

SIMPOSIO

EMBARAZO Y FETO DE ALTO RIESGO

I CONCEPTO ACTUAL DE EMBARAZO DE ALTO RIESGO

LUIS CASTELAZO-AYALA *

El análisis de las metas de la obstetricia actual revela como uno de sus mayores logros en los últimos treinta años, la disminución impresionante de la mortalidad materna; sin embargo, la mortalidad perinatal ha permanecido sensiblemente estática en una cifra elevada, si se la compara con otros grupos de edades, inclusive hasta épocas avanzadas de la vida.

Lo anterior no es sino indicativo de que los dedicados a esta disciplina de la medicina nos hemos inclinado en exceso hacia la cantidad de la reproducción humana, sin importarnos mayormente la calidad de la misma, y así, por ejemplo, los esfuerzos realizados en el tratamiento del síndrome de sufrimiento fetal clínico dan la oportu-

nidad de observar niños que sobreviven y llevan los estigmas de un medio fetal comprometido o de los esfuerzos terapéuticos para corregirlo.

El estudio detenido de los datos relacionados con la mortalidad perinatal conduce a algunas observaciones que son la base para los estudios actuales sobre problemas de mortalidad fetal, como ha sido establecido por Weingold.

- 1) El producto de la concepción es afectado más intensamente por los factores que están presentes durante el desarrollo intrauterino que por los que actúan durante el nacimiento. Las modificaciones del pH de la sangre fetal, del registro de la frecuencia cardíaca fetal o de ambos, concomitantemente con la actividad uterina normal, sugieren

* Académico titular. Subdirector General Médico. Instituto Mexicano del Seguro Social.

insuficiencia placentaria previa, frecuentemente subclínica.

- 2) El curso de los fenómenos neonatales depende en gran parte de los factores prenatales; de manera que el pediatra sólo podrá hacer progresos limitados para disminuir la mortalidad perinatal, a menos que tenga en sus manos un mejor producto de la reproducción.
- 3) Lo indispensable son estudios del feto *in utero*. Nuestras necesidades como obstetras son los métodos de vigilancia y conocimiento del medio fetal, y el propósito de estos estudios es adquirir un conjunto de pruebas para descubrir trastornos fetales subclínicos, las cuales, además, puedan ser aplicables durante todo el embarazo.

La explicación lógica de un tema necesita como base una idea precisa de los términos por usar, y para hablar de embarazo y feto de alto riesgo es necesario empezar por definirlos.

Alto se define como grave o enorme. Riesgo es una palabra que indica probabilidad de lesión, daño o pérdida. Por lo tanto, alto riesgo puede establecerse como "la probabilidad muy grave de sufrir lesión, daño o pérdida". Si lo anterior se aplica a la salud materno-infantil, tendremos: "la probabilidad grave, o muy importante, de morbilidad o mortalidad para la madre, el feto o el neonato".

Se sabe que más de 60 por ciento de las muertes neonatales ocurren en la primera semana de vida y que prácticamente en todas ellas existen el antecedente obstétrico de bajo peso al nacer y de diversas situaciones que originan insuficiencia respiratoria en el neonato. Estos mismos antecedentes causan una elevada morbi-

dad, fundamentalmente en la esfera neurológica, del tipo de la parálisis cerebral, retardo mental, problemas de conducta, epilepsia, así como deficiencias visuales o auditivas de aparición posterior.

Con el objeto de disminuir la morbimortalidad infantil, es necesario impedir el desencadenamiento del trabajo de parto prematuro, identificar y prevenir los antecedentes obstétricos que originan mortalidad infantil y morbilidad neurológica, y así mismo, disminuir el número de niños con bajo peso al nacimiento.

Los datos epidemiológicos muestran una relación directa entre el bajo peso al nacer y el retardo mental, así como con el estado socioeconómico bajo, grupos étnicos específicos, hijos ilegítimos, mujeres con atención prenatal nula o tardía y trastornos obstétricos repetidos, tanto de aborto como de parto prematuro, muerte habitual del feto *in utero* o muerte neonatal.

Todos los datos anteriores tienen una frecuencia mayor en algunos grupos de población, sobre todo en aquellos que carecen de asistencia médica, los desnutridos y de clase socioeconómica pobre.

Las condiciones anteriores han servido como base al Colegio Médico de Nueva York para establecer que "un embarazo de alto riesgo es aquél que tiene, o probablemente tenga, estados concomitantes con la gestación y el parto que aumenten los peligros para la salud de la madre o de su hijo, o bien cuando la madre procede de un medio socioeconómico pobre, con o sin las anteriores circunstancias".

Cabe suponer que el embarazo, como se definió, produzca un niño con alto riesgo, el cual ha sido definido por el Comité de Asistencia Materno Infantil de la Asociación Médica Americana, como "aquél que tiene una alta probabilidad de

presentar un impedimento físico, intelectual, social o de la personalidad, que puede dificultar el crecimiento y el desarrollo normales y la capacidad para aprender. Este impedimento puede ser originado en el periodo prenatal, perinatal o postnatal y puede resultar de influencias hereditarias o ambientales desfavorables, actuando por separado o en combinación".¹

REQUISITOS PARA IDENTIFICAR EL EMBARAZO CON ALTO RIESGO

A) Características de la paciente:

1. Edad en el momento de la concepción:
 - a) Adolescentes: menos de 16 años.
 - b) De edad avanzada: 40 años o más.
2. Peso al ingresar al hospital:
 - a) Subnormal: 45.5 Kg. o menos.
 - b) Excesivo: 91 Kg. o más.

IDENTIFICACIÓN DEL FETO QUE CORRE RIESGO ALTO

B) Antecedentes obstétricos:

1. Grandes múltiparas: Séptimo embarazo o subsecuente (se excluyen los embarazos que terminaron en feto con peso menor de 500 g. o antes de las 20 semanas).
2. Cualquier antecedente de parto operatorio (operación cesárea, versión, aplicación media de fórceps, y así sucesivamente, esto es, cualquier forma de extracción, excepto la espontánea o la aplicación baja de fórceps).
3. Antecedentes de embarazo con

trabajo de parto prolongado (24 horas o más).

4. Resultado:

- a) Antecedente de pérdida fetal "temprana": los dos últimos embarazos terminaron en muerte fetal antes de las 28 semanas.
 - b) Antecedentes de pérdida fetal "avanzada": en una ocasión o en más, a las 28 semanas de gestación o más avanzada.
 - c) Nacimiento de prematuros vivos: dos o más con peso inferior a 2 501 g. (excepto productos de embarazos múltiples).
 - d) Antecedentes de "muerte neonatal": una muerte o más, dentro de siete días después del parto.
 - e) Una pérdida fetal "temprana" más un prematuro vivo: una muerte fetal antes de las 28 semanas (en los dos últimos embarazos), más un prematuro vivo (en cualquier embarazo).
 - f) Neonato traumatizado, o neonato o niño con parálisis cerebral, retardo mental, trastorno nervioso: uno o más (el lactante o el niño quizá hayan muerto).
- ##### C) Antecedentes médicos (en el periodo sin embarazo, durante embarazos anteriores, durante el embarazo actual).
1. Enfermedad hipertensiva: presión sistólica de 140 mm. Hg o más, presión diastólica de 90 mm. Hg o más (descátese hipertensión durante el tercer trimestre del embarazo).

2. Nefropatía: glomerulonefritis aguda o crónica, pielonefritis, nefropatía congénita, antecedente de nefrectomía.
3. Diabetes (estado prediabético y diabetes gravídica).
4. Cáncer en los cinco últimos años (se incluyen leucemia y enfermedad de Hodgkin).
5. Enfermedad tiroidea (grave).
6. Trastornos hereditarios (*v.gr.*: corea de Huntington, enfermedad de Tay-Sachs, trastornos nerviosos centrales o periféricos).
7. Enfermedad cardiovascular (reumática, congénita o de otro tipo).
8. Sensibilización a factor Rh o a cualquier otro factor (isoimmunización, inmunización ABO).
9. Diversos, entre ellos:
 - a) Lupus eritematoso.
 - b) Tuberculosis, activa o inactiva.
 - c) Desnutrición grave.
 - d) Retardo mental.
 - e) Alcohólico o de la manía.
 - f) Psicosis mayores.
 - g) Enfermedades neurológicas.
- D) Estados médicos adicionales durante un embarazo precedente o durante el embarazo actual, según se especifica:
 1. Toxemia (precedente, actual).
 2. Hemorragia después de gestación de 12 semanas, excepto la que ocurre con el parto (precedente, actual).
 3. Rubéola (actual).
 4. Anemia: hemoglobina: 8 g./100 ml. o menos; hematócrito: 26 por ciento o menos (precedente, actual); drepanocitemia, anemia mediterránea.
 5. Embarazo múltiple (actual).
 6. Presentación o posición anormal del feto (actual).
 7. Indiferencia a las necesidades de salud, manifestada por no asistir a tres de las citas, o más, o por incapacidad para acatar los consejos (actual).
 8. Estados diversos:
 - a) Polihidramnios (precedente, actual).
 - b) Tabaquismo: más de dos cajetillas al día (actual).
 - c) Administración de algunos fármacos durante el primer trimestre (actual).
 - d) Radiografía abdominal practicada durante el primer trimestre (actual).
 - e) Anestesia general durante el embarazo (actual).

REQUISITOS PARA IDENTIFICAR AL NIÑO CON ALTO RIESGO EN EL PERIODO NEONATAL (PRIMER MES DE VIDA)

1. Hijos de mujeres con alto riesgo.
2. Bajo peso al nacer (2 500 g. o menos).
3. Peso excesivo al nacer (4 000 g. o más).
4. Edad gestacional incompleta.
5. Puntuación de Apgar menor de 6 a los 5 minutos.
6. Alteración en el número de vasos umbilicales.
7. Malformación congénita.
8. Traumatismo obstétrico.
9. Dismadurez: tinción de la piel por meconio, descamación, atrofia de grasa subcutánea, ictericia e hiperbilirrubinemia en las primeras horas.
10. Síndrome del sistema nervioso.

11. Síndrome de infección.
12. Diátesis hemorrágica.

INDICES DE ALTO RIESGO EN EL PERIODO POSTNATAL (PRIMER AÑO DE VIDA)

1. Manifestación clínica de anomalía congénita no advertida.
2. Falta de atención a los estímulos visuales y sonoros.
3. Retardo o anomalía de la conducta

motora, del lenguaje, social o de adaptación.

4. Desarrollo subnormal.
5. Niño no deseado, abandonado o maltratado.

REFERENCIAS

1. Committee on Maternal and Child Care: *Reducing infant mortality*. J.A.M.A. 193:310, 1965.
2. Gold, E.M. y Stone, M.L.: *Total maternal and infant care: a realistic appraisal*. Amer. J. Publ. Health 58:1219, 1968.

II PADECIMIENTOS HIPERTENSIVOS Y TOXEMIA GRAVIDICA

CARLOS MAC GREGOR * ‡
EZEQUIEL RAMÍREZ-SOTO ‡

Dentro del grupo de padecimientos que dan alto riesgo a un embarazo, es decir, la probabilidad muy importante de morbilidad o mortalidad para la madre, el feto o el neonato, y que tienen relaciones íntimas con la gestación y el parto, se encuentran, al frente, los padecimientos hipertensivos que acompañan al embarazo, con una gran frecuencia en países en vías de desarrollo o subdesarrollo, como fue demostrado en el último censo en nuestro país.

Las características de nuestro pueblo y sobre todo aquéllas que dominan en los llamados cinturones o zonas de vicio o pobreza en las grandes ciudades como la nuestra, conjuntan factores ambientales, sociales, económicos y familiares que su-

mados, son determinantes para la presentación de padecimientos hipertensivos agudos en la gestación. Estos trastornos, observados en el estado grávido puerperal, que tienen como denominadores comunes a la hipertensión, la proteinuria y el edema, y en ocasiones convulsiones y coma, se denominan toxemias gravídicas. El Comité Estadounidense de Bienestar Materno las ha agrupado para su estudio en: 1) toxemia gravídica aguda, que se subdivide fundamentalmente en preeclampsia y eclampsia; 2) enfermedad vascular hipertensiva crónica con o sin toxemia sobreagregada; 3) toxemia recurrente, y 4) toxemia no clasificada.

Los niños con alto riesgo nacen de mujeres con la misma etiqueta; ellos muestran peso al nacimiento menor de 2 500 g. o mayor de 4 000 g., frecuentemente son prematuros, con calificación de Apgar

* Académico numerario.

‡ Hospital de Gineco-Obstetricia No. 1. Instituto Mexicano del Seguro Social.

menor de 6 y difícil recuperación; presentan signos de inmadurez o de lesiones al sistema nervioso por traumatismo obstétrico, infecciones y alteraciones hemorrágicas. Esto puede acompañarse de anomalías congénitas, falta de respuesta a diferentes estímulos y retardo en las medidas de adaptación, con desarrollo subnormal.

En reciente investigación realizada en el Hospital de Gineco-Obstetricia No. 1 del I.M.S.S.,¹ el mayor número de pacientes con preeclampsia grave fue observado en dos grupos: primigestas y grandes multíparas, con edad comprendida entre los 20 y los 35 años, que es la época de mayor actividad sexual en nuestro medio. En 482 casos, o sea 60 por ciento, no hubo control prenatal a pesar de ser pacientes afiliadas al Seguro Social y 268 casos se calificaron como pacientes controladas por haber asistido por lo menos a dos consultas subsecuentes. Sólo en 85 casos la enfermedad vascular hipertensiva crónica existía desde antes de la gestación. En 85 pacientes hubo toxemia recurrente y en 45 había diabetes mellitus con control relativo. La edad gestacional más frecuente fue mayor de 35 semanas en el 90 por ciento, y menor de 20 en nueve por ciento solamente.

Es posible que en esta enfermedad exista una relación directa entre la calidad de la nutrición materna y la gravedad del cuadro clínico.² Esto ha sido planteado nuevamente en recientes estudios en los Estados Unidos de Norteamérica, donde diversos grupos de investigadores llegaron a la misma conclusión, tan fuertemente defendida por Brewer. De acuerdo a dicha teoría, las alteraciones hemodinámicas que normalmente sufre la mujer embarazada, se ven equilibradas por el reposo

y la función circadiana renal. En tal estado, si una primigesta joven ingiere cantidades excesivas de proteínas, esa función puede desviarse, acumularse agua y sodio reabsorbido a nivel tubular, que después expanden al intersticio, dando lugar a las primeras manifestaciones clínicas, que son aumento de peso mayor de 100 g. diarios y edema de características renales. Si a esto se suma un hígado trabajando en condiciones ambientales agresivas, en un medio que le exige mayor y mejor función, y si existe además una colangitis fisiológica, aumenta la hipoproteïnemia y sobre todo la hipoalbuminemia, como ha sido observado en investigaciones de nuestro servicio de toxémicas.¹

Existe pues, hemoconcentración y reducción del volumen plasmático, compensadas por la elasticidad propia de los vasos, el aumento de la frecuencia cardíaca y la reducción del lecho vascular por vasoconstricción en todo el organismo materno, explicada por una mayor estimulación central, a partir de los barorreceptores del arco aórtico y seno carotídeo. A esta vasoconstricción, que aumenta la presión arterial, no escapa la arteria aferente del glomérulo, poniéndose en marcha la actividad de la angiotensina II, con elevación de glucocorticoides y mineralocorticoides, así como de hormona antidiurética, cuyos resultados son bien conocidos.

En trabajos previos se señaló que la concentración de proteínas totales en la preeclampsia grave es de 5.7 g./100 ml. (promedio aritmético), la de albúmina es de 3.2 g./100 ml., la de globulinas de 2.5 g./100 ml. y la relación albúmina-globulina de 1.2. Comparadas con las cifras obtenidas en embarazadas normales de la población general, se encontró diferencia significativa para proteínas totales

con " p " < 0.0001, para albúmina con " p " < 0.001 y para globulinas con " p " < 0.0001. Lo anterior explicaría la buena respuesta de estas pacientes al tratamiento con plasma, albúmina humana o sangre total. Al aumentar el poder oncótico del plasma se vuelve a llevar agua y sodio al espacio vascular; si además se incrementa la diuresis con furosemida y se toman las medidas generales habituales, explícate la relativamente baja mortalidad materna de 4.5 por ciento, y la perinatal de 11 por ciento obtenida en el hospital.

El factor etiológico útero-placentario, conocido ya por muchos años, se ha visto afirmado por la comprobación del efecto vasopresor de la sangre venosa procedente del útero, pero no explica aún el origen de la vasoconstricción de la arteria uterina. En toxemia experimental, lograda colocando algún artificio que origine reducción del flujo sanguíneo a la placenta, y que en el trabajo de Hodari fue un anillo de teflón en las arterias uterinas, un compuesto vasopresor, posiblemente un polipéptido, sale a la circulación materna. En la toxemia humana el "anillo de teflón de Hodari" podría ser el reflejo de la acción vasoespástica con reducción del gasto uterino, que afecta a la función hemodinámica placentaria, hecho que ha sido demostrado en placentografía con técnica cinematográfica o de televisión. Es decir, existe menor cantidad de sangre placentaria y menor intercambio materno-fetal. Muy demostrativo ha sido el estudio anatómico de las placentas de pacientes toxémicas, realizado por Chávez Azuela y Maqueo Topete,⁴ las que comparadas con placentas de embarazos normales, muestran el aumento progresivo de lesiones en vasos deciduales, presencia de citotrofoblasto, fibrosis de vellosidades coriales,

gran número de trombosis intervellosas e infartos placentarios, que en conjunto forman la llamada *barrera placentaria*, a la que se suman grandes depósitos de fibrina en los espacios intervellosos, creando un ambiente hostil al producto de la concepción.

El origen de la sustancia presora, que se ha situado en el útero, posiblemente sea un reflejo a una alteración de los cambios fisiológicos que se afectan por desnutrición, enfermedades subclínicas concomitantes o bien identificadas en personas con lesiones arteriales, así como por ambientes familiares con hábitos higiénico-dietéticos deficientes, con poca cultura general y que no aceptan la bondad de la medicina de la salud, llámese en este caso control prenatal.

El ambiente inadecuado en que se encuentra el feto condiciona que los hijos de mujeres toxémicas corran mayor peligro de muerte intrauterina por asfixia y, durante la primera semana de vida extrauterina, por síndrome de insuficiencia respiratoria, hemorragia parenquimatosa o intraventricular, o hemorragia pulmonar masiva. La frecuencia de malformaciones congénitas mortales también es mayor en estos niños. De tal manera, se puede afirmar que el efecto directo de los padecimientos hipertensivos y la toxemia es una mortalidad perinatal alta.

En la gran múltipara se acepta el parto bajo estricta vigilancia; pero, en la primigesta con toxemia muy grave, donde existe mayor mortalidad, seguramente por ser un proceso muy agudo, las contracciones uterinas de una inducción larga a las 35 ó 36 semanas de embarazo, en aquellos casos sin respuesta al tratamiento y aun en los que responden clínicamente, la operación cesárea es un recurso de gran

utilidad,^{1, 6-7} en preeclampsia grave y aun en eclampsia, por no existir periodos de bloqueo circulatorio en la placenta. Cualquiera que sea la vía elegida para interrumpir el embarazo, se efectuará una estricta corrección de las alteraciones de electrolitos, contenido de CO₂, PO₂, PCO₂ y pH, antes de llevar a cabo cualquier procedimiento.

Siguiendo el criterio anterior, la mortalidad materna por eclampsia se redujo de 21 a 4.5 por ciento, y la mortalidad fetal pasó de 22 a 11 por ciento. Se plantea la interrogante de qué es lo que ocurrirá con estos niños en el futuro, lo cual está investigándose actualmente por varios grupos en distintos países.

Las causas de muerte materna encontradas en el grupo estudiado fueron: hemorragias por coagulación intravascular diseminada, hemorragias cerebrales con destrucción hasta de 50 por ciento del parénquima cerebral en cada hemisferio, hemorragias hepáticas masivas, acidosis metabólica, insuficiencia renal, hemorragia subendocárdica y desfallecimiento car-

diaco, desprendimiento prematuro de placenta y edema pulmonar. Posiblemente, a medida que se tenga una conducta tendiente a mantener una buena perfusión tisular, se podrán evitar algunas de ellas.

REFERENCIAS

1. Ramírez, E.; Marcushamer, B.; Díaz y Díaz, J.; Herrera, F.; Gómez, F. y Mac Gregor, C.: *Evaluation of a treatment in the severe preeclampsia*. Por publicarse.
2. Castelazo, L.; Karchmer, S.; Chávez, J.; Shor, V. y Ontiveros, E.: *Nutrición y estado grávido puerperal. Papel de la nutrición materna en la etiología de la toxemia gravídica*. Ginecol. Obstet. Méx. 22:469, 1967.
3. Icaza, A.; Delgado, J.; Karchmer, S.; Herrera, F.; Mondragón, H.; Villalobos, M. y Pinilla, C.: *Valoración del tratamiento de Menon en la eclampsia*. Ginecol. Obstet. Méx. 24:587, 1968.
4. Chávez, J.; Torres, I. y Maqueo, M.: *Lesiones placentarias en mujer ecláptica. Presentación de 42 casos*. Ginecol. Obstet. Méx. 19:51, 1964.
5. Castelazo, L.; Karchmer, S.; Castro, F.; Manzo, P.; Mondragón, H. y Torres, M.: *Interrupción terapéutica del embarazo en el tercer trimestre*. Ginecol. Obstet. Méx. 27:61, 1970.
6. Espinosa de los Reyes, V.: *Interrupción quirúrgica del embarazo por toxemia gravídica*. Memorias IX Reunión Nac. Ginec. Obstet., México, 1960, p. 544.
7. Icaza, A.; Rodríguez de Santiago, D. y Torres, M.: *Toxemia gravídica. Conducta obstétrica*. Ginecol. Obstet. Méx. 23:761, 1968.

