

Temas selectos de obstetricia

C O L E C C I Ó N

CARLOS DÍAZ COLLER

Textos de enseñanza de ciencias médicas

José Manuel Piña Gutiérrez
Rector

Temas selectos de obstetricia

Coordinador
Luis Gómez Valencia



**HOSPITAL REGIONAL DE ALTA
ESPECIALIDAD DE LA MUJER**



**UNIVERSIDAD JUÁREZ
AUTÓNOMA DE TABASCO**

RG524

T46

2015

Temas selectos de obstetricia / Coordinador: Luis Gómez Valencia. -- primera edición.
-- Villahermosa, Tabasco : Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, 2015

224 páginas : ilustrado. -- (colección: Carlos Díaz Coller. textos de enseñanza de ciencias
médicas)

Incluye referencias bibliográficas (p. 211-220)

ISBN: 9786076062227

1. Obstetricia

Primera edición, 2015

D.R. © Universidad Juárez Autónoma de Tabasco
Av. Universidad s/n. Zona de la Cultura
Colonia Magisterial, C.P. 86040
Villahermosa, Centro, Tabasco.

El contenido de la presente obra es responsabilidad exclusiva de los autores. Queda prohibida su reproducción total sin contar previamente con la autorización expresa y por escrito del titular, en términos de la Ley Federal de Derechos de Autor. Se autoriza su reproducción parcial siempre y cuando se cite la fuente.

ISBN: 978-607-606-222-7

Apoyo editorial:	Francisco Morales Hoil
Corrección de estilo:	Francisco Cubas Jiménez
Diseño y formación:	Ricardo Cámara Córdova
Portada e ilustraciones:	David Fernando Mirabal León

Hecho en Villahermosa, Tabasco, México

Índice

Presentación	11
Prólogo	13

Parte I Obstetricia

Capítulo 1 Genética en ginecología y obstetricia

Introducción	17
Bases moleculares de la herencia	19
Mutaciones y polimorfismo	31
Patrones de herencia	35
Herencia mendeliana	36
Herencia poligénica-multifactorial	43
Defectos al nacimiento	44
Herencia atípica	47

Capítulo 2

Embriología del aparato reproductor femenino y masculino	
Introducción	51
Conductos genitales	53
Genitales externos	55

Capítulo 3 Ecografía en obstetricia

Introducción	57
Efectos secundarios de la ecografía	59
Nomenclatura	60
Primer trimestre	62
Segundo y tercer trimestre	65

Capítulo 4

Infección de vías urinarias en el embarazo

Introducción	69
Etiología	70
Cuadro clínico	72
Cistitis	72
Pielonefritis	73
Tratamiento	75

Capítulo 5

Interpretación de las pruebas de laboratorio y su relación con el médico

Introducción	79
Los valores normales o límites de referencias	82
Factores que influyen en los resultados de laboratorio	84
Clasificación de las anemias	86
Las pruebas de funcionamiento renal	92

Capítulo 6

Atención del parto eutócico

Introducción	97
Elementos del trabajo de parto	98
Mecanismo del trabajo de parto en presentación cefálica	100
Las contracciones uterinas (motor del parto)	105
Periodos clínicos del trabajo de parto	108
Valoración del trabajo de parto	110
Atención del parto eutócico	111

Capítulo 7

Analgesia obstétrica

Introducción	119
Dolor en el trabajo de parto	120
Analgesia intravenosa	123
Analgesia regional	124
Analgesia epidural	125
Analgesia espinal	127
Analgesia combinada espinal/epidural (ACEE)	127
Analgesia inhalatoria	130
Conclusiones	130

Capítulo 8

Anatomía patológica en obstetricia

Introducción	131
Pérdida gestacional y aborto	131
Embarazo ectópico	134
Alteraciones de la fase final del embarazo	136
Trastornos placentarios	136
Inflamaciones e infecciones placentarias	138
Cáncer y embarazo	139

Parte II

Complicaciones en obstetricia

Capítulo 9

Enfermedad trofoblástica gestacional

Introducción	143
Mola hidatiforme	144
Clasificación de las molas hidatiformes	145
Diagnóstico	146
Tratamiento específico	149
Tumores trofoblásticos gestacionales	152
Coriocarcinoma	152
Tumor del sitio trofoblástico	154

Capítulo 10

Hemorragia posparto y del alumbramiento

Introducción	155
Complicaciones de la hemorragia obstétrica	156
Prevención de la hemorragia posparto	157
Tratamiento médico	159
Causa extrauterina	163

Capítulo 11
Enfermedad hipertensiva del embarazo

Introducción	169
Hipertensión gestacional	169
Etiología	172
Diagnóstico	173
Tratamiento	174
Profilaxis de crisis convulsiva	177

Capítulo 12
Polihidramnios

Introducción	179
Fisiopatología	180
Diagnóstico	180
Tratamiento	182

Capítulo 13
Embarazo múltiple

Introducción	185
Tipos de embarazos múltiples	186
Causas de un embarazo múltiple	188
Manifestaciones clínicas del embarazo múltiple	189
Complicaciones	190
Cuidados y tratamiento	192
Parto en embarazo múltiple	194

Capítulo 14
Muerte materna

Introducción	195
Definición	196
Antecedentes	196
Prevención de la muerte materna	197

Capítulo 15 El duelo en obstetricia

Introducción	199
Manifestaciones clínicas	200
Diagnóstico	202
Tratamiento	205
Biblioterapia	206
Complicaciones	207

Anexos

1. Bibliografía

Parte I. Obstetricia	211
Parte II. Complicaciones en obstetricia	217

2. De los autores

Gabriela Raquel Delgado Gutiérrez	221
Ever Domínguez Morales	221
May Milena Fierros Adame	221
Patricia García Guerra	221
Luis Gómez Valencia	222
María Teresa Hernández Marín	222
Fernando Jesús Olán	222
María Eugenia Lozano Franco	222
Gabriel Juan Mandujano Álvarez	222
Gustavo Morales Muñoz	222
Rosa María Padilla Chávez	223
Yanet Pérez Méndez	223
Maribel Prieto Pérez	223
Mariana Torres Fernández	223
Nadia Berenice Vera Cruz	223
Amparo Liliana Zapien Ovando	223

Presentación

El coordinador de la presente obra ha querido compilar los temas de obstetricia incluidos en el programa de la asignatura de Ginecología y Obstetricia, de la Licenciatura de Médico Cirujano, de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco; decisión plausible porque privilegió la extensión del quehacer universitario con el campo clínico, representado en este caso por el Hospital Regional de Alta Especialidad de la Mujer (HRAEM) de Tabasco, México.

En los últimos años la obstetricia y el conocimiento de las primeras etapas del desarrollo del ser humano, se han beneficiado del avance tecnológico. La ecografía ha permitido investigar con mayor certeza lo que en el pasado se llamaba de manera coloquial “el claustro materno”. Especialidades como la medicina materno fetal y la genética han permitido mejorar el conocimiento médico de las distintas etapas del desarrollo fetal, favoreciendo con ello el diagnóstico temprano de diversos padecimientos, disminuyendo las cifras de mortalidad perinatal. La decisión de la mujer embarazada de dirigirse al equipo obstétrico y al médico general, solicitando asesoría y comprensión, favorece la necesidad de crear mecanismos que ayuden a satisfacer esa demanda. El obstetra y los demás integrantes del equipo médico requieren toda la información posible que les permita apoyar profesionalmente a la paciente, mujeres con las que se adquiere el compromiso de asegurar, de la mejor manera posible, que su hijo nazca sano.

Felicito al Dr. Luis Gómez Valencia por su paciencia y dedicación para poder hacer una realidad esta obra, esfuerzo y reto que ha conseguido sobradamente.

Yanet Pérez Méndez

Prólogo

Me ha tocado la fortuna de combinar la práctica profesional con la docencia. Desde hace más de 20 años se me brindó la oportunidad, en la División Académica de Ciencias de la Salud de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, para participar primero, en la administración como coordinador de posgrado y posteriormente como docente en las asignaturas de Embriología, Crecimiento y Desarrollo, Genética Clínica y Medicina Humanística, al mismo tiempo que seguí desempeñándome en lo administrativo, como coordinador de la Licenciatura de Estudios Terminales de Médico Cirujano. Mi desempeño como médico geneticista en los hospitales regionales de alta especialidad, Del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón y en el De la Mujer, ha favorecido mi desempeño profesional docente. El plan de estudios de la Licenciatura de Médico Cirujano, considera 62 asignaturas distribuidas en cuatro áreas de formación: general, sustantiva profesional, formación integral profesional y formación transversal. La ginecología y la obstetricia se incluyen en el área sustantiva profesional, orientándose ambas hacia la adquisición del conocimiento y la experiencia práctica de las mismas.

Temas selectos de obstetricia desarrolla en lo fundamental el contenido temático de la asignatura de obstetricia, dejando para otro momento el desarrollo del contenido temático de la asignatura de ginecología. La aportación que 16 profesionales de la salud hacen en esta obra considero satisface el objetivo planteado: Constituirse como material bibliográfico complementario en obstetricia, el cual, con seguridad será herramienta fundamental para estudiantes y profesionales de la salud.

Luis Gómez Valencia

Parte I
Obstetricia

Capítulo 1

Genética en ginecología y obstetricia

*Mariana Torres Fernández
Ever Domínguez Morales*

Introducción

La genética moderna nos permite entender cómo se heredan las características biológicas a través de las generaciones, basándose en la estructura de una molécula conocida como ADN (ácido desoxirribonucleico), la cual integra a los genes y estos a su vez a los cromosomas. De esta manera la genética en medicina nos ayuda a comprender como es que se originan diversos padecimientos y características fenotípicas, así como asesorar a una familia en riesgo potencial para sufrir una alteración de esta índole. La genética entonces incursiona en las diferentes áreas de la medicina a fin de investigar el origen, pronóstico, riesgos y posibles tratamientos y medidas de prevención de las enfermedades que son potencialmente transmisibles por la herencia.

Aunque aparentemente nueva, esta disciplina tiene sus orígenes desde hace ya varios siglos, desde que el ser humano ha tratado de explicar empírica, o científicamente, ya sean las semejanzas entre los individuos de una misma familia, o el advenimiento de una enfermedad. En la época antigua, 400 años a.C. aproximadamente, surgió el concepto de la participación de un componente hereditario en distintas enfermedades y se considero que el material reproductivo del hombre procedía de todas las partes del cuerpo, por ejemplo que las características necesarias para formar un corazón provenían en forma directa del corazón mismo de

alguno de los padres. De esta manera, el hombre a través de diferentes culturas y percepciones intento explicar su propio origen, pero no fue sino hasta 1865, con la publicación del trabajo del monje austriaco George Mendel, que se abrió paso a esta ciencia conocida como genética. En su trabajo, Mendel explicaba a través de un estudio estadístico las posibilidades de heredar un carácter de mayor prevalencia en una población de chícharos, contra uno de menor prevalencia, y para explicar esto, dedujo que estas características debían ser transmitidas de padres a hijos mediante pequeños “factores de la herencia” (que en la actualidad conocemos como genes) los cuales debían estar incluidos en los gametos.

A partir de esto el hombre ha desarrollado nuevos conocimientos para satisfacer su curiosidad acerca de su origen como son: la existencia del ADN, el número de cromosomas contenido en cada especie, el proceso de división celular, las características del material cromosómico y genético, etc. Del mismo modo estos conocimientos han abierto una nueva posibilidad para entender ciertos padecimientos heredables y de esta manera prevenir y manejar sus consecuencias. En gineco-obstetricia, donde confluyen la perinatología y la salud reproductiva, se encuentra el apoyo de numerosos estudios del genoma humano, que han permitido encontrar respuestas a entidades clínicas antes desconocidas y ahora perfectamente ubicadas, con lo cual ha sido posible encontrar estrategias para su mejor manejo. Así algunos de los problemas médicos, como la genética de la pre eclampsia, el cáncer, las pérdidas gestacionales recurrentes, el diagnóstico prenatal de los defectos congénitos son algunas de las entidades que son orientadas a apoyo genético. Conocer las variaciones del ADN entre individuos puede permitir generar pruebas para identificar individuos portadores de mutaciones, así como establecer el diagnóstico, tratamiento y prevención de las miles de enfermedades genéticas encontradas en el ser humano.

Así pues surge la genética (génesis = origen) que es la disciplina que se encarga de estudiar los fenómenos de la herencia y la variación. Sin embargo el desarrollo de la genética se amplía cada vez más, por lo que en la actualidad esta ciencia se subdivide en diferentes áreas:

1. Genética humana (médica): Disciplina que estudia las variaciones humanas que pueden ser heredables.

2. Genética clínica: Aplicación del conocimiento de la genética humana, que se basa en el paciente. Se enfoca a estudiar las variaciones humanas heredables pero que presentan enfermedad.
3. Genómica:
 - Genética del desarrollo: Explica como la genética influye en el desarrollo del paciente (formación de patologías).
 - Genética de la reproducción: Genes que se basan en la gametogénesis (esterilidad).
 - Inmunogenética: conocer los genes que influyen en el sistema inmune.
 - Psicogenética: Genes que producen características de carácter y temperamento (autismo).
 - Neurogenética: Traduce los genes del sistema nervioso(corteza más pequeña, malformaciones del cerebro).
 - Farmacogenética: Estudia los diferentes efectos de un fármaco in vivo, en diferentes pacientes que dependen de la presencia de variantes genéticas hereditarias.
 - Farmacogenómica: Estudia los diferentes efectos de las drogas, in vivo o in vitro, sobre la expresión genética, entre todos los genes expresados.
 - Ecogenética: Ayuda al manejo del ambiente para modular los efectos de los genes.
 - Citogenética: estudio de los cromosomas.
 - Genética molecular: Estudio del ADN (genes).

Bases moleculares de la herencia

Durante mucho tiempo se creyó que los factores de la herencia a los que Mendel se refería se encontraban en las proteínas, pero fue gracias a los trabajos de Oswald Avery, Colin McLeod y Maclyn MacCarthy en 1944 que se descubrió que los genes estaban constituidos por ácido desoxirribonucleico (ADN). Estos investigadores hicieron una serie de experimentos con dos cepas distintas de la bacteria de neumococo logrando aislar su ADN. Al combinar el ADN de la cepa infectante con un cultivo de bacterias no infectantes observaron que estas adquirían esta capacidad (principio de transformación bacteriana), demostrando así que

la información genética para expresar una característica determinada se encontraba en esta molécula. Desde entonces el ADN es conocido como la molécula de la vida. Esta es una molécula formada por la unión de millones de nucleótidos los cuales integran un código mediante el cual la célula es capaz de construir todas las proteínas esenciales para su función. Aún más, esta molécula puede codificar para otros tipos de ácidos nucleicos que tienen una función reguladora en el organismo, tales como los ARN ribosomales y los ARN de transferencia que son fundamentales para la expresión y traducción de los ARN mensajeros a proteínas, o como los ahora conocidos ARN de interferencia que son capaces de reprimir la expresión de ARN mensajeros ya formados y de esta manera regular las funciones celulares. Así el concepto de gen se refiere a un fragmento de ADN que es capaz de codificar para un producto funcional.

El ADN está constituido por una pentosa (azúcar de 5 carbonos) llamada Desoxirribosa. Al unir esta azúcar con una base nitrogenada se obtiene un compuesto conocido como nucleósido. El extremo 5' y 3' de la pentosa se une a otro nucleósido a través de un enlace fosfodiéster formando así un nucleótido. En el ADN existen cuatro tipos diferentes de nucleótidos dependiendo de la base nitrogenada que contenga. Estas bases son de dos tipos, las púricas (adenina y guanina) que son estructuras de dos anillos fusionados y las pirimídicas (timina y citocina) que contienen sólo un anillo. La secuencia en la que se incrustan estas bases para formar la cadena de ADN es la que marca la secuencia de aminoácidos que llevará una proteína particular. De esta forma el ADN es una molécula anfipática, con una parte hidrofóbica en la cual están presentes las bases nitrogenadas y una hidrofílica que consta de la presencia de las pentosas y los grupos fosfato. Es por eso que al estar en un medio acuoso como ocurre en la célula, una molécula de ADN se asocia a otra formando una doble cadena con las bases nitrogenadas orientadas hacia el centro de la molécula y las pentosas y grupos fosfato hacia el medio acuoso. Para que esto suceda las bases púricas (más grandes) y pirimídicas (más pequeñas) deben reconocerse entre sí, de tal forma que la Adenina siempre se une a una timina y la guanina a una citocina, manteniendo así una distancia de 0.34 nm. Así una cadena siempre será complementaria de otra, por lo que se dice que el ADN es una doble hélice anti paralela, ya que una cadena correrá en una dirección 5' a 3' y la otra 3' a 5'. La hélice completa un giro cada 3.4 nm,

que equivalen a 10 pares de bases (pb) nitrogenadas. A esta estructura se le denomina ADN tipo B, que fue el descrito por Watson y Crick en 1953, y que es el tipo de ADN funcional que se encuentra en la mayoría de los organismos. Sin embargo existen, a saber, otros tipos diferentes de ADN, de los cuales los mejor descritos son los tipos A y Z. La forma A es mas compacta que la B y tiene 11 pb por giro, además las bases apiladas están inclinadas. La forma tipo Z esta constituida por nucleótidos alternados de purinas y pirimidinas, principalmente guanina y citocina, adoptando una configuración alternativa que gira a la izquierda, en lugar de la hélice normal que gira a la derecha. Recibe su nombre porque aparenta zigzaguar cuando se visualizan las cadenas desde la cara lateral. Se ha demostrado que estas formas alternativas pueden estar presentes de manera natural en algunas porciones del ADN y aparentemente tienen una función reguladora en la expresión génica además de que es posible que contengan información de genes ancestrales. El ADN de cada célula mide 2 metros, divididos en 46 fragmentos (cromosomas), conteniendo aproximadamente 22,000 genes, por lo que, si extendiéramos el ADN de cada una de nuestras células podríamos abarcar una distancia aproximada de la Tierra a la Luna.

