de la coagulación intravenosa, causas predisponentes y determinantes; entre las primeras se citan la edad avanzada, las enfermedades cardiovasculares, las várices, la obesidad, las anemias, las neoplasias malignas, los focos infecciosos, las alteraciones discrásticas, etc.; las determinantes son traumatismos con sus alteraciones vasculares consecutivas y, además, el retardo circulatorio; la absorción de los productos de degradación proteínica de las células de los tejidos necrosados produce cambios en el tejido sanguíneo que favorecen la coagulación.

Podemos decir que cualquier causa que provoque un retardo circulatorio se debe tomar en cuenta como el factor más importante de coagulación intravenosa; la progresión de la sangre venosa se debe a la “visatargo”, la presión negativa intratorácica y la contracción de los músculos esqueléticos; estos factores están disminuidos en su acción en el posoperatorio, por el choque que trae como consecuencia deficiencias en el rendimiento cardíaco respiratorio y por la inmovilización debido a la permanencia en la cama que impide la función activa muscular, lo que ocasiona el retardo circulatorio.

Por lo regular existen ciertas formaciones anatómicas que de modo habitual se consideran como favorecedoras del retardo circulatorio segmentario del miembro inferior y que en algunas ocasiones deben tomarse en cuenta.

Aparte del retardo circulatorio hay modificaciones en los componentes sanguíneos que aumentan la propiedad de coagulación, como: aumento de la viscosidad sanguínea, hiperplaquetosis con aglutinación, aumento del contenido

de fibrinógeno, hipoproteinemia e hiperglobulinemia, aumento de la peptidasa, aumento de la cantidad de calcio, disminución de la capacidad de combinación del bióxido de carbono.

La coagulación intravenosa puede ocurrir en cualquier parte del organismo, pero con mayor frecuencia sucede en el miembro inferior (esto se debe a la mayor cantidad total de sangre circulante) en sus venas superficiales o profundas, de éstas en las plantares de la pierna y en las femoró ilíacas.

Es más común que se verifique en el miembro inferior izquierdo y este hecho es explicado por la disposición anatómica particular de la vena ilíaca primitiva que entronca en la vena cava más oblicuamente y además es atravesada en su parte superior por la arteria ilíaca primitiva derecha.

El mecanismo de formación del trombo es diferente según se trate de tromboflebitis o de flebotrombosis, pues los elementos que contribuyen a su formación son distintos en uno y otro casos: en la tromboflebitis se depositan en el sitio de la alteración de la vena por el proceso inflamatorio (casi siempre son venas de calibre mayor), leucocitos y fibrina en primer término, además de los elementos que intervienen en la coagulación, que forman un trombo que queda adherido a la vena con conexiones muy íntimas debidas a procesos fibroblásticos que limitan su desprendimiento y que tienen un color blanco grisáceo.

En la flebotrombosis, en el sitio donde es más pronunciado el retardo circulatorio, se comienza a coagular la sangre con las características de coagulación total y rápida iniciada por aglutinación de las plaquetas que componen al coágulo con plaquetas, glóbulos rojos, muy escasos leucocitos, además de la fibrina, que aparecen en la misma proporción que en la sangre circulante (con excepción de las plaquetas) y originan un trombo que no se adhiere a la pared de la vena, es fácilmente desprendible y de color rojo; hay ocasiones en que sobre un trombo blanco se forma uno rojo que origina el trombo mixto en el que el blanco es la cabeza y el rojo la cola.

La iniciación de este trombo generalmente es en los vasos pequeños distales; este trombo rojo es el que al desprenderse da origen a las embolias pulmonares de mayor o menor gravedad y que en la mayoría de los casos son de repetición.

Las manifestaciones clínicas subjetivas y objetivas son diferentes en la tromboflebitis y en la flebotrombosis.

En general, en la tromboflebitis el enfermo manifiesta de modo muy claro su enfermedad, tipo *flegmacia alba dolens* puerperal, mientras que en la flebotrombosis el médico necesita diariamente buscar las manifestaciones clínicas, pues el paciente no las manifiesta, lo que es muy grave porque en ocasiones el único aviso de la existencia de flebotrombosis es la embolia pulmonar.