III PADECIMIENTOS HEMORRAGICOS ASOCIADOS AL EMBARAZO

JUAN RODRÍGUEZ-ARGÜELLES *

La identificación y el cuidado intensivo de un embarazo de alto riesgo permite la detección temprana de un padecimiento,

su tratamiento, y la aplicación oportuna de medidas preventivas a la madre misma. Por otra parte, la participación del neonatólogo es fundamental en la buena atención perinatal. La experiencia señala que el neonato que sobrevive a un problema perinatal está más expuesto a un desarrollo y crecimiento de características

* Académico numerario. Titular de la Jefatura de Enseñanza e Investigación. Subdirección General Médica. Instituto Mexicano del Seguro Social. Profesor titular de Gineco-Obstetricia. Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

subnormales. Estos niños de alto riesgo requieren una atención pediátrica intensa tan pronto como sea posible.

Dentro del amplio marco del tema "Embarazo y feto de alto riesgo" es preciso considerar los padecimientos hemorrágicos asociados al embarazo como factores trascendentes en la morbi-mortalidad perinatal.

La coexistencia de embarazo y padecimiento hemorrágico conduce a hipoxia intrauterina, la que puede manifestarse por muerte fetal anteparto debida a insuficiente perfusión placentaria con deficiente oxigenación. O bien puede producirse sufrimiento fetal intraparto, que a su vez determina muerte *in utero* o asfixia al nacimiento.

La consecuencia materna más importante está en función de la relación hipovolemia-anemia que acompaña a los padecimientos hemorrágicos y de la imposibilidad de la paciente para soportar pérdidas sanguíneas que alcancen determinada muerte.

En los padecimientos hemorrágicos asociados al embarazo se encuentra siempre comprometido, en mayor o menor grado, el gasto placentario, con la consecuente alteración de la perfusión a nivel del espacio intervelloso, que es la determinante de la hipoxia fetal.

La hemorragia como complicación del embarazo persiste como una de las causas de mortalidad materna y perinatal, y en ciertas estadísticas se manifiesta todavía como el factor desencadenante principal de pérdidas maternas.

Muy importante también resulta el hecho de que estas hemorragias, y por lo tanto las pérdidas, son o pueden ser evitables en un alto porcentaje de los casos. Hemos sido testigos de la reducción en

las cifras de mortalidad materna que se ha registrado en los últimos años, debido fundamentalmente al empleo de sangre en cantidad y tiempo oportunos, así como al uso de sus substitutos, al advenimiento de los antibióticos, al mejor entrenamiento y preparación de los especialistas, así como al mejor cuidado prenatal y la extensión de éste hacia núcleos en donde previamente no existía. Lo mismo puede decirse de la integración cada vez mayor de las unidades toco-quirúrgicas de los hospitales modernos.

Conviene recordar, aunque sea someramente, los cambios hematológicos que se registran en el organismo de la mujer durante el embarazo; éstos se refieren fundamentalmente al mayor consumo de oxígeno, al aumento del gasto cardiaco y del volumen circulante.^{1, 2}

Estos cambios se inician en el primer trimestre de la gestación, se incrementan progresivamente durante el segundo tercio de la misma y en el último decrecen hasta el término. Se observan aumentos transitorios durante el trabajo de parto e inmediatamente después del parto, pero sin llegar a los niveles alcanzados durante el segundo trimestre del embarazo. El retorno a las condiciones hemodinámicas normales se alcanza al final de la segunda semana postparto.

Las características peculiares del gasto cardiaco y de los fenómenos cardiovasculares del embarazo pueden deberse a la función de tipo fístula arteriovenosa que desarrolla la placenta y a las modificaciones del volumen circulante.

Precisamente uno de los cambios más notables es el rápido incremento del volumen plasmático, que se estima entre 43 y 52 ml. por kilogramo de peso fuera de la gestación y llega a ser hasta de 68.4 ml.

por Kg. de peso; el aumento es por lo tanto de 25 a 60 por ciento.

La hematopoyesis se estimula, la hemoglobina aumenta y el volumen de eritrocitos también se eleva registrando incrementos de un 20 a 40 por ciento. No obstante, existe una baja simultánea del hematócrito a cifras de 33 por ciento aproximadamente.

El número de plaquetas sufre sólo un aumento discreto, la viscosidad sanguínea no se modifica pero el fibrinógeno (factor I) se eleva de 300 a 500 miligramos por 100 mililitros en las últimas semanas del embarazo. También se elevan los factores II (protrombina) y VII (proconvertina), y posiblemente, aunque en menor proporción, los factores VIII (globulina antihemofílica), IX (Christmas) y X (Stuart).

También es conveniente recordar que la embarazada, a través de estas modificaciones fisiológicas, presenta signos que si no se interpretan adecuadamente pueden sugerir un verdadero trastorno orgánico. Estos son: cambios en la silueta cardíaca y en los trazos electrocardiográficos, soplos sistólicos, acentuamiento de los tonos cardíacos, disnea, edema, pulso capilar, frotos basales y elevación de la presión venosa en las extremidades inferiores.

Hemorragias obstétricas

Durante la primera mitad del embarazo las causas de hemorragia pueden ser las siguientes: aborto, embarazo ectópico, mola hidatidiforme y coriocarcinoma.

En la última mitad de la gestación las causas de hemorragia pueden subdividirse en ante, intra y postparto (inmediato o tardío). Entre las hemorragias ante o intraparto se deben considerar el des-

prendimiento prematuro de placenta normoinserta, la placenta previa, ruptura uterina, vasa previa y ruptura del borde placentario (seno marginal).

Durante el postparto o puerperio inmediato las causas de hemorragia son: atonía uterina, desgarros del canal del parto, retención de restos corioplacentarios y trastornos de la coagulación. En el puerperio tardío, estos problemas se deben generalmente a endometritis.

Existen otras causas menos frecuentes que pueden producir sangrado en cualquier etapa de la gestación como son: pólipos cervicales, ulceraciones cérvico-vaginales, cervicitis y cáncer genital, así como hemorroides e infecciones del aparato urinario.

Para los propósitos de revisar los padecimientos hemorrágicos de la gestación en función del embarazo y feto de alto riesgo, se hace aquí referencia con algún detalle a los que se presentan ante o intraparto, puesto que son los que, a través de la modificación que pueden efectuar sobre el gasto placentario, influyen sobre la homeostasis fetal. Estos son la placenta previa, el desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, la ruptura del borde placentario, también llamado desprendimiento prematuro benigno y la vasa previa.

PLACENTA PREVIA. Se presenta con una frecuencia de un caso por cada 200 partos, y en poco más de 50 por ciento de las pacientes con placenta previa existen antecedentes de legrados, miorragias, endometritis o multiparidad, es decir, circunstancias que modifican las características del endometrio, generalmente por inflamación o atrofia.

Como factores de influencia debemos considerar la edad y la paridad, puesto

que su frecuencia es triple en edades superiores a los 30 años y doble en multiparas, con relación a las primigestas.³⁻⁵

Respecto a sus relaciones anatómicas con el cérvix, la placenta previa puede ser:

- a) Total, cuando ocluye totalmente el orificio cervical uterino.
- b) Parcial, cuando esta oclusión es incompleta.
- c) Marginal, cuando la placenta y el orificio cervical interno coinciden en sus márgenes.
- d) Inserción baja, cuando la implantación es segmentaria, pero sin alcanzar al cérvix.

Naturalmente que esta clasificación sólo expresa la relación entre el orificio cervical interno y la placenta en un momento dado durante el trabajo de parto y esta relación se modifica a medida que la dilatación aumenta, lo mismo que cuando se forma y distiende el segmento, situaciones que determinan deslizamiento de la placenta misma.

Diagnóstico. Algunas semanas antes del término del embarazo, las partes bajas del útero sufren cambios que alteran las relaciones anatómicas con la placenta, anormalmente implantada sobre esta zona; los cambios cervicales (dilatación) y el estiramiento uterino (segmento), junto a la incapacidad de adaptación de la placenta a estas modificaciones, determinan la apertura del espacio intervelloso y ocasionan el sangrado cuya intensidad está en proporción al área desprendida.

Por lo tanto, el signo primordial es la hemorragia vaginal, que generalmente no es grave en los episodios iniciales, lo cual permite la integración de un buen diagnóstico y la ejecución de medidas terapéuticas o preventivas inmediatas y mediatas.

El paso inicial del diagnóstico está constituido por una exploración cuidadosa, que comprende el tacto vaginal a través de los fondos de saco con el fin de precisar la existencia o no del colchón placentario. La visualización por medio de un espejo vaginal ayudará a excluir causas locales cérvico-vaginales. Nunca debe hacerse exploración intracervical por el riesgo de desencadenar una hemorragia masiva. Estos exámenes habrán de hacerse casi siempre en un quirófano y con todos los recursos disponibles para intervenir quirúrgicamente de inmediato a la paciente si se presenta un sangrado grave.

Como datos importantes para el diagnóstico se deben considerar también la ausencia de hipertensión uterina que es característica del desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, la presencia de una situación anormal (transversa, oblicua), así como la falta de encajamiento de la presentación.

Como elementos auxiliares del diagnóstico cabe mencionar: a) la placentografía con técnica de partes blandas, a fin de precisar el sitio de la sombra placentaria; b) la determinación radiográfica de las relaciones topográficas de la cabeza fetal con el pubis y el promontorio maternos; c) el estudio de la relación de la cabeza fetal con la pelvis materna con medio de contraste en la vejiga; d) el uso de isótopos radiactivos por vía endovenosa con el fin de precisar mediante un contador de centelleo la mayor concentración de éstos en los lagos placentarios; e) la arteriografía para visualización de los espacios intervellosos (copos de algodón); f) la amniografía, que delimita al feto y la placenta con ciertas excepciones, aunque por sus riesgos de producir actividad uterina resulta poco práctica, y g) otros procedi-

mientos como la termografía y el ultrasonido, que todavía se encuentran en fase experimental.

Tratamiento. Como se consignó previamente, el primer sangrado casi nunca pone en peligro la vida de la madre o del feto, y lo mismo puede afirmarse de los siguientes si se observan ciertas medidas precautorias como la evaluación precisa de las hemorragias, auxiliándose del laboratorio (volumen circulante, hematócrito), si la reposición de sangre se efectúa de manera adecuada y si se proscriben los exámenes intracervicales. Naturalmente que la paciente debe ser hospitalizada a fin de que esta conducta expectante, con una vigilancia permanente, pueda llevarse a efecto.

Esta vigilancia termina cuando se presente cualquiera de las eventualidades siguientes: sangrado grave, trabajo de parto, muerte del feto, o bien que la gestación llegue a la semana 37; en estas circunstancias se procede al examen intracervical en la sala de operaciones, con objeto de precisar el diagnóstico, la variedad de inserción placentaria, así como la conducta a seguir en la evacuación del útero.

Vía vaginal. Si la placenta es marginal o baja y si el sangrado es escaso, existe la posibilidad de un nacimiento por vía natural mediante la ruptura artificial de las membranas ovulares después de una evaluación obstétrica completa (edad, paridad, altura y variedad de presentación, viabilidad fetal, forma y dimensiones de la pelvis, madurez y dilatación del cérvix).

Vía abdominal. La operación cesárea constituye la solución definitiva en alrededor de 85 a 90 por ciento de los casos. La causa puede ser sufrimiento fetal, he-

morragia profusa, riesgo de parto operatorio con peligro de lesión en región cérvicosegmentaria, anomalías de posición o desproporción cefalopélvica.

La técnica a seguir depende de circunstancias particulares inherentes a cada caso, así como de la experiencia del gineco-obstetra. La incisión transversal al segmento uterino tiene el peligro de hemorragia grave al incidir la placenta o por la extensión del corte hacia los pedículos vasculares; también existe el riesgo de pérdida sanguínea fetal debida al corte de los cotiledones placentarios. No obstante, esta técnica ofrece la ventaja de una mayor visualización del campo operatorio y una mayor facilidad para efectuar la hemostasia. Por tanto, la incisión vertical segmento-corporal no debe ser criticable.

Es conveniente recordar que los desgarros amplios cérvicosegmentarios, favorecidos por el tejido friable, así como los fenómenos de acretismo placentario, obligan, en ocasiones, a practicar una histerectomía con el objeto de controlar una hemorragia grave.

DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA NORMOINSERTA (D.P.P.N.I.). Consiste en el desprendimiento total o parcial de la placenta que tiene lugar después de la 20a. semana de la gestación y antes de la expulsión del feto.

Su frecuencia oscila entre 1 x 55 y 1 x 250 partos, cifras que revelan una amplia diversidad de criterios diagnósticos. Dentro de esta entidad se incluye, por lo general, lo que se llamó anteriormente "ruptura del seno marginal". Seguramente, la gran mayoría de sangrados del tercer trimestre del embarazo catalogados como de origen desconocido, son

desprendimientos placentarios poco extensos y que por esto mismo no constituyen un síndrome típico.

Existen múltiples factores que pueden ser determinantes o coadyuvantes en la producción del desprendimiento placentario, tales como: hipertensión arterial, obstáculo al flujo venoso uterino, traumatismos, brevedad de cordón umbilical, descompresión brusca del útero, multiparidad, deficiencia de ácido fólico y patología vascular materna.^{4, 6-9}

Cuando el despegamiento es mínimo se produce un sangrado decidual, que si sufre incremento en su presión produce una separación cada vez mayor hasta llegar al desprendimiento o separación en forma total.

Si la separación es marginal, la sangre puede llegar al cérvix a través del despegamiento del corion y se observará una hemorragia genital. Si esto no sucede, el hematoma crece retroplacentario y el desprendimiento se hace rápidamente total. *Diagnóstico.* La presencia de hemorragia genital con hiperactividad uterina, hipertonia o tetanismo del útero, dolor intenso y continuo, signos de hipovolemia, sufrimiento o muerte fetal y diátesis hemorrágica, integra el diagnóstico de desprendimiento prematuro de placenta normoinsera.

En la mayor parte de los casos (80 por ciento) existe sangrado o hemorragia externa que, asociada a los otros signos y síntomas, permite hacer el diagnóstico con facilidad. Si el sangrado es oculto, el diagnóstico diferencial debe comprender los procesos agudos del hemivientre inferior, como apendicitis, quiste ovárico torcido o pelviperitonitis. Cuanto más tardíamente se integra el diagnóstico, más grave se presenta el cuadro clínico.

En función de la gravedad del cuadro clínico, se pueden distinguir tres variedades o grados.

En el grado I existe sangrado escaso e hipertonia discreta.

En el grado II la hemorragia es moderada, lo mismo que la hipertonia, no existe choque o no está bien instalado, la muerte fetal se registra sólo ocasionalmente y la diátesis hemorrágica puede alcanzar un grado ligero.

En el grado III la hemorragia es grave, existe tetanismo uterino, choque, la muerte fetal es muy frecuente y los trastornos hemorrágicos son muy importantes.

Las complicaciones son por lo general tres: a) choque hipovolémico e insuficiencia renal aguda; b) hipofibrinogemia y c) apoplejía útero-placentaria.

En los casos de trastorno de coagulación por consumo anormal de fibrinógeno, este fenómeno se origina aparentemente por la entrada al torrente circulatorio materno de elementos tromboplásticos procedentes del coágulo retroplacentario y de la decidua, material que es impulsado hacia la circulación materna por la hipertonia e hipercontractilidad del útero; como consecuencia inmediata se observa coagulación intravascular con depósitos de fibrina y la caída del nivel del fibrinógeno circulante.

Puede afirmarse que en todos los casos de D.P.P.N.I. existen trastornos de la coagulación en mayor o menor grado, depresión de factor VIII y de plaquetas en casos leves, hasta baja del fibrinógeno y factores V, VIII y XIII en casos moderados, y finalmente, en los graves, en que además de las alteraciones anteriores se agregan las de los factores II y X.

Cuando la hipertonia uterina y la alteración en la coagulación producen disrupción del miometrio por extravasación

sanguínea y la contractilidad se altera, se produce la apoplejía útero-placentaria o útero de Couvelaire, que requiere de la extirpación total del órgano para su tratamiento.

Tratamiento. El tratamiento se orienta en todas las circunstancias al vaciamiento del útero y a la reposición del volumen sanguíneo perdido.

Si el caso no es grave, existe trabajo de parto, no existe sufrimiento fetal y el nacimiento se espera en plazo breve, se prefiere la vía vaginal. Es obvio que deben descartarse con todo cuidado las posibles contraindicaciones obstétricas para el nacimiento por vía vaginal. Sólo de 15 a 20 por ciento de los casos serán tributarios de la operación cesárea.

Puede decirse que el parto casi siempre es breve debido a la hiperactividad miometrial; en ocasiones basta la ruptura artificial de las membranas para desencadenar o abreviar considerablemente el trabajo de parto.

La reposición del volumen sanguíneo perdido deberá ser completa y continua, para lo cual resulta necesaria la determinación de la presión venosa central. La dosificación del fibrinógeno circulante y la prueba de retracción del coágulo, realizadas en forma periódica, orientan suficientemente el tratamiento. La mayor parte de los estudiosos en la materia recomiendan el empleo de fibrinógeno en dosis de 4 a 10 gramos. La heparina está desechada por completo en la actualidad, lo mismo que el ácido ϵ -aminocaproico.

Cuando se comprueba la pérdida total de la contractilidad uterina se hace necesaria la histerectomía total.

DESPRENDIMIENTO DEL BORDE PLACENTARIO. Antiguamente conocida como "ruptura del seno marginal", esta entidad

tiende a englobarse dentro del D.P.P.N.I. y a considerarse como un caso benigno. Su importancia radica en que se asocia a una importante mortalidad perinatal, por lo que resulta trascendente establecer el diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado.

VASA PREVIA. Esta alteración se diagnostica rara vez; su importancia estriba en que representa un peligro grave para el feto. Se presenta en aquellos casos de inserción velamentosa del cordón umbilical, en que los vasos se separan del cordón propiamente dicho y atraviesan las membranas antes de insertarse en la placenta.

Estos vasos pueden romperse durante el proceso de dilatación cervical y producir una hemorragia fetal grave y anemia aguda del producto, con el consecuente sufrimiento y muerte intrauterina.

El diagnóstico sólo se podrá establecer si se piensa en esta posibilidad, y mediante la identificación de la hemoglobina fetal en una muestra del sangrado vaginal materno.

RUPTURA UTERINA. Esta complicación puede presentarse durante el embarazo o durante el parto y puede ser espontánea o traumática; también puede observarse en mujeres con cicatrices previas de intervenciones quirúrgicas como cesárea o miomectomías.

El diagnóstico se establece por la presencia de dolor abdominal intenso, choque de intensidad variable, signos de hemorragia interna y de irritación peritoneal, ausencia de foco y de movimientos fetales. En ocasiones el diagnóstico sólo se puede hacer después de la salida del feto. La confirmación diagnóstica se efectúa por la exploración intrauterina.¹⁰

El tratamiento consiste en combatir la hipovolemia y el choque, así como la ex-

tracción del feto y la placenta. A continuación se hará la sutura de la ruptura o se practicará una histerectomía.

El consenso actual señala que en la mayoría de los casos de ruptura uterina es posible conservar el órgano mediante una sutura cuidadosa después de la regularización de los bordes de la herida.

Pronóstico

La mortalidad materna por placenta previa se ha reducido hasta un 1 por 1 000 debido a la hospitalización oportuna, al uso liberal de la transfusión sanguínea, de los antibióticos y sobre todo a una práctica mayor de la operación cesárea. En el desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, la mortalidad materna es menor de 1 por ciento y puede afirmarse que cifras mayores son atribuibles a manejo inadecuado o a la falta de recursos materiales.

La mortalidad perinatal oscila alrededor de 6 por ciento para las variedades laterales de placenta previa y de 20 por ciento para las centrales. En el D.P.P.N.I. las pérdidas perinatales se registran entre 30 y 60 por ciento, dependiendo de la gravedad del caso y de la madurez que el feto haya alcanzado.

La placenta previa repite una vez de cada 24 casos. El D.P.P.N.I. ocurre en 17 por ciento de los casos, lo que traduce la existencia de un terreno predispuesto.