Para mantener su integridad el ADN tiene distintos niveles de compactación los cuales le ayudan a protegerse de agentes agresores ambientales, y al mismo tiempo regular la expresión de la información genética. Esta compactación inicia con la formación del nucleosoma. Las histonas son proteínas básicas que se asocian al ADN para iniciar su enrollamiento. Existen 5 tipos principales de histonas, H1, H2A, H2B, H3 y H4. Un octámero de histonas se forma al combinar dos de cada una de las cuatro últimas (H2A, H2B, H3, H4). El ADN rodea el octámero de histonas completando 2 vueltas con 146 pb, conformando así el core del nucleosoma. Entre cada core de nucleosoma se encuentra el ADN espaciador o de unión, el cual consta de 54 pb obteniendo un total de 200pb para formar así al nucleosoma completo. Este es el primer paso en la compactación del ADN. La distancia entre cada nucleosoma es de 30 nm por lo que se le conoce a la molécula completa de ADN con sus nucleosomas como fibra de 30 nm. La histona H1 se encuentra empalmado y acercando a los nucleosomas entre sí, logrando así una mayor compactación. Esta fibra comienza a organizarse formando giros de tal forma que los nucleosomas se enrollan formando el solenoide el cual consta de 6 nucleosomas por

cada vuelta e integra el segundo grado de compactación del ADN. Este se agrupa formando bucles o asas de cromatina, las cuales se unen a una matriz proteica no histónica llamada Scaffold o esqueleto proteico. Cada uno de estos bucles contiene aproximadamente 100,000 pares de bases. Al compactarse estas estructuras se conforman los cromómeros, y posteriormente los cromosomas, siendo estos las estructuras resultantes del grado máximo de compactación del ADN.

El genoma humano, en su forma diploide, consiste aproximadamente en 3 billones de pares de bases de ADN organizado en 23 pares de cromosomas. Se calcula que menos del 5% del ADN está constituido por genes, un 50% o más correspondería a secuencias repetitivas y el resto a promotores, reguladores de la transcripción y otros elementos por determinar. Cada gen está compuesto de dos copias alternativas o alelos, una procedente del cromosoma materno y otra del paterno, que ocupan su correspondiente *locus* genético en cromosomas homólogos. El tamaño de un gen es variable, puede ser pequeño, como el gen de la globina que mide 1,5 kilobases (1 kilobase equivale a 1,000 pares de bases), o grande, como el gen de la distrofina (2,000 kilobases o kb). La caracterización completa de todos los genes y el conocimiento de su organización en el genoma tienen un gran impacto en la comprensión de los procesos fisiológicos, en la salud y en la enfermedad y, consecuentemente, en la práctica de la medicina en general.

Estas características del ADN podemos encontrarlas en el núcleo celular de los organismos eucariontes como en el caso del ser humano. Sin embargo en los procariontes el ADN tiene la peculiaridad de ser una doble cadena circular. Para el médico es importante conocer esto debido a que gracias a la evolución se piensa que una célula procarionte ingresó como parte del proceso evolutivo en una eucarionte creando una simbiosis para proporcionar moléculas de alta energía que esta última utiliza para su metabolismo. De esta manera se explica como las mitocondrias contienen su propio ADN y éste tiene características procariotas. A lo anterior se le conoce como teoría del simbiote. Esto es importante ya que al igual que el ADN nuclear, el ADN mitocondrial es susceptible a mutación y por lo tanto al desarrollo de enfermedades.

Dogma central de la biología molecular:

- ADN nuclear: Es el que encontramos en los cromosomas del núcleo celular y es de herencia tanto materna como paterna.
- ADN mitocondrial: Es el que produce la herencia mitocondrial o citoplasmática y es solamente de herencia materna.

La biología molecular es la rama de la biología que se encarga de estudiar la estructura, función y composición de las moléculas biológicamente importantes. Desde la descripción de la estructura del ADN por Watson y Crick, se ha profundizado el conocimiento sobre los procesos necesarios para la transmisión y regulación del material hereditario. Así se conocen las características del ADN enlistadas en la Tabla 1.

Tabla 1.

Características del ADN

Regulación: Capacidad para expresar lo necesario y reprimir lo innecesario a través de la metilación, esto mantiene estable al ADN.

Replicación: Proceso de duplicación del ADN necesario para la formación de nuevas células.

Reparación: Capacidad de regenerar o reparar el ADN a través de enzimas, por ejemplo: El ADN tiene sitios frágiles donde se rompe con mayor facilidad y estos son generalmente relacionadas con oncogenes. En el xeroderma pigmentoso no tienen enzimas que reparen el ADN.

Mutación: Cambio en la secuencia de bases de la molécula de ADN. Estos cambios pueden estar asociados a la aparición de enfermedades, pero también son la base de la evolución de las especies.

El flujo de procesos que sigue la información genética para llegar a expresarse se conoce como “dogma central de la biología molecular” y este fue propuesto por Crick y dice que el ADN debe pasar a ARN, para poder sintetizar un polipéptido el cual es la estructura primaria de las proteínas. Cada paso esta regulado por enzimas y sus detalles se exponen a continuación. Estos procesos incluyen la replicación, transcripción y procesamiento.

Maduración y traducción

La replicación se refiere a la síntesis de una nueva cadena de ADN mediante la copia de una cadena molde. Tras la separación de las dos cadenas por una serie de proteínas, se crean dos cadenas complementarias complementando la información de las cadenas originales que sirven de molde a la enzima ADN polimerasa, que es la encargada de ir agregando nucleótidos que se complementen con la secuencia de dicha cadena molde. Esta enzima se desplaza a lo largo de la cadena simple de ADN añadiendo nucleótidos libres al extremo 3' de la nueva cadena. Los nucleótidos sólo pueden añadirse por este extremo, por eso se dice que la replicación corre desde el extremo 5' al 3'. La complementariedad de las bases también permite la reparación correcta y eficiente de las moléculas de ADN que puedan estar dañadas ya que esta enzima cuenta también con la capacidad de edición. Es decir, cuando se topa con una base mal apareada es capaz de corregir ese error. La velocidad de la replicación es aproximadamente de 40 a 50 nucleótidos por segundo en los humanos. Al entrar en la fase de síntesis del ciclo celular, la replicación se inicia en varios puntos simultáneos en un mismo cromosoma. Estos puntos son llamados orígenes de replicación y esto ayuda a que la síntesis de la nueva cadena de ADN sea más rápida.

La transcripción es el proceso mediante el cual se copia una molécula de ADN a ácido ribonucleico (ARN), es decir, se sintetiza una cadena con el mismo código, mediante nucleótidos, pero con una molécula distinta (ribosa en vez de desoxirribosa). El ARN es también una molécula de polinucleótidos, pero difiere al ADN en varias características. Está formado por nucleótidos cuyo azúcar es una ribosa, esto le confiere a la molécula una mayor estabilidad en el medio acuoso, por lo que no requiere asociarse con otra cadena complementaria. El código de nucleótidos utilizado es similar al del ADN, excepto por la timina. En el ARN esta pirimidina es sustituida por otra llamada uracilo. De esta forma que al momento en el que se está copiando la cadena molde de ADN a una molécula de ARN, la complementariedad de bases es guanina con citosina, timina con adenina, citosina con guanina y adenina con uracilo. Para realizar este proceso se utiliza a la enzima ARN polimerasa II, encargada de sintetizar una cadena de ARN mediante complementariedad de bases con la cadena de ADN y que se desplaza en sentido 5' a 3'. Para que esta

enzima pueda reconocer la secuencia que debe transcribir, es necesario que la molécula de ADN contenga ciertas secuencias reguladoras que no formaran parte del ARN, pero que son fundamentales para su formación. Una de estas es el llamado promotor, que es un fragmento que contiene una secuencia, la caja TATA, denominada así por presentar la secuencia consenso 5'TATAAA3' seguida de 3 o más adeninas, y la cual debe estar presente para el reconocimiento por proteínas que forman parte del factor de transcripción. Esta secuencia se encuentra aproximadamente 25 pb antes del templado para la transcripción. Una vez que es reconocido el promotor, se acopla al factor de transcripción la ARN polimerasa y comienza a añadir nucleótidos siguiendo el orden de secuencia de la cadena de ADN molde. En el extremo 5' de la cadena de ARN que se está sintetizando se añade una capa o casquete de un nucleótido de guanina químicamente modificado para prevenir su degradación y para su reconocimiento para la traducción. Del mismo modo el gen contiene un terminador el cual es una secuencia que se encuentra 40 pb después del gen y es rica en G y C. Al terminar la transcripción se añaden a la cadena aproximadamente 200 nucleótidos de Adenina, cadena de poli A, las cuales ayudan al ARNm a no ser destruido por las nucleasas celulares. Una transcripción eficaz requiere la interacción de aproximadamente 50 proteínas las cuales se acoplan para formar los complejos de transcripción basales y especiales que se unen a la ARN polimerasa y a la región promotora del ADN.

A la copia de ARN recién sintetizada se le conoce como ARN heteronuclear (ARNhn), o transcrito primario, la cual contiene una copia exacta de la secuencia del ADN molde. Este compuesto por dos tipos diferentes de secuencias, aquellas conocidas como exones que formaran parte del ARN mensajero, y secuencias conocidas como intrones que serán removidas de la cadena por acción de otros tipos de ARN denominados ARN Uracilo (ARNu) de los cuales existen varios tipos, cada uno de ellos con una función específica en la remoción de intrones. A este proceso se le conoce como Splicing, o procesamiento de corte y empalme y se realiza aún dentro del núcleo celular. Sólo cuando se completa el corte y empalme del ARN, el transcrito maduro se denomina ARN mensajero (ARNm) y es capaz de salir al citoplasma celular. Algunos genes, contienen sitios alternativos de corte y empalme, de tal forma que un mismo gen y transcrito primario puede ser procesado de diferentes

formas, dando lugar a distintas proteínas a partir de un mismo gen. A este proceso se le conoce como “splicing alternativo” y es susceptible de errores por lo que puede constituir un mecanismo mutacional para el desarrollo de algunas enfermedades.

La traducción es el proceso mediante el cual se pasa de un lenguaje bioquímico de ácidos nucleicos a otro de aminoácidos. Es por eso que este proceso recibe este nombre, porque traducimos la misma información que se encuentra en el ARNm a una molécula que esta creada por un lenguaje distinto, el lenguaje de las proteínas. Para llevar a cabo este proceso necesitamos que el ARNm sea reconocido y llevado a los ribosomas donde se llevará acabo la traducción. El ribosoma esta constituido por ARN ribosomal (ARNr) unido a proteínas las cuales conforman dos subunidades, una mayor y otra menor. Cuando estas se acoplan albergan entre ellas al ARNm y comienzan la búsqueda del codón de inicio de la traducción. El ARNm es leído a través de codones, que están integrados por tripletes de nucleótidos. A esto se le conoce como código genético.

Los tripletes de bases del ARNm reciben el nombre de codones. Los tripletes del ADN correspondientes, que han sido transcritos, se denominan codógenos. Existen 61 codones codificadores de aminoácidos y 3 (UAA, UAG y UGA, llamados de alto) que señalan el final del mensaje y no especifican ningún aminoácido. Hay un codón (AUG) que, además de codificar para el aminoácido metionina, es la señal de comienzo. Este codón es la señal de inicio de la lectura del ARNm, por lo que toda la secuencia de nucleótidos que queda antes de este codón y forma parte del mensajero se conoce como región no traducida 5' o UTR por sus siglas en inglés (Un Translate Region). A partir de este punto, los codones son leídos de manera continua en el ribosoma, a través del ARN de transferencia (ARNt).

El código genético tiene las siguientes características:

1. Esta formado por una secuencia lineal de bases nitrogenadas.
2. Entre los sucesivos codones no hay espacios ni separaciones de ningún tipo.
3. Tiene carácter universal, ya que es el mismo código para todas las células de todas las especies (incluso los virus). Sólo se ha encontrado hasta la fecha algunas pequeñas excepciones con

algunos tripletes en mitocondrias, así como en protozoos ciliados y en la bacteria micoplasma.

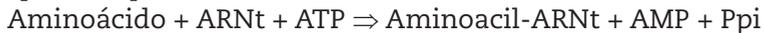
4. El código genético está degenerado. Esto significa que no existe el mismo número de señales codificadoras en el ARN que aminoácidos van a ser codificados, como ya se ha dicho. Salvo el triptófano y la metionina, que están codificados por un único codón, los demás están codificados por más de un triplete. Generalmente, sólo se diferencian en la última base. La existencia de codones distintos que codifican el mismo aminoácido no constituye una falta de precisión o un fallo del código, ya que ante un mensaje de ARN concreto únicamente se forma una proteína específica, sin posibilidad de falsas interpretaciones. Por otra parte, se puede considerar que proporciona cierta ventaja, puesto que si se produce un cambio no deseado en una base nitrogenada es posible que el codón alterado siga codificando para el mismo aminoácido. Para que tenga lugar el proceso de traducción o síntesis de proteínas se necesitan ribosomas, que son moléculas donde realizar la síntesis proteica; ARN mensajero que lleva la información para sintetizar cada proteína; aminoácidos, que son los componentes de las proteínas; ARN de transferencia (ARNt) que aporta los aminoácidos en el orden preciso y finalmente las enzimas y energía necesarias en toda reacción de biosíntesis.

La traducción se realiza en los ribosomas, orgánulos citoplasmáticos formados por dos subunidades, una pequeña y otra grande, formadas por ARNr y por proteínas. En la subunidad pequeña se une el ARNm, mientras que en la grande es donde se unen los aminoácidos para formar la cadena polipeptídica. Ambas se unen cuando van a sintetizar proteínas. En el ribosoma se distinguen tres lugares diferentes de unión a los ARN de transferencia:

- El sitio P (peptidil), donde se sitúa la cadena polipeptídica en formación.
- El sitio A (aminoacil), donde entran los aminoácidos que se van a unir a la cadena proteica.
- El sitio E, donde se sitúa el ARNt antes de salir del ribosoma

Los ARNt son los encargados de transportar los Aa hasta el ribosoma. Además, los incorpora a la proteína en formación según indica la secuencia del ARN mensajero. Hay más de 20 ARNt diferentes, al menos uno por cada uno de los 20 Aa proteicos. En la estructura de los ARNt existen dos zonas especialmente importantes para su función. El anticodón que está formado por tres bases nitrogenadas que son complementarias con las bases que forman un codón en el ARNm. Así cada tipo de ARNt reconoce un codón del ARNm. El extremo 3' es la región que se une el aminoácido que corresponde al codón que reconoce ese ARNt.

La activación consiste en la unión de un aminoácido con el ARNt que le corresponde. Interviene la enzima aminoacil-ARNt-sintetasa, que da lugar a un complejo aminoacil-ARNt. La reacción requiere energía, que es aportada por el ATP:



La unión del aminoácido y su ARNt se realiza entre el grupo carboxilo del Aa y el grupo -OH del extremo 3' del ARNt. Existen al menos 20 aminoacil-ARNt-sintetasas, una para cada aminoácido. Estas enzimas son muy específicas, pues han de unir cada aminoácido al ARNt que le corresponde. Así pues, estas enzimas son piezas clave en la cadena de transferencia de la información.

Excepto con pequeñas diferencias, la síntesis transcurre de igual forma en procariontas y eucariotas. El proceso se divide en varias etapas:

- **Iniciación de la cadena proteica:** La síntesis se inicia cuando la subunidad pequeña del ribosoma y el ARNm se unen en un punto localizado cerca del codón AUG, que es el codón iniciador y marca el inicio de la proteína. A continuación entra en el sitio P del ribosoma el primer aminoacil-ARNt, aquel cuyo anticodón está formado por tres bases (UAC) complementarias a las del codón iniciador. Este primer ARNt lleva unido el Aa N-formil metionina en las bacterias, mientras que en los eucariotas es la metionina. Todas las proteínas inician su síntesis con uno de estos aminoácidos, aunque en algún caso puede separarse una vez formada la proteína. La subunidad pequeña del ribosoma, el ARNm y el primer aminoacil-ARNt forman el complejo de iniciación, al que con posterioridad se une la subunidad grande del ribosoma.

- **Elongación:** La elongación consiste en el alargamiento de la cadena proteica y se inicia cuando un segundo aminoacil-ARNt, cuyo anticodón es complementario al codón situado a continuación del iniciador, “entra” en el ribosoma y ocupa el sitio A que se halla libre. El siguiente paso es la formación de un enlace peptídico entre el aminoácido que ocupa el sitio P (que suele ser metionina o N-formil metionina) y el nuevo aminoácido que ocupa el sitio A. La reacción de formación del enlace peptídico está catalizada por el enzima peptidil-transferasa, cuya actividad catalítica reside en el ARN que forma parte de esta subunidad, lo que ha llevado a pensar que esta enzima es una ribozima.

Como consecuencia de la formación de este enlace peptídico, el segundo ARNt queda unido por un extremo al dipéptido formado y por el otro a su codón complementario. A continuación se produce la translocación del ribosoma. La translocación implica el desplazamiento del ribosoma a lo largo del ARNm en sentido 5´- 3´. Como este desplazamiento es exactamente de tres bases, el primer ARNt abandona el ribosoma, y el peptidil-ARNt, que todavía se mantiene unido a su codón, pasa a ocupar el sitio P, quedando el sitio A libre. En estas condiciones, otro aminoacil-ARNt se puede incorporar al sitio A, de manera que el proceso de alargamiento de la cadena proteica puede continuar, repitiéndose el ciclo.