Para hacer más explícita su exposición presentamos, comparándolas en ambos procesos patológicos, dichas manifestaciones clínicas.

Dolor

En la tromboflebitis es muy intenso, espontáneo y generalizado a todo el miembro inferior, sin localización específica aun cuando hay predominio en la región inguinal; es debido a la isquemia consecutiva al angiospasm reflejo de vasos femorales, cuyo punto de partida es el segmento de tromboflebitis. Se explora por palpación del trayecto de los vasos que se dificulta en la mayor parte de los casos por el edema que analizaremos más adelante.

En la flebotrombosis es de poca intensidad, más provocado que espontáneo, y se localiza subjetivamente en la planta del pie, la pantorrilla y la ingle, sobre todo en épocas ya tardías, pues al principio casi no hay dolor espontáneo; es ocasionado *in situ* por el coágulo intravenoso que comprime la pared de la vena.

El dolor en la flebotrombosis se explora con las siguientes maniobras.

- a) *Signo del artejo*, CASTAÑEDA URIBE. Comprimiendo de modo progresivo y creciente ambos bordes del primer artejo en su primera falange se ocasiona dolor intenso de manera brusca.
- b) *Signo de NEWMAN*: comprimiendo digitalmente la planta del pie en el arco se despierta el dolor.
- c) *Signo de HOMANS*: comprimiendo con toda una mano la pantorrilla enferma y flexionando forzosamente el pie se ocasiona dolor localizado en la pantorrilla.
- d) *Signo de la pantorrilla*, CASTAÑEDA URIBE. Hay diferencia en la consistencia de la pantorrilla enferma (dura), en comparación con la sana, debida al edema muscular.
- e) En ocasiones hay un cordón venoso duro y palpable con dolor en el hueco poplíteo.
- f) Cuando el trombo se ha formado en la vena femoral o en las ilíacas hay disminución de la amplitud en la pulsación de las arterias femoral o ilíacas; es palpable el cordón venoso y se ocasiona dolor en él y no en la arteria adyacente.

g) Taquiesfigmia no mayor de 100 por minuto sin temperatura.

Edema

En la tromboflebitis es generalizado a todo el miembro inferior, y es progresivamente creciente hasta volúmenes muy grandes y extensiones muy amplias; es blando y blanco (tipo *flegmasia alba dolens* puerperal), que impide la movilización del miembro.

Este edema se debe a las alteraciones en la hidráulica circulatoria consecutivas al espasmo arteriolar y venular resultante de los impulsos vasoconstrictores originados en el segmento tromboflebítico y acarreados por el simpático, que ocasionan un retardo circulatorio capilar y anoxia tisular que hacen permeables en mayor grado a dichos capilares y favorecen extravasación abundante de líquidos a los tejidos, que no puede ser canalizada por esos mismos capilares como sucede en estado normal, por hipertensión venular y disminución de la corriente en los linfáticos.

Se explora por palpación y medición de la circunferencia del miembro.

En la flebotrombosis el edema casi no existe, sobre todo al principio; aparece después del tercero o cuarto días y se localiza en las regiones supramaleolares de modo muy discreto. En cambio hay otro tipo de edema que se localiza en los músculos de la pantorrilla infiltrándolos y que da origen al “signo de la pantorrilla” (CASTAÑEDA URIBE), se explora comparándola con la sana, consistencia dura, que se presenta cuando hay trombosis de las venas de la pierna por progresión ascendente de las del pie.

La flebotrombosis del miembro inferior principia en las pequeñas vénulas de la planta del pie y ортеjo.

Fiebre

Sí la hay en la tromboflebitis y es más alta cuanto más grave es la infección de la pared venosa.

No la hay en la flebotrombosis por no haber foco séptico en la vena.

Existen desde luego diferencias muy marcadas entre estos dos grandes capítulos de la patología venosa, para ser fácilmente advertidas y concluir en su diagnóstico; así, el enfermo con tromboflebitis muestra su enfermedad y el enfermo con flebotrombosis necesita que el médico la busque diariamente.

LINEAMIENTOS TERAPÉUTICOS

Aunque aquí nos referimos al diagnóstico diferencial, es conveniente exponer nuestro criterio terapéutico con base en algunas experiencias ajenas y propias.