Consideraciones finales

Por lo que se refiere a los padecimientos hemorrágicos asociados al embarazo y su influencia sobre la homeostasis fetal,

puede considerarse que los hechos importantes son la hipotensión materna y la disminución de la capacidad de transportación de oxígeno de la sangre. Debido a esto, la perfusión de los espacios intervillósos se altera considerablemente. El gradiente de presión del oxígeno que atraviesa la barrera placentaria disminuye por abajo de cifras normales, a menos de 10 mm. Hg. También disminuye el transporte de glucosa y de otros elementos nutricionales hacia el feto. Por otro lado, el movimiento de CO_2 , ácido láctico, ácido pirúvico y otros metabolitos del feto a la madre también se reduce. Estos trastornos determinan hipoxia fetal con hipercapnia y sufrimiento fetal.

REFERENCIAS

1. Garrey, M.M.: *Obstetrics illustrated*. Londres, Livingstone. 1969, p. 407.
2. Haynes, D.M.: *Medical complications during pregnancy*. Nueva York, Mc Graw-Hill Co. 1970, p. 599.
3. Eastman, N.J. y Hellman, L.M.: *Williams Obstetrics*. Nueva York, Appleton-Century-Crofts. 1966, p. 612.
4. Hibbard, L.T.: *Placenta previa*. Amer. J. Obstet. Gynec. 104:172, 1969.
5. Nesbitt, R.E.: *Placenta previa and the low-lying placenta*. Clin. Obstet. Gynec. 3:569, 1960.
6. De Valera, E.: *Abruptio placentae*. Amer. J. Obst. Gynec. 100:599, 1968.
7. Gruenewald, P.; Levin, H. y Yousem, H.: *Abruptio and premature separation of placenta*. Amer. J. Obst. Gynec. 102:604, 1968.
8. Sutton, D.M.; Hausser, R.; Kulapongs, P. y Bachman, F.: *Intravascular coagulation in abruptio placentae*. Amer. J. Obst. Gynec. 109:604, 1971.
9. Burchell, C. y Mengert, W.F.: *Etiology of premature separation of the normally implanted placenta*. Amer. J. Obst. Gynec. 104:795, 1969.
10. Kaser, O.; Friedberg, V.; Ober, K.C.; Thomson, K. y Zander, J.: *Ginecología y obstetricia*. Barcelona, Salvat Ed. 1970, p. 744.

IV INFECCIONES E INFESTACIONES CONGENITAS

VELVL SHOR-PINSKER *

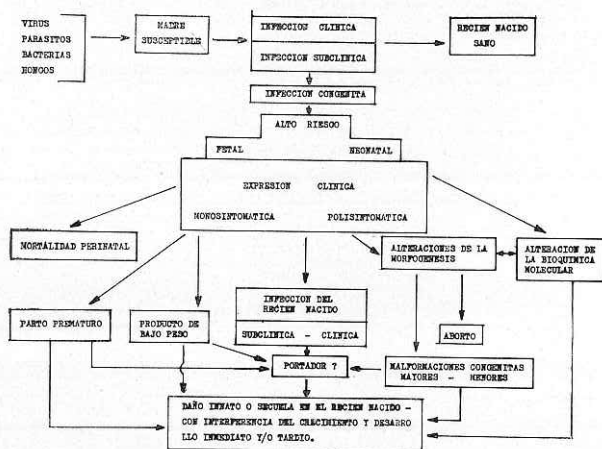
La muerte perinatal es la consecuencia biológica más grave de las enfermedades prenatales; sin embargo, esta circunstancia no es única en las relaciones feto-maternas ya que se suman estados de deficiencia del recién nacido en el crecimiento y desarrollo, crítico para unos e incapacitante para otros en el logro de un estado de salud integral.

La infección-parasitación de la embarazada traduce un riesgo para el feto en lo que respecta al posible desarrollo de aborto, muerte fetal, parto prematuro, malformaciones congénitas, muerte neonatal o de secuelas en el recién nacido. La

* Hospital de Gineco-Obstetricia No. 1. Instituto Mexicano del Seguro Social.

obtención de cifras absolutas para cuantificar el problema es apenas posible; se conoce con amplio margen de error la frecuencia de malformaciones estructurales y de cifras relativas en la identificación de estados patológicos en el recién nacido como secuelas de infección congénita, que, sin embargo, se consideran impresionantes por la repercusión que tienen posteriormente durante la infancia, adolescencia y vida adulta (fig. 1).

Para poder establecer el papel que tienen las infecciones congénitas, es necesario realizar un programa de investigación prospectivo ya que la gran mayoría son entidades de curso subclínico en la gestante, mientras que en el recién nacido el



1 Consecuencias de la infección-parasitación en una mujer embarazada.

cuadro clínico varía desde un niño aparentemente sano hasta el que presenta una sintomatología de sepsis grave. El diagnóstico diferencial de estos procesos se realizará por medio de exámenes de laboratorio, directos e indirectos, tanto en la madre como en el recién nacido, debido a que los cuadros de las diferentes enfermedades infecciosas se superponen.

Los avances en el diagnóstico y tratamiento de las infecciones-parasitaciones, permiten considerar estas consecuencias biológicas en el feto y el recién nacido, como *previsibles*; por ello, con una adecuada atención médica se puede ofrecer una mejor calidad de vida al nuevo ser.¹

Si bien las infecciones congénitas son conocidas desde la antigüedad, la comprensión de su importancia en la morbi-

dad y mortalidad del feto y del recién nacido es un concepto de reciente adquisición, en donde se describen numerosas infecciones congénitas por virus, bacterias, hongos y parásitos.²

En los últimos años, gracias a los trabajos de epidemiólogos, pediatras, obstetras e investigadores en general, se han logrado dilucidar parcialmente algunos de los problemas que presentan las infecciones intrauterinas. Debido a la gravedad y frecuencia de estas afecciones ha sido necesario crear múltiples centros especializados para efectuar un mejor estudio y tratamiento de ellas.

Al considerar la importancia del tema, conviene resumir los aspectos más importantes de las infecciones prenatales que el obstetra debe conocer.

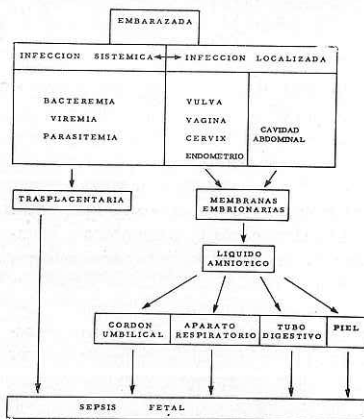
Cuadro 1 Factores que influyen en la infección fetal

A) Factores dependientes del agente etiológico	{	Virulencia microbiana Toxinas microbianas Tropismo de la cepa
B) Factores dependientes del huésped (madre)	{	Inmunidad natural { de especie de constitución genética Inmunidad adquirida { Activa { Premunición Pasiva { Inm. estricta
C) Toxicidad originada en el huésped	{	Producida por los tejidos lesionados (toxiinfección) Interferencia de un producto bacteriano sobre un sistema funcional del huésped. Fenómeno de Shwartzman a) Infecciones preparatorias b) Infecciones desencadenantes
D) Factores dependientes de la placenta	{	Histológicos Bioquímicos Permeabilidad Lesiones
E) Factores dependientes del producto	{	Madurez gestacional Estado inmunológico Peculiaridades fisiopatológicas
F) Momento en que ocurre la infección durante la preñez.		

Se llama transmisión congénita al paso intrauterino de cualquier agente etiológico (químico y/o biológico), desde la embarazada al producto de la concepción. También se le denomina transmisión connatal, transmisión diaplacentaria, transmisión transplacentaria, infección prenatal e infección intrauterina. El término diaplacentario o transplacentario no es siempre correcto en sentido estricto, porque puede haber infección congénita sin que el agente etiológico pase a través de la placenta misma, sino que puede hacerlo a través de las membranas embrionarias, siempre que la decidua parietal esté infectada.

Es necesario considerar los factores que influyen en cualquier infección, además de aquéllos propios de la transmisión congénita en sentido estricto. El curso de la infección y de la parasitación congénita, depende de las características biológicas individuales del agente etiológico y su correlación con el organismo huésped (madre, placenta y feto). Las consecuencias de la infección congénita estarán relacionadas fundamentalmente al tiempo o momento en que ocurre la infección durante la gestación (cuadro 1). Además de los factores citados que influyen en la transmisión congénita existen otros bajo estudio, tales como sustancias que aumentan la permeabilidad de la placenta, por lo que se puede alterar la compatibilidad placentaria normal.^{3, 4} En general, se puede decir que los agentes biológicos que se transmiten congénitamente pueden hacerlo a partir de la sangre materna, o del endometrio, donde estos elementos pueden estar albergados sin que estén necesariamente en la circulación materna (fig. 2).

Diferentes experiencias abren una interesante línea de investigación para el es-



2 Vías conocidas de infección congénita.

tudio de la transmisión congénita ya que establecen la posibilidad de paso diaplacentario, no sólo a través de soluciones de continuidad de la placenta y membranas, sino también por otros tipos de alteraciones morfológicas que no significan falta de integridad.

Toxoplasmosis congénita

Hay pruebas experimentales y clínicas suficientes de que la toxoplasmosis puede transmitirse por vía diaplacentaria al establecerse la circulación fetal, hecho que se ha comprobado al aislar toxoplasmas del epitelio trofoblástico, y en algunos casos de embriones y fetos.

Basándose en los antecedentes clínicos y experimentales, existen actualmente, entre los diferentes investigadores que se dedican al tema, dos corrientes con respecto al tipo de infección toxoplasmática de la embarazada que permite la transmi-

sión congénita. Es así que algunos autores, apoyados en los conceptos "clásicos" de Sabin y ampliamente respaldados por Thalhammer,⁵ sostienen que la transmisión congénita de *Toxoplasma gondii* puede ocurrir sólo cuando la madre adquiere la parasitosis durante el embarazo, y por tanto, no habría repetición de este fenómeno en embarazos sucesivos. El paso intrauterino del parásito se limita a la segunda mitad del embarazo, pudiendo provocar sólo fetopatías. Se trata de conceptos muy difundidos, cuya repetición sin restricciones a través de los años les ha otorgado valor casi dogmático.

La opinión contraria, basada fundamentalmente en los resultados obtenidos por Werner (citado por Apt³) en mujeres seleccionadas por sus antecedentes obstétricos, es que puede haber transmisión congénita durante la fase crónica de la toxoplasmosis materna. De acuerdo con ésto, habría por consiguiente, paso transplacentario en embarazos sucesivos. Afirman además, que el paso transplacentario puede ocurrir en cualquier periodo del embarazo, a partir de la cuarta o quinta semana, con lo que otorgan importancia a la toxoplasmosis como causa de embriopatías y abortos.

Se ha demostrado que prácticamente todos los tejidos del aparato genital femenino (excepto folículos y epitelio cilíndrico de la trompa) son susceptibles a la infestación por *Toxoplasma*, que forma quistes en el endometrio, los que se pueden identificar en material obtenido del sangrado menstrual. Se ha observado también que en el momento de la nidación se puede producir ruptura de estos quistes, por acción de enzimas citolíticas del epitelio trofoblástico; los toxoplasmas así liberados pueden provocar la aparición

de una endometritis focal, con infestación generalizada en el organismo de la madre por penetración de toxoplasmas a la circulación sanguínea, lo cual sería capaz de causar aborto o embriopatía. El paso del parásito al comienzo del embarazo produciría el aborto, tanto por acción directa del parásito como por trastornos nutritivos que impedirían el desarrollo normal del embrión.

Actualmente, se acepta que *T. gondii* puede causar trastornos graves en diferentes periodos del embarazo, pero no se sabe con qué frecuencia se presentan el aborto o la fetopatía en la especie humana, desconociéndose por lo tanto la importancia real de este factor etiológico. Falta una investigación integral que permita obtener resultados concluyentes. La mayor parte de los estudios realizados hasta la fecha tienen puntos que objetar. Algunos investigadores encuentran correlación estadística entre títulos altos de anticuerpos y la frecuencia de abortos; otros encuentran esta relación con títulos bajos de anticuerpos, y otros no encuentran ninguna correlación entre estos dos hechos.

Los estudios basados en la serología y en la intradermorreacción son de difícil interpretación, dada la alta frecuencia de infestación por *T. gondii* en poblaciones aparentemente sanas. Sin embargo, se tiene presente que la toxoplasmosis constituye una posible causa etiológica de aborto, parto prematuro, mortinatalidad repetida y otros síndromes clínicos.

El diagnóstico de la toxoplasmosis crónica es difícil ya que no hay síntomas clínicos típicos y la serología es poco característica. En los casos crónicos por lo general se obtienen resultados serológicos positivos o un título bajo, lo cual no indica si el cuadro está activo o no, ya

que en esta fase pueden presentarse reactivaciones locales sin aumento de anticuerpos sanguíneos. Estos títulos bajos son, por lo demás, un hallazgo frecuente en poblaciones aparentemente sanas y sólo tienen un limitado valor con respecto al diagnóstico, actividad del padecimiento, control postratamiento y pronóstico.

Los procedimientos de demostración del parásito, ya sea en forma directa o por inoculación experimental, tienen desgraciadamente bajo rendimiento, lo que sumado a la complejidad técnica, impide su aplicación en gran escala. Por otra parte, si estos procedimientos se utilizan en un material inadecuadamente seleccionado, su resultado es de escaso valor; si en cambio, estas técnicas se emplean en casos bien seleccionados, podrían obtenerse resultados concluyentes.

En mujeres con antecedentes de aborto habitual, parto prematuro, mortinatalidad, y otros, después de excluir la posibilidad

de que estos fenómenos correspondan a causas hereditarias, hormonales, carenciales, infecciosas, de autoinmunidad, o de otra naturaleza, se justificaría plantear la posibilidad de toxoplasmosis crónica y emplear todos los recursos para llegar (con la demostración del parásito) al diagnóstico definitivo.

El cuadro clínico de la toxoplasmosis congénita presenta un enorme polimorfismo que va desde la infección generalizada mortal, con serio compromiso encefálico, hasta la infección leve, subclínica al comienzo y que a menudo sólo es diagnosticada en estado de secuela.^{6, 7} Las características clínicas que se observan en el recién nacido no dependen solamente de la intensidad de la infección inicial y de la capacidad defensiva del feto, también dependen, en gran parte, del periodo del embarazo en que se produce el paso de *T. gondii*. En otras palabras, los síntomas que suelen observarse en el recién nacido corresponden a diferentes fases de la infección. Según Thalhammer, la infección

3 Esquema de la toxoplasmosis congénita.

SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO	INFECCION FETAL ↓ FASE GENERALIZADA ↓ FASE DE ENCEFALITIS	INFECCION FETAL	
		FASE GENERALIZADA	INFECCION FETAL
PARTO	↓	↓	↓
CUADRO CLINICO EN EL RECIEN NACIDO	FASE DE SECUELA	FASE DE ENCEFALITIS	FASE GENERALIZADA
	RETARDO MENTAL. EPILEPSIA. "HIDROCEFALIA". "CALCIFICACIONES- CEREBRALES". "CORIORRETINITIS". - FORMAS OLIGOSINTOMATICAS. - FORMAS POLISINTOMATICAS: a) EXPRESION INMEDIATA. b) EXPRESION TARDIA	ESTADO INFECCIOSO CON COMPROMISO MENINGO- ENCEFALICO. CONVULSIONES. APATIA PARALISIS. HIDROCEFALIA. CALCIFICACIONES CORIORRETINITIS ↓ FASE DE SECUELA	ESTADO INFECCIOSO CON: HEPATO-ESPLENOMEGALIA, ICTERICIA, MIOCARDITIS, NEUMONITIS, HEPATITIS, ETC. ↓ FASE DE ENCEFALITIS ↓ FASE DE SECUELA
FRECUENCIA	100	10	1

del niño pasaría por tres etapas bastante características: fase de infección generalizada, fase de encefalitis aguda y fase de daño cerebral innato o secuela (figura 3). Este autor ⁵ señala que existe un caso de toxoplasmosis generalizada por cada 10 casos de formas meningoencefálicas y 100 de secuelas. Dentro de las formas de secuela se incluyen las formas clásicas, las formas oculares y las formas oligosintomáticas.

Existen opiniones discordantes con respecto a la frecuencia e importancia clínica de la toxoplasmosis congénita. Las cifras establecidas con respecto a la prevalencia de la toxoplasmosis congénita varían de acuerdo con que el material sea seleccionado por patólogos, pediatras u obstetras.

En una revisión de la literatura mundial ⁸ se señala que se produciría un caso de toxoplasmosis congénita por cada 1 000 nacimientos (0.1 por ciento). Según estas cifras, la toxoplasmosis sería un cuadro congénito poco frecuente, lo cual le restaría importancia como problema pediátrico.

Por otra parte, las diferentes observaciones sugieren que menos de la mitad de las infecciones toxoplásmicas adquiridas durante la gestación pasan al feto, el cual sólo se infecta en 73 por ciento y en el 27 por ciento restante se puede reconocer la enfermedad congénita.

La medida profiláctica más factible de realizar en la toxoplasmosis congénita, es el tratamiento de la infección previo a la gestación. Frente a un caso clínico determinado, es necesario un análisis cuidadoso del riesgo que representaría la terapéutica *per se* durante el embarazo y el riesgo que significaría la infección toxoplásmica de la gestante no tratada sobre el producto de la concepción.

Paludismo

No obstante tener el paludismo congénito una frecuencia de 0.03 por ciento de los recién nacidos en áreas endémicas, es una afección importante tanto por las graves alteraciones que produce en el recién nacido como por las lesiones que origina en la placenta. El trastorno placentario es responsable de la alta frecuencia de abortos, mortinatos y elevada mortalidad neonatal de los niños. El frotis de sangre y el examen en gota gruesa, son los métodos directos mediante los cuales se puede efectuar el diagnóstico parasitológico. De los métodos indirectos, el de mayor utilidad es la determinación, desde el nacimiento, de las inmunoglobulinas M (IgM) antimaláricas en el recién nacido, utilizando técnicas inmunofluorescentes.³

Enfermedad de Chagas

Hasta la fecha, la literatura médica mundial registra más de 100 casos de enfermedad de Chagas congénita. Para que se produzca tripanosomiasis congénita, es necesaria la existencia de una alteración morfológica o funcional de la placenta (con o sin solución de continuidad) ya que *T. cruzi*, al parecer, no es capaz de atravesar las membranas embrionarias intactas. Se ha demostrado que *T. cruzi* puede transmitirse congénitamente en embarazos sucesivos.³

Se encuentra en estudio si *T. cruzi* puede producir abortos tardíos, mortinatos y partos prematuros por la invasión de los anexos embrionarios, sin que el parásito pase al producto de la concepción.

Las manifestaciones clínicas que se presentan con mayor frecuencia en los niños

con enfermedad de Chagas congénita son: hepatosplenomegalia, prematuridad y signos meningoencefálicos, que van desde un temblor fino de las extremidades y la cara o ambos, hasta convulsiones localizadas o generalizadas. Estas manifestaciones pueden aparecer desde el nacimiento o bien después de un periodo de latencia de un día a tres meses.

Por no existir signos o síntomas patognómicos de la enfermedad de Chagas congénita, se debe recurrir al laboratorio para confirmar el diagnóstico. Los métodos directos consisten en el examen de sangre en fresco. Los métodos indirectos que se utilizan son procedimientos serológicos, como la reacción de hemoaglutinación, la reacción de fijación del complemento y la determinación de las inmunoglobulinas anti-*T. cruzi* con técnicas inmunofluorescentes. Estas tres técnicas serológicas son específicas, pero las dos primeras tienen valor diagnóstico relativo ya que su positividad sólo indica presencia de anticuerpos pasivos del recién nacido; en cambio, la presencia de IgM anti-*T. cruzi* siempre indica infección congénita ya que este tipo de anticuerpos no atraviesa la placenta.

Listeriosis

Junto con la toxoplasmosis, la listeriosis forma parte de las infestaciones transmisibles por vía intrauterina, cuyo agente etiológico es *Listeria monocytogenes*.

Análogamente a la toxoplasmosis, existe una franca discrepancia entre la notable infestación de la población y el escaso número de pacientes con manifestaciones clínicas, aun cuando en ocasiones se puede observar un aumento transitorio, limitado a una localidad. La transmisión ocurre, al

parecer, en el curso de una infestación por contacto por vía bucal, nasal u ocular.

Por el curso de la enfermedad se distinguen las formas aguda, subaguda, crónica y abortiva, teniendo en cuenta la invasión del sistema nervioso central o los ganglios linfáticos (cuello, faringe), la sepsis listeriosa (aguda y crónica) y las manifestaciones locales en piel o mucosas. La forma más frecuente y de mayor importancia práctica de esta infestación es la listeriosis de la embarazada y del recién nacido. Se sospecha una predisposición de la embarazada para la infección por *Listeria*. La listeriosis del embarazo muestra un cuadro clínico poco característico y, por consiguiente, la enfermedad permanece oculta con frecuencia. Orientan hacia la misma, las pielitis febriles y los brotes de fiebre poco claros (infecciones gripales); no rara vez, sin embargo, cursa la infección completamente asintomática. No obstante, en ocasiones aparece un breve brote febril poco antes o inmediatamente después de iniciarse el parto, que se interpreta como reacción al foco patógeno (feto, placenta) o bien como consecuencia de una infección retrógrada de la madre desde el feto infectado. Salvo las formas evolutivas graves, el proceso patológico puede considerarse terminado en la madre tras el nacimiento de un niño enfermo de listeriosis y de la expulsión de la placenta. En favor de ello hablan el título serológico descendente y los datos bacteriológicos posteriormente negativos en la secreción del cuello uterino. No rara vez, por cierto, se produce la muerte fetal intrauterina. El pronóstico de los niños con listeriosis congénita no tratada debe considerarse como malo ya que la mayoría de las veces son prematuros, con escasas probabilidades de supervivencia. Las ob-

servaciones clínicas y las comprobaciones bacteriológicas ulteriores llevan a la conclusión, muy ilustrativa para la patogenia e importante para el tratamiento, de que tras el nacimiento de un niño enfermo de listeriosis puede excluirse prácticamente una recidiva. Contrariamente a ello, se apunta la suposición de que debido a la inmunidad temporalmente limitada es muy posible una reinfección exógena.