- **Terminación:** La terminación de la cadena proteica tiene lugar cuando el ribosoma llega a un lugar del ARNm donde se encuentra en codón de terminación (UAA, UGA O UAG), que no es reconocido por ningún ARNt y sí por factores de liberación de naturaleza proteica que se sitúan en el sitio A y hacen que la peptidil-transferasa separe, por hidrólisis, la cadena polipeptídica del ARNt. A medida que se va sintetizando, las proteínas adquieren la estructura secundaria y terciaria que le corresponde, mediante la formación de enlaces de hidrógeno y enlaces disulfuro entre los Aa que la forman.

Tanto en procariotas como en eucariotas, si el ARNm que se tiene que traducir es lo suficientemente largo, puede ser leído por más de un ribosoma a la vez, formándose un polirribosoma o polisoma, que se ve a microscopía electrónica. En los procariotas,

al no haber división entre el núcleo y citoplasma, la traducción es simultánea a la transcripción, el ARN comienza a traducirse antes de que termine la transcripción. Las tres etapas que caracterizan la síntesis de proteínas requieren energía, que se obtiene a partir de la hidrólisis del GTP a GDP.

De esta forma el resultado del “dogma central de la biología molecular” es el resultado de la transcripción de un gen, 1 GEN = 1 POLIPÉPTIDO.

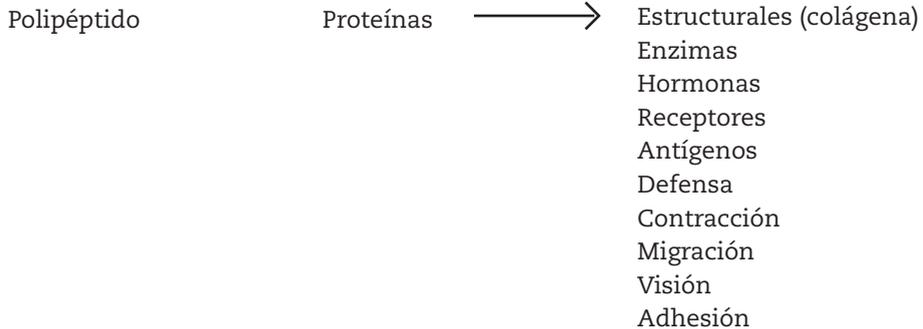
Sin embargo se ha visto que gracias al procesamiento o splicing alternativo es posible obtener diferentes proteínas a partir de una misma secuencia génica, por lo que actualmente este dogma ha cambiado y dice que: El resultado de la transcripción de un gen pueden ser varios polipéptidos, 1 GEN = POLIPÉPTIDOS.

Una vez traducidas, las proteínas deben adoptar una estructura tridimensional adecuada. Esto se logra con la ayuda de otras proteínas denominadas chaperonas moleculares. Luego pueden ser modificadas mediante la unión de distintas moléculas como azúcares, nucleósidos, o fosfatos y dirigidas a lugares específicos de la célula (la membrana celular, el núcleo, etcétera) de acuerdo con su función.

Cuando una proteína cumplió su función o cuando no se plegó correctamente, es degradada. Las proteínas que van a ser degradadas son “marcadas” por la unión de una proteína llamada ubiquitina. Una vez seleccionadas, un complejo multiproteico (el proteosoma), degrada las proteínas en aminoácidos rompiendo los enlaces peptídicos. En la actualidad muchas de las estrategias que se están investigando para el control de las enfermedades genéticas como la fibrosis quística y la distrofia muscular de Duchenne están encaminadas a desarrollar fármacos que interfieran con el complejo proteosoma para evitar la degradación temprana de proteínas.

De tal manera que los polipéptidos son el FENOTIPO del individuo, es decir la manifestación externa del gen (GENOTIPO).

Pues bien, de esta forma decimos que un gen es una secuencia de ADN capaz de codificar para un producto funcional que se encuentra en un sitio específico llamado *locus* y el conjunto de varios *locus* es conocido como *loci*. Si el ADN es incapaz de transcribir, la célula no cuenta con los polipéptidos y proteínas necesarios para sobrevivir, por lo que se produce un sistema de muerte verdadera, en lo que se conoce como “muerte genética”.



Mutaciones y polimorfismo

En organismos diploides como los humanos podemos encontrar dos copias de cada gen, una copia de origen paterno y otra de origen materno. A cada copia del gen le llamamos alelo, que por definición es la variante alternativa de un gen. Esta variante alternativa se produce cuando la secuencia del ADN cambia a través de un fenómeno llamado mutagenesis. Este cambio puede traer un efecto favorecedor a la proteína, o bien, un efecto nocivo impidiendo que se lleve a cabo su función normal. De esta manera sabemos que las mutaciones (cambios en las secuencias normales del ADN) no siempre son deletéreos, aun más, es precisamente gracias a esta capacidad del ADN de mutar que se ha podido llevar a cabo la evolución de todas las especies, para la adaptación al entorno.

En medicina, cuando un cambio en la secuencia de ADN nos traduce un efecto biológico que nos crea una enfermedad le llamamos mutación. Sin embargo existen cambios que son leves o bien que pueden estar difundidos ampliamente en la población y ser simplemente variantes alélicas de susceptibilidad o protección. Es así como surge el termino de polimorfismo. Un polimorfismo es una variante alélica, que se encuentra en mas del 1% de la población y que como tal no es capaz de generar una enfermedad, sin embargo puede ser un factor predisponente para ciertas alteraciones, o bien un factor genético de protección o resistencia. Por ejemplo existe un polimorfismo ampliamente conocido del gen de una enzima llamada metilen tetrahidrofolato reductasa (MTHFR) que en la posición 677 de la secuencia de nucleótidos de manera normal debe tener una citocina (C), pero que en cierto porcentaje de la

población se puede encontrar una variante con una timina (T). De esta manera a este polimorfismo se le conoce como 677 C>T de la MTHFR. Las personas que tienen este polimorfismo, son por lo general sanas, sin embargo, bajo ciertas condiciones dietéticas, en especial con la baja ingesta de ácido fólico, la actividad de la enzima disminuye y predispone a las personas a padecer ciertas enfermedades o en el embarazo a varios defectos congénitos. Unos de los mas asociados a este polimorfismo son los defectos del tubo neural. Se ha visto que homocigotos para la variante 677 TT MTHFR tienen mayor riesgo de tener un defecto del tubo neural que personas que no tienen el polimorfismo, siempre y cuando se cumplan las condiciones de bajas dosis de ácido fólico en ese periodo del desarrollo. Es por eso que actualmente en muchos países se han creado programas de salud publica que promueven la ingesta de ácido fólico antes y durante el embarazo a fin de prevenir este tipo de defectos.

Otro ejemplo de este tipo de variantes polimórficas es el caso del polimorfismo del Factor V de Leyden. Esta es una variante del factor V de la coagulación en la que se observa una mutación con el cambio de una guanina (G) por una alanina (A) en la posición 1691 de la cadena de ADN. Este cambio hace que el factor V no pueda inactivar a la proteína C en la cascada de coagulación produciendo trombosis. Este polimorfismo se ha asociado a eventos trombóticos en mujeres que ingieren anticonceptivos orales y que son heterocigotas para la variante 1691G>A.

Cientos a miles de polimorfismos de un simple nucleótido (SNP's) se han probado en asociación en una enfermedad en cientos a miles de personas, esto ha revolucionado la búsqueda de influencias genéticas a enfermedades complejas. Los loci implicados como una simple variante pueden directamente causar susceptibilidad a enfermedades por disrupción en la expresión de la función de una proteína esto podría ser un primer paso para entender los mecanismos de una enfermedad y asignar una estrategia efectiva para asesoramiento de riesgo y tratamiento y fomentar el cuidado de la salud. Se estima que cerca de 106 polimorfismos comunes de un simple nucleótido, son transmitidos a través de generaciones. Con los nuevos avances en la tecnología y controles de calidad se ha podido genotipificar un millón de SNP's en un sólo barrido en el ADN de una persona. Al identificar muchas variantes genéticas podemos entender el riesgo para la presentación de enfermedades raras y comunes en los individuos con lo cual el descubrir

nuevos genes y sus proteínas pueden generar rutas poderosas para la aplicación de fármacos. Esto está enlazado a seguir los pasos que puedan identificar este potencial terapéutico en razón del grupo étnico, edad, estilo de vida, nutrición, circunstancias sociales, hábitos y constitución genética que permitan aplicarlo como una terapia en la practica clínica

Las mutaciones las podemos clasificar en base a la alteración que producen en la secuencia del ADN, en la producción de la proteína, o bien en como afectan la función proteica. En el primer grupo, podemos clasificar a las mutaciones en tres grupos principales: Las mutaciones puntuales, las deleciones y las inserciones. Las mutaciones puntuales es cuando tenemos el cambio de una base por otra en un “punto” específico del ADN. Cuando la base que se cambia corresponde al mismo grupo se le llama transición, pero si es de un grupo diferente se le llama transversión. De esta manera la transición corresponde al cambio de una purina por otra purina, o una pirimidina por pirimidina. Mientras la transversión es el cambio por purina por pirimidina o viceversa. Las inserciones consisten en agregar nucleótidos en la secuencia del ADN, mientras que la deleción quita uno o mas nucleótidos de la secuencia.

En cuanto al efecto que producen estas mutaciones en la producción de la proteína o traducción, podemos clasificarlas en mutaciones silenciosas, mutaciones de sentido equivocado, y mutaciones sin sentido. Las mutaciones silenciosas son aquellas en las que el cambio en la secuencia del ADN no cambia la secuencia de aminoácidos de la proteína, esto gracias a que en el código genético existe mas de un codón para un aminoácido específico. En el caso de las mutaciones de sentido equivocado, el cambio en la secuencia de nucleótidos traduce un aminoácido diferente al de la proteína original. Esto conlleva a que esta proteína anómala no sea capaz de tener la misma afinidad por sus ligandos, o tenga una conformación o funcionalidad alterada o limitada, ya que la secuencia de aminoácidos determina en la proteína no sólo su estructura sino también su polaridad y función. Las mutaciones sin sentido, son aquellas en que la alteración de la secuencia de nucleótidos produce un codón de alto prematuro y por lo tanto detiene la traducción del ARNm. En este caso existen dos tipos de mutaciones sin sentido, aquellas en las que no se produce proteína y aquellas en las que la proteína que se produce es mas corta, y en este caso se denomina proteína truncaada.

Basados en la alteración que producen en la función de las proteínas, las mutaciones pueden clasificarse como de ganancia de función, haploinsuficiencia, dominancia negativa y pérdida de la función. La ganancia de función se refiere a que la proteína mutada es capaz de realizar una función de manera permanente en la célula, en vez de ser regulada y apagarse de manera secuencial. Por ejemplo, el gen de la acondroplasia es un receptor llamado FGFR 3 (receptor del factor de crecimiento fibroblastos tipo 3), cuando este se encuentra mutado el receptor se queda encendido de manera constitutiva evitando que el hueso pueda elongarse debido a la calcificación prematura. El término haploinsuficiencia se refiere a que en individuos heterocigotos para algunas mutaciones, el alelo normal puede producir una proteína sana, pero esta es “insuficiente” para cubrir la función necesaria del organismo.

La dominancia negativa se refiere al efecto que tienen algunas mutaciones en las que la proteína anómala interfiere con la función de una proteína normal impidiendo así que cubra su efecto biológico adecuado. Como ejemplo de este tipo de mutaciones tenemos a las mutaciones de la colágena, ya que esta proteína se forma a partir de tres cadenas diferentes de colágena, que deben interactuar entre sí. Si alguna de ellas se encuentra mutada, las otras dos cadenas no se pueden unir con la resistencia suficiente para darle a los tejidos la estabilidad necesaria ocasionando una fragilidad tisular como la vista en los pacientes con osteogénesis imperfecta.

Finalmente tenemos las mutaciones de pérdida de la función, en las que, como su nombre lo dice, la mutación impide que la proteína cumpla con su efecto biológico, ocasionando así un deterioro del metabolismo o función celular. Ejemplo de este tipo de mutaciones son las de los errores innatos del metabolismo como la fenilcetonuria, en donde la enzima fenilalanina hidroxilasa se encuentra mutada y es incapaz de reconocer a la fenilalanina para transformarla en tirosina. Esto ocasiona que la fenilalanina acumulada en grandes cantidades se metabolice por vías alternas produciendo metabolitos tóxicos que llevan al deterioro neurológico del paciente e incluso a la muerte en los casos en los que se continúa ingiriendo una dieta rica en fenilalanina.

Patrones de herencia

Los descubrimientos biomédicos continúan a una gran velocidad con el proyecto de desarrollar innovaciones para obtener beneficios en la salud pública, los campos de estudio e investigación que se abren son: Medicina Genética y Medicina Genómica, la primera relacionada con el conocimiento de alteraciones de un simple gen para obtener diagnóstico y tratamiento de estas alteraciones, que corresponden a las enfermedades mendelianas, con un registro total, a enero de 2014, de 27,000 enfermedades con patrón mendeliano. Los caracteres genéticos más simples son aquellos cuya presencia o ausencia dependen del genotipo en un *locus* aislado. Esto no significa que el carácter en si mismo sea programado sólo por un par de genes; es probable que la expresión de cualquier carácter humano requiera un gran número de genes y factores ambientales.

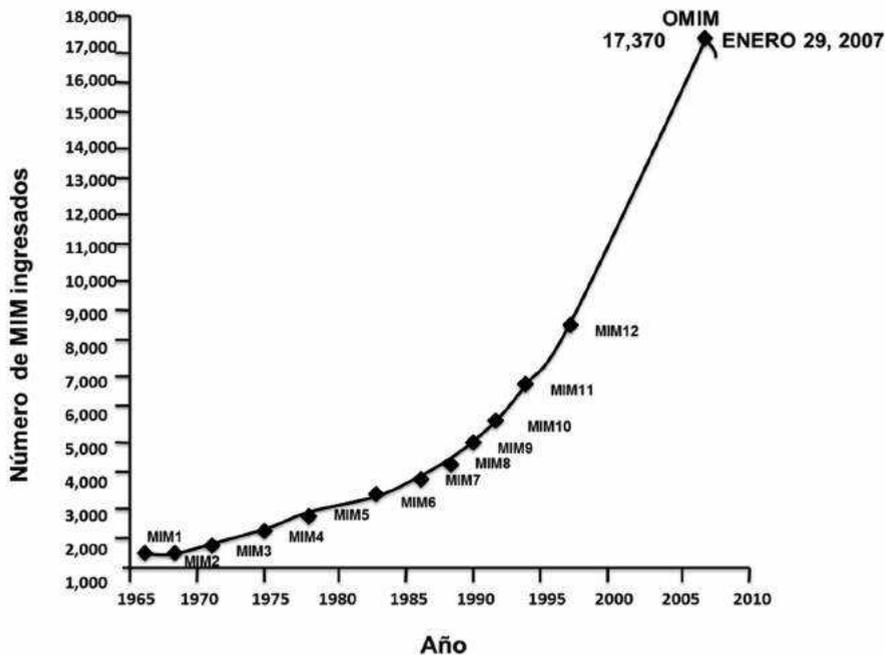


Figura 1. Evolución en la investigación génica

La manera en como se transmiten estas características a través de las generaciones se conoce como patrón de herencia. De esta manera tenemos que las características hereditarias podemos clasificarlas en 3 grandes grupos de patrones hereditarios. Herencia monogénica o mendeliana, en la cual las características hereditarias siguen las leyes de Mendel y se manifiestan por mutaciones en un gen único. La herencia neomendeliana, poligénica o multifactorial, en donde no sólo basta la presencia de un gen mutado para que se exprese la enfermedad, sino es la acción aditiva de la mutación en varios genes combinados con el ambiente propicio para que se exprese esa característica. Y finalmente la herencia no clásica la cual por sus características sale de los estándares de un patrón hereditario común.

Herencia mendeliana

George Mendel fue un monje austriaco que estudio las variaciones de diferentes rasgos de la planta del chícharo en varias generaciones, de sus trabajos surgieron tres conceptos importantes que actualmente se conocen como leyes de Mendel y razón por la cual a él se le conoce como el padre de la genética. Mendel partió de varios postulados importantes. Él dedujo que para la mayoría de los organismos eucariontes hay dos copias de cada secuencia, por lo que la información genética está duplicada (diploide). También dedujo que las características físicas que él observaba se transmitían a la descendencia a través de factores de la herencia, que en la actualidad conocemos como genes, y que estos debían existir en pares, uno paterno, y otro materno. Por lo tanto, durante la formación de los gametos esta información debe reducirse a la mitad para que con la fecundación se conservara el número diploide. Por lo que sentó las bases de la reproducción sexual cuando aun no se conocía la meiosis. La primera ley de Mendel o ley de la uniformidad, dice que al cruzar dos razas puras con características diferentes, una característica dominará sobre la otra en la primera generación. Así tenemos la ley de la dominancia que dice que la característica que se expresa en el heterocigoto es dominante sobre la que no se expresa. Al volver a mezclar o entrecruzar a las plantas de la generación uno, Mendel encontró que en la siguiente asociación (generación dos) se volvía a presentar la característica que

no dominaba en la anterior, aunque en una proporción menor que la dominante, por lo que llamó a esta recesiva, ya que permanecía oculta en la primer generación pero no desaparecía, sino que tomaba un receso generacional. De aquí surge la ley de la recesividad, que dice que sólo un individuo que es homocigoto para una característica recesiva va a expresar dicha característica.