Se discute si son de utilidad o no los tratamientos médicos o quirúrgicos, profilácticos o curativos.

Entre los primeros métodos figuran, como base, los anticoagulantes, los antibióticos y los que impiden la estasis sanguínea; entre los segundos, quirúrgicos, están los diferentes procedimientos para la práctica de ligaduras en los vasos venosos.

Desde luego el mejor tratamiento para ambos padecimientos sería su prevención, con las medidas indispensables para evitar los procesos septicémicos y los cambios en la constitución de la sangre que originarían la formación del trombo intravenoso.

Dicho tratamiento es difícil de llevar a cabo de una manera completa, aunque puede conocerse de antemano la existencia de ciertos padecimientos que pueden originar los cambios orgánicos que generan, a su vez, la trombosis y tratar de proporcionar una adecuada terapéutica.

El punto capital en el verdadero tratamiento de la tromboflebitis y la flebotrombosis, es el conocimiento de su patogenia, para explicar la acción de los procedimientos terapéuticos escogidos para ello, que son: para la tromboflebitis el bloqueo simpático lumbar con novocaína y para la flebotrombosis las ligaduras venosas que serán siempre bilaterales en el caso de las femoro-iliacas o únicas en el caso de la vena cava.

Esta conducta es la que rige después de haber tenido a la vista los resultados del tratamiento con anticoagulantes, que no son efectivos para impedir la trombosis ya constituida sino solamente para ejercer su acción sobre la protrombina y el tiempo de la coagulación, que no es suficiente para evitar la formación de nuevos trombos, como se ha comprobado.

Si además se considera que el principio de toda coagulación intravital afecta la aglutinación de las plaquetas y que los anticoagulantes no tienen acción alguna sobre ellas, es fácil aceptar que no habrá una acción efectiva sobre la trombosis ya formada o por formarse con su administración. Todos conocemos casos en los que a pesar de la administración de anticoagulantes hay manifestación clínica de la formación de nuevos trombos que originan la reaparición de los síntomas propios en nuevos sitios o

bien la progresión del trombo ya formado hacia venas de mayor calibre.

Hemos atendido casos de ese tipo que requirieron ligadura de la vena cava, en los que sólo deben utilizarse las ligaduras venosas, que se ejecutan, de ser posible, arriba del sitio de formación del trombo o, en su defecto, después de haberlo absorbido con aspirador, al que se le adapta un tubo de polietileno del calibre necesario.

Estas ligaduras se practican siempre arriba de la desembocadura de las venas femoral profunda y safena interna, en ambos miembros, lo que ocasiona edema localizado en la pierna, que persiste hasta durante un mes y desaparece cuando se ha establecido la circulación supletoria venosa de neoformación.

Cuando en un caso de flebotrombosis incipiente unilateral se practica la ligadura de la vena femoral principal en ambos lados, en el que parece sano se observa un hecho que constituye el signo posoperatorio de la pantorrilla

que consiste en la aparición brusca, luego de 12 horas, de signos y síntomas de una trombosis pasiva en la pierna, con la dureza característica en los músculos gemelos y soleo; este hecho debe interpretarse como la consecuencia de la progresión momentánea de la trombosis incipiente que existía en los pequeños vasos distales del pie y que fue favorecida por la ligadura. Son casos como éste en los que no funciona el tratamiento no quirúrgico, pues todavía no se ha manifestado el problema en el miembro que aparentemente se considera como sano y que en realidad tiene ya trombosis inicial.

Establecemos como norma de conducta la aplicación de medidas terapéuticas solamente quirúrgicas para el tratamiento de la flebotrombosis ya establecida, así como para prevenirla, es decir, ligaduras profilácticas y bloqueo simpático lumbar para la tromboflebitis, que si se complica con infección del trombo y destrucción por lisis, obliga a proceder a la ligadura.

Capa conjuntiva del amnios

Es muy delgada, sirve de tejido de sostén al endotelio. Algunos han descrito en esta capa conductos vasculares linfáticos y sanguíneos (*vasa propria* de Yungbluth). Los vasos linfáticos abocarían en los estomas, pero el hecho no está demostrado.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;pp:21-22.