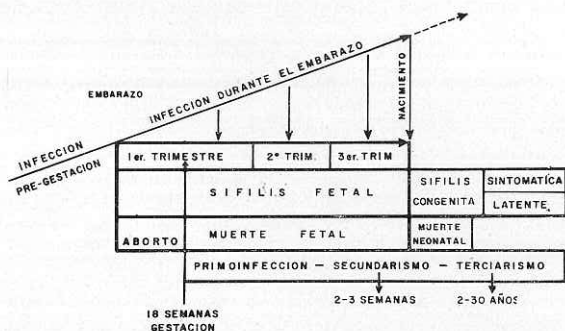
La listeriosis congénita debe calificarse de fetopatía por las secuelas a que da lugar. La transmisión del agente se verifica por vía hematógena a través del cordón umbilical. Se admite también una infección secundaria del feto por deglución o aspiración de líquido amniótico contaminado por listerias; debe mencionarse una invasión directa de los gérmenes por vía ascendente desde el cuello uterino ya que se ha logrado demostrar la presencia de listerias en el frotis del cuello de mujeres con abortos o de madres de niños enfermos de listeriosis. En cambio, otros autores no han encontrado una mayor frecuencia de abortos, ni antes ni después de haber dado a luz las pacientes a un niño enfermo de listeriosis. Tampoco ha podido confirmarse el número extraordinariamente grande de resultados bacteriológicos positivos que han encontrado diversos autores en frotis de cuello de mujeres con abortos repetidos, de suerte que surgen ciertas dudas sobre si la listeriosis debe ser considerada efectivamente como causa importante de abortos, en especial abortos habituales no explicados. Desgraciadamente, los conceptos actuales sobre el curso del aborto causado por la listeriosis siguen siendo de carácter más bien especulativo, de suerte que los diversos autores sacan consecuencias distintas para el tratamiento y la profilaxis. A

este respecto parece digno destacar, fundados en observaciones recientes de enfermedades con abortos, la posibilidad de una eliminación intermitente de listerias con la secreción cervical, de una reinfección exógena o endógena, la cual puede producirse probablemente desde el intestino.⁴

Se está de acuerdo en reconocer como prueba segura de una listeriosis solamente a la demostración directa del germen patógeno. Hasta ahora, el cultivo bacteriológico se ha logrado en la madre en sangre periférica, orina, líquido cefalorraquídeo, heces, secreción cervical y loquios. El empleo práctico más amplio lo tienen los métodos serológicos, los títulos de aglutinación a partir de 1:320, las cifras en la reacción de fijación de complemento desde 1:10, o ambos; pero también los aumentos del título por lo menos en dos grados de dilución pueden considerarse valederos. Con alguna frecuencia es posible demostrar microscópicamente las listerias en placenta.

Sífilis

Apenas existe otra enfermedad en el embarazo en que la moderna quimioterapia haya actuado de una manera tan beneficiosa para el normal desarrollo del feto como la sífilis. Según una antigua exposición, por cada 1 000 embarazos de mujeres sífilíticas no tratadas, se producían 177 abortos y partos con feto muerto, así como 230 casos de muerte infantil en el primer año de vida, y de los restantes 600 niños supervivientes, sólo 210 se hallaban sanos. Estas cifras, extremadamente desfavorables, se modifican inmediatamente incluso con un tratamiento insuficiente, mientras que con una terapéutica óptima de la madre sífilítica se



4 Sífilis y embarazo.

garantiza actualmente casi con seguridad el nacimiento de un niño sano.

La frecuencia de la enfermedad, de nuevo en aumento desde hace unos cinco años, donde los afectados sobre todo son los jóvenes, obliga a meditar y, como consecuencia inmediata, a recomendar la práctica de una investigación serológica en embarazadas, en busca principalmente de una sífilis latente, la cual cursa sin manifestaciones cutáneas visibles y el diagnóstico se basa exclusivamente en la anamnesis y la *serología específica* (pero es necesario tener en cuenta que no muy rara vez, por ejemplo, en diversas enfermedades infecciosas, aparecen datos serológicos falsamente positivos).

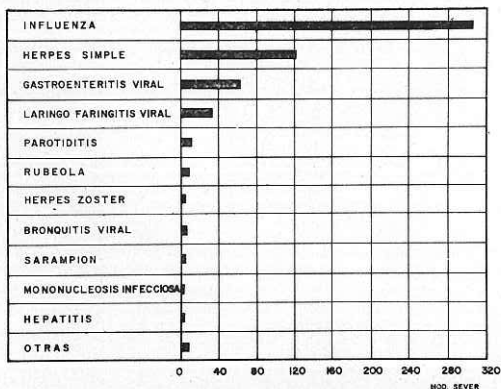
El desarrollo de sífilis congénita puede ocurrir sin importar que la infección en la madre se haya realizado antes de lograr el embarazo o durante el mismo (figura 4). El paso transplacentario ocurre por lo general a partir de las 16-18 semanas de una lesión placentaria. Cuando la infección congénita ocurre tempranamente en el embarazo, por lo general el feto fallece; sin embargo, lo usual es que las manifestaciones de enfermedad

sean tardías. Así, de los casos de sífilis congénita comprobada, en el momento del parto sólo 15 a 20 por ciento de los recién nacidos muestran manifestaciones clínicas; en 10 a 12 por ciento no aparecen sino hasta la tercera semana de vida y en el resto, varios meses más tarde, localizándose principalmente en hígado, piel, membranas mucosas, huesos y sistema nervioso.^{2, 6, 8, 9}

El estudio pormenorizado de las reacciones serológicas durante el embarazo y la detección de inmunoglobulinas M específicas en sangre del recién nacido, permiten verificar el diagnóstico y establecer los criterios terapéuticos.

Infecciones virales

Las infecciones virales en la embarazada son más frecuentes de lo que clínicamente se puede sospechar, especialmente en grupos de condición socioeconómica baja. Aproximadamente, cinco a nueve por ciento de los embarazos se complican por uno o varios tipos de infección viral (excluyendo la influenza). Se calcula que la infección congénita oscila de uno hasta



5 Frecuencia de infección viral por 10 000 embarazos.

18 casos por 10 000 embarazos, en condiciones epidemiológicas estables ya que en épocas epidémicas la tasa aumenta hasta 220 casos por 10 000 embarazos (figura 5).

En el curso de los años y con motivo de numerosas observaciones clínicas y pruebas experimentales, se ha considerado que los virus en un principio actúan sin que se puedan detectar diferencias sustanciales sobre el metabolismo de las células embrionarias, dando una uniformidad en el cuadro clínico, razón por la cual es difícil establecer la patogenicidad específica de cada virus en particular. Por tanto, la enfermedad viral congénita se expresa en forma muy variable, dando una gran variedad de malformaciones o de efectos indeseables en el recién nacido. No es posible señalar que a una determinada lesión en el feto le corresponda una virosis congénita específica.

De los muchos virus a los que es susceptible el ser humano, relativamente pocos cruzan la placenta para infectar al feto. Aun en la actualidad se desconocen

los factores específicos que determinan su capacidad para cruzar la placenta. Entre los virus que se sabe pueden causar infección congénita con graves malformaciones como resultado están los virus de rubéola, citomegalovirus y el virus herpes simple. Otros virus pueden causar infección fetal cuando la madre sufre la enfermedad, pero su capacidad patógena sobre el feto es menos conocida; incluyen a varicela-zoster, virus Cocksackie, enfermedad vacuna, variola, sarampión, parotiditis, hepatitis, poliomiелitis, encefalomiелitis equina occidental, virus ECHO y quizá influenza.^{2, 4, 6, 9-11} (cuadro 2).

Rubéola

El virus de la rubéola ha sido el mejor estudiado de los que infectan y dañan al feto cuando la madre contrae la infección durante el embarazo. En el extenso estudio realizado por Lundstrom,¹² la frecuencia de aborto espontáneo, muerte fetal y la tasa de mortalidad perinatal en general son significativamente mayores en los ca-

Cuadro 2 Efectos observados de las virosis congénitas

I Influenza	Aborto
Parotiditis	Aborto. Fibroelastosis endocárdica.
Sarampión	Aborto. Sarampión congénito.
II Herpes	
Citomegalovirus	Infección congénita: subclínica, moderada, grave. Microcefalia, coriorretinitis, sordera, retardo psicomotor.
Herpes simple	Infección neonatal diseminada.
Herpes zoster	Aborto. Infección neonatal diseminada.
III Viruela	Aborto. Viruela congénita.
Vacuna	Aborto. Vacuna congénita generalizada.
IV Poliomiелitis	Aborto. Poliomiелitis congénita.
ECHO	Infección neonatal subclínica.
Coxsackie	Infección neonatal: subclínica, moderada, grave.
V Encefalitis equina	Encefalitis congénita.
VI Rubéola	Aborto. Infección congénita: subclínica, moderada, grave. Malformación congénita (cardiopatía, microcefalia, cataratas, sordera, retardo psicomotor).
VII Hepatitis	Hepatitis neonatal.

sos de rubéola (comprobada) adquirida durante el primer trimestre del embarazo que en grupos controles.

La frecuencia que se pueda estimar respecto a malformaciones congénitas, depende, entre otros factores, de la época del embarazo en que suceda la infección viral. En los casos comprobados de rubéola del primer trimestre del embarazo, la frecuencia de daño al feto varía entre 7 y 17 por ciento, aunque otros informes mencionan desde 23 hasta 50 por ciento, siendo la incidencia de defectos incapacitantes de 10 por ciento en promedio. Las

malformaciones y consecuencias más frecuentemente asociadas a la rubéola intrauterina son: cataratas, defectos cardiacos y sordera, pero también puede haber microftalmía, microcefalia, retardo mental, y defectos del sistema inmunitario. Además, el producto puede tener lo que se ha llamado "síndrome de rubéola amplio", que puede incluir cualquiera de las alteraciones siguientes o todas ellas: retinopatía, linfadenopatía, hepatosplenomegalia, hepatitis, púrpura trombocitopénica, anemia, leucopenia, lesiones en huesos largos, miocarditis, neumonía, meningoencefalitis, defecto en la formación del esmalte de los dientes y cambios en los dermatoglifos. De hecho, prácticamente todos los tejidos del cuerpo pueden sufrir el ataque. Muchos de los recién nacidos con rubéola congénita continúan expulsando el virus por orina, laringe y heces, y éste puede existir en líquido cefalorraquídeo y sangre, aun cuando en suero existan anticuerpos para el virus de la rubéola. En casi todos los casos la infección termina en forma espontánea en algún momento antes de los 18 meses de edad, cuando se ha integrado el sistema del complemento.

En productos con rubéola congénita, el nivel de IgM de la sangre del cordón suele ser mucho mayor que lo normal y cabe observar en esta fracción aumento de los anticuerpos específicos. Los anticuerpos maternos de tipo IgM por lo general no cruzan la placenta y por esta razón se desprende que el propio feto ha sido estimulado para un desarrollo "precoz" de algunos elementos de este sistema inmunitario.

En productos infectados por rubéola también hay modificación de la fracción IgA, que a diferencia de la IgM, aparece

en fecha tardía o puede faltar por completo en ocasiones.

Diversos estudios prospectivos han sido útiles para precisar el riesgo en general de que el feto pueda sufrir daño cuando su madre contrae la infección. Si bien el riesgo fetal varía en las distintas epidemias,¹¹ es de 30 por ciento aproximadamente si la infección ocurre durante el primer mes, desciende a 12 por ciento en el segundo mes y es de 6 por ciento durante los meses tercero, cuarto y quinto. Estas cifras pueden ser incluso mayores, pues los efectos no siempre son patentes al nacimiento y pueden aparecer más tarde en la infancia.

La rubéola adquirida entre la tercera y la duodécima semana puede causar la muerte del feto y el aborto, pero el feto suele sobrevivir y sufrir cataratas y otros defectos oculares, cardíacos, y otros más. Los defectos en la audición pueden aparecer cuando la infección ocurre en cualquier momento hasta la vigésima quinta semana del embarazo. La infección durante el segundo trimestre guarda relación básicamente con retardo mental y motor, pero también cabe observar defectos cardíacos y de otros órganos. El producto de una madre con rubéola durante el embarazo puede mostrar síntomas del "síndrome de rubéola amplio", con defectos congénitos o sin ellos.

El diagnóstico de rubéola en una embarazada no siempre es fácil de hacer sólo por los síntomas, pues el exantema de la rubéola puede confundirse con el de otras enfermedades infecciosas.

El diagnóstico se basa en el aislamiento del virus, en el material de la faringe, o bien, en demostrar un aumento en el título de anticuerpos al virus de rubéola, entre una muestra inicial de suero tomada

cuando se sospecha por primera vez el contacto con la enfermedad, y otra tomada dos a cuatro semanas después. Por desgracia, en ocasiones aparece una infección subclínica sin síntomas notables, de modo que nunca se sospechó la infección hasta que nace un pequeño con malformaciones congénitas o infectado.

Por fortuna en nuestra población, al llegar a la edad de procreación, se observa hasta un 98 por ciento de mujeres con inmunidad por infección previa; además, las vacunas contra la rubéola, cuya producción ha sido aprobada para uso general, podrían erradicar las epidemias de la enfermedad en lo futuro, pero existe el peligro de aumentar las tasas de susceptibles al modificar su epidemiología. Se ha demostrado que estas vacunas son eficaces para inducir inmunidad. Han sido raras las seroconversiones en contactos y los efectos secundarios a menudo han sido benignos y transitorios.

En la actualidad, las vacunas contra la rubéola son hechas de virus atenuados y pueden ser peligrosas si se aplican inadvertidamente a embarazadas. Hay pruebas de que pueden causar anomalías histológicas en el feto, semejantes a las que causa el virus original, pero no se sabe si la vacuna en realidad pudiera causar malformaciones congénitas o aun rubéola congénita. Existen algunas pruebas de que la rubéola contraída antes de la concepción puede también lesionar al feto, y por esta razón, las mujeres susceptibles en edad de procreación deben ser vacunadas únicamente después de la consideración más cuidadosa. Las mujeres vacunadas no deben embarazarse hasta 3 meses después de la inmunización.

En la actualidad, un punto de interés en cuanto al efecto de la vacunación ex-

tensa de la población, es que el virus atenuado pudiera no conferir una inmunidad satisfactoria o duradera. Se ha demostrado que los títulos de anticuerpos después de la vacunación son mucho menores que los que aparecen después de la infección natural. Se sabe sin duda que la reinfección en ocasiones ocurre después de la infección natural y por esta razón cabe suponer que podría ocurrir con mayor facilidad si la inmunidad inicial se induce con el virus atenuado de la vacuna. Los caracteres epidemiológicos de la rubéola son irregulares y varían en distintas zonas geográficas del mundo.

Citomegalovirus (CMV)

Se desconoce el "peligro" o "riesgo" exacto de infección primaria por citomegalovirus en la embarazada, para todos los grupos socioeconómicos y en diversas partes del mundo. Sin embargo, los estudios serológicos "seccionales" (títulos de fijación de complemento) hechos en muchas zonas, indican que 40 a 70 por ciento de las mujeres en edad de procreación no han tenido contacto con citomegalovirus y por esta razón son susceptibles a infección primaria.⁴

Casi todas las infecciones en embarazadas suelen ser asintomáticas; por ello, su diagnóstico durante el embarazo suele depender por completo de las estimaciones serológicas o del aislamiento del virus del cérvix, aparato urinario, y otros sitios, o del examen microscópico de las células de descamación cérvico-vaginal.

La respuesta inmunitaria humoral al citomegalovirus es inicialmente de elevación del título de anticuerpos IgM. La respuesta secundaria consiste en la producción de anticuerpos IgG. Por estas

razones, la presencia de IgM contra CMV en la embarazada se ha considerado que indica infección reciente, en tanto que el demostrar IgG contra CMV indica solamente que la persona se infectó con CMV en algún momento de su vida. Las IgG se transmiten al producto a través de la barrera placentaria. Durante los seis primeros meses de vida el lactante pierde poco a poco los anticuerpos adquiridos de modo pasivo. Las IgM no cruzan la barrera placentaria, por lo que el hallazgo de IgM contra CMV en el suero del producto indica que ha sufrido la infección. Se cree que la reactivación de la infección latente en cualquier grupo de edad, no necesariamente se acompaña de producción de IgM. Poco se sabe acerca de la respuesta de inmunidad celular a CMV.

Las pruebas serológicas incluyen fijación de complemento, neutralización y título de IgM específica contra CMV por inmunofluorescencia indirecta. En términos generales, al hacer las pruebas de fijación de complemento, un título de 1:8 o menor se considera como positivo. La magnitud del título no se relaciona a la actividad de la infección. Sin embargo, un aumento notable en los títulos de sueros extraídos en forma seriada sugiere claramente actividad. La prueba de neutralización mide IgG principalmente, y un solo título positivo no indica actividad de la infección.

La prueba para medir el título de IgM específica contra CMV, combinada con el aislamiento del virus, define no solamente al agente etiológico que participa sino también la actividad del proceso. Un método de diagnóstico muy poco fidedigno es la citología exfoliativa, que se ha empleado por muchos años para diagnosticar infección por CMV mediante la demos-

tración de células con cuerpos de inclusión en orina. Las células infectadas son descamadas en forma intermitente, de modo que aparecen muchas pruebas falsamente negativas. También pueden aparecer resultados falsamente positivos por el hecho de que los adenovirus producen células con inclusiones que pueden ser confundidas con células infectadas por CMV.

Los neonatos pueden adquirir el virus en tres formas: prenatal, ya sea por vía transplacentaria o por transfusión intrauterina; perinatal, por secreción cervical, o postnatal, por contacto con orina, saliva o leches infectadas. Cuando menos uno por ciento de los recién nacidos expulsan citomegalovirus; de ellos, 10 por ciento muestran retardo mental importante, con o sin microcefalia. Estas cifras señalan en forma aproximada la magnitud e importancia del problema.

Herpes simple

Los efectos perinatales observados cuando el virus herpes simple genital infecta a la madre, incluyen aborto, mortinatos, parto prematuro y malformaciones congénitas; sin embargo, son escasos los datos sobre estos posibles efectos. Parece que la frecuencia de aborto y parto prematuro aumenta en especial cuando existe infección primaria de la madre y se ha obtenido el virus del herpes simple en material de aborto. Algunas pruebas sugieren que los embarazos que ocurren después del descubrimiento inicial del herpes simple genital, tienen un riesgo elevado de terminar en aborto.

De los estudios con que se cuenta hasta la actualidad existen indicaciones de que la fuente más frecuente del virus herpético en los neonatos es la vía genital infec-

tada de la madre, por el paso a través de ella durante el parto. En una serie de casos se ha observado que el peligro de infección del neonato es de 40 por ciento aproximadamente si el parto se verifica por vía natural, o por cesárea después que habían transcurrido más de cuatro horas de la ruptura de membranas. En forma global, el peligro de infección en el neonato es de 10 a 20 por ciento. Los casos graves de herpes del neonato aparecen en la mitad de los neonatos infectados y existe peligro de enfermedad grave en 5 a 10 por ciento aproximadamente de los productos de madres en quienes el virus genital se descubre en cualquier momento después de la trigésima segunda semana de gestación, y un mínimo de 10 por ciento de peligro en caso de que exista infección viral genital en el momento preciso del parto.

Las infecciones herpéticas del neonato pueden ser clasificadas en diseminadas, localizadas o asintomáticas. La forma diseminada ataca especialmente el hígado y las suprarrenales, pero puede también abarcar otros órganos y el sistema nervioso central. Los casos localizados no muestran signos clínicos o de laboratorio, de diseminación hemática y atacan en forma única o conjunta a cerebro, ojos, piel o boca. Los signos iniciales de enfermedad pueden aparecer desde el nacimiento o varias semanas después. Las lesiones de piel, boca y ojos son los mejores signos clínicos para orientar al médico hacia el diagnóstico, pero aparecen en no más de 50 por ciento de los casos.

Los datos hasta la actualidad sugieren que aproximadamente la mitad de los lactantes infectados, si no son tratados, fallecerán o sufrirán graves secuelas neurológicas, oculares o de ambos tipos.⁴

Se ha sospechado frecuentemente que el virus de la parotiditis es capaz de producir defectos congénitos, pero no se ha comprobado esto. Sin embargo, se ha señalado un aumento importante en la frecuencia de aborto espontáneo cuando la embarazada sufre parotiditis durante el primer trimestre.