La segunda ley Mendel se conoce como la ley de la segregación: esta establece que los organismos con reproducción sexual poseen genes que se encuentran por parejas y que sólo un miembro de esta pareja se transmite a la descendencia, es decir, se segrega. Esto se refiere a que los genes permanecen intactos y bien diferenciados. Si en vez de esto, los genes se mezclaran de alguna manera en la descendencia, sería imposible seguir el rastro de la herencia genética de una generación a la siguiente, por lo que esta ley constituye un acontecimiento clave para la genética moderna.

La tercera ley llamada de la distribución independiente establece que los genes localizados en *loci* diferentes se transmiten de forma independiente. Durante el proceso de reproducción un progenitor transmitirá un alelo de cada *locus* a su descendencia. La ley de la distribución independiente establece que un alelo transmitido a un *locus* no tiene efecto sobre el transmitido a otro *locus*. Un *locus* es el lugar que ocupa un gen en un genoma, es decir su posición específica en la molécula del ADN o del cromosoma. El termino *loci*, es la palabra latina para el plural de *locus*, es decir, se refiere a un conjunto de varios genes en posiciones diferentes. Así tenemos que basados en la posición del gen, estos podemos dividirlos en dos grandes grupos, los genes autosómicos, porque tengan su *locus* en un cromosoma autosoma, y los genes ligados al cromosoma X o al cromosoma Y (sexuales).

Es por eso que las alteraciones monogénicas, que siguen los patrones de Mendel se conocen como enfermedades mendelianas, y estas pueden heredarse dependiendo del carácter del gen y su posición de manera autosómica dominante, autosómica recesiva, ligada al X dominante y ligada al X recesiva. Actualmente se considera también la herencia ligada al Y, sin embargo hay pocas enfermedades descritas para este cromosoma y la mayor parte de ellas llevan a la infertilidad masculina.

Autosómica dominante

Las enfermedades autosómicas dominantes se observan en 1 de cada 200 individuos aproximadamente. En estas enfermedades las personas afectadas son por lo general heterocigotos, teniendo sólo una copia del gen mutado y el otro alelo sano. De esta manera las posibilidades que hay de heredar a la descendencia el gen afectado es del 50%. Por estar el gen en un autosoma, existen tanto hombres como mujeres afectados en la misma proporción y es posible la transmisión de varón a varón. La mayor parte de los casos alguno de los padres están afectados y el paciente puede tener uno o mas hijos afectados por lo que en el árbol genealógico se observa una transmisión vertical. Sin embargo puede ocurrir que exista una mutación espontanea en el cigoto o en alguno de los gametos, por lo que en este caso se habla de una mutación de novo, en donde los padres son genotípica y fenotípicamente sanos, siendo la edad paterna un factor de riesgo para estas mutaciones nuevas. En este caso el paciente que tiene la mutación de novo, es capaz de transmitir esa mutación a su descendencia en un 50%. También puede ocurrir que cuando los dos padres estén afectados de la misma enfermedad autosómica dominante las posibilidades de tener un hijo homocigoto con la enfermedad sea del 25%, mientras que las posibilidades de que sea heterocigoto enfermo son del 50% y sano fenotípica y genotípicamente 25%. En el caso de los homocigotos enfermos pueden estar acentuadas las características de la enfermedad de tal manera que las manifestaciones pueden verse a edades mas tempranas o ser letales, a esta característica de las enfermedades autosómicas dominantes se le conoce como efecto de dosis.

La expresividad variable es una característica de las enfermedades autosómicas dominantes que se refiere a que una enfermedad puede manifestarse de manera leve, moderada o severa en diferentes individuos de la misma familia o con la misma mutación. Ejemplo de esto se ve en las familias con neurofibromatosis, en quienes podemos encontrar individuos que sólo presenten una afección mínima con sólo algunas manchas café con leche o los nódulos de Lisch (hamartomas en el iris), pero existen individuos en donde las manifestaciones pueden ser muy severas y presentan neurofibromas plexiformes, que son tumoraciones deformantes. El efecto pleiotrópico es la capacidad que tiene un gen de actuar en diferentes órganos y tejidos, de tal manera que las

manifestaciones de la mutación pueden verse en diferentes niveles del organismo. Un ejemplo de esta es el síndrome de Marfan que tiene una mutación en el gen de la fibrilina que se expresa en el tejido conectivo. Esta mutación produce que los pacientes presenten manifestaciones a nivel óseo (dolicoestenomelia, pectum excavatum y aracnodactilia), a nivel cardiovascular (dilatación de la aorta) y a nivel oftalmológico (luxación del cristalino). Así vemos como una misma mutación puede afectar diferentes órganos dependiendo de los tejidos en donde se exprese el gen.

Existe otro fenómeno que se presenta en esas enfermedades que es conocido como penetrancia. Este término se refiere a el porcentaje de personas que teniendo la mutación manifiestan la enfermedad. De esta manera, por ejemplo en la acondroplasia donde todas las personas que tienen un gen mutado presentan la enfermedad, se dice que tiene una penetrancia completa, mientras que en el caso de la esclerosis tuberosa donde se ha visto que sólo 85% de las personas que tienen el gen mutado manifiestan las características clínicas de la enfermedad se dice que tiene una penetrancia incompleta.

Autosómica recesiva

En el caso de las enfermedades autosómicas recesivas, las características de la enfermedad se manifiestan sólo cuando ambos alelos se encuentran con la mutación, es decir en homocigotos mutados. La frecuencia de estas enfermedades se ha estimado a nivel mundial en 2.5 de cada 1,000 individuos, sin embargo esta frecuencia puede variar de población en población dependiendo de su tamaño y tasa de migración. Las personas que son heterocigotas no presentan enfermedad, sin embargo son portadores de un gen anómalo que potencialmente puede manifestarse en su descendencia cuando su pareja posee también un alelo mutado. La frecuencia de portadores en una población es mucho mas alta que la frecuencia de homocigotos mutados. Cuando en una familia se encuentra un individuo afectado por este tipo de enfermedades, se deduce que los padres son portadores obligados del alelo afectado. En este sentido la consanguinidad se vuelve un factor de riesgo, ya que es más probable encontrar el mismo alelo mutado entre miembros de una misma familia que entre individuos de la población general. Para que un individuo presente una enfermedad autosómica recesiva debe ser

homocigoto con el alelo mutado, sin embargo en algunas ocasiones se han encontrado que ambos alelos tienen mutaciones diferentes por lo que a estos individuos se les llama heterocigotos compuestos, porque a pesar de que sus dos alelos son distintos, ambos son mutantes y le producen un cuadro similar al que presentaría un homocigoto.

Cuando ambos padres son heterocigotos, el riesgo que existe para su descendencia es del 25% de tener hijos fenotípica y genotípicamente sanos, 50% de tener hijos portadores al igual que ellos, es decir que tengan un alelo mutado pero que no manifiesten la enfermedad, y 25% de posibilidades de tener un hijo enfermo. De esta manera, los hermanos sanos de un individuo con una enfermedad autosómica recesiva tienen un 66% de posibilidades de ser portadores de la enfermedad.

Al no presentarse en los padres la enfermedad, en el árbol genealógico se observa una transmisión horizontal, ya que generalmente vemos uno o varios individuos afectados en una misma generación. Sin embargo por tratarse de una herencia autosómica, se encuentran igual proporción de varones y mujeres afectados. En este sentido, la mayoría de las enfermedades metabólicas como la fenilcetonuria y la galactosemia presentan este tipo de herencia. La mayor parte de estas enfermedades son progresivas y graves, ya que no se tiene una copia del gen que ayude a compensar la mutación del otro alelo. Así las mutaciones presentes en este tipo de enfermedades son de pérdida de función.

Ligada al X dominante

El cromosoma X es un gonosoma que tiene aproximadamente 2,500 genes. En el sexo femenino, el cual posee dos cromosomas X, uno de estos se inactiva parcialmente en las primeras etapas del desarrollo a través de un mecanismo de selección comandado por una región llamada XIC (centro inactivador del X) que se encuentra en Xq13. En esta región se encuentra el gen XCE que se encarga de elegir al cromosoma X que se inactivara, y el gen XIST que es un transcrito específico para la inactivación del X, el cual recubre al cromosoma X a inactivar para que los mecanismos de metilación e inactivación lo condensen y así silenciar los genes de ese cromosoma, dejando sólo una pequeña parte de este activa. De esta manera cuando se ve a la célula en interfase el X inactivo puede identificarse como una zona hipercondensada que se encuentra en

el núcleo conocida como corpúsculo de Barr. Existe una fórmula que dice que el número de corpúsculos de Barr, y por lo tanto de X inactivos, es igual a la cantidad total de cromosomas X en el núcleo menos uno. De tal forma que en el caso en los que exista una alteración cromosómica en la que se encuentren tres cromosomas X en la célula, se observarían dos corpúsculos de Barr. No todas las células inactivan el mismo cromosoma X. En la etapa de blastocisto, se escoge cuál cromosoma X se inactivará en cada célula y esta elección es al azar. A partir de esta primera inactivación, todas las células hijas tendrán exactamente el mismo cromosoma X inactivo, por lo que se considera a la mujer un mosaico natural debido a que posee células que expresan un cromosoma X diferente al de otras. A este fenómeno se le conoce como lyonización debido a que fue la Dra. Mary Lyon la primera en describir este fenómeno.

Es importante reconocer esto ya que la expresión de algunas alteraciones ligadas al cromosoma X puede variar ya que la mujer puede tener inactivo el cromosoma con la mutación en cierta proporción. Las enfermedades ligadas al cromosoma X son menos frecuentes que otras enfermedades de carácter mendeliano. Tienen una frecuencia en la población general de 0.5 por cada 1,000 individuos. En el caso de las enfermedades ligadas al X dominantes, sólo basta con tener una copia del gen mutado para que se presente la enfermedad. De esta manera tanto varones como mujeres pueden estar afectados, sin embargo las mujeres pueden en cierta medida compensar la acción del gen mutado gracias al fenómeno de inactivación del X ya que no todas sus células expresarán la mutación, permitiéndoles así una expresión menos severa de la enfermedad. El varón al sólo tener un cromosoma X no puede compensar esta mutación, expresando así en todas sus células el cromosoma X anormal, y en la mayoría de los casos creando un efecto biológico tan deletéreo que se no le permita la sobrevivencia. Es por eso que en la mayor parte de los casos vemos con estas enfermedades mujeres afectadas y varones sanos, porque el embarazo con un varón afectado se aborta de manera espontánea. En este caso los riesgos establecidos dependen del sexo del producto. Si una mujer afectada por una enfermedad ligada al X dominante como la incontinencia pigmenti, se embaraza, la posibilidad de tener hijas afectadas es del 50%, y 50% de que sean sanas. Si el sexo del producto fuera masculino, la posibilidad sería de 50% de posibilidades de tener un varón sano y 50% de que esté afectado, pero dependiendo de

la enfermedad, el grado de afección puede ser mayor y tener el riesgo de pérdida gestacional.

Ligada al X recesiva

En las enfermedades ligadas al cromosoma X recesivas, los varones al sólo tener un cromosoma X no pueden compensar el efecto de la mutación por lo tanto presentan manifestaciones clínicas, sin embargo en las mujeres, por tener dos cromosomas X y por el carácter recesivo del gen, no manifiestan la enfermedad, ya que el X sano compensa la función del gen mutado. Es por eso que las mujeres se convierten en portadoras asintomáticas de la enfermedad. De manera característica en el árbol genealógico, en estas enfermedades vamos a encontrar varones afectados, pero con una transmisión claramente por vía materna. Un varón afectado tiene la capacidad de transmitir ese X mutado a sus hijas, por lo que el 100% de ellas serán portadoras, mientras que el 100% de sus hijos varones serán sanos. En cambio una mujer portadora tiene 50% de posibilidades de tener hijos varones sanos, y 50% de que estén afectados, mientras que en el caso de las hijas, serán 50% de posibilidades de que estén sanas fenotípica y genotípicamente, y 50% de que sean portadoras. Debido a la inactivación del cromosoma X es posible que algunas mujeres portadoras presenten rasgos muy leves de la enfermedad, por ejemplo en la distrofia muscular de Duchenne-Becker, que es una enfermedad debida a la mutación del gen de la distrofina, necesaria para dar estabilidad a la membrana del sarcolema, en las fibras musculares, los pacientes varones con la mutación tienen perdida del tejido muscular progresiva llevándoles a la perdida de deambulacion y ocasionando la muerte por paro respiratorio por afección del diafragma e intercostales a los 18 años de edad. Las mujeres por lo general no se ven afectadas, sin embargo algunas portadoras del gen anómalo, llegan a tener cierta debilidad muscular distal, así como elevación relativa de la CPK en las pruebas de laboratorio.

Herencia poligénica-multifactorial

Mendel publicó su trabajo en 1865 en un artículo llamado "Hereditary Talent and Character" pero es triste decir que los científicos de su época

no le dieron la importancia suficiente y su trabajo quedó en el olvido durante varios años. Este fue redescubierto hasta el año 1900 cuando varios grupos de científicos en Reino Unido y Francia comenzaron a trabajar acerca de las bases hereditarias en organismos animales. Por esta época, Francis Galton se dedicó a sistematizar el estudio de la variación humana realizando observaciones cuantitativas y aplicando análisis estadísticos. Así cuando el trabajo de Mendel se redescubrió, los biometristas, entre ellos Galton, aceptaron que los genes mendelianos podrían explicar unas cuantas anomalías raras o desviaciones curiosas, pero señalaron que la mayor parte de los caracteres que podían ser importantes en la evolución, como la talla, el color de ojos o piel, o la capacidad para adaptarse al entorno la constituían caracteres continuos o cuantitativos y no factibles de análisis mendeliano. En 1918 Fisher publicó un artículo donde se demostraba que los caracteres regidos por un gran número de factores mendelianos independientes (poligénicos) mostrarían con precisión la naturaleza continua, la variación cuantitativa y las correlaciones familiares descritas por los biometristas. Esto creó la teoría unificada de la genética humana.

Los rasgos debidos a los efectos combinados de múltiples genes se denominan poligénicos. A este hallazgo se suma el hecho de que los factores ambientales pueden originar una variación en el rasgo, por lo que también a este tipo de herencia se le conoce como multifactorial. En este tipo de herencia se encuentran la mayor parte de los caracteres físicos comunes de la población como son la talla, el IQ, o la presión arterial, pero también la mayor parte de las enfermedades comunes como la hipertensión arterial, diabetes mellitus y el cáncer. Se calcula que antes de los 25 años de edad, la presencia de una alteración de carácter poligénico multifactorial se presenta en 46.5 de cada 1,000 individuos, mientras que después de los 25 años esta frecuencia sube a 600 de cada 1,000.

Debido a la presencia de varios genes involucrados en este tipo de enfermedades, existe una susceptibilidad genética subyacente continuamente variable. Puede tenerse o no un paladar hendido, pero cada embrión posee una susceptibilidad a paladar hendido, que puede ser alta o baja, ya que es poligénica y sigue una distribución gauseana. Pero también existe un umbral de susceptibilidad. Los embriones cuya susceptibilidad excede el valor del umbral crítico desarrollarán el paladar hendido, mientras que los que tengan una susceptibilidad menor,

no lo presentarán. El umbral puede imaginarse como el punto neutro de una balanza. Así cada factor predisponente añadido nos acercara a desarrollar la enfermedad, mientras que cada factor de protección con que se cuente nos alejará de la misma. Este modelo del umbral nos ayuda a explicar la forma en que los riesgos de recurrencia varían en diferentes familias. Las personas afectadas deben tener una combinación de mayor susceptibilidad que sobrepasa el umbral. Sus familiares que comparten genes con ellos también tendrán, en promedio, mayor susceptibilidad. El umbral es fijo, pero la susceptibilidad promedio y el riesgo de recurrencia aumenta con un número cada vez mayor de niños afectados. Otro factor a considerar en este tipo de herencia es el sexo de presentación. Existen enfermedades que son mas frecuentes en la población masculina que en la femenina o viceversa, por ejemplo la estenosis sociaci. En este caso la relación de varones y mujeres afectados es de 5 a 1. Si una familia tiene un hijo varón con estenosis sociaci su riesgo de presentar en otro embarazo la misma alteración será de aproximadamente un 3.8%, pero si el afectado fue una mujer en donde no es frecuente encontrar esta alteración, su riesgo aumentara al 9.2% ya que para esta enfermedad las mujeres presentan un umbral de susceptibilidad mas alto. Gran parte de los defectos al nacimiento presentan este tipo de patrón hereditario.

Defectos al nacimiento

La dismorfología es la disciplina de la genética médica que estudia e interpreta los patrones de crecimiento y defectos estructurales humanos. Los defectos congénitos o al nacimiento son alteraciones heterogéneas que constituyen una causa importante de morbi-mortalidad perinatal e infantil y por ello al considerarlas como grupo representan un problema de salud pública. El término defecto congénito define cualquier anomalía del desarrollo anatómico – estructural, del crecimiento, maduración y de los procesos del metabolismo presente al nacimiento, en forma notoria o latente que impida o interfiera con la correcta adaptación del individuo al medio. Aproximadamente 3% de los recién nacidos vivos y del 15 al 20% de los nacidos muertos presentan un defecto al nacimiento.

Los defectos congénitos se clasifican de diferentes formas tomando en cuenta su severidad, consecuencias médico-sociales,

mecanismos patogénicos y presentación clínica. Por su severidad se clasifican en:

- Mayores: tienen importancia clínica ya que afectan la función del órgano donde se encuentran (3% de la población general).
- Menores: alteraciones de la fenogénesis, por lo general son alteraciones mas que nada estéticas que no alteran la función (menos del 4% en la población general)
- Variantes comunes: cambios normales del desarrollo étnico o familiar (en más del 4% de la población general).

Los defectos congénitos mayores se clasifican por su embriogénesis en intrínsecos o extrínsecos. Los defectos intrínsecos se subdividen en malformaciones y displasias, mientras que los extrínsecos se clasifican en deformaciones y disrupciones. Por su presentación clínica pueden ser aislados (sólo un defecto) o múltiples (más de un defecto en el mismo individuo). Cuando encontramos en un individuo mas de tres defectos congénitos menores es importante realizar una evaluación sistemática de otros órganos ya que existe el riesgo de encontrar una anomalía congénita mayor interna. Los defectos múltiples se subclasifican en asociación, secuencia, complejo y síndrome.

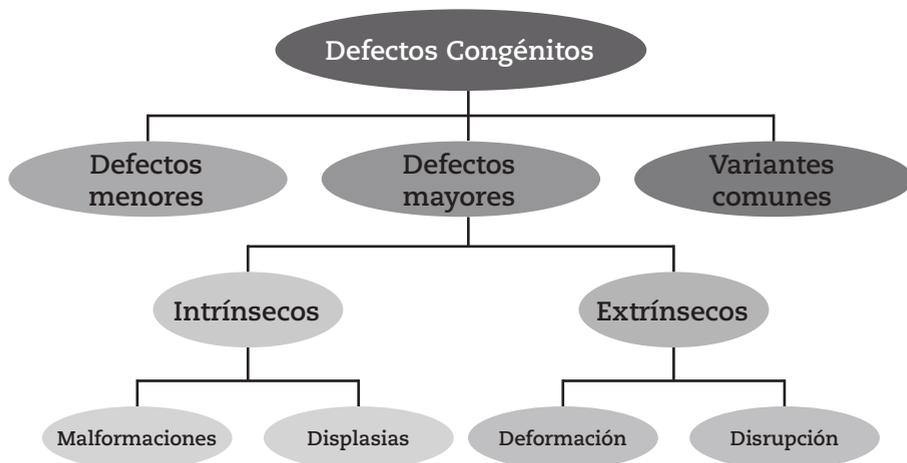


Figura 2. Diagrama de clasificación de los defectos congénitos
Modificado de Merks JHM, 2003

Tabla 2.

Nombre	Definición
Malformación	Alteración intrínseca, desviación del desarrollo normal de una estructura corporal debida a información cromosómica o génica alterada del individuo.
Displasia	Organización celular anormal o función anormal de un tipo específico de tejido
Deformación	Resulta de ejercer una fuerza mecánica durante un tiempo considerable sobre una estructura normal
Disrupción	Proceso destructivo físico, químico o biológico que altera la estructura después de que esta se ha formado de manera normal. Los agentes disruptivos son teratogénicos (afectan la forma), hadegenos (alteran la función) o trofógenos (alteran el crecimiento).
Asociación	Alteraciones no relacionadas que ocurren juntas más frecuentemente que lo esperado por azar
Secuencia	Conjunto de defectos congénitos secundarios a un defecto congénito mayor primario
Complejo	Implican la alteración en todo un campo del desarrollo en el embrión
Síndrome	Defectos congénitos que tienen una etiología en común

Stevenson RE, 1993; Tanteles GA, 2007

- Asociaciones: Son múltiples alteraciones anatómicas que no se generan en un asociación, sin embargo aparecen juntas en cierto número de pacientes. El nombre que recibe la asociación se conforma con la inicial de cada una de las alteraciones presentes. Para poder integrar el diagnóstico de esta clase de defectos se sigue el principio que si un niño presenta más de 3 de los defectos mencionados se diagnosticará la asociación. Este tipo de defectos no se repiten en la historia familiar.

Asociación VATER	Asociación VACTER	Asociación VACTERLH	Asociación MURCS
V értebras	V értebras	V értebras	MU llerianos
A no imperforado	A no imperforado	A no imperforado	(conductos de
T raqueo-	C ardiopatía	C ardiopatía	Muller)
E sofágica (fístula)	T raqueo-	T raqueo-	R enal
R enales	E sofágica (fístula)	E sofágica (fístula)	C ervical-
(alteraciones)	R enales	R enales	S egmento
	(alteraciones)	(alteraciones)	afectado
		L imbs	
		(Extremidades)	
		H idrocefálea	

Herencia atípica

Existen algunas enfermedades genéticas que salen de un patrón mendeliano o neomendeliano de herencia, y es por eso que se clasifican como herencias atípicas o no clásicas. Dentro de estas tenemos a la herencia mitocondrial, la disomía uniparental, la impronta genómica, la expansión de repetidos y el mosaicismo genético.

Herencia mitocondrial

Cada célula humana tiene varios cientos de mitocondrias en su citoplasma, estos son organelos que producen adenosin trifosfato (ATP) que es una molécula de alta energía indispensable para cubrir las funciones metabólicas celulares. Por eso es que estos pequeños organelos tienen una función primordial en la supervivencia celular. Cada mitocondria posee su propia molécula de ADN (ADNmt), la cual es diferente al ADN nuclear. Esta es una cadena circular que consta de 16,569 pares de bases en comparación con los 3 billones del ADN del núcleo, y contiene 32 genes importantes para la fosforilación oxidativa entre los cuales se encuentran 2 genes para ARNr, 22 genes para ARNt y 13 para proteínas implicadas en los procesos de fosforilación. Debido a estas diferencias, y a que el ADNmt es más parecido al ADN de los procariontes, se piensa que en algún momento de la evolución la mitocondria fue un

procarionte que se internalizó en una célula potencialmente eucarionte realizando una simbiosis proporcionándole el material necesario para su función biológica (ATP). A esto se le conoce como teoría del simbiote. A diferencia de ADN nuclear el ADNmt no contiene intrones, y debido a que se encuentra en el citoplasma, se hereda únicamente por línea materna, ya que es el citoplasma del óvulo el que conformara el cigoto. Así los varones heredan su ADNmt de sus madres pero no lo transmiten a su descendencia, ya que los espermatozoides contienen pocas copias de ADNmt y estas no se introducen al óvulo con la fecundación.

La proporción de mutaciones en el ADNmt es 10 veces mayor que la del ADN nuclear, debido a la ausencia de mecanismos de reparación. Cada célula contiene una población de moléculas de ADNmt, por lo que puede ocurrir que una sola célula albergue una mitocondria mutada mientras que el resto del organismo tenga mitocondrias sanas. Cuando en el citoplasma celular encontramos todas las mitocondrias con la misma información genética le llamamos homoplasmia, mientras que si son diferentes se le denomina heteroplasmia. Cuanto mayor es la proporción de mitocondrias mutadas, mas grave será la expresión de la enfermedad.

Cada tejido requiere cierta cantidad de ATP producido por la mitocondria para realizar una función normal. Aunque algunas variaciones en los niveles de ATP son tolerables, existe típicamente un umbral por debajo del cual las células empiezan a degenerarse y mueren. Los sistemas orgánicos con grandes requerimientos de ATP y umbrales altos tienden a verse mas afectados por las enfermedades mitocondriales. Así por ejemplo, una mutación en un ARNt mitocondrial puede producir una enfermedad conocida como MERRF caracterizada por epilepsia mioclónica, asociada a fibras rojas rasgadas (Myoclonic Epilepsy associated with Ragged Red Fibers). Esta es heteroplásmica y por ello muy variable en su expresión y existen tanto varones como mujeres afectados por esta condición. Sin embargo sólo las mujeres pueden transmitirlo a su descendencia en una proporción variable. Los hijos de un varón afectado son sanos en 100% de los casos.

Las mutaciones mitocondriales también están implicadas en algunas enfermedades frecuentes en los seres humanos. Una deleción mitocondrial puede ocasionar sordera y diabetes no insulino dependiente. Esta entidad puede encontrarse hasta en un 2% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Disomia uniparental

Es un proceso en el que un individuo hereda dos copias de un cromosoma de un progenitor y ninguna del otro. En el entendido de que cada individuo posee dos copias de cada cromosoma, pero con diferente información cada una (un cromosoma es paterno y el otro materno) si el progenitor ha aportado dos copias de cromosomas homólogos, es decir las dos cromosomas idénticos, se le denomina isodisomia. En caso en que las copias sean de cromosomas no homólogos (no idénticas) se le llama heterodisomia. Esta disomia uniparental puede producirse mediante un mecanismo conocido como rescate trisómico. En este caso una fecundación trisómica puede perder uno de los cromosomas adicionales, originando un embrión con dos copias del cromosoma aportadas por un progenitor. También puede producirse por la unión de un gameto que contiene dos copias de un determinado cromosoma con otro gameto nulisómico, es decir que no tiene ninguna copia de dicho cromosoma. En fases embrionarias tempranas, la disomia uniparental puede ser el resultado de fallos en la mitosis, como pérdida de un cromosoma con la posterior duplicación del cromosoma homólogo. Este tipo de fenómenos nos ayuda a explicar la aparición de enfermedades autosómicas recesivas en donde sólo uno de los progenitores, ya sea el padre o la madre, es portador de la enfermedad.

Niveles para abordar un paciente genético:

1. Clínico. Consiste en la identificación de pacientes genéticos.
2. Pruebas de laboratorio y gabinete:
 - Cariotipo. Es el estudio de la construcción cromosómica de los genes. Trata de dilucidar el origen genético y eliminar factores de riesgo genético.
 - Biología molecular. Estudio del GEN a través de pruebas como: PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa), Southern Blot, RFLP (Fragmentos de Restricción Largos Poliméricos =rompe el ADN en pedazos), estudio del ARNm (Northern Blot).
 - Estudio de los polipéptidos-proteínas a través de pruebas como Western Blot.

Capítulo 2

Embriología del aparato reproductor femenino y masculino

Amparo Liliana Zapien Ovando

Introducción

La embriología es la ciencia biológica que estudia el desarrollo prenatal de los organismos y trata de comprender y dominar las leyes que lo regulan y rigen. El interés en el estudio del desarrollo prenatal ha existido siempre por el hecho de que muchos fenómenos de la vida postnatal tienen su origen y explicación en la etapa de desarrollo prenatal y es importante conocerlos con el fin de lograr una mejor calidad de vida en el ser humano.

El desarrollo de organismos multicelulares a partir de una sola célula, el cigoto, hasta obtener un organismo adaptativo maduro para sobrevivir en el medio exterior se logra con base en el desarrollo de un embrión. El embrión es el resultado de las interacciones entre el genotipo y el medio ambiente, los genes heredados y el logro del organismo adulto. La genética del desarrollo estudia las etapas y los procesos moleculares que median la estructuración del plan corporal embrionario. La adquisición de estos conocimientos nos ayuda a entender el comienzo de la vida y los acontecimientos clave del desarrollo prenatal que explican las múltiples variaciones que pueden presentarse en la estructura humana para poder entender las presentaciones normales y las malformaciones congénitas para ofrecer al embrión y al feto la posibilidad de un buen desarrollo. En la actualidad es posible el tratamiento quirúrgico del feto.

El reconocimiento y la corrección de diversos trastornos congénitos dependen del conocimiento del desarrollo normal y de los trastornos que puede sufrir. La importancia de la embriología es obvia para los pediatras, ya que algunos de sus pacientes presentan anomalías congénitas derivadas de un desarrollo erróneo que causan la mayoría de las muertes durante la lactancia.

Aparato genital

Para llevarse a cabo la diferenciación sexual en el embrión es necesaria la intervención de diversos genes; la proteína SRY es el factor determinante testicular, si se encuentra presente se desarrollan genitales masculinos y en su ausencia se desarrollan genitales femeninos.

El sexo genético es determinado en el momento mismo de la fecundación, sin embargo este no se manifiesta en forma clínica hasta la semana 12 de vida embrionaria. En el feto femenino el tubérculo genital es más grande que en el feto masculino durante las primeras semanas de desarrollo por lo que la medición del mismo ha llevado a errores en la identificación del sexo; por esta razón es conocida como etapa indiferenciada del desarrollo genital.

Gónada

Las gónadas inician su formación como un par de protuberancias longitudinales llamadas crestas genitales; la formación de estas crestas está dada por la proliferación del epitelio superficial y la condensación del mesenquima subyacente, entre la quinta y la sexta semana los pliegues genitales ya presentan células germinativas dentro de las células endodérmicas del saco vitelino cerca del alantoides las cuales migran a través del mesenterio dorsal hasta las gónadas primitivas, mientras tanto la proliferación del epitelio de la eminencia genital penetrando en el mesenquima subyacente para así formar los cordones sexuales primarios los cuales se unen al epitelio de la superficie formando la gónada indiferente, en esta etapa. Los genitales adquieren caracteres morfológicos masculino o femenino en la séptima semana.

Cuando las células germinativas no llegan a las crestas genitales, no es posible un desarrollo gonadal, de tal forma que es esencial su

presencia como inductores de la formación y desarrollo del ovario o testículo.

Ovarios

En la semana siete, en la porción medular del ovario se encuentran los cordones sexuales que están formados por grupos de células llenos de células germinativas primitivas que alrededor de la semana 18 se disgregan en cúmulos celulares aislados alrededor de algunas capas germinativas formando a las oogonios mientras las células epiteliales dan origen a las células foliculares.

Conductos genitales

Periodo indiferente

Los embriones, independiente del sexo genético, poseen dos pares de conductos: los conductos paramesonéfricos o de Müller y los conductos mesonéfricos o de Wolff.

El conducto de Müller aparece como una evaginación del epitelio celómico del pliegue urogenital. En dirección cefálica este conducto desemboca en la cavidad celómica por medio de una estructura infundibular. En la línea media se pone en contacto con su homólogo contralateral fusionándose para formar el conducto uterino. En dirección caudal inicialmente se encuentra fuera del conducto mesonéfrico y más adelante lo cruza ventralmente desarrollándose en sentido caudal e interno proyectándose hacia la pared posterior del seno urogenital formando el tubérculo paramesonéfricos o de Müller.

Los conductos de Wolff desembocan en el seno urogenital a cada lado del tubérculo de Müller.

La determinación del sexo está controlada por el gen SRY localizado en Yp11, dicho gen produce un factor de transcripción que induce a las células de Sertoli para que produzcan al factor inhibidor de Müller y a las células intersticiales de Leidig para la producción de testosterona provocando la regresión de los conductos de Müller. La testosterona ingresa en los tejidos efectores convirtiéndose parcialmente

en dihidrotestosterona por acción enzimática de una 5 α -reductasa, ambas se unen a una proteína receptora intracelular específica y de esta forma se unen al ADN para regular la transcripción de genes específicos de los tejidos y sus productos proteicos; estos complejos proteína-receptor producen la virilización de los conductos mesonéfricos, mientras tanto los complejos formados por la dihidrotestosterona y su receptor modulan la diferenciación de los genitales externos masculinos. Cuando el embrión es femenino no existe producción de la sustancia inhibidora de Müller por lo que los conductos mesonéfricos se transforman en las trompas de Falopio y el útero; se tiene la teoría de que los estrógenos maternos, ováricos y placentarios regulan este proceso aunque la causa exacta se desconoce. Debido a la ausencia de testosterona los conductos de Wolff no se desarrollan, en ausencia de andrógenos predominan los estrógenos contribuyendo a la formación de los labios mayores, menores, clítoris y tercio superior de vagina.

Conductos genitales femeninos

Los conductos de Müller se dividen en tres porciones:

1. Porción craneal vertical que desemboca en la cavidad celómica o abdominal.
2. Porción horizontal que cruza el conducto de Wolff.
3. Porción caudal vertical que se fusiona con la similar del lado opuesto.

Las dos primeras porciones se transforman en la trompa de Falopio, mientras que las partes caudales ya fusionadas forman el conducto uterino (que posteriormente se transformara en cuerpo del útero y cérvix) y se crea el ligamento ancho del útero que va desde las partes externas de la fusión de dichos conductos hasta la pared pelviana. El útero y los ligamentos anchos dividen la cavidad pélvica en el fondo de saco de Douglas y el fondo de saco véscico-uterino. Las células germinales se diferencian en oogonios y entran en la primer división meiótica como oocitos primarios, momento en el cual entran en el período de dictioteno, hasta la pubertad donde inicia la segunda división meiótica.

Vagina

El extremo macizo de los conductos de Müller llega al seno urogenital, las dos evaginaciones macizas se desprenden desde la porción pelviana del seno, estas evaginaciones son los bulbos sinovaginales los cuales proliferan formando la lámina vaginal la cual continúa su proliferación separando cada vez más al útero del seno urogenital, formándose de esta manera la cúpula vaginal la cual se canaliza totalmente alrededor de la semana 22.

Las prolongaciones a manera de alas de la vagina alrededor del cuello del útero forman la cúpula vaginal de origen paramesonéfrico de tal forma que la vagina deriva de dos sitios distintos: el 1/3 superior deriva del conducto uterino y los 2/3 inferiores del seno urogenital.

La separación entre la vagina y el seno urogenital está dada por el revestimiento epitelial del seno urogenital y una pequeña capa de células vaginales dando lugar al himen formándose su pequeño orificio durante la etapa perinatal.

A falta de hormona antimülleriana en el meso ovario pueden quedar algunos restos de los túbulos excretores craneales y caudales formando el epoóforo y el paraoóforo respectivamente. Del conducto de Müller sólo queda una pequeña porción caudal el cual puede formar más adelante un quiste llamado quiste de Gartner.

Genitales externos

Periodo indiferente

En la 3° semana de desarrollo tanto los embriones femeninos como los masculinos las células mesenquimáticas de la línea primitiva emigran alrededor de la membrana cloacal formando los pliegues cloacales, estos pliegues se unen en dirección craneal formando el tubérculo cloacal ó tubérculo genital; hacia la sexta semana estos mismos pliegues se dividen en dirección caudal en pliegues uretrales hacia adelante y pliegues anales hacia atrás. A cada lado de los pliegues uretrales se ven un par de eminencias genitales, que en el varón formaran las eminencias o pliegues escrotales y en la mujer los labios mayores. De cualquier forma a esta edad gestacional aún no es posible diferenciar el sexo del embrión.