El grupo B de virus Coxsackie puede adquirirse *in utero* y la enfermedad del producto puede ser una encefalomiocarditis mortal o una infección subclínica. Además, en fecha reciente se ha prestado atención especial al virus de este grupo por su posible participación en la etiología de cardiopatías congénitas. Las pruebas se basan en los datos estadísticos, que señalan una frecuencia mayor de la infección en madres de productos con cardiopatía congénita, y en el hallazgo del antígeno virósico en el miocardio de neonatos y productos que murieron en el periodo neonatal.

Los virus ECHO pueden causar infecciones intrauterinas que resulten en enfermedad subclínica del neonato o en enfermedades caracterizadas por fiebre, exantema, diarrea o meningitis de tipo aséptico.

La variola o viruela puede infectar a la madre y al feto, y causar aborto o viruela congénita. Las mujeres vacunadas durante el embarazo pueden mostrar una viremia por la vacuna, y la infección por el virus de la misma llegar al feto. Dicha infección suele producir muerte fetal y aborto o puede causar una enfermedad vacuna congénita generalizada. Se ha pensado que dicha infección intrauterina probablemente ocurre después de la vacunación sólo si la inmunidad de la madre ha

disminuido a un nivel bajo o si la mujer nunca fue vacunada.

La infección por varicela en el feto después de la enfermedad en la madre puede producir aborto, o si aparece en el último trimestre del embarazo, en una infección congénita que muestre las lesiones características en la piel del producto. Esta enfermedad puede ser grave, pero en muchos casos es bastante moderada. Se han publicado casos de infección congénita cuando la madre tiene herpes zoster y el producto muestra la misma distribución segmentaria característica de las lesiones, pero son casos muy raros.

Ha habido enorme especulación sobre la posibilidad de que la influenza pueda causar defectos congénitos.

Otros virus que pueden cruzar la placenta y causar aborto o enfermedad congénita característica del neonato, incluyen a los de la poliomiелitis y el sarampión. También los virus de la encefalomiелitis equina occidental y de la hepatitis, si atacan a la madre durante la gestación, pueden infectar al feto y causar la enfermedad congénita del neonato, pero dichas infecciones rara vez han ocurrido.

En la actualidad no se cuenta con tratamiento alguno de las virosis a las que son susceptibles el feto o el neonato. Los pocos fármacos con eficacia probada para inhibir la virosis en cierto grado, *in vitro* o *in vivo*, no han sido aprobados para su uso sistemático. Aún más, usar dichos medicamentos pudiera ser peligroso para el feto si se administran a las embarazadas, pues afectarían en forma adversa al desarrollo del mismo.

En ocasiones hay que hacer, en los neonatos atacados, un diagnóstico diferencial entre las infecciones por los virus señalados y las infecciones no virósicas, como

toxoplasmosis, listeriosis, tripanosomiasis y sífilis. Aún más, la enfermedad del producto no siempre puede diagnosticarse con base en los tipos de defectos o síntomas presentes. Algunos de los síntomas más comunes de rubéola, enfermedad de inclusión citomegálica, sífilis y toxoplasmosis, se superponen en grado considerable e incluyen bajo peso al nacer, hepatosplenomegalia, ictericia, neumonía y anemia. Puede observarse retinopatía en las tres entidades, si bien es más común en la toxoplasmosis. La púrpura es común en la rubéola y en la enfermedad citomegálica, pero rara en la toxoplasmosis. Por esta razón, hay que hacer un diagnóstico definitivo por medio del aislamiento del virus en orina o tejidos, o por estudios

serológicos específicos. Si se sospecha infección, puede ser útil para identificarla la investigación del anticuerpo específico en la fracción IgM del suero del neonato (cuadro 3).

Un lactante también puede contraer una enfermedad viral a su paso por el conducto del parto. Se piensa que casi todos los casos de infección por virus herpes simple en lactantes se producen por este mecanismo. También el producto puede infectarse por exposición a una madre infectada, inmediatamente después de nacer. Este último tipo de infección, aunque grave, suele ser menos que casi todas las infecciones adquiridas *in utero*. A veces es difícil determinar el momento en que comenzó la infección del neonato, esto es, antes del parto, durante el mismo o poco después de él. En este caso, de nuevo, un nivel elevado de IgM en la sangre del cordón umbilical indica infección intrauterina. También, si los síntomas de la enfermedad no existen en el momento de nacer el pequeño, hay mayores posibilidades de que la enfermedad se haya adquirido después del parto, por exposición a una madre infectada y no durante la gestación.

Una característica notable que comparan las infecciones intrauterinas que permiten al feto sobrevivir hasta llegar a su expulsión, es su capacidad de persistir, incluso en presencia de anticuerpos. Se ha subrayado que muchos de los virus que causan lesión o enfermedad del feto también tienden a producir infecciones crónicas del adulto, *v.gr.*, citomegalovirus, virus *h e r p e s* simple, varicela-zoster, y también las infecciones no virósicas causadas por *Toxoplasma gondii* y *Treponema pallidum*. Sin embargo, el virus de la rubéola es una excepción en este caso,

Cuadro 3 Manifestaciones de infección congénita sintomática

	Rubéola	Cito- megalo- virus	Toxo- plas- mosis
(Porcentaje de incidencia)			
Bajo peso	60	65	28
Hepatomegalia	65	70	35
Esplenomegalia	58	70	40
Ictericia	15	65	45
Púrpura	60	65	10
Cardiopatía congénita	75	2	0
Neumonía	15	35	10
Cataratas	50	0	3
Retinopatía	3	20	85
Microftalmia	20	0	1
Opacidad corneal	8	0	0
Glaucoma	5	0	2
Microcefalia	2	40	10
Hidrocefalia	0	0	20
Calcificación cerebral	0	15	35
Lesiones óseas	30	0	0
Anemia	10	55	20

Modif. de Overall

pues si bien produce una infección duradera cuando atraviesa la barrera placentaria y llega al feto *in utero*, es un fenómeno totalmente opuesto a la enfermedad benigna y de rápido fin que resulta cuando la sufren los niños o los adultos. Sin embargo, la rubéola congénita termina al fin y al cabo, en tanto que las demás infecciones congénitas crónicas pueden persistir durante toda la vida.

Puede haber otros virus que en circunstancias corrientes o extraordinarias causen lesión al feto humano. Todavía quedan por reunir muchos datos sobre las características patógenas y la epidemiología de los virus que se sabe causan infecciones intrauterinas. La observación alerta e interrumpida por el clínico, al igual que la continuación de estudios y la búsqueda de modelos experimentales, aportarán muchísimos conocimientos nuevos a lo que sabemos de este importante tema.

REFERENCIAS

1. Anderson, J.M.: *High-risk groups*. New Engl. J. Med. 273:308, 1965.
2. Burrows, W.: *Tratado de microbiología*. México, Editorial Interamericana, 1969.
3. Apt, W.: *Transmisión congénita de protozoos parásitos*. Bol. Of. Sanit. Panam. 73:517, 1972.
4. Gardner, H. y Kaufman, R.: *Infecciones virólicas en ginecología y obstetricia*. Simposio. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. México, Editorial Interamericana, 1972.
5. Thalhammer, H.O.: *Patología prenatal*. México, Salvat Editores, 1970.
6. Schaffer, J.A. y Avery, M.E.: *Diseases of the newborn*. III. Filadelfia, W.B. Saunders Co. 1971.
7. Sabin, A.: *Present status of clinical manifestations of toxoplasmosis in man*. JAMA 150: 1063, 1952.
8. Kaser, O.: *Ginecología y obstetricia*. II. Embarazo y parto. Barcelona, Salvat Editores, 1970.
9. Macdonald, R.R.: *Scientific basis of obstetrics and gynecology*. Londres, Churchill, 1971.
10. Guttmacher, A.F. y Rovinsky, J.J.: *Medical, surgical and gynecologic complications of pregnancy*. Baltimore, The Williams & Wilkins Co. 1965.
11. Overall, J.; Glasgow, L.A. y Glasgow, L.S.: *Virus infections of the fetus and newborn infant*. J. Pediatr. 77:315, 1970.
12. Lundstrom, R.: *Rubella during pregnancy*. Acta Paediatr. 51 (Supl.):133, 1962.

V METODOS ACTUALES PARA EVALUAR EL EMBARAZO DE ALTO RIESGO

SAMUEL KARCHMER *

En capítulos anteriores se ha hecho hincapié en los requisitos que deben satisfacerse en la actualidad para identificar el embarazo con alto riesgo; no obstante, uno de los problemas primordiales lo constituye la evaluación del feto con alto riesgo ya

que en múltiples ocasiones es indispensable el conocimiento de su estado con el objeto de definir la interrupción del embarazo complicado (toxemia, diabetes, isoimmunización, y otras). Con este fin, en los últimos años se han investigado numerosos procedimientos, tanto clínicos como de laboratorio y gabinete, para evaluar el desarrollo y el estado del feto *in utero*.

* Jefe del Departamento de Investigación. Hospital de Gineco-Obstetricia No. 1. Instituto Mexicano del Seguro Social.

Este procedimiento ofrece un amplio campo de investigación desde el punto de vista teórico-práctico ya que, como ha sido demostrado, el líquido amniótico no representa un fluido estático dentro del útero, sino que continuamente sufre intercambios que dan lugar a complicados procesos químicos de homeostasis.^{1, 2}

Aspecto macroscópico. La presencia de meconio en el líquido amniótico ha sido frecuentemente asociada a sufrimiento fetal y riesgo de muerte del producto *in utero*.^{1, 3, 4} Se piensa que el meconio aparece en el líquido amniótico como resultado de la estimulación intestinal y relajación del esfínter anal, después de un episodio de hipoxia; sin embargo, se ha observado que hay otros factores ajenos a la hipoxia que pueden condicionar la tinción meconial del líquido amniótico, como son el estímulo vagal o la simple defecación del feto por mecanismos no bien conocidos. Teniendo en cuenta estos conceptos, la presencia de meconio no siempre significa sufrimiento fetal, a menos que se asocie a una frecuencia cardíaca menor de 100 o mayor de 170 latidos por minuto. Las fluctuaciones de 40 latidos por minuto entre frecuencias de 100 a 170, con la presencia de meconio en el líquido amniótico, no siempre se asocian a sufrimiento fetal.

Estudios bioquímicos. El líquido amniótico se encuentra en constante movimiento, como resultado de las funciones maternas y fetales. En etapas tempranas de la gestación es escaso y su composición es semejante a un dializado del plasma materno.^{2, 5-10} Al progresar el embarazo, el volumen aumenta en 25 a 50 ml. por semana y alcanza un volumen máximo

aproximado de 1 000 ml. en la semana 38 de la gestación; siendo de 500 ml. como mínimo. Después, el volumen disminuye gradualmente, de manera que en la cuadragésima semana del embarazo hay 800 ml. en promedio. Cuando se ha sobrepasado el término normal de la gestación, se advierte una disminución rápida del volumen, observando cantidades que no suelen exceder de 250 ml.^{1, 4, 11}

GLUCOSA Y ÁCIDO LÁCTICO. La concentración normal de glucosa en el líquido amniótico ha sido calculada alrededor de 13 a 17 mg./100 ml.^{12, 13} En el embarazo prolongado se encuentra un descenso que alcanza 8 mg.¹

De acuerdo con algunas investigaciones, la producción de ácido láctico en las células fetales se incrementa hasta un 300 por ciento bajo condiciones de hipoxia. Los estudios con marcadores radiactivos demuestran que el ácido láctico del líquido amniótico proviene del feto en su mayor parte, especialmente en condiciones de hipoxia aguda, lo que puede ser un medio indirecto para establecer las condiciones intrauterinas del feto. Sin embargo, el líquido amniótico puede verse contaminado por ácido láctico proveniente de la madre en condiciones tales como el trabajo de parto, acidosis metabólica, que hacen que los niveles maternos superen a los provenientes del feto y por tanto hacen perder el valor diagnóstico que muchos autores habían propuesto.¹³

PROTEÍNAS. La concentración de proteínas en el líquido amniótico es mucho menor que en el plasma materno o fetal.^{2, 14} A las 28 semanas de gestación, las cifras normales varían entre 4 y 8 g./l. disminuyendo gradualmente a 2.6 g./l. cerca del término del embarazo. Se ha observado que la concentración de proteínas

puede alcanzar cifras de 5 a 10 g./l. cuando hay *hidrops fetalis*. Las cifras altas también han sido asociadas a polihidramnios. Hay una relación inversa entre el contenido proteico y el peso del producto; esta observación, aunada al hecho de la dirección opuesta que toman las concentraciones de proteínas y creatinina cuando el feto crece normalmente, sugiere que tales proteínas pueden representar una importante fuente nutricional para el feto.

LÍPIDOS. Las determinaciones de lípidos en el líquido amniótico pueden ser de utilidad clínica ya que se ha observado un patrón anormal en los fosfolípidos (relación lecitina-esfingomielina), en los casos de insuficiencia respiratoria del recién nacido, específicamente en los neonatos con membrana hialina. Siendo además los fosfolípidos una fracción que interviene en los procesos de coagulación sanguínea, en los casos de coagulación intravascular diseminada por embolia de líquido amniótico, se relaciona el contenido de estas fracciones lipídicas. En el líquido amniótico existen cerca de 60 mg./100 ml. de lípidos totales, y la concentración de fosfolípidos es de 15 mg./100 ml., representando por tanto una cuarta parte del contenido global.¹⁵⁻¹⁷

ERITROPOYETINA. Esta sustancia es un seromucoide excretado por el riñón fetal en maduración y su concentración en el líquido amniótico aumenta en casos de fetos anémicos o con hipoxia crónica. Los valores guardan relación adecuada con las cifras de hemoglobina del neonato. Es posible que la concentración de eritropoyetina esté relacionada con el sufrimiento fetal por insuficiencia placentaria. Su utilidad se limita cuando hay meconio en el líquido amniótico ya que éste posee tripsina que hidroliza a la eritropoyetina.^{12, 13}

ESTRIOL. Al terminar la gestación, la concentración de esta hormona en el líquido amniótico es alrededor de 700 microgramos por litro ($\mu\text{g/l.}$). Está comprobado que durante el embarazo, la suprarrenal fetal es el sitio más importante de producción de precursores de estriol del tipo de la 17 hidroxiepandrosterona, y que la conversión final a estriol es efectuada por el trofoblasto. Dado que estas células se interponen entre la circulación materna y fetal, el estriol formado ingresaría en ambas y llegaría a la orina materna y al líquido amniótico por las vías correspondientes en la madre y el feto. Por ello, su determinación en líquido amniótico no ha demostrado tener ventajas sobre las que se practican en forma seriada en orina materna.^{1, 18-20} Sin embargo, en los casos de insuficiencia placentaria, el estriol en líquido amniótico ha sido encontrado en niveles bajos (valores menores de 100 $\mu\text{g/l.}$), reflejando el estado del feto con mayor seguridad que las dosificaciones urinarias maternas. Esta alteración no debe ser confundida con los niveles encontrados en los embarazos con producto anencéfalo.¹⁹

Probablemente sería de mayor utilidad diagnóstica y pronóstica investigar precursores del estriol en líquido amniótico, ya que quizá no lleguen a la circulación materna en cantidades importantes y serían mejor índice del estado fetal que los productos de conversión placentaria.

COMPONENTES ÁCIDO-BÁSICOS. Considerando que toda la superficie del feto se encuentra en contacto íntimo con el líquido amniótico, existe la posibilidad de que la tensión de los gases del líquido pueda reflejar la tensión de los gases fetales. Se ha encontrado²¹ que la tensión del oxígeno en el embarazo temprano es

de cerca de 11 mm. Hg y que baja a 7 mm. Hg al final de la gestación. Por otro lado, la presión parcial de CO_2 (PCO_2) aumenta a 57.3 mm. Hg al término del embarazo, de un valor inicial de 50.7 mm. Hg.

Se ha intentado correlacionar la tensión parcial del oxígeno (PO_2) del líquido amniótico con la hipoxia fetal, sin resultados. El sufrimiento fetal secundario a hipoxia se asocia a acidosis fetal, debido en parte a la elevación de la PCO_2 en el feto, lo que condiciona en pocos minutos una elevación del ácido carbónico, con la consecuente disminución en el pH del líquido amniótico.

La muerte fetal *in utero* da lugar, en forma inmediata, a un aumento importante de la PCO_2 en líquido amniótico y en forma retardada pero igualmente importante, disminuye la concentración de bicarbonato. El pH del líquido amniótico, por lo tanto, se reduce en forma significativa después de la muerte fetal, proporcionando un parámetro adicional en el diagnóstico. La PO_2 no se modifica en caso de muerte fetal.¹²

CETOSTEROIDES Y PREGNANDIOL. La concentración de 17-cetosteroides y pregnandiol es alta en el líquido amniótico en fetos con síndrome suprarrenal y notablemente baja en casos de anencefalia, debido a que la corteza suprarrenal en éstos está hipoplásica; también, se ha observado la existencia de cortisol (22 a 26 mg./l.), cortisona (12 a 14 mg./l.), 17-hidrocorticoides (66 a 472 mg./l.), pregnantriol (23 a 46 mg./l.), progesterona (1 a 50 mg./l.), pero sin que hasta el momento tengan significación clínica, tanto en el diagnóstico como en el pronóstico durante el estado grávido.^{12, 13, 22}

Citología del líquido amniótico. El estudio citológico del líquido amniótico muestra que puede ser correlacionado con el proceso de maduración fetal. Al principio del embarazo, predominan las células parabasales e intermedias, que son substituidas casi totalmente por células cornificadas y precornificadas en la semana 36 a 37 de la gestación; estos cambios se hacen en forma progresiva y están en relación directa con los frotis tomados de la vagina materna.

Con el fin de determinar la madurez del feto, se ha intentado hacer estudios de lípidos citoplásmicos en las células desca-madas, lo que refleja madurez de las glándulas sebáceas del producto. Cuando se encuentra más de 20 por ciento de grasas en el citoplasma, se sugiere que el producto ha madurado.^{12, 18, 23}

El análisis de los diferentes componentes celulares es útil en el diagnóstico de la edad gestacional y en la valoración del origen embriológico de los diversos tipos celulares. Recientemente,¹ se han hecho estudios sobre el cariotipo del producto y la determinación del sexo,²⁴ sometiendo a cultivo de tejidos las células obtenidas del líquido amniótico. Cuando se observan alteraciones cromosómicas el diagnóstico es seguro; sin embargo, se puede dar el caso de falsas negativas, sobre todo en enfermedades de tipo viral, específicamente la rubéola, que se asocian a malformaciones congénitas. Estas técnicas, nuevas aún, se encuentran en etapa de investigación.

Prostaglandinas. Las prostaglandinas también han sido investigadas en el líquido amniótico. En el embarazo temprano se ha encontrado la serie E de prostaglandinas, en pequeñas cantidades, que conforme avanza el embarazo se van elevan-

do, alcanzando, junto con las de la serie F, los máximos niveles en el trabajo de parto. Debido a su potencialidad estimulante de la actividad contráctil del músculo uterino, se les adjudica un papel importante en la iniciación del trabajo de parto.^{1, 25}

Vitaminas. El estudio de vitaminas en líquido amniótico ha demostrado que sus concentraciones relativas son semejantes a lo observado en sangre materna, a excepción de la vitamina A, que aparentemente sólo se encuentra en presencia de meconio.^{12, 13}

Serotonina. El metabolismo de la serotonina en el líquido amniótico ha sido analizado ya que dicho compuesto, al ser potente vasoconstrictor, pudiera tener un papel importante en el desarrollo de la toxemia gravídica. Sin embargo, nunca ha sido determinada en el líquido amniótico. Se presume que la monoaminoxidasa, enzima que normalmente es producida por la placenta y está presente en líquido amniótico, metaboliza la serotonina formando ácido 5-hidroxiindolacético, que se encuentra elevado en los casos de toxemia, demostrándose *a priori* la existencia de serotonina. Es de interés anotar la experiencia utilizando inhibidores de la monoaminoxidasa, como el hidrocloreto de pargilina, que depositado en la cavidad amniótica da como resultado la iniciación rápida de las contracciones uterinas.²⁶

La aplicabilidad que puede tener el estudio del líquido amniótico en el terreno clínico puede ser resumida en los siguientes puntos:

- Enfermedad ligada al sexo
- Anormalidades cromosómicas
- Diagnóstico de defectos metabólicos
- Estimación de la madurez fetal

Diagnóstico de la ruptura prematura de membranas

Isoinmunización al factor Rh

Sufrimiento fetal agudo

Síndromes de insuficiencia placentaria

- a) Hipertensión arterial
- b) Toxemia del embarazo
- c) Diabetes mellitus
- d) Embarazo prolongado

Indices enzimáticos del medio fetal

La unidad fetoplacentaria debe efectuar múltiples funciones metabólicas y de otra índole para mantener la gestación y el desarrollo intrauterino normal. Tres enzimas plasmáticas maternas se modifican de manera importante por la gestación normal y pueden alterarse ulteriormente en casos complicados. Estas enzimas son la diaminoxidasa (histaminasa), la fosfatasa alcalina (termoestable) y la oxitocinasa (cistinaminopeptidasa).

Diaminoxidasa (DAO) para valorar al feto con riesgo alto. Desde el punto de vista materno, el aumento de DAO pudiera ser protector. El enfoque obstétrico sugiere que las modificaciones de la reacción enzimática pudieran manifestar alteraciones en la producción del estímulo (fetal) o de la síntesis decidual (placentaria) y, en consecuencia, reflejar variaciones en el crecimiento, el medio, o ambas cosas, del feto. Los estudios que hemos efectuado hasta la fecha hacen pensar que el título enzimático plasmático en determinaciones seriadas, dentro de límites normales (mayor de 500 U/ml.), indica de manera uniforme que la gestación continuará hasta el tercer trimestre. Por este motivo, la valoración plasmática de DAO tiene aplicación peculiar para problemas de primero y segundo trimes-

tres, a diferencia de la estimación de estriol, que adquiere importancia pronóstica hacia el tercer trimestre del embarazo. La estimación seriada de la concentración plasmática de DAO también brinda un medio para vigilar el tratamiento hormonal durante el embarazo, ya que no depende de la determinación de metabolitos de esteroides en la orina.²⁷

Fosfatasa alcalina. Está comprobado el aumento progresivo de la fosfatasa alcalina sérica en la gestación normal.^{1, 12} Las estimaciones seriadas muestran diferencias notables en los valores absolutos en distintas mujeres, pero exhiben un cuadro constante en una paciente dada. En casos normales, hay aumento progresivo y persistente que comienza a las 32 semanas, desde la cifra de 4 unidades King Armstrong, hasta cifras que exceden de 12 unidades K.A. Cuando se estima en unidades Bodansky, los límites normales de 1.5 a 4.0 aumentan gradualmente desde el quinto mes de embarazo hasta el trabajo de parto y alcanza el valor medio de 16 unidades Bodansky. Estas cifras no son modificadas por la edad o la paridad maternas, por el sexo o el peso del feto ni por el peso de la placenta. Se ha supuesto que la enzima proviene del hígado y los huesos maternos, y también del feto o de la placenta. La disminución brusca de la fosfatasa alcalina sérica después del nacimiento sugiere su origen fetal o placentario.

Fosfatasa ácida. A finales del embarazo, su concentración es 35 veces mayor que en la sangre materna. Se ha observado que en algunas ocasiones, en casos de insuficiencia placentaria, puede disminuir su concentración relativa. La fosfatasa ácida es similar a la de la madre y se eleva por la presencia de meconio.

Ocitocinasa. Las estimaciones seriadas de ocitocinasa son método valioso para predecir muerte fetal en algunos embarazos patológicos en los cuales la disfunción placentaria es el factor causal. Carece de utilidad en los casos en los cuales el peligro que corre el producto depende de factores fetales. Se advierten concentraciones enzimáticas bajas en los siguientes casos: a) aborto fallido, sea cual sea el volumen del útero; b) parto inminente después de muerte intrauterina; c) algunos casos de toxemia gravídica, y d) algunos casos de postmadurez. La concentración más baja de ocitocinasa sérica se ha descubierto en pacientes con preeclampsia, lo que tiende a apoyar la hipótesis de que la vasopresina es inactivada por la ocitocinasa. La concentración inferior de ocitocinasa sérica pudiera tener un papel etiológico en la producción de la preeclampsia y en el aumento de la contractilidad uterina en la misma. Ello explicaría la mayor frecuencia de prematuridad y parto precipitado en esta complicación del embarazo.

Índices endocrinos del estado fetal

En base a que el feto y la placenta integran un sistema productor de hormonas, se ha intentado utilizar tal conocimiento en la evaluación del embarazo. La producción hormonal sufre cambios durante la gestación, lo cual se puede aprovechar como índice del funcionamiento feto-placentario. En términos generales, durante el embarazo se producen: 1) Hormonas proteicas: hormona coriónica y lactógeno placentario, y 2) Hormonas esteroides: estrógenos, progesterona y andrógenos.

Hormonas proteicas. Estas sustancias se producen íntegramente en la placenta

y por tal motivo su determinación proporciona un índice exclusivamente de la actividad del trofoblasto.^{12, 13}

La hormona coriónica se produce prácticamente desde el inicio de la gestación y constituye la prueba más temprana de embarazo. Su producción aumenta rápidamente y alcanza su máximo entre la octava y la duodécima semana, para, a continuación, descender también en forma rápida. Se cree que esta hormona desempeña un papel muy importante en el mantenimiento de las primeras etapas de la gestación. Así, cambios en su producción pueden indicar: 1) deficiencia del trofoblasto y por lo tanto aborto inminente, cuando las cifras de hormonas coriónicas descienden o se mantienen bajas, y 2) una hiperfunción del trofoblasto, como sucede en los casos de mola hidatidiforme y coriocarcinoma, en las que se encuentran cifras muy elevadas. Después de la semana 12, la producción disminuye y se mantiene sensiblemente sin variaciones. Aunque se ha descrito que un ascenso en la producción de hormona coriónica al final del embarazo pudiera indicar cierto tipo de patología como la toxemia, la diabetes mellitus complicada, y otras, la realidad es que no se ha establecido hasta la actualidad una correlación clínica confiable.

En lo que se refiere a la síntesis del lactógeno placentario, aún no se define su valor en la evaluación del estado feto-placentario. Esta hormona se produce en cantidades crecientes hasta el final del embarazo, y durante el postparto inmediato desaparece rápidamente de la circulación materna. No obstante que se han efectuado múltiples estudios para determinar qué función desempeña, sólo se ha podido concluir que existe cierta correlación con el crecimiento de la placenta y que parti-

cipa en el metabolismo de proteínas y carbohidratos. Tal vez en el futuro su determinación pueda ser de utilidad en la vigilancia del embarazo complicado con diabetes mellitus.

Hormonas esteroides. Los estrógenos fueron los primeros esteroides que se aislaron durante el embarazo y seguramente son con los que se tiene más experiencia dentro de las determinaciones hormonales.¹⁹ Los estrógenos se producen en cantidades significativas a partir de la semana 20 y a continuación siguen una curva ascendente que se puede demostrar tanto en la orina como en la sangre maternas y en el líquido amniótico. Una disminución en la producción de estrógenos y en particular de estriol, el cual constituye aproximadamente 90 por ciento de la producción total, traduce habitualmente una patología de la unidad feto-placentaria y por lo tanto de la gestación. En los casos de daño feto-placentario por diabetes, toxemia, muerte fetal inespecífica, es posible observar alteraciones en la producción de estriol. Existe otro tipo de patología, como la isoimmunización al factor Rh, en la que el estriol urinario puede no modificarse importantemente, pero en cambio su cuantificación en líquido amniótico puede revelar cifras anormales.⁴ Para que la determinación de estriol tenga valor en la interpretación del estado y evolución del embarazo, es necesario que se realicen determinaciones seriadas.

La producción de progesterona se valora generalmente a través de la determinación de pregnandirol urinario. Esta prueba se considera como una medida de competencia placentaria, puesto que el esteroide se produce en la placenta aun en ausencia del feto. Se considera a la progesterona como la hormona de la gesta-

ción y se le atribuye un papel esencial tanto en el mantenimiento y progresión del embarazo como en la resolución del mismo. La curva de producción de progesterona es ascendente y sus cambios son indicadores de patología; sin embargo, tales cambios son consecuencia de un daño placentario y entonces tienen poco valor práctico para prevenirlo o remediarlo. Así, cuando hay un descenso en la progesterona en las primeras semanas del embarazo, significa que se presentará el aborto; por otro lado, los cambios al final de la gestación no siempre se correlacionan con el estado del embarazo. Debe mencionarse que recientemente se le ha dado valor a la determinación del pregnantriol, metabolito de la 17-alfa-hidroxipregnenolona y la 17-alfa-hidroxiprogesterona, ya que su síntesis requiere de la participación fetal y por lo tanto constituye un índice más preciso del estado de funcionamiento feto-placenta.

Finalmente, también se han llevado a cabo determinaciones de andrógenos en el reconocimiento del estado fetal, pero los resultados y su interpretación son aún más inconstantes.

Ultrasonido

El fenómeno físico denominado ultrasonido se obtiene mediante el paso de una corriente eléctrica a través del eje polar de un cristal de cuarzo; las ondas resultantes comparten propiedades comunes a la luz y al sonido. El uso del ultrasonido como método de diagnóstico en ginecología y obstetricia tiene una aplicación clínica práctica de gran utilidad.

La propiedad de refracción de las ondas ultrasónicas ha dado lugar a que se utilicen con gran éxito en el estudio de

las diferentes morfologías del aparato genital femenino, dentro o fuera del embarazo, obteniendo imágenes tan claras como las obtenidas por rayos X, y sin el peligro de radiación al feto, *v.gr.*: detección de tumores ováricos o miomas uterinos, coexistencia de tumor y embarazo, presencia de mola hidatidiforme, existencia de embarazo gemelar, cefalometrías seriadas del feto y pelvicesfalometría en momentos cercanos al parto.^{28, 29}

Aprovechando el efecto Doppler, las ondas ultrasónicas tienen una aplicación más, que por su trascendencia se considera de máxima utilidad en obstetricia, la detección de estructuras móviles. Por este método se pueden conocer algunas de las características más importantes del sistema cardiovascular de madre y feto, la pulsatividad de la placenta, del cordón umbilical, del corazón y grandes vasos del feto; circunstancias que, como puede apreciarse, son indispensables para detectar vida del embrión desde la 8a. semana de la gestación, útil en problemas de duda y, a través del trabajo de parto, las alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal y correlacionarlas con su estado metabólico.

Electrocardiografía fetal

La electrocardiografía fetal con electrodos externos inicia su aplicación en la clínica obstétrica moderna a partir de la introducción de la bioelectrónica en la medicina. Varios han sido los métodos para la obtención de los trazos materno-fetales, por lo que las derivaciones que utilizan los diversos autores son múltiples.

En nuestro departamento,^{30, 31} desde hace ocho años se obtienen rutinariamente cuatro derivaciones para "mapear" la pared abdominal materna, a saber:

Media (M): electrodo positivo a nivel del borde superior del útero y negativo en sínfisis del pubis.

Oblicua derecha (O.D.): el electrodo positivo pasa a la derecha del abdomen a nivel del espacio comprendido entre pubis y fondo uterino; el negativo permanece en el mismo sitio.

Oblicua izquierda (O.I.): el electrodo positivo al mismo nivel que en la derecha, pero en el lado izquierdo.

Transversa (T): el electrodo positivo no se mueve y el negativo se coloca equidistante, del lado derecho.

Este método tiene la ventaja de ser ino-
cua tanto para la madre como para el feto;
se lleva a cabo por enfermeras adiestradas
en electrocardiografía, en el sitio en que
se encuentre la paciente y puede repetirse
cuantas veces sea necesario, monitorizan-
do simultáneamente en el mismo trazo
tanto a la madre como al producto.

Las indicaciones en general se señalan
a continuación:

Duda de vitalidad

Duda entre mola y embarazo múltiple

Duda de embarazo (desde 12 semanas
de amenorrea)

Arritmias fetales

Sospecha de sufrimiento fetal

Enfermedades maternas crónicas (car-
diopatías, diabetes, toxemia, y otras)

Antecedentes de productos con cardio-
patías, isoinmunización Rh

Control fetal para procedimientos qui-
rúrgicos (Operación de Shirodkar)

Monitorización materno-fetal durante
procedimientos médico-quirúrgicos
(cardioversión, comisuotomías, trans-
fusión fetal intrauterina y otros)

Monitorización durante administración
de drogas o medicamentos (digital,
potasio y otros)

Prueba de tolerancia fetal al trabajo de
parto (ocitocina)

Estudios del estado del feto *in utero*
(ejercicio materno)

Control de embarazo

En la actualidad se puede monitorizar
al binomio madre-feto durante procedi-
mientos médico-quirúrgicos especiales, en-
viando la señal electrocardiográfica por
telemetría, lo cual permite recoger los
trazos electrocardiográficos hasta 150 me-
tros de distancia de la paciente. Se han
podido obtener electrocardiogramas feta-
les desde la doceava semana de ameno-
rrea,³¹ los cuales son útiles para descartar
las dudas respecto a vitalidad del produc-
to en edades en las que los métodos hor-
monales ya no son útiles o, en casos de
incontinencia cervical, afirman la indica-
ción de una operación de Shirodkar cuan-
do el método radiológico muestra la pre-
sencia de un producto sin asegurar la
vitalidad del mismo. Así mismo, es útil
en las pruebas de contractilidad uterina y
ejercicio materno, para valorar el estado
del feto *in utero*, y para valorar arritmias
cardíacas fetales de diversa índole.

Métodos radiológicos

Amniografía. Desde 1940 se demostró
la deglución y peristalsis gastrointestinal
fetal haciendo amniografías en cobayos,
y en 1943 se informó el aumento de velo-
cidad del tránsito gastrointestinal a me-
dida que aumenta la edad del embarazo.
Posteriormente, este hecho fue encontrado
en el humano y, en 1963, McLain³²⁻³⁴
confirma este fenómeno y menciona que
el sistema gastrointestinal tiene una fun-
ción muy dinámica y esencial durante la
vida intrauterina y que esto puede ser
alterado en condiciones patológicas. De

sus observaciones concluye que en el polihidramnios hay una disminución en la velocidad de deglución del feto y una disminución en la motilidad gastrointestinal; que en algunos casos de embarazos anormales, como en la isoimmunización Rh, la enfermedad renal crónica y la toxemia, la motilidad gastrointestinal del feto está aumentada y puede representar signos tempranos de sufrimiento fetal *in utero*. Además de su valor como una técnica para el estudio de la fisiología fetal, la amniografía fue útil para el diagnóstico de placenta previa, muerte fetal *in utero*, anomalías congénitas del útero y del feto, insuficiencia ístmico-cervical, mola hidatidiforme e *hidrops fetalis*. Al hacer la amniocentesis previa a la inyección del medio de contraste, se han obtenido líquidos de color amarillo y verde y en estos casos la motilidad gastrointestinal estaba aumentada; esto ocurrió no sólo en eritroblastosis sino también en otros embarazos anormales. Estos pigmentos pueden provenir del aparato gastrointestinal, al haber expulsión de meconio por una relajación del esfínter anal como una manifestación de sufrimiento fetal.

Son bien conocidos los trabajos de Caldeyro-Barcia y colaboradores,³⁵⁻³⁷ que demostraron bradicardia periódica del feto durante las contracciones uterinas, que se podía suprimir inyectando atropina directamente al feto. Es evidente el papel tan importante del sistema nervioso simpático-parasimpático. La fisiología gastrointestinal semeja a la del sistema cardiovascular. Las presiones sobre el útero o el aumento de presión intrauterina motivado por las contracciones, producen un aumento de la vagotonía, con bradicardia fetal y los cambios gastrointestinales descritos. Los hallazgos de McLain,³²⁻³⁴ de

disminución de la velocidad de deglución y del tránsito intestinal en casos de *hidrops fetalis*, polihidramnios y otras anomalías fetales, han sido confirmados por Karchmer³⁸⁻⁴⁰ en estas mismas alteraciones y en pacientes toxémicas y diabéticas. En todas estas entidades, el común denominador es la hipoxia producida por lesiones placentarias bien definidas y la estimulación del sistema nervioso del feto parece producir alteraciones de la deglución, peristaltismo del intestino delgado, defectos de concentración a nivel intestinal y vaciamiento rápido del colon.

Es interesante hacer notar que en estos estudios no se pudo detectar material de contraste en los pulmones del feto y que la eliminación del material inyectado a la cavidad amniótica se efectuó a través del aparato renal de la madre. En series estudiadas anteriormente se llevó a cabo la comprobación de la situación de sufrimiento fetal con trazos electrocardiográficos del feto.³⁸ La progresión lenta del material de contraste en el intestino delgado, observada en estos casos, no es atribuible exclusivamente a la estimulación parasimpática ya que sucedería lo contrario existiendo correlación de este hecho con el electrocardiograma fetal, que revelaría disminución de la frecuencia cardíaca. De esto se desprende la posibilidad de cambios en el automatismo del intestino o en la liberación de los mediadores químicos. El aumento de la motilidad del aparato gastrointestinal puede encontrarse en ciertos casos como una alteración previa en el organismo fetal, producida por un episodio de anoxia más o menos brusco; esto mismo sucede en el aparato cardiovascular del feto (taquicardia compensadora). Si los fenómenos de hipoxia se sostienen, pueden producir cambios

más importantes sobre el sistema nervioso central, dando lugar al retardo del tránsito intestinal.

La aplicación clínica más difundida de este método radiológico ha sido sin duda la que se refiere al estudio del feto con problemas de isoinmunización ya que mediante la amniografía es posible determinar, sobre todo en los casos graves, la cantidad de líquido amniótico, la localización de la placenta y su tamaño, actitudes viciosas del feto, marcar el intestino fetal por el resto del embarazo ya que el feto al tomar el líquido concentra el medio de contraste a lo largo del aparato intestinal y de esta manera proporciona un punto de referencia conveniente para la punción peritoneal en aquellos casos en que se va a practicar transfusión intrauterina. Cuando se practica la amniografía con un medio de contraste que tiene afinidad por el vórnix caseoso, se puede apreciar mejor el edema de los tejidos blandos del feto, así como el crecimiento de la cavidad abdominal en caso de que se sospeche gran visceromegalia y/o hidropesía fetal.

Recientemente, McLain³⁴ ha publicado estudios del sufrimiento fetal crónico en enfermedades hipertensivas del embarazo. En las pacientes con hipertensión arterial crónica no complicada no hubo aumento en la motilidad gastrointestinal, comparada con el grupo de embarazos normales y la calificación de Apgar de los productos estuvo dentro de lo normal. Sin embargo, en las pacientes con hipertensión crónica y preeclampsia sobreagregada y en la mitad de las pacientes con preeclampsia, hubo un marcado aumento en la actividad gastrointestinal. Se postula que este aumento en las enfermedades hipertensivas del embarazo, es secundario a un reflejo vagal estimulado por una disminución del

flujo sanguíneo útero-placentario e hipoxia fetal. Acentuando esta respuesta vagal se encuentra el patrón de contractilidad uterina, que está aumentado de 5 a 10 veces en el útero toxémico en comparación con el patrón de pacientes normales.

De todo lo anterior se puede deducir que la amniografía es un procedimiento perfectamente conocido y utilizado en nuestros días, que abre un amplio campo para la investigación de la fisiología fetal y de las condiciones feto-maternas que puedan repercutir sobre la misma.

Espectrofotometría del líquido amniótico

La espectrofotometría del líquido amniótico es hoy día el procedimiento más valioso para conocer el estado del feto en los problemas de isoinmunización a factores sanguíneos. Su uso ha llegado a ser casi obligado en las mujeres isoinmunizadas, a excepción de los casos muy leves que no ameritan este procedimiento.^{23, 41-43}

El procedimiento permite identificar y cuantificar los pigmentos bilirruginoides resultantes de la hemólisis de los eritrocitos fetales, causada por los anticuerpos maternos, independientemente del tipo de incompatibilidad sanguínea que dio origen al problema.

Los productos del catabolismo fetal pasan al saco amniótico por caminos aún no bien conocidos, particularmente a través de la excreción urinaria fetal, según el criterio sostenido hasta la fecha.

La espectrofotometría se basa en la propiedad de algunas sustancias de absorber la luz de una determinada longitud de onda. En el problema que nos ocupa, se trata de investigar la absorción de la

luz de 450 milimicrones de longitud de onda, que es el espectro de absorción de la bilirrubina y pigmentos afines. Otras sustancias que pueden encontrarse en el líquido amniótico, como la hemoglobina y el meconio, tienen un espectro de absorción diferente al de la bilirrubina.

De lo anteriormente expuesto, se puede concluir que la espectrofotometría es el recurso más valioso actualmente para conocer la intensidad de la enfermedad hemolítica fetal. La utilidad del procedimiento es mayor entre las semanas 27 y 36 de la gestación, particularmente si se realizan dos o más estudios en cada paciente, según la gravedad del problema.

Los accidentes de la amniocentesis hacen recomendable que el procedimiento quede en manos experimentadas.

La contaminación con meconio y particularmente con hemoglobina, hace difícil la interpretación de los resultados, a pesar de que se apliquen los procedimientos de corrección recomendados.

La información que proporciona la espectrofotometría del líquido amniótico, permite con frecuencia una actitud más conservadora y una decisión más acertada acerca de los fetos que ameritan transfusión prenatal o interrupción del embarazo antes del término.^{23, 43} Resulta además de gran utilidad conocer antes del nacimiento los recién nacidos que han de ameritar transfusión, cuando los valores obtenidos se sitúan en las zonas superiores de la gráfica de Liley.

Monitorización fetal

Desde que el corazón fetal fue oído por primera vez a principios del siglo pasado, se han escrito innumerables trabajos en relación con las variaciones de su frecuen-

cia y el significado pronóstico de ellas con el buen estado del recién nacido. Con el advenimiento de los métodos electrónicos, se han diseñado numerosos aparatos para el registro de la frecuencia cardíaca fetal, utilizando la fonocardiografía, la electrocardiografía con electrodos internos y con electrodos cutáneos y últimamente se ha empleado el efecto Doppler que los movimientos cardíacos fetales producen en las ondas ultrasónicas.