Genitales externos femeninos

Aunque no se ha identificado con certeza a los factores responsables del desarrollo de los genitales externos femeninos se cree que los estrógenos juegan un papel importante en el proceso de diferenciación. El tubérculo genital se alarga un poco formado el clítoris, los pliegues uretrales no se fusionan como sucede en los fetos masculinos transformándose en los labios menores. Las eminencias genitales aumentan de tamaño formando los labios mayores. El surco urogenital queda abierto y origina al vestíbulo. Las glándulas genitales accesorias femeninas se desarrollan como excrescencias de la uretra (glándulas de Skene) y el seno urogenital definitivo (glándula de Bartholin).

Descenso del ovario

Los ovarios se desarrollan en la región torácica descendiendo posteriormente hasta la pelvis; este descenso es gobernado por el cordón ligamentoso llamado gubernáculo que esta insertado en sentido superior en el ovario y en sentido inferior en la región de los futuros labios mayores. El ligamento genital craneal se transforma en suspensorio del ovario, mientras el ligamento genital caudal origina al ligamento utero-ovárico y al ligamento redondo del útero que llega hasta los labios mayores.

Capítulo 3

Ecografía en obstetricia

May Milena Fierros Adame

Principios físicos del ultrasonido

La ecografía en obstetricia es una extensión de nuestros sentidos ya que nos permite ver y oír lo que sucede en el vientre materno. Hasta mediados del siglo pasado, la gran mayoría de conocimientos sobre el feto eran empíricos; pero con la llegada y desarrollo del ultrasonido es que se han producido los gigantescos avances en el diagnóstico y tratamiento fetal. Tan sólo por poner un ejemplo, el 6 de julio de 1969, el astronauta que llegó a la luna estaba mejor monitorizado que un feto en el vientre materno, mientras que en la actualidad en cualquier ecografía de rutina es posible identificar movimientos fetales oculares rápidos, indicativos de sueños antes de nacer.

El ultrasonido es una onda sonora cuya frecuencia supera el límite perceptible del oído humano. Un sonido es un fenómeno físico de naturaleza ondulatoria, algunos ejemplos de sonidos son:

Frecuencia (Hz)	Denominación
Menor de 16	Infrasonido
16 a 16,000	Sonido audible
16,000 a 10^{10}	Ultrasonido
Mayor de 10^{10}	Hipersonido

Las diferentes modalidades ecográficas se basan en la emisión de ondas sónicas y el análisis de sus cambios al ser reflejadas por los diferentes tejidos o estructuras ya sean estáticas o en movimientos

La onda sónica se produce en los componentes contenidos en el tansductor, estos componentes están ordenados en forma lineal y cada uno tiene la capacidad de producir y captar sonido.

En un inicio se utilizaron cristales de cuarzo y desde entonces cada elemento se llama cristal. A mayor cantidad de cristales tenga una sonda, mejor será la calidad de la imagen. En una sonda de buena calidad se encuentran entre 128 y 256 cristales. Cada uno de los cristales tiene la capacidad de producir y captar ultrasonido esto se denomina efecto piezoeléctrico inverso y directo respectivamente.

Cada cristal recibe un impulso eléctrico (voltaje) que le hace vibrar a alta velocidad en un corto periodo de tiempo, produciéndose una disrupción en el medio (ultrasonido). La onda ultrasónica presenta algunas características comunes a cualquier onda sonora como la longitud (λ) que es la distancia entre dos crestas; y la amplitud (a) la distancia entre la cresta y el valle; la longitud de onda por segundo da como resultado la frecuencia (ciclos/segundo). Por definición el sonido debe propagarse, pero al hacerlo sufre una serie de efectos mecánicos, es reflejado, conducido, dispersado y atenuado, hasta que finalmente desaparece.

Efecto piezoeléctrico

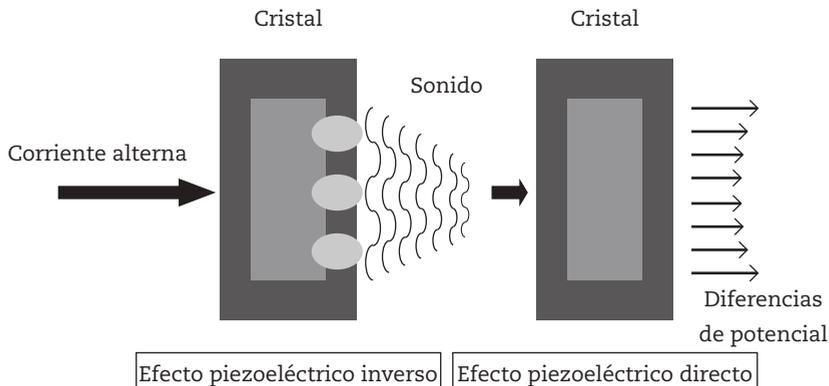


Figura 3. Con el efecto piezoeléctrico los cristales tiene la capacidad de producir y captar ultrasonido

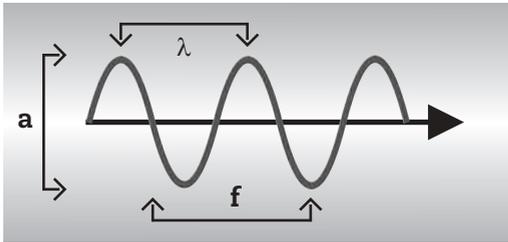


Figura 4. Velocidad de conducción de las ondas sonoras

La velocidad de conducción es mayor en tejidos densos como el hueso, pero también es mayor la cantidad de sonido que reflejan. Los líquidos transmiten menos pero también reflejan menos. Cada uno de los tejidos humanos tiene diferente velocidad de conducción de las ondas sonoras, pero en promedio la velocidad en tejidos humanos es de 1,380 m/s.

Con la información obtenida de cada cristal se construyen imágenes que al ser proyectadas en forma dinámica dan la impresión de producirse en tiempo real, de forma similar a la proyección de una película.

Las imágenes en tercera dimensión (3D) se logran al reunir una serie de imágenes bidimensionales consecutivas en forma de bloque de información. Los cambios dinámicos de este bloque en relación al tiempo constituyen la ecografía 4 D.

Ecografía Doppler: el principio del ultrasonido Doppler es el análisis de cambio de los cambios de las ondas sónicas reflejadas por estructuras en movimiento, que son en general las células sanguíneas. Los eritrocitos se alejan o se acercan a la sonda a una velocidad determinada y cuando chocan con la onda sónica, esta es reflejada a una frecuencia y amplitud diferentes de las que fue emitida, cuando los ecos son captados el sistema puede evaluar la velocidad del objeto (sangre) y la diferencia de intensidad. Existen algunas variaciones de la ecografía Doppler como el Doppler espectral, el Doppler continua, Doppler pulsado, el Doppler color unidireccional y la angiografía de poder (Power Doppler).

Efectos secundarios de la ecografía

No existe evidencia de que el uso de la ecografía diagnóstica se asocie a alteraciones estructurales fetales, bajo peso al nacimiento,

lesiones tumorales o alteraciones en el lenguaje. La única asociación estadísticamente significativa es que los barones tienden a ser zurdos (sin base fisiopatológica clara)

El choque del ultrasonido con los tejidos puede producir 3 efectos:

- Aumento de temperatura
- Condensación de gases (cavitación)
- Movimiento de fluidos

De ellos el más estudiado y potencialmente más peligroso es el efecto térmico. No hay estudios que asocien la presencia de cavitaciones con las frecuencias utilizadas en el ultrasonido diagnóstico, mientras que el fenómeno de movimiento de líquidos no ha sido estudiado con suficiente profundidad.

De las diferentes emisiones ecográficas el Doppler pulsado es el que más aumenta la temperatura, seguido por el Doppler color y el Doppler continuo. En un intento por optimizar y racionalizar la utilización de la ecografía, se ha propuesto utilizar el ultrasonido sólo el tiempo necesario para obtener un resultado adecuado. Esta disposición se conoce por las siglas en inglés "ALARA" (As Low As Reasonable Achievable). En especial es aplicada sobre todo a la exploración Doppler, la cual no debiera utilizarse en el primer trimestre del embarazo.

Nomenclatura

- Ecogenicidad: Es la traducción en el monitor de los ecos reflejados y está determinada por la escala de grises. Los ecos de mayor intensidad toman tonalidades más blancas, mientras que los de menor amplitud se acercan al negro.
- Ecogénico: Ecos en tonalidades de blanco.
- Hiperecogénico o hiperecoico: Ecos de gran intensidad.
- Hipoecogénico o hipoecoico: Ecos de baja intensidad que le dan a la imagen un aspecto oscuro.
- Anecoico: Ausencia de ecos, característico de estructuras líquidas. La imagen se visualiza de color negro, es común utilizar la vejiga como referencia.

- Isoecóico: Se refiere a una ecogenicidad igual a la del parénquima vecino.
- Homogéneo: Estructura que presenta todos sus ecos de intensidad similar
- Heterogéneo: Ecos de diferentes intensidades en una estructura determinada

Cortes ultrasonográficos

En el ultrasonido diagnóstico se utilizan los cortes tomográficos habituales, es decir cortes sagitales (o longitudinales), axiales (o transversales) y coronales.

1. Corte sagitales: se obtiene una visión de un plano cortando el eje mayor del cuerpo, dividiéndolo en una mitad derecha y una mitad izquierda.
2. Corte axial: el plano de sección es perpendicular al corte sagital y divide al cuerpo en una porción superior y una inferior
3. Corte coronal: También corta en el eje mayor del cuerpo pero en un ángulo de 90 grados con respecto a un corte sagital, por lo que el cuerpo queda dividido en anterior y posterior

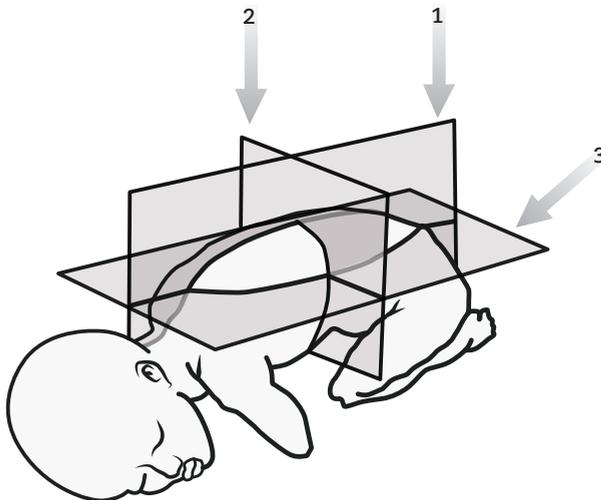


Figura 5. Cortes tomográficos en el ultrasonido diagnóstico

Primer trimestre

Dependiendo de la edad del embarazo, para el periodo embrionario se prefiere vía vaginal (UTV), mientras que después de la semana 8 (cuando ya es visible la actividad endocárdica por vía abdominal) puede realizarse tanto por vía endovaginal como por vía transabdominal

Si bien existen variaciones según el momento en que se realice la exploración por lo menos se deberá detallar:

- Saco gestacional
 - » Presencia
 - » Localización
- Morfología
 - » Tamaño (expresado por diámetro medio del saco)
 - » Presencia de saco vitelino (tamaño y morfología normal)
- Embrión
 - » Presencia
 - » Cantidad
 - » Longitud embrionaria máxima
 - » Presencia de actividad cardíaca
- Útero y anexos
 - » Descartar la presencia de patología anexial y/o uterina

Aproximadamente entre el 20 y 50% de las pacientes embarazadas experimentarán un sangrado en las primeras semanas de la gestación y esta será la indicación más frecuente para efectuar un ultrasonido al inicio del embarazo.

Mediante un ultrasonido transvaginal la primera estructura que se puede demostrar en el embarazo es el saco gestacional, cuando este alcanza unos 2-3mm. (aproximadamente 4 semanas y media de amenorrea). Morfológicamente el saco gestacional se ve como una estructura anecoica con un reborde periférico altamente ecogénico, que corresponde al trofoblasto. El saco se sitúa dentro de las caras de la decidua, dando la imagen de signo intradecidual, cuando el saco crece rechaza progresivamente la línea central y se origina el signo de doble saco decidual, que consiste en la presencia de dos líneas ecogénicas que rodean una porción del saco gestacional

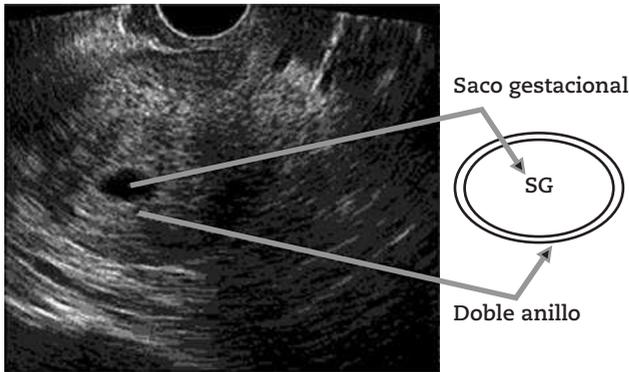


Figura 6. Saco gestacional demostrado por ultrasonido transvaginal

El valor del signo del doble saco es que permite diferenciar un saco gestacional verdadero de una colección endometrial, o un pseudo saco en el caso de un embarazo ectópico, sin embargo cuando se utiliza UTV se puede visualizar el saco vitelino antes que este signo, por lo que su valor queda en el caso de pacientes con estudio transabdominal.

El tamaño del saco se debe determinar estableciendo el diámetro medio del saco (DMS), se toman los diámetros longitudinal, transverso y anteroposterior y se establece un promedio, cabe aclarar que la medición del saco debe hacerse sin incluir el anillo ecogénico periférico. Una vez que el saco alcanza los 5mm. (5ª semana).

El diámetro mayor del saco crece aproximadamente 1 MM por día. El nivel de gonadotropina coriónica humana subunidad (sub HCG) entre los 1,000 y 2,000 mUI/ml debería permitir la visualización del saco gestacional por vía endovaginal, mientras que el nivel discriminatorio de 3600 mUI/ml de sub HCG permite la visualización del saco gestacional por vía transabdominal.

El segundo evento que se puede apreciar en el embarazo temprano es la aparición del saco vitelino, el cual se visualiza como un anillo ecogénico con centro anecoico; éste aparece aproximadamente a las cinco semanas.

Por ultrasonido transvaginal el saco vitelino debe apreciarse cuando el DMS mide entre 8 -10 mm, por vía transabdominal debe verse hacia las 7 semanas cuando el saco tiene un diámetro mayor de 20 mm. El saco vitelino



Figura 7. Saco vitelino en embarazo temprano

alcanza su mayor tamaño hacia las 10 semanas, luego disminuye y hacia el fin del primer trimestre ya no puede identificarse.

Mediante el ultrasonido vaginal puede visualizarse el embrión como un sutil engrosamiento del saco vitelino (semana 5-6), cuando el DMS mide entre los 5 y 12 mm y el embrión mide entre 1 y 2 mm. El embrión se mide entre sus extremos, obteniéndose de esta manera la longitud cráneo cauda (LCC) y ésta tiene un crecimiento de 1 mm por día. La medición de la LCC en primer trimestre ha demostrado ser el mejor parámetro para estimar la edad gestacional. Una vez que aparece el embrión, la medición de su longitud desplaza al DMS.

La actividad cardíaca embrionaria puede observarse tan pronto como pueda identificarse el embrión (inicio embriológico a los 35 días). La frecuencia cardíaca debe ser identificada de manera uniforme cuando el embrión alcanza una longitud de 4 a 5 mm.

Antes de la semana seis oscila entre los 100 y 115 latidos por minuto, alcanza un máximo a las nueve semanas de hasta 172 latidos por minuto para luego descender paulatinamente hasta la semana 14 con 148 latidos en promedio. La frecuencia cardiaca fetal siempre debe registrarse, en especial en el primer trimestre, ya que la bradicardia embrionaria es un dato de muy mal pronóstico. Existen reportes de una mortalidad del 100% cuando la frecuencia cardíaca en el primer trimestre es menor a 90 latidos por minuto.

Existen algunas observaciones anatómicas que deben visualizarse conforme el embrión continúa su crecimiento.

Estructuras	Semanas
Saco gestacional	4.5
Saco vitelino	5
Embrión	6
Actividad cardíaca	6
Vesículas cerebrales	8
Miembros inferiores	8
Miembros superiores	9
Movimientos fetales	9
Placenta	9
Hernia umbilical fisiológica	9
Hoz del cerebro	10

Estructuras	Semanas
Cerebelo	10
Estómago	10
Calota	11
Riñones	11
Dedos	11
Vejiga	11
Cavidades cardíacas	13

Además entre la semanas 11 y 13 es posible realizar una evaluación de marcadores ultrasonográficos para seleccionar fetos con riesgo elevado de cromosopatías, cardiopatías e infecciones entre otras patologías; este estudio designado como ultrasonido nivel II o ultrasonido genético, lo realizan médicos fetales o imagenólogos con certificación en medición de marcadores del primer trimestre, los parámetros que describe son:

Translucencia nucal	Megavejiga
Hueso nasal	Onfalocele
Ductos venosos	Frecuencia cardíaca
Longitud cráneo-cauda	

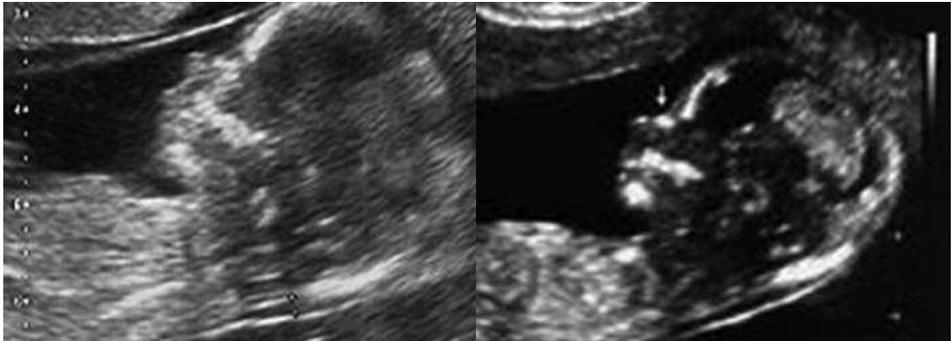


Figura 8. Ultrasonido genético para seleccionar fetos con riesgo elevado de patologías

Segundo y tercer trimestre

Se debe comenzar constatando la actividad cardíaca fetal y número de latidos, se puede aprovechar para un rastreo sencillo de útero y anexos.