Estos diseños inicialmente fueron hechos para conocer si el feto vivía o no; actualmente se usan con mayor frecuencia para la monitorización del feto durante el parto, correlacionando las modificaciones de la frecuencia cardíaca con la contractilidad uterina para diagnosticar tempranamente el sufrimiento fetal.

Los cambios en el patrón de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) que indican sufrimiento pueden resumirse en dos componentes básicos:

- a) La elevación de la FCF por arriba de 155 latidos por minuto (taquicardia), y
- b) la presencia de caídas transitorias de ella, que se presentan después de cada contracción uterina. Caldeyro Barcia³⁵⁻³⁷ les ha denominado *dips* tipo II, y Hon, desaceleraciones tardías.

La FCF tiene un valor promedio de 143 latidos por minuto, y las elevaciones por encima de 155 latidos por minuto se consideran signo de sufrimiento fetal debido a la asociación observada de tales elevaciones con acidemia fetal, hipoxemia y depresión del recién nacido.⁴⁴ La taquicardia suele acompañarse de caídas transitorias de la FCF (*dips* II), las que se presentan un tiempo después de la contracción; el tiempo que existe entre la

presión máxima de la contracción y la caída mayor de la FCF tiene un valor promedio de 41 segundos. Ocasionalmente, estas depresiones suelen superponerse, enmascarando la taquicardia con una bradicardia que oscila entre 60 y 100 latidos por minuto.

La elevación de la FCF se debe al lento incremento del tono del sistema simpático del feto, estimulado por la hipoxemia, la hipercapnia y la acidosis como respuesta defensiva del feto.

Los *dips* tipo II son debidos a elevaciones transitorias en el tono vagal, lo que ocurre poco tiempo después del vértice de cada contracción; la causa más probable de estas elevaciones del tono vagal son las agravaciones pasajeras de la hipoxemia fetal producida por cada contracción uterina. Cuando esta hipoxemia es muy acentuada y no ha desaparecido la elevación del tono vagal en el momento en que la agresión de la siguiente contracción uterina hace que se agrave la hipoxemia, se manifiesta como bradicardia fetal con cierta tendencia hacia la recuperación entre cada contracción uterina.

Equilibrio ácido-base fetal

Mantener la homeostasis fetal normal es básico para el crecimiento celular y el desarrollo del feto. Esta homeostasis depende fundamentalmente del intercambio metabólico con la madre a través de la placenta. Una reducción en este intercambio produce disminución en el aporte de anabolitos al feto, a la vez que se suscita una retención de catabolitos con consecuencias dañinas para el feto como son la hipoxia y la acidosis.⁴⁴⁻⁴⁷

Cuando Saling describió la técnica de muestreo de la sangre capilar fetal,⁴⁸⁻⁴⁹ se

obtuvo un gran adelanto en el conocimiento del medio interno fetal y las modificaciones que en él se suscitan durante el parto. Ya se conocían las diferencias existentes entre la sangre materna y la fetal, tanto en la concentración en gramos de hemoglobina como en la constitución de ellas, así como en la capacidad para transportar oxígeno y CO_2 .

El pH de la sangre fetal depende de dos factores: a) la producción de ácidos por las células fetales, y b) la eliminación de ácidos hacia la madre a través de la placenta.

La producción de ácidos por las células fetales se lleva a cabo durante la degradación química de las moléculas durante el proceso de liberación de energía. El metabolismo celular lleva a la producción de dos clases de ácidos: volátiles y no volátiles. Cuando la cantidad de oxígeno disponible para las células es suficiente, se obtienen grandes cantidades de energía mediante la glucólisis aeróbica, con escasa influencia en el pH de la sangre fetal, debido a que los productos finales de esta reacción son agua y un ácido volátil (H_2CO_3) que es fácilmente transferido hacia la madre y eliminado por ésta.

Cuando hay deficiencia de oxígeno (metabolismo anaeróbico), se sigue una vía diferente en la glucólisis, de lo cual resulta un aumento en la producción de ácidos no volátiles. En esta situación la energía liberada es menor (10 por ciento), lo que hace que el feto, para mantener su metabolismo en condiciones anaeróbicas, deba aumentar diez veces su consumo de glucosa, lo que produce un gran aumento de los ácidos no volátiles con el consiguiente descenso de pH.

La eliminación de ácidos por la placenta requiere un adecuado intercambio pla-

centario entre feto y madre, y una concentración normal de ácidos en la sangre materna.

En nuestro hospital,⁵⁰ la variabilidad de los valores de pH en la sangre venosa del cordón umbilical va de 7.22 a 7.42 (2 desviaciones estándar); valores inferiores a 7.20 indican franca agresión al feto. El valor promedio de la PCO₂ en la misma sangre es de 36.06 mm. Hg, con una variabilidad de ± 13.46 (2 d.e.). El valor del CO₂ total es de 19.2 ± 4.4 (2 d.e.) y el del exceso de base es de -7.1 ± 4.4 (2 d.e.).

REFERENCIAS

- Mendelbaum, B. y Evans, T.N.: *Life in the amniotic fluid*. Amer. J. Obstet. Gynec. 104: 365, 1969.
- Karchmer, S.; Shor, V.; Flores, V.H. y Castelazo Ayala, L.: *Estudio bioquímico de líquido amniótico en el embarazo normal y patológico, correlación con la sangre materna y fetal*. Ginecol. Obstet. Méx. 24:243, 1968.
- Barham, K.A.: *Amnioscopy. Meconium and foetal well-being*. J. Obstet. Gynaecol. Br. Commonw. 76:412, 1969.
- Bosnes, R.W.: *Composition of amniotic fluid*. Clin. Obstet. Gynec. 9:440, 1966.
- Karchmer, S.; Shor, V. y Ontiveros, C.E.: *Estudio de los electrolitos del líquido amniótico en la toxemia del embarazo. Correlación con la sangre de la madre y el feto*. Ginecol. Obstet. Méx. 24:71, 1968.
- Serr, D.M.; Czaczkes, J.W. y Zuckerman, H.: *Comparative studies on uric-acid levels in amniotic fluid foetal blood*. Obstet. Gynec. 21:551, 1963.
- Castelazo Ayala, L.; Alonso, P.J. y Gracia, M.P.: *Embolia del líquido amniótico como causa de muerte materna*. Ginecol. Obstet. Méx. 20:907, 1965.
- Karchmer, S.: *Madurez fetal y estudio del líquido amniótico*. (Comentario). Ginecol. Obstet. Méx. 29:25, 1971.
- Shor, V.; Gitler, M. y Karchmer, S.: *Estudio de las relaciones metabólicas feto-maternas. V. Urea, ácido úrico y creatinina en el líquido amniótico del embarazo normal*. Ginecol. Obstet. Méx. 31:467, 1972.
- Alonso, P.J.; Shor, V.; Wulfovich, M. y Karchmer, S.: *Perspectivas en el estudio de la creatinina del líquido amniótico del embarazo normal en el último trimestre*. Ginecol. Obstet. Méx. 33:241, 1973.
- Karchmer, S.; Shor, V.; Soria, J. y Mac Gregor, C.: *Estudio del volumen del líquido amniótico durante el último trimestre en el embarazo normal*. Ginecol. Obstet. Méx. 33: 399, 1973.
- Karchmer, S.: *Otros estudios bioquímicos del líquido amniótico*. En: *Actualidades Médicas y Quirúrgicas* 1970. México, Academia Nacional de Medicina, 1970.
- MacGregor, C. y Karchmer, S.: *Perspectivas que ofrece el líquido amniótico en la evaluación del estado fetal*. Ginecol. Obstet. Méx. 30:491, 1971.
- Castelazo Ayala, L. y Karchmer, S.: *Electrophoresis of proteins in the amniotic fluid in normal and pathological pregnancies. Correlation with maternal and foetal blood*. J. Int. Fed. Gynec. Obstet. 6:67, 1968.
- Svensden, E.K. y Grundt, I.: *Total lipids and pattern in amniotic fluid and vernix caseosa. A preliminary report*. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 45:80, 1966.
- Shor, V.; Soria, J.; Murrieta, S. y Karchmer, S.: *Estudio de las relaciones metabólicas feto maternas. II. Los lípidos en el líquido amniótico del embarazo normal*. Ginecol. Obstet. Méx. 32:157, 1972.
- Karchmer, S.; Soria, D.I.J.; Ríos, A.M.; Ayala, V.L. y Murrieta, S.: *Relación de lecitina esfingomielina en el líquido amniótico como prueba para determinar la madurez fetal*. Por publicarse.
- Kaser, O. y Kubli, F.: *Amniotic fluid examination in late pregnancy*. J. Int. Fed. Gynec. Obstet. 4:35, 1966.
- Berman, A.M.; Kalchman, G.G.; Chatteraj, S.C. y Scommegna, A.: *Relationships of amniotic fluid estriol to maternal urinary estriol*. Amer. J. Obstet. Gynec. 100:15, 1968.
- Schindler, A.E.; Ratanasopa, V.; Lee, T.Y. y Hermann, W.L.: *Estriol and Rb isoimmunization: A new approach to the management of severely affected pregnancies*. Obstet. Gynec. 29:625, 1967.
- Sjöstedt, S.; Rooth, G. y Caligara, F.: *The oxygen tension of the amniotic fluid*. Amer. J. Obstet. Gynec. 76:1226, 1958.
- Klooper, A.I. y Mac Naughton, M.C.: *The identification of pregnandiol in liquor amnii, bile and faeces*. J. Endocrinol. 18:319, 1959.
- Santos, G.J. y Senties, L.: *Correlación clínico-espectrofotométrica en 250 estudios*. III Jornada Médica Bienal H.G.O. No. 1, I.M.S.S., México, 1968.
- Munguía, H.; Shor, V.; Gitler, M. y Karchmer, S.: *Determinación del sexo fetal por citología del líquido amniótico*. Ginecol. Obstet. Méx. 21:765, 1966.
- Bygdeman, M.; Kwon, S.V.; Mukherjee, T. y Wiquist, N.: *Effect of intravenous infusion of prostaglandin E₁ and E₂ on motility of the pregnant human uterus*. Amer. J. Obstet. Gynec. 102:317, 1968.

26. Brzezinski, A.; Koren, Z.; Pfeifer, Y. y Sulman, F.G.: *The metabolism of serotonin in amniotic fluid*. J. Obstet. Gynaecol. Br. Commonw. 69:661, 1962.
27. Koren, Z.: *The significance of mono-amine oxidase in amniotic fluid in human foetal development*. J. Obstet. Gynaecol. Br. Commonw. 74:775, 1967.
28. Bishop, E.H.: *Obstetric uses of the ultrasonic motion sensor*. Amer. J. Obstet. Gynec. 96:863, 1966.
29. Donald, I.: *Ultrasonic echo sounding in obstetrical and gynecological diagnosis*. Amer. J. Obstet. Gynec. 93:935, 1965.
30. Eisenberg de Smoler, P. y Senties, G.L.: *Electrocardiografía fetal con electrodos externos. Experiencia con nuevas derivaciones*. Ginecol. Obstet. Méx. 22:1109, 1967.
31. Eisenberg de Smoler, P.: *Electrocardiografía fetal externa. Su utilidad en la detección del feto vivo*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 6:740, 1970.
32. McLain, C.R. Jr.: *Amniography studies of the gastrointestinal motility of the human fetus*. Amer. J. Obstet. Gynec. 83:1079, 1973.
33. McLain, C.R. Jr.: *Amniography. A versatile diagnostic procedure in obstetrics*. Obstet. Gynec. 23:45, 1964.
34. McLain, C.R. Jr. y Russell, P.T.: *Amniography studies of chronic fetal distress in hypertensive disorders of pregnancy*. Amer. J. Obstet. Gynec. 107:673, 1970.
35. Caldeyro Barcia, R.; Méndez Bauer, C.; Poseiro, J.J.; Escarcena, L.A.; Pose, S.V.; Arnt, I.C.; Gulin, L.; Althabe, O. y Bieniarz, J.: *Bases para el diagnóstico precoz del sufrimiento fetal intraparto*. GAC. MÉD. MÉX. 96: 687, 1966.
36. Caldeyro Barcia, R.; Méndez Bauer, C.; Poseiro, J.J.; Pose, S.V.; Escarcena, L.A.; Bieniarz, J.; Althabe, O. y Gulin, L.: *La fréquence du coeur foetal pendant l'accouchement. Signification de ses variations*. Bull. Fed. Soc. Gynecol. Obstet. Lang. Fr. 18 (5 bis):395, 1966.
37. Caldeyro Barcia, R.; Poseiro, J.J.; Méndez Bauer, C. y Gulin, L.O.: *Effects of abnormal uterine contractions on fetal heart rate during labor*. Fifth World Congress of Gynaecology and Obstetrics. Sidney, Butterworths, 1967.
38. Karchmer, S.; Shor, V.; Perdomo de la Sierra, A.; Eisenberg de Smoler, P.; Ontiveros, E. y Barrón Vega, R.: *Valor de la amniografía en el estudio del sufrimiento fetal crónico. Correlación con el electrocardiograma fetal*. GAC. MÉD. MÉX. 98:1299, 1968.
39. Karchmer, S.; Perdomo de la Sierra, A.; Domínguez, A.A. y Shor, V.: *La amniografía como método de estudio de la motilidad gastro-intestinal del feto humano in utero. Su relación con el sufrimiento fetal crónico*. Ginecol. Obstet. Méx. 22:403, 1967.
40. Karchmer, S.; Ontiveros, C.E.; Shor, V. y Almaraz, A.R.: *Estudio de la deglución por el feto anencefalo in utero*. Ginecol. Obstet. Méx. 25:489, 1969.
41. Queenan, J.T. y Douglas, G.: *Amniocentesis for prenatal diagnosis of erythroblastosis fetalis*. Obstet. Gynec. 25:302, 1965.
42. Senties, G.L.; Marcusshamer, B.; Perdomo de la Sierra, A.; Aguayo, A. y Domínguez, T.: *Transfusión fetal intrauterina en la enfermedad hemolítica grave por incompatibilidad sanguínea*. Ginecol. Obstet. Méx. 21:943, 1966.
43. Senties, G.L.: *Manejo actual de la enfermedad hemolítica por incompatibilidad sanguínea*. Ginecol. Obstet. Méx. 22:423, 1967.
44. Levison, H.; Wesley Boston, R.; Muirhead, D.M.; Wang, K.S.G.; Weiss, J.B. y Smith, C.A.: *Maternal acid-base status and neonatal respiratory distress in normal and complicated pregnancies*. Amer. J. Obstet. Gynec. 88:795, 1964.
45. Kaser, O.; Kubli, F. y Berg, D.: *Acid-balance of amniotic fluid and fetus before and during labor in the human*. En: Symposium "Effects of labor on the fetus and the newborn". Montevideo 1964. Caldeyro-Barcia, R.; Méndez Bauer, C. y Dawes, G.S. (Eds.). Oxford, Pergamon Press, por publicarse.
46. Quilligan, E.J.: *The correlation of acid-base changes and fetal heart rate patterns during labor in the human*. En: Symposium "Effects of labor on the fetus and the newborn". Montevideo 1964. Caldeyro-Barcia, R.; Méndez Bauer, C. y Dawes, G.S. (Eds.). Oxford, Pergamon Press, por publicarse.
47. Barnes, A. y Johnson, J.W.C.: *Sistema cardiovascular. Desarrollo intrauterino*. Barcelona, Editorial Salvat, S. A. 1970, p. 187.
48. Saling, E. y Schneider, D.: *Biochemical supervision of the fetus during labor*. J. Obstet. Gynaecol. Br. Commonw. 74:779, 1967.
49. Saling, E.A.: *New method of safeguarding the life of the fetus before and during labor*. Journal of the International Federation of Gynecology and Obstetrics 3:101, 1965.
50. Castillo Sosa, M.L.: *Equilibrio ácido base en el recién nacido sano*. Rev. Soc. Mex. Ped. (México), 1973, en prensa.

VI CONDUCTA TERAPEUTICA EN EL EMBARAZO DE ALTO RIESGO

JAVIER SOBERÓN-ACEVEDO *

Las consideraciones que a continuación se exponen, referentes al manejo del sufrimiento fetal agudo, parten del análisis juicioso que debe tenerse con respecto a esta emergencia, y cuyo fin es que el obstetra pueda entregar al pediatra y a la madre un recién nacido no sólo vivo, sino con el mínimo de daño posible y que en un futuro no represente una carga familiar o social, es decir, obtener un producto sano y sin deficiencias.

El primer objetivo es el de poder predecir la condición en que probablemente nacerá un producto y en función de ello aplicar las medidas terapéuticas adecuadas para prevenir que éste sea dañado.

El sufrimiento fetal agudo (SFA) es un estado producido por una marcada disminución en los intercambios metabólicos entre el feto y la madre durante el trabajo de parto. Puede ser la manifestación de un trastorno que se presente en forma abrupta durante el parto, en una embarazada y un feto normales; así también, puede ser la exacerbación durante el trabajo de parto, de un estado de privación crónica entre la madre y el feto, que generalmente es secundario a padecimientos maternos inherentes al embarazo o asociados al mismo sufrimiento fetal crónico (SFC).

En el cuadro 1 se mencionan algunas causas del sufrimiento fetal agudo.

Cuadro 1 Causas de sufrimiento fetal agudo

- 1) Anormalidades de la contracción uterina
- 2) Complicaciones del cordón umbilical: circular, prolapso, brevedad, compresión
- 3) Complicaciones placentarias: desprendimiento prematuro de placenta normoinsera
- 4) Hipotensión arterial, vasoconstricción, efecto Poseiro. Alteraciones en los componentes sanguíneos maternos o fetales
- 5) Distocias mecánicas
- 6) Parto prolongado
- 7) Yatrógenas: administración de ocitócicos
- 8) Sumación de causas.

El factor principal que causa y perpetúa el SFA es la contractilidad uterina durante el parto, que comprimiendo los vasos maternos reduce el flujo de sangre materna a través del espacio intervelloso, dependiendo del estado de la reserva fetal el que se manifieste temprana o tardíamente en el trabajo de parto.

Como resultado de la disminución de los intercambios feto-maternos se produce hipoxia, hipercapnia, acidosis y otros trastornos homeostáticos del feto. La medición de pH , PO_2 , PCO_2 y déficit de base en micromuestras de sangre fetal (método de Saling), hacen posible el diagnóstico temprano del sufrimiento fetal intra-parto. Este diagnóstico también puede ser realizado por la aparición de los cambios típicos en la frecuencia cardíaca fetal (FCF).¹⁻³

El método de microanálisis no excluye los sistemas clínicos o electrónicos de vigilancia en el trabajo de parto; por lo

* Académico numerario. Hospital de Gineco-Obstetricia No. 1. Instituto Mexicano del Seguro Social.

contrario, se complementan. La determinación del estado del medio interno del feto, en principio, es de suma utilidad cuando se observa alguno o varios de los siguientes signos:

Taquicardia fetal (FCF superior a 150-160 latidos por minuto)

Bradicardia fetal (FCF inferior a 120 latidos por minuto)

Aparición de *dips* tipo II

Presencia de meconio en líquido amniótico.

Microanálisis de sangre fetal. El primer análisis de la sangre fetal debe llevarse a cabo cuando se encuentre presente alguna de las condiciones anotadas. La necesidad de repetir el análisis y/o de extraer al feto ha sido definida por Saling,³ tomando en cuenta los valores de *pH* fetal, de acuerdo con el siguiente esquema (cuadro 2):

Cuadro 2 Valoración del estado fetal de acuerdo al *pH*, medido en sangre de la piel cabelluda del producto

<i>pH</i>	Estado fetal
7.35	Normal
7.25	Prepatológico
7.20	Patológico
7.10	Francamente patológico

1. Cuando el *pH* de la primera determinación se halle en la zona prepatológica, la determinación se repetirá de inmediato si se supone que el déficit de oxigenación se ha instalado en forma brusca; si el trastorno se ha establecido en forma progresiva, la determinación se repetirá al cabo de 15 a 20 minutos.
2. Si el *pH* de la primera determinación se sitúa en la zona patológica,

puede existir indicación para la extracción fetal, la cual se practicará cuando:

- a) la repetición de la determinación señale una rápida tendencia al descenso del *pH*.
- b) este descenso sea progresivo en más de dos determinaciones.
- c) durante el periodo de dilatación, el *pH* se mantenga más de una hora entre 7.15 y 7.20, o bien, más de media hora entre 7.15 y 7.10.
- d) el *pH* sea inferior a 7.10.

De acuerdo con varios autores, la realización metódica del microanálisis de sangre del feto permite disminuir la mortalidad perinatal a límites muy bajos (entre cero y 1.89 por ciento).

La vigilancia mediante el microanálisis de sangre fetal aparentemente hace aumentar la cifra de intervenciones obstétricas. Sin embargo, se debe tener en cuenta que los casos sometidos a análisis son aquellos que presentan signos de patología diversa. Si se toma en cuenta la población general, la estadística general no se modifica o aún es posible observar descenso ligero en el número de intervenciones. Todo ello parece significar que con los medios clásicos de vigilancia del estado del feto durante el parto, en ocasiones, se practican intervenciones innecesarias; mientras en otras, el feto puede morir por falta de datos para su extracción oportuna.