Se observa entonces la situación fetal, presentación y hacia donde se localiza el dorso fetal.

- Biometría fetal: diámetro biparietal, circunferencia cefálica, circunferencia abdominal y huesos tubulares (puede sólo incluirse la longitud femoral, sin embargo conforme aumenta el grado de exploración fetal deberán reportarse el resto de los huesos tubulares, así como una comparación sobre la simetría de los mismos)

Estimación del peso fetal (requiere medición del diámetro biparietal, la circunferencia abdominal y longitud femoral)



Figuras 9, 10 y 11. Estimación del peso fetal por ultrasonido

Evaluación de la anatomía fetal

El siguiente cuadro resume las recomendaciones para el estudio de la anatomía fetal mediante ultrasonido, de acuerdo a diferentes instituciones.

RADIUS	ACOG (Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología)	AIUM (Instituto Americano de Ultrasonido en Medicina)
Evaluación detallada de la anatomía intracraneana	Ventrículos laterales	
Corte cardíaco de cuatro cámaras	Corte cardíaco de cuatro cámaras	Corte cardíaco de cuatro cámaras
Columna vertebral	Columna vertebral	Columna vertebral
Estómago	Estómago	Estómago
Riñones	Riñones	Riñones
Vejiga	Vejiga	Vejiga

RADIUS	ACOG (Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología)	AIUM (Instituto Americano de Ultrasonido en Medicina)
Inserción de cordón umbilical e integridad de la pared abdominal	Inserción de cordón umbilical e integridad de la pared abdominal	Inserción de cordón umbilical e integridad de la pared abdominal
Diafragma		
Extremidades		
*Pudiera agregarse para mejorar la exploración la cara fetal.		

El momento ideal para la evaluación detallada de la anatomía fetal es entre las 20 y 24 semanas, después la revisión de algunas estructuras suele ser mucho más difícil e inclusive incompleta.

El paso siguiente es la evaluación de la localización placentaria, la estimación de líquido amniótico y la evaluación del cérvix.

Entre la semana 16 y 20 es también posible la búsqueda de marcadores ultrasonográficos para cromosomopatías, y aunque este tamizaje tiene menor sensibilidad que el cribado de primer trimestre en ocasiones es la única oportunidad que se tiene de evaluar en cuanto a riesgo de cromosomopatías al feto.

Algunos de los marcadores ultrasonográficos para cromosomopatías de segundo trimestre son:

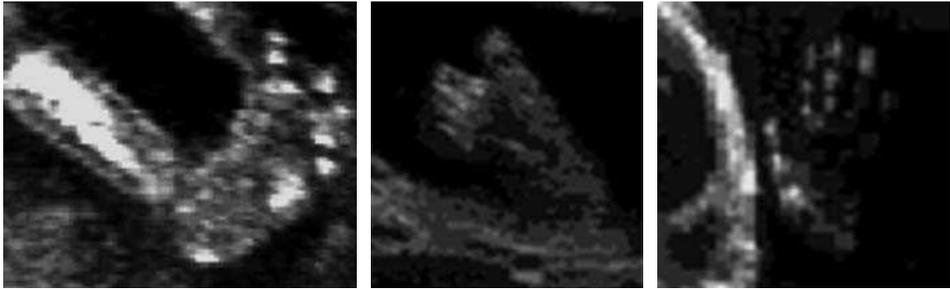
- Pliegue nucal
- Foco ecogénico cardíaco
- Fémur y húmero cortos
- Intestino hiperecogénico
- Defecto mayor asociado a cromosomopatías



Figura 12. Medición de pliegue nucal

Otros marcadores a considerar entre otros son:

- Quistes de plexos coroides
- Hidrocefalia leve
- Clinodactilia
- Pie equinovaro
- Dedo en sandalia.



Figuras 13, 14 y 15. Pie equino varo, dedo en sandalia y quiste en plexo coroideo

Tercer trimestre

Básicamente se revisa el crecimiento fetal adecuado, la cantidad de líquido amniótico y en caso oportuno pruebas de bienestar fetal como el perfil biofísico *



Figura 16. Observación y calificación de parámetros fetales como el tono, movimientos fetales, movimientos respiratorios y medición de líquido amniótico; a estas observaciones ultrasonográficas se suma la prueba sin estrés.

Capítulo 4

Infección de las vías urinarias en el embarazo

María Eugenia Lozano Franco

Introducción

La infección de vías urinarias es la patología médica más frecuente en la mujer embarazada, después de las anemias. Las modificaciones anatómicas y fisiológicas que se presentan durante la gestación, producen compromiso en la inmunidad de la gestante, ya que dichos cambios favorecen y agravan la diseminación de las infecciones, pueden además, de no ser diagnosticadas y tratadas de manera oportuna, influir en la salud de la madre (anemia e hipertensión) y dañar la salud del feto o la evolución del embarazo (parto pre término, bajo peso al nacer, infección y aumento de la mortalidad perinatal). Existen diferentes clasificaciones: de vías urinarias altas y bajas, bacteriuria asintomática o infección del conducto urinario.

Definición

Todo proceso infeccioso localizado en las vías urinarias, que puede ser sintomático o no. Se dice que hay infección de vías urinarias ante la presencia de bacteriuria, es decir la presencia de bacterias patógenas en orina, y por otra parte leucocituria (presencia de leucocitos en orina), cuando son sintomáticas y en las infecciones asintomáticas puede faltar la leucocituria.

Clasificación

- Bacteriuria asintomática: Se define como la presencia de bacterias en orina de la gestante en ausencia de síntomas clínicos.
- Cistitis: Se define como la infección del tracto urinario que afecta la pared vesical, clínicamente cursa con síndrome miccional (disuria, polaquiuria y urgencia miccional), ocasionalmente hipersensibilidad supra púbica, pero no altera el estado general.
- Pielonefritis aguda: Es una infección de la vía urinaria alta y del parénquima renal y el sistema pelvicalicilial de uno o ambos riñones, acompañado de fiebre y dolor en fosa renal y bacteriuria considerable.
- Recaída: Es la infección urinaria recurrente con el mismo microorganismo después de tratamiento adecuado, por cultivo a dos semanas de haber terminado el tratamiento.
- Reinfeción: Es la infección urinaria recurrente causada por un microorganismo diferente, encontrado después de terminar el tratamiento, dos semanas después de terminado el tratamiento adecuado.

Epidemiología

Su prevalencia es elevada siendo una de las infecciones que se observa con mayor frecuencia en las embarazadas, los reportes de la literatura mundial se presentan entre un 2 a 7% de los embarazos, con la siguiente distribución bacteriuria asintomática entre el 4 y 25%, cistouretritis 1 -2% y pielonefritis del 1 al 2%.

Etiología

Los gérmenes responsables de las infecciones de las vías urinarias durante la gestación son los mismos que fuera del embarazo. Los principales microorganismos se pueden agrupar en:

- Bacilos gram negativos: Escherichia coli es el microorganismo con mayor frecuencia encontrado en las infecciones de vías urinarias

durante el embarazo (85%), seguidos por *klebsiella spp.* y *proteus mirabilis* (12% de los casos) *enterobacter spp* (3%), *serratia*, *pseudomona spp* y *citrobacter spp* representan entre el 1 y 2%.

- Cocos Grampositivos: *streptococcus agalactiae*, es el más frecuente en la mayoría de las poblaciones. Estreptococo del grupo B y *enterococo faecalis*.
- Anaerobios se encuentra *ureoplasma urealyticum*.

Fisiopatología

Los cambios anatómicos, fisiológicos e inmunológicos que se producen en el sistema urinario durante la gestación, favorecen las infecciones de vías urinarias.

La anatomía y los cambios fisiológicos por adaptación materna al embarazo favorecen las infecciones tales como uretra corta, estasis urinaria, vaciamiento vesical incompleto, ureteropielocaliectasia secundaria a la compresión del útero y por efecto de la progesterona, así como los cambios del pH urinario, glucosuria y proteinuria.

Factores mecánicos:

- Compresión ejercida por el útero sobre el uréter derecho.
- Dextro-rotación del útero.
- Interposición del colon sigmoideo.
- Tránsito en paralelo del uréter y de los vasos ováricos en el lado izquierdo, que también intervienen favoreciendo la compresión del uréter derecho.

La mayor intensidad de los efectos mecánicos sobre el lado derecho hace que 9 de cada 10 pielonefritis se localicen en dicho lado.

Factores hormonales:

- La progesterona, así como algunas prostaglandinas, disminuyen el tono vesical y uretral, favoreciendo el reflujo vesicouretral.
- Los estrógenos pueden inducir hiperemia en el trigono favoreciendo la adherencia de los gérmenes al epitelio.

Factores fisiológicos o funcionales:

- Aumento del volumen plasmático y del gasto cardíaco, que producen un incremento del flujo plasmático renal y de la filtración glomerular, además de la reabsorción tubular.
- Disminuye la reabsorción tubular de la glucosa, por lo que la glucosuria puede ser fisiológica (aunque siempre se debe verificar que la glucosa sérica sea normal).
- Disminución de la concentración de creatinina y urea en plasma.
- Aumento del pH urinario por incremento de la excreción de bicarbonato y mayor concentración urinaria de glucosa, estrógenos y aminoácidos, lo cual favorece el crecimiento bacteriano.
- Disminución de la respuesta del sistema inmune de la embarazada.

Otros factores:

- Antecedente de infección de vías urinarias previo a la gestación.
- Actividad sexual frecuente o reciente
- Estrato socioeconómico bajo.
- Diabetes gestacional o pregestacional.
- Obesidad.
- Portadoras de trasplante renal, reservorios ileales y lesiones medulares (vejiga neurógena), anomalías anatómicas congénitas.

Cuadro clínico

Bacteriuria asintomática

Se define como la presencia de > 100,000 UFC o más de un solo organismo patógeno en el urocultivo.

Cistitis

El proceso inflamatorio del epitelio de la mucosa vesical y uretral es secundario a la infección y colonización por los patógenos ya

mencionados. Generalmente se encuentra asociada a uretritis y se denomina uretricitis aguda. Los síntomas que se presentan son locales: disuria, polaquiuria, urgencia urinaria, dolor supra púbico o incomodidad en hipogastrio (las pacientes lo pueden referir como una sensación de pesantez). Orina turbia o mal oliente, en raras ocasiones hematuria. No se asocia a fiebre, dolor lumbar ni afectación en el estado general.

Hay que considerar que un 50% de las pacientes con datos clínicos de cistitis tendrán un uro cultivo negativo, secundario a dos razones fundamentales: la cistitis puede presentarse con cifras de uro cultivo menores a 100,000UFC/ml y la segunda causa es porque el cuadro de cistitis puede ser secundaria a chlamydia trachomatis, la cual no crece en cultivos habituales, llamando a esta situación clínica “síndrome uretral agudo” o “cistitis abacteriurica”. En el primer caso, un urocultivo <100,000UFC/ml, en presencia de síntomas urinarios se considera positivo. El síndrome uretral requiere para su diagnóstico orina sin contaminación, (por sonda o punción supra púbrica), y métodos de cultivo especiales.

Pielonefritis

La infección del parénquima renal, conocida como pielonefritis, generalmente es secundaria a una bacteriuria asintomática no diagnosticada o no tratada correctamente. Los signos y síntomas que se encuentran son fiebre alta, escalofríos, urgencia urinaria, disuria, náuseas y vómitos, dolor en el ángulo costo vertebral (puño percusión renal positiva), piuria y bacteriuria, cilindros leucocitarios. La mayoría de las pielonefritis son derechas o bilaterales. Se presentan con mayor frecuencia en la segunda mitad del embarazo: únicamente el 4% se presentan en el primer trimestre, el 67% en el segundo y tercer trimestres y en el posparto el 27% de los casos. Se asocia a morbilidad y mortalidad materna y fetal importante, por ser la forma más severa de infección del tracto urinario y es la indicación más frecuente de hospitalización en embarazadas. Se debe considerar por lo tanto una complicación muy seria, porque puede evolucionar a distress respiratorio y choque séptico (15 -20% cursan con bacteriemia).

Diagnóstico

En todas las embarazadas en el control prenatal se les debe solicitar examen general de orina y urocultivo con antibiograma, para lograr diagnosticar la bacteriuria asintomática, y así prevenir las complicaciones como la pielonefritis aguda, idealmente desde el primer trimestre del embarazo.

Los datos del examen general de orina que se deben tomar en cuenta son:

- Leucocitos 6 o más por mm de orina.
- Esterasas leucocitarias,
- Nitritos positivos
- PH alcalino.

En el urocultivo:

- Reporte de >10,000 UFC/ml en mujeres sintomáticas,
- Reporte de >100,000 UFC/ml en mujeres asintomáticas.
- En los cultivos con varios microorganismos, se debe repetir el cultivo extremando las medidas en la toma para evitar contaminación de la muestra.

Las normas para lograr el que el urocultivo resulte positivo y sea confiable deben ser dadas a conocer a las pacientes:

- Evitar la contaminación de la muestra.
- Lavado de genitales externos y manos con agua y jabón.
- Tomar la muestra de la primera orina de la mañana, separando con la mano los labios menores, procurar que la orina salga, sin tocar los genitales externos.
- Debe iniciarse la recolección del chorro medio de la orina, directamente a un recipiente estéril.
- Se debe enviar lo más rápidamente al laboratorio o conservarse en refrigerador.
- Idealmente se debe tomar la muestra de orina en el laboratorio.
- Consideraciones importantes.

El 95% de los casos la infección es monomicrobiana. Los gérmenes mas frecuentemente encontrados son *Escherichia coli*, *Klebsiella ssp* y *Proteus spp*.

La mayoría de los urocultivos mixtos se deben a contaminación o mala conservación de las muestras, y en estos casos debe repetirse.

Conocer que en un 50% de las mujeres con datos clínicos de cistitis, el urocultivo es negativo; por dos razones, la primera es que la cistitis aguda puede presentarse con cifras en el urocultivo menores a 100,000 UFC/ml y, en segundo lugar porque la cistitis puede ser provocada por *Chlamydia trachomatis*, la cual no crece en los cultivos ordinarios, esta situación clínica se conoce como cistitis abacteriurica (o síndrome uretral agudo). En estos casos se debe tomar muestra por sondeo vesical y utilizar cultivos especiales.

En la pielonefritis por examen general de orina y urocultivo positivo:

- Presencia de 1 a 2 bacterias en muestra de orina por cateterismo.
- En muestra centrifugada 20 bacterias por campo.
- En el sedimento urinario: leucocituria, cilindros leucocitarios, proteinuria y hematíes.

Tratamiento

Generalidades

En el tratamiento de las infecciones urinarias se han propuesto:

- Medidas no farmacológicas
- Medidas farmacológicas.

Entre las no farmacológicas que se supone ayudan a controlar la infección se encuentran las siguientes, aunque no existe un consenso generalizado acerca de su utilidad:

- Hidratación o ingesta adecuada de líquidos.
- Vaciar la vejiga de forma regular.

- Acidificar la orina.
- Jugo de arándano (contiene ácido hipúrico).
- Evitar el consumo de irritantes.
- Evitar el café y té.
- Micción después del coito para prevención de IVU.

El tratamiento farmacológico en la cistitis como en la pielonefritis, debe iniciarse inmediatamente de forma empírica, antes de disponer de urocultivo y antibiograma, para evitar la extensión de la enfermedad, la fiebre y el estado general deben mejorar en las primeras 24 -48 horas del tratamiento.

Los criterios para seleccionar el antibiótico dependen de los siguientes aspectos:

- Prevalencia de los gérmenes más frecuentes.
- Gravedad del cuadro clínico.

Las pielonefritis agudas requieren tratamiento hospitalario e iniciar tratamiento empírico con antibióticos intravenosos.

Riesgos del fármaco para el feto y madre, de acuerdo a la edad gestacional. (Aminoglucósidos como gentamicina-amikacina nefro/ototoxicidad, nitrofurantoina al final del embarazo por riesgo de enfermedad hemolítica en el recién nacido, trimetoprim con sulfametoxazol el primer trimestre, por competir con el ácido fólico, etc.)

Tasa de resistencia del antibiótico en nuestra área o centro hospitalario.

La ampicilina y sulfonamidas se deben utilizar únicamente si el cultivo reporta susceptibilidad del agente.

Los tratamientos cortos (tres días) establecidos para bacteriuria asintomática se consideran efectivos en la embarazada, para las cistitis son adecuados los tratamientos de 3 a 7 días.

Independientemente del tratamiento utilizado, la bacteriuria recurre en el 20 -30% de los casos, por eso siempre se recomienda realizar un urocultivo de 1 a 2 semanas después de finalizado el tratamiento.

En embarazadas con ITU recurrentes o reinfecciones, se recomienda tratamiento profiláctico con cefalexina o nitrofurantoina hasta el parto y además urocultivo en el posparto.