Desde el punto de vista clínico, el diagnóstico y la indicación de interrupción del embarazo en el SFA están basados en las observaciones de la FCF y, en forma concomitante, en los cambios de timbre e intensidad de los latidos cardiacos fetales.^{2, 4}

Conociendo la frecuencia cardíaca fetal basal, la auscultación del corazón fetal desde antes de que se inicie la contracción uterina hasta dos minutos después de que el útero esté francamente relajado (haciendo recuentos durante periodos de 10 segundos con intervalos de cinco segundos y anotando la relación cronológica con las contracciones uterinas), permite determinar todas las variedades de alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal en los casos de SFA. La utilización de aparatos electrónicos como el ultrasonido y el electrocardiograma, adaptados a sistemas de registro, ayuda a detectar estos cambios.

Cualquier descenso de la FCF de más de 15 latidos por minuto, que se produzca 20 segundos después de que la contracción uterina haya alcanzado su máxima intensidad, se considera como *dip* tipo II.

Toda manifestación de SFA debe ser considerada para su tratamiento. Las primeras medidas de orden práctico general que deben aplicarse en todos los casos, son las siguientes:

Tratamiento etiológico, que consiste en suprimir la causa directa y conseguir la máxima compensación posible de los factores secundarios coadyuvantes.

Administración de oxígeno a la madre. Teniendo en cuenta las siguientes consideraciones: 1) Es útil su administración en altas concentraciones, en forma intermitente. 2) La oxigenación fetal puede incrementarse, pudiéndose modificar las alteraciones de la FCF. 3) La acidosis fetal no cambia en las primeras etapas del tratamiento y, en ciertas condiciones, puede empeorar. 4) Debe tomarse como una medida útil, pero puede dar base a falsas seguridades cuando los trastornos de la FCF mejoran o aun desaparecen, sin que se restituya el medio interno fetal.^{4, 5}

Administración de soluciones glucosadas a la madre: 1) Brinda beneficios a la paciente en trabajo de parto con deshidratación, acidosis e hipoglucemia. 2) En casos aislados de hipoglucemia fetal puede ser útil. 3) Si la circulación útero-placentaria está comprometida, la transferencia de glucosa hacia el feto se restringe debido a que el transporte activo de ella es oxígeno dependiente, y a que la degradación anaeróbica de la glucosa en el feto es *pH* dependiente.^{4, 5}

Colocación de la paciente en decúbito lateral. Como tratamiento de determinadas distocias dinámicas; hace descender el tono uterino y elimina la compresión de los grandes vasos por el útero contraído; coadyuva a que los intercambios feto-maternos mejoren y por lo tanto disminuye el sufrimiento fetal.⁴

Administración de sustancias alcalinas a la madre. Indicadas especialmente si existe acidosis materna; conlleva el riesgo de provocar alcalosis. Es dudoso el papel que juega en la acidosis fetal, debido a que su paso transplacentario es lento.^{4, 5} En ciertas condiciones, la aplicación directa al feto puede ser una medida temporal de tratamiento.

Suspensión de ocitócico y medicamentos que tienen efecto depresivo en el feto o que aumentan las necesidades fetales de oxigenación, además de que aceleran el consumo de las reservas fetales y neutralizan los mecanismos propios del feto.

Gracias a numerosas comunicaciones, se sabe que generalmente los niños nacen deprimidos y con baja calificación de Apgar, cuando los signos de sufrimiento fetal (*dips* II en el trazo de FCF; *pH* de sangre fetal menor de 7.20) han estado presentes durante la hora que precede al parto.^{1, 2, 6-9} Si se prolonga el periodo de

sufrimiento fetal sin tratamiento adecuado, empeoran progresivamente las condiciones fetales y finalmente puede llegarse a la muerte del producto.

Los resultados obtenidos con el método de interrumpir el embarazo a la mayor brevedad posible no son siempre buenos ya que frecuentemente los recién nacidos están deprimidos, tienen una baja calificación de Apgar, padecen una marcada acidosis, y pueden requerir reanimación, intubación traqueal y respiración artificial, inyecciones intravenosas de bicarbonato, y otras maniobras. Muchos niños a pesar de este tratamiento mueren, o, si sobreviven, muestran complicaciones pulmonares o daño permanente en el sistema nervioso central.

Recientemente se ha usado un nuevo enfoque para el tratamiento del sufrimiento fetal, basado en la fisiopatología de las causas de este estado. Las bases para esta terapéutica consisten en:

- 1) La inhibición de las contracciones uterinas. Dicha inhibición aumenta el flujo de sangre a través de la placenta y, por consiguiente, el intercambio metabólico entre el feto y la madre. Por este mecanismo se corrigen progresivamente los disturbios en la homeostasis fetal.

- 2) La postergación del parto hasta haber obtenido el restablecimiento de una homeostasis normal en el feto. Se supone que si el feto está completamente recuperado *in utero*, estará en buenas condiciones al nacer, con un índice de Apgar elevado y no requerirá resucitación.

Una de las drogas más empleadas para inhibir las contracciones uterinas es la orciprenalina, derivado de la adrenalina, cuyos efectos estimulantes sobre los receptores beta-adrenérgicos han sido analizados por varios autores. También se han

utilizado otros medicamentos como la isoxuprina, anestésicos y alcohol por vía parenteral, pero los efectos secundarios son de mayor cuantía, por lo que no son empleados en la práctica.

Este enfoque para tratamiento del SFA intraparto tiene algunas ventajas cuando se le compara con otros métodos terapéuticos corrientes. Suprime uno de los factores causales más importantes de asfixia fetal, es decir, las contracciones uterinas. Este efecto puede ser obtenido muy rápidamente, 2 ó 3 minutos después del comienzo de la infusión de Alupent.[®] La restauración de la homeostasis normal se obtiene corrigiendo la disminución de los intercambios metabólicos feto-maternos a través de la placenta, siendo este órgano el más adecuado para ello. Aunque la ventilación pulmonar artificial de un recién nacido deprimido es muy eficiente para corregir la hipoxia y la hipercapnia, no modifica la acidosis metabólica y el agotamiento de las reservas de carbohidratos. Para corregir estos disturbios, el recién nacido requiere de la infusión endovenosa de glucosa y soluciones alcalinas. La intubación traqueal del recién nacido y la ventilación pulmonar a presión positiva, así como la cateterización de la vena umbilical e inyección de glucosa y bicarbonato, necesita de personal muy especializado, además de que estos procedimientos no son totalmente inocuos.⁷

La elevación de la FCF basal (taquicardia) como parámetro del SFA puede ser tolerada, bajo cuidados extremos, en función de que diversas alteraciones son capaces de precipitarla, tales como la deshidratación y acidosis de la madre, efecto de drogas administradas a la madre en la analgesia obstétrica, estados relativos de hipoxia, y otras. Cuando la taquicardia

fetal se asocia a hipercontractilidad uterina debe indicarse la necesidad de modificarla.

Las medidas terapéuticas de carácter general ya anotadas, pueden ayudar a diferenciar los orígenes del signo. La utilización de los inhibidores de la contractilidad uterina puede aclarar aún más tal situación y al mismo tiempo ser terapéutica al reducir la intensidad de la actividad uterina y mejorar los intercambios feto-maternos, aunque se prolongue un poco el trabajo de parto.

La combinación de una FCF anormalmente elevada con el *dip* tipo II está indicando un grado importante de acidosis e hipoxia fetal. La presencia de los *dips* II está en relación con las condiciones al nacimiento del producto. La observación aislada de este tipo de alteraciones en la FCF puede dar por resultado productos vigorosos al nacimiento; conforme aumenta el número de contracciones uterinas capaces de desarrollar el *dip* tipo II, el recién nacido estará más deprimido.

Para poder determinar el grado de sufrimiento fetal agudo y predecir la condición del recién nacido, es necesaria la observación cuidadosa de las alteraciones de la FCF en un número suficiente de contracciones. En forma práctica, Méndez Bauer y Guevara Rubio ⁸ han desarrollado un método que requiere de la observación de la FCF por lo menos en siete contracciones uterinas consecutivas. De esta manera, si en las siete contracciones aparece el *dip* II, la probabilidad mínima será de que 35 por ciento de 20 contracciones produzcan *dip* II e indica que el feto está sometido a un sufrimiento intenso. El estudio de las siete contracciones consecutivas puede ser realizado en un periodo de sólo 12 a 20 minutos. Si se permite prose-

guir el SFA, las consecuencias del daño al feto serán mayores con cada nueva contracción. El tratamiento adecuado debe ser iniciado de inmediato.

El patrón típico de taquicardia con *dip* II ocurre cuando el intervalo entre las contracciones uterinas es mayor de 120 segundos. Cuando dicho intervalo se acorta, no existe tiempo suficiente para que la FCF se recupere, por lo que los *dips* II se sobreponen, dando el patrón de bradicardia persistente. Con el tono uterino elevado también se pueden obtener estas mismas alteraciones, que corresponden a un grado intenso de SFA. Sin embargo, pueden existir algunos casos de bradicardia (110-120 latidos por minuto), que corresponden a una FCF basal compatible con un recién nacido vigoroso. La observación cuidadosa de este signo puede distinguir ambas situaciones.

La presencia de meconio en el líquido amniótico no siempre constituye un signo de sufrimiento fetal agudo. Saling ha comprobado que sólo en 20 por ciento de los casos en que se descubre meconio existe sufrimiento fetal. El valor diagnóstico de este signo sólo tiene correspondencia con el SFA cuando se asocia con los trastornos de la frecuencia cardíaca fetal.

Con estas consideraciones, el obstetra tiene la oportunidad de detectar tempranamente el sufrimiento fetal. Sin embargo, es necesario mencionar que dichos elementos diagnósticos, razonablemente, tienen excepciones. La asfisia es la causa más importante de depresión del recién nacido, pero es sólo uno de los factores que pueden provocar dicho estado. Así, Bowe ⁹ ha determinado que en la valoración del pH capilar fetal, ocho por ciento de los casos puede mostrar resultados falsamente anormales, en donde el pH es

bajo pero la calificación de Apgar satisfactoria, dado fundamentalmente por la acidosis materna, y 10.4 por ciento de resultados falsamente normales, en los que con valores normales de pH, el recién nacido está muy deprimido debido a efecto sedativo de drogas, infección, prematuridad, parto precipitado, recuperación bioquímica de un episodio previo de asfixia pero sin respuesta del sistema nervioso central y el episodio de asfixia entre el tiempo en que se hizo el muestreo y el nacimiento del producto, por lo que siempre debe mantenerse vigilancia clínica durante el trabajo de parto para evitar al máximo las fuentes de error en la interpretación de los resultados.

Hecho el diagnóstico de sufrimiento fetal, la terapéutica habitualmente indicada está encaminada a tratar de suprimir la causa que lo produce, con la administración de oxígeno y glucosa a la madre, y de no obtenerse ninguna mejoría, se interrumpe el embarazo lo más rápidamente posible, ya sea por vía vaginal o por operación cesárea, de acuerdo con las condiciones obstétricas de cada caso, procurando que el feto no siga deteriorándose y pueda restablecer su homeostasis con el empleo de los inhibidores de la contractilidad uterina.

La decisión de emplear el método operatorio apropiado, como aplicación de fórceps, vacuo-extracción, cesárea y otros, depende de la situación obstétrica correspondiente y de la experiencia y preparación del médico, así como de los métodos de tratamiento de que disponga. Así también, es necesario tener siempre en mente los riesgos inherentes a cada procedimiento en la resolución de cada caso en forma individual. Es indudable que las condiciones del cérvix uterino en el momento

de la interrupción del embarazo representan el factor determinante para la elección de la vía. El estado del producto, no sólo en lo que respecta al grado de madurez gestacional, sino también a la intensidad de la hipoxia fetal, establece el grado de urgencia para la resolución adecuada del caso.

En muchas ocasiones la cesárea constituye el procedimiento más seguro para el feto ya que la aplicación de extractor al vacío en el SFA es un procedimiento poco útil por el tiempo que se requiere para ello; constituyendo el SFA, para algunos, una formal contraindicación para el parto vaginal con extractor al vacío. Sin embargo, ante la presencia de contraindicaciones formales para la aplicación de fórceps, el extractor al vacío puede salvar el último obstáculo que impide el parto, principalmente en aquellos casos de distocia de origen fetal por variedades de presentación en donde el periodo expulsivo se prolonga.

Si se decide que la resolución del parto sea por vía vaginal, debe procurarse abreviar el periodo de expulsión con la aplicación de fórceps (cuando todos los requisitos de su aplicación puedan ser respetados y que el acto operatorio no represente una sobreimposición de riesgos en el producto). La anestesia general con oxigenación constante puede ser utilizada, pero se prefiere el bloqueo peridural o el bloqueo de los nervios pudendos.

Las condiciones que ameritan la práctica de la operación cesárea son:

- 1) Cérvix en condición desfavorable.
- 2) Hipoxia fetal grave que no ceda a la administración de oxígeno, glucosa, reposición de sangre, inhibidores de la contractilidad uterina, y otros medios.

- 3) Hemorragia y choque maternos pese al tratamiento correcto.
- 4) Impedimento para el parto vaginal a corto plazo.

Las alteraciones de la FCF durante la contracción uterina normal del trabajo de parto, que desaparecen al terminar ésta, pueden hacer pensar en la existencia de problemas del cordón umbilical y, más aún, cuando en el periodo expulsivo y descenso del producto en el canal del parto, la bradicardia se extiende más allá de la contracción uterina.

La conducta obstétrica en el prolapso de cordón umbilical varía de acuerdo con las condiciones presentes en el momento del diagnóstico de esta urgencia. La presentación pélvica y la situación transversa del producto, a pesar de constituir factores que favorecen la complicación, son más benignas en cuanto a la morbilidad fetal ya que la existencia del prolapso presupone necesariamente un estado de SFA, lo cual no sucede cuando la presentación fetal es cefálica y la compresión del cordón se efectúa entre dos planos óseos. Los intentos de reducción del prolapso del cordón umbilical a la cavidad uterina, mediante maniobras digitales, fracasan en términos generales; pero, si se consigue, el problema se resuelve favorablemente. Este tipo de maniobras debe realizarse tan pronto se diagnostique el accidente, pero no debe insistirse en su ejecución ya que se puede perder tiempo valioso para extraer al producto en buenas condiciones. Cuando existan condiciones cervicales y vaginales favorables para la resolución inmediata del problema, el parto puede resolverse por esta vía, mediante la aplicación de fórceps, extracción podálica y, en casos seleccionados, por aplicación del extractor al vacío e inclusive la

versión interna, principalmente en el caso del segundo gemelo.

Es conveniente evitar la compresión del cordón por medio del rechazamiento de la presentación fetal, por vía vaginal, cuando se está en el proceso de preparación y ejecución de la operación cesárea. El uso de los inhibidores de la contractilidad uterina puede ser de gran utilidad para mejorar las condiciones del producto, al evitar el efecto compresivo sobre el cordón que tiene la contracción del útero, siendo también útil la posición de Trendelenburg como medida complementaria. Un cordón umbilical sin pulsaciones no autoriza a suponer que el feto ha fallecido, puesto que en la pausa entre las contracciones uterinas puede reaparecer la pulsación.

Sufrimiento fetal crónico

El término sufrimiento fetal crónico (SFC) se emplea para indicar el estado en que el feto se ve sometido a grados variables de privación en los intercambios metabólicos con la madre durante periodos prolongados. En forma general, el SFC es consecuencia de enfermedades maternas crónicas, las cuales modifican el funcionamiento placentario, alterando el desarrollo normal del feto. Los factores maternos pueden ser de índole asistémica e influyen en el complejo fetoplacentario, incapacitando a la placenta para llevar a cabo funciones específicas esenciales, denominándose con el término de insuficiencia placentaria. El SFC también puede ser determinado por factores localizados en el propio feto.

Las causas son múltiples y algunas de ellas son hipotéticas. Se incluyen los padecimientos hipertensivos, toxemia grávida

dica, isoinmunización materno-fetal, enfermedades cardíacas, renales y endocrinas asociadas al embarazo, el embarazo prolongado, desnutrición y otras.

Hasta el momento, no ha sido posible identificar cuáles funciones placentarias básicas se ven alteradas en la insuficiencia placentaria. Teóricamente se mencionan los procesos biosintéticos, enzimáticos, hormonales, de transporte nutritivo y otros. Sin embargo, no es necesario que todas las funciones placentarias estén reducidas a un mismo tiempo.

Esta alteración da por resultado ciertos hallazgos clínicos que son sugestivos de sufrimiento fetal crónico; tales son: productos bajos de peso, parto prematuro, polihidramnios, oligohidramnios, muerte del producto *in utero*, etc. Todas ellas como expresión del trastorno fetal en un ambiente materno anormal.

En el SFC el feto muestra una reserva funcional reducida, que se pone de manifiesto al disminuir los intercambios fetomaternos, como sucede en el trabajo de parto por las contracciones uterinas, condicionando la aparición del sufrimiento fetal agudo. Pose⁹ ha propuesto un método para explorar la reserva funcional del feto, induciendo artificialmente las contracciones uterinas con infusión de ocitocina y observando la FCF y la aparición de *dips* II, lo cual permite catalogar el grado de tolerancia que el feto mostraría si se permitiera el trabajo de parto.

El tratamiento dependerá de la gravedad del caso, la duración del embarazo y la certeza del diagnóstico. En los embarazos menores de 28 semanas se hará todo lo posible por llevar al producto hasta la viabilidad, dirigiendo el tratamiento hacia los problemas maternos que compliquen el embarazo. La interrupción del embara-

zo se planeará tan pronto como el producto sea viable si persisten las manifestaciones de sufrimiento fetal.

Es difícil saber cuándo la alteración de la unidad fetoplacentaria se acerca al límite incompatible con la sobrevivencia del feto. Sin embargo, si la sintomatología y los exámenes de laboratorio demuestran el trastorno fetal en el medio ambiente materno, habrá necesidad de extraerlo. Si el embarazo ha pasado de la semana 36 y los valores de estríol urinario están por abajo del promedio normal o no muestran incremento, el feto está en peligro y el parto se debe interrumpir inmediatamente. Si la madre relata con certeza que los movimientos fetales son menos frecuentes y más débiles, esto puede ser un signo de hipoxia fetal y estará indicada la inducción si se comprueba tal hecho. En estos casos, la amniocentesis puede mostrar meconio en líquido amniótico. En todos los casos de SFC se deberá elegir correctamente la vía de extracción del producto y evitar el trabajo de parto prolongado, prefiriendo la operación cesárea en caso de que se considere que el riesgo de éste es muy elevado. Todos los recién nacidos que presentaron sufrimiento crónico deben examinarse con detenimiento para su manejo adecuado.

REFERENCIAS

1. Adamsons, K.: *Intrapartum disturbances of fetal homeostasis. Perinatal factors affecting human development*. Washington, PAHO, 1969.
2. Caldeyro Barcia, R.; Méndez Bauer, C.; Poseiro, J.J.; Escarcena, L.A.; Pose, S.V.; Bieniarz, J.; Arnt, I.; Gulin, L. y Althabe, O.: *Control of human fetal heart rate during labor*. En: Cassels, D.E. (Ed.). *The heart and circulation in the newborn and infant*. Nueva York, Grune & Stratton, 1966, p. 7.

3. Saling, E.: *Foetal and neonatal hypoxia, in relation to clinical obstetric practice*. Londres, E. Arnold, 1968.
4. Altirriba, J.E.; Gamisssons Olivé, O.; Sánchez, B.T.; Gómez, P.S.; Riera, B.L. y Masanas, R.J.: *Sufrimiento fetal en el parto*. Barcelona, Editorial Jims, 1967.
5. James, S.: *Administration of oxygen, glucose, and base to the mother and the newborn*. En: *Perinatal factors affecting human development*. Washington, PAHO, 1969, p. 239.
6. Bowe, W.T.; Beard, R.W.; Finster, M.; Poppers, P.J.; Adamsons, K. y James, L.S.: *Reliability of fetal blood sampling*. Amer. J. Obs'et. Gynec. 107:279, 1970.
7. Caldeyro Barcia, R.; Magaña, J.M.; Castillo, J.B.; Poseiro, J.J.; Méndez Bauer, C.; Pose, S.V.; Escarcena, L.; Casacuberta, C.; Bustos, J.R. y Giussi, G.: *A new approach to the treatment of acute intrapartum fetal distress*. En: *Perinatal factors affecting human development*. Washington, PAHO, 1969, p. 248.
8. Méndez Bauer, C.; Guevara Rubio, G.; Monleón, J.; Carrillo Andrade, A.; Yabo, R. y Caldeyro Barcia, R.: *A practical approach for evaluating fetal condition during labor by the fetal heart rate*. Symposium on fetal growth and development. California, 1968.
9. Pose, S.V.; Castillo, J.B.; Mora Rojas, E.O.; Soto, Y.S. y Caldeyro Barcia, R.: *Tests of fetal tolerance to induced uterine contraction for the diagnosis of chronic distress*. En: *Perinatal factors affecting human development*. Washington, PAHO, 1969, p. 96.