Tratamiento de la bacteriuria asintomática y la cistitis aguda

1ª opción			
Amoxicilina/clavulánico	500 mg/8hs	vo	3 - 7 días
Cefuroxima	500 mg/12 hs	vo	3 - 7 días
Cefixima	400 mg/24 hs	vo	3 - 7 días
Cefalexina	500 mg/8hs	vo	3 - 7 días
2ª opción o alergia a betalactámicos			
Fosfomicina trometamol	3 g	vo	Dosis única
Nitrofurantoina	50-100 mg/6hs	vo	3 - 7 días

Tratamiento de la pielonefritis aguda

1ª opción			
Amoxicilina / clavulinato	1 gr/8hs	iv	14 días
Cefuroxima	750 mg/8hs	iv	14 días
Ceftriaxona	1 gr/8hs	iv o im	14 días
2ª opción o alergia a betalactámicos			
Aztreonam	1 gr/8hs	iv	14 días
Fosfomicina	100mg/kg/día	iv	14 días
Gentamicina	3 mg/kg/día	iv o im	14 días

Complicaciones

- La bacteriuria asintomática no tratada conduce a pielonefritis aguda
- Anemia
- Preeclampsia
- Parto pre término
- Bajo peso al nacer
- Absceso renal o peri nefrítico
- Corioamnionitis

Capítulo 5

Interpretación de las pruebas de laboratorio y relación con el médico

Patricia García Guerra

Introducción

El laboratorio juega un papel importante como auxiliar de diagnóstico siendo una conjunción ideal en mutuo apoyo, está en posición de ofrecer al médico los servicios y consultas adecuados para la atención de pacientes, este binomio debe de tener relaciones duraderas obligadas a establecer diagnósticos.

La colaboración del laboratorio clínico con el médico tratante es importante en los casos que ameriten, estos deben ser formados por equipos los cuales no deben estar limitados en los servicios a prestar, obligados a contar con personal calificado para proveer la impersonal información técnica de resultados numéricos como respuesta a la requisición de estudios del médico tratante.

Solicitud de exámenes

Es importante establecer las recomendaciones generales sobre la utilización de los estudios del laboratorio en el diagnóstico y seguimiento de los pacientes, los cuales se pueden solicitarse de la siguiente manera en algunos de los casos.

1. Para confirmar una sospecha clínica o establecer un diagnóstico: como la determinación de glucosa en caso de diabetes y la investigación de anticuerpos para VIH.
2. Para descartar una enfermedad o un diagnóstico: Por ejemplo solicitar la medición de la subunidad beta de la gonadotropina coriónica para excluir un embarazo ectópico en una enfermedad de dolor agudo.
3. Para establecer información pronóstica: conocer como se emplean los niveles de aspartato y alanino amino y transferasas en el suero para establecer la gravedad de la una hepatitis.
4. Para seguimiento de la respuesta terapéutica: un ejemplo seria medir a prolongación de los tiempos de protrombina en la terapia anticoagulante.
5. Para detectar algunos padecimientos en ausencia de sospecha clínica. Pruebas pre nupciales (V.D.R.L y VIH) así como las de tamizaje metabólico en los recién nacidos, son ejemplo de ello.

Los médicos tratantes son los que marcan la pauta a realizar una adecuada solicitud de estudios de laboratorio, siendo éstos de forma clara y precisa, se recomienda utilizar formas solicitudes impresas, en la que aparecen los estudios requeridos con mayor frecuencia o en las que el médico pueda indicar cuando su paciente lo requiera (como se muestra en la Fig. 17).

SOLICITUD DE LABORATORIO

NOMBRE DEL PACIENTE: _____			
EXPEDIENTE: _____	SERVICIO: _____	SEXO: <input type="radio"/> F <input type="radio"/> M	EDAD: _____
DIAGNÓSTICO: _____	FECHA: _____	HORA: _____	

ESTUDIOS DE LABORATORIO:

FIRMA DEL MÉDICO SOLICITANTE



Hospital Regional de Alta
Especialidad de la Mujer

Figura 17. Formato de solicitud para estudio de laboratorio

En algunos casos es importante incluir datos clínicos un ejemplo sería el uso de algún antibiótico que estuviera recibiendo un enfermo al cual se le practicara un hemocultivo, esto orientaría al personal del laboratorio a sugerir la práctica de un mielocultivo, situación en la que será posible aislar algún germen.

En cuanto a la investigación de anticuerpos para el diagnóstico de diversas enfermedades infecciosas, recordando que los anticuerpos tardan días, semanas o aun meses para sintetizarse por lo que no es conveniente solicitar los estudios los primeros días de iniciado el cuadro clínico o sospecha de un posible contagio. Un ejemplo son las “reacciones febriles” en su tercer día de cuadro febril o la solicitud de anticuerpos para el virus de inmunodeficiencia humana en las primeras semanas de un contacto sexual o una transfusión de sangre.

El empleo de epónimos al solicitar estudios de laboratorio pueden causar confusión y es mejor evitarlos. Ejemplo de ello es requerir “reacción de Van den Bergh” en lugar de cuantificar bilirrubinas o prueba de “Westergren” en lugar de “eritrosedimentación”

En la actualidad en los laboratorios de diagnóstico clínico el empleo de un método inmunológico cuyas siglas en inglés son “ELISA” (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay), equivale en castellano a “análisis inmunoenzimático de fase sólida”, este es utilizado en la medición de varias hormonas, medicamentos, anticuerpos y proteínas carcinofetales.

Dado que también se aplica al diagnóstico presuntiva del síndrome de inmunodeficiencia adquirida y además de su nombre femenino y de fácil retención el cual se ha popularizado y es común que algunos médicos lo utilicen como sinónimo de prueba para el diagnóstico de SIDA. Esto equivale a emplear la palabra “microscopio” para solicitar lo mismo una “citometría hemática”, la investigación de ácido-alcohol- resistentes en expectoración o de “trofozooides de entamoeba histolytica” porque en los procedimientos aludidos se utiliza el mismo instrumento óptico.

Es común que al solicitar los estudios de laboratorio se utilicen siglas, algunas de ellas de fácil comprensión, tal es el caso de la sigla “EGO” para requerir la práctica de un examen general de orina, o las de “BH” o “CH” para solicitar una citometría hemática, sin embargo existen algunas que son difíciles descifrar, por lo que es aconsejable eliminar su empleo en la requisición de estudios de laboratorio.

Otra conducta que entorpece la comprensión de algunas solicitudes de exámenes de laboratorio es el empleo del término “perfil” para solicitar la práctica de varios parámetros de laboratorios orientados a explorar un objetivo clínico común, por ejemplo: perfil inmunológico, que en algunos laboratorios incluyen cuantificación de inmunoglobulinas.

La citometría hemática y las intradermoreacciones a dos o tres antígenos del mismo “perfil”, en un laboratorio de especialización en inmunología .tal vez comprenda la “cuantificación de diversos componentes del complemento” etc. Situaciones semejantes se darán ante la solicitud de un perfil hepático, tiroideo y ginecológico hormonal y otros, dependerá también del tipo de laboratorio que maneje pruebas sumamente sofisticadas,

Estos inconvenientes se resolverán indicando claramente los componentes del perfil que el paciente requiere, o empleando las ya mencionadas solicitudes impresas, indicando los parámetros que integran esos perfiles.

Los valores normales o límites de referencias

Son utilizados para caracterizar a las personas sanas. Sin embargo, la palabra puede ocasionar confusiones, pues también se emplea para designar la forma gaussiana (Figura 18) “de campana” o normal de las curvas de valores cuando se grafican, por ello se recomienda eliminar el término normal y emplear el de valores de referencia, definido como los límites de una serie de valores obtenidos de un grupo de individuos en estados de salud determinado.

Lo ideal es que cada laboratorio estableciera sus propios valores de referencia de acuerdo a su población atendida, tomando en cuenta edad, el sexo, peso, raza, hábitos dietéticos, actividad física, antecedentes de ingesta de medicamentos y en mujeres si se encuentran en su ciclo menstrual, embarazadas o en etapa de climaterio.

El laboratorio clínico propiamente cuenta o establece la validez técnica de una prueba (exactitud y precisión); de su valor diagnóstico (sensibilidad, especificidad y valor predictivo); de la adecuada obtención de las muestras por analizar, así como de las fuentes potenciales del error que pueden influir en los resultados, esto le permite calificar la eficiencia del trabajo desarrollado.

Entonces decimos que hay precisión cuando hay reproducibilidad en una prueba de un análisis determinado, dicho de otra forma que el resultado se repite varias veces. Si el estudio se practica con gran cuidado su precisión será bueno pero si, contrariamente, se hace en forma descuidada será mala.

La exactitud es un término que refiere en que las mediciones se aproximan a la verdadera concentración (Figura 19).

La probabilidad diagnóstica se refiere entonces a la evaluación de la exactitud y la eficiencia de una determinada prueba de laboratorio. Su valor descansa en la capacidad que se tiene para detectar pacientes con una enfermedad (sensibilidad) y para excluir a aquellos que no la sufren (especificidad).

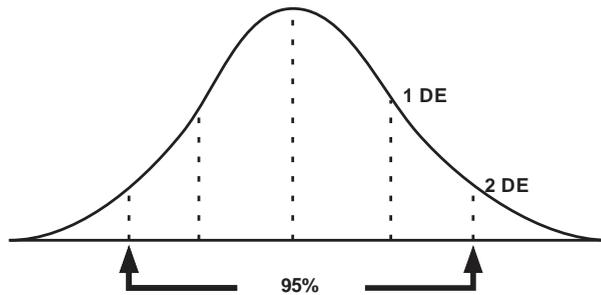


Figura 18. Gráfica de las curvas de valores de referencia

Resultados	Comentarios	Interpretación
	Los blancos están en el centro y agrupados	Buena exactitud Buena precisión
	Los blancos están lejos del centro pero agrupados	Mala exactitud Buena precisión
	Los blancos están lejos del centro y desagrupados	Mala exactitud Mala precisión

Figura 19. Establecimiento de la validez técnica de una prueba

Factores que influyen en los resultados de un examen de laboratorio

Los estudios del laboratorio se inician con la preparación del paciente, continúan con la obtención de muestras por estudiar, la práctica del análisis y el informe de los resultados. Finalmente, éstos deben evaluarse antes de ser remitidos. En cada uno de estas etapas hay que tomar en cuenta diversos factores que puedan afectar los resultados.

Entre ellos deben considerarse el ayuno y las dietas previas a la obtención de las muestras de sangre; algunos ejemplos:

- Glucosa, triglicéridos y el potasio se incrementan sólo después del consumo de alimentos.
- El fósforo, contrariamente, disminuye después de la ingestión de alimentos.
- Lípidos y electrolitos: en los casos en que los triglicéridos están aumentados en la sangre, como lo que ocurre en pacientes con diabetes síndrome nefrótico, pancreatitis, hiperlipidemias IV y V y los electrolitos pueden observarse falsamente elevados. En estas condiciones el volumen de lípidos se encuentra expandido y el volumen del agua disminuido pues los volúmenes de electrolitos sólo se encuentran disueltos en la fracción acuosa del plasma (ejemplo si en 1l de plasma hubiera 800ml de agua, 200ml de lípidos y la concentración de sodio fuera 120mEq/l habría 150mEq/l, como se ilustra en la Figura 20).

Agua (800 ml)	Na Medio 120 mEq/L $120/800 = 150 \text{ mEq/L}$
Lípidos (800 ml)	Concentración verdadera

Figura 20. Del incremento de lípidos y la disminución del volumen plasmático en la falsa elevación de los electrolitos.

- Las dietas a base de grasas no saturadas incrementan el colesterol;
- Los ayunos prolongados mayores de 48 horas, determinan un aumento de la bilirrubina del suero al segundo día de iniciado el ayuno. El promedio de incremento en sujetos normales es de 240%.
- Las dietas ricas en proteínas originan una elevación de la urea en sangre y orina, así como el ácido úrico y amonio en suero.
- El ejercicio incrementa las enzimas de origen muscular (fosfoquinasa de las creatininas, transaminasa glutámico oxalacética, deshidrogenasa láctica).
- Los cambios posturales ejercen efecto apreciable en la concentración de algunos componentes del plasma, las proteínas, hormonas y enzimas del suero se observan de 10 a 15% más altas en las muestras de sangre obtenidas en bipedestación que en decúbito.
- La edad y sexo y altura sobre el nivel del mar tienen también influencia en los resultados de algunas pruebas de laboratorio.
- Varios medicamento influyen, en el aumento o disminuyendo los valores de resultados de muchas pruebas de laboratorio por diversos mecanismos. Otros interfieren en el proceso analítico.
- Ejemplo de fármacos que afectan con mayor frecuencia son los anticoagulantes, las drogas anticonvulsivas, los antihipertensivos, los antimicrobianos, los hipoglucemiantes orales las hormonas y las sustancias psicoactivas
- Son innumerables y todavía desconocidos los medicamentos que causan efectos en las pruebas de laboratorio.
- Las pruebas más frecuentes en las enfermedades renales, son el examen general de orina que permite tener información valiosa del estado del riñón en el diagnóstico y tratamiento renal o de tracto urinario, así como las enfermedades metabólicas o sistémicas no relacionadas con el sistema urinario directamente.
- Su recolección debe hacerse en un frasco limpio y seco (15 -20ml es suficiente) esta muestra debe de procesarse durante los primeras cuatro horas. Este estudio se divide en dos: 1.- En el examen físico-químico las determinaciones que se buscan son el color, aspecto, densidad, pH, proteínas, glucosa, cuerpos cetónicos, sangre, bilirrubinas, urobilinógeno, nitritos, y 2.- El

estudio microscópico del sedimento urinario, se determina la búsqueda de leucocitos, eritrocitos, células epiteliales, células cistina, cristales tirosina, cilindros eritrocitarios, leucocitarios, céreos y hialinos, estos no deben encontrarse con frecuencia a menos que en realidad exista el padecimiento o un verdadero daño a nivel renal o padecimientos relacionados.

- La organización mundial de la salud (OMS) Junto con el comité regional de trombosis y hemostasia recomiendan que los resultados del tiempo de protrombina (T.P) de los pacientes en terapia con anticoagulantes orales, incluyan los valores de INR (rango internacional normalizado) para estandarizar internacionalmente el control de esta terapia en los resultados de INR y estos son independientes de los reactivos y métodos utilizados.

Se calcula de la siguiente manera:

Formula INR = R isi

R = TP paciente/TP normal

Ejemplo: TP paciente = 19"

TP normal = 12"

Isi 2.1

R 1.6

R = 19/12 = 1.58(1.6)

INR = 2.68

El isi es el índice internacional de sensibilidad de combinación reactivo/instrumento y se determina por los fabricantes de acuerdo con las recomendaciones de la OMS, por medio de tablas.

Otros trastornos frecuentes en el tipo de pacientes que se atienden el hospital son los hemostasias o plaquetarios, siendo la mas común la trombocitopenia, que se define como una cuenta menor de 150,000 plaquetas/mm³

Estas pueden ser por aumento en la destrucción de las plaquetas:

- Púrpura trombocitopénica auto inmune PTI
- Púrpura trombocitopénica neonatal inmune (hijos de madres PTI)
- Trombocitopenia por transfusión

Trombocitopenias por producciones disminuidas o defectuosas de plaquetas.

- Trombocitopenias adquiridas.
- Trombocitopenias congénitas.

Clasificación de las anemias

Las anemias con mas frecuencia son las ferropénicas esto se debe a la disminución en la concentración de la hemoglobina o en la capacidad de transportar oxígeno en la sangre, la principal causa es el descenso de los depósitos de hierro orgánicos, provocando simultáneamente reducción del número de glóbulos rojos. Pueden ser de dos tipos fisiológicos, las causas pueden ser embarazo, crecimiento acelerado, menstruación y patológicos: úlcera gástrica, hemorroides, várices de esófago, hernia hiatal, consumo de ácido acetil salicílico y hemoglobinuria paroxística nocturna. Las pruebas necesarias se muestran en la Tabla 1.

Las anemias megaloblásticas se deben a una falta de cobalamina (vitamina B12) o de folato (ácido fólico). Se denomina megaloblástica por que se acompaña de alteraciones morfológicas consistentes en gigantismo celular y asincronía madurativa nucleocitoplásmica. Las causas del déficit fisiológico de vitamina B12 o folatos son la mala absorción, malnutrición parasitaria, esteatorrea idiopática y gastrectomía total y en el déficit de folatos por tratamiento los signos y síntomas son anorexia, palidez, astenia, disnea de esfuerzo, diarreas intermitentes, glositis atrófica, trastornos digestivos, síndrome neuroanémico característico de la anemia perniciosa, (parestesia, trastornos de la marcha, trastornos síquicos) (Tabla 2).

Las anemias hemolíticas por defecto de eritrocitos son el resultado de una mutación, en su mayoría es por la sustitución de un aminoácido por otro, tal mutación se origina a nivel de las cadenas α o β . otra mutación puede ocurrir sobre las cadenas δ o γ , pero son de incidencia rara, todas son hereditarias con carácter autosómico codominante, las talasemias son una disminución hereditaria de las síntesis de las cadenas globínicas y según su naturaleza se clasifican en déficit de cadenas α (α - talasemias), o β (β - talasemia) y $\delta\beta$ ($\delta\beta$ - talasemia) (Tabla.3).

Tabla 1
Pruebas de mecanismos de la anemia ferropénica

Pruebas	Mecanismos	
HB	Hiperconsumo	↓
Hto	Hiperconsumo	↓
VCM	Pérdida	↓
CHCM	Pérdida crónica por micro hemorragias	↓
Leucocitos	Pérdida crónica por micro hemorragias	N
Reticulocitos	Pérdida crónica por micro hemorragias	N
Plaquetas	Pérdida crónica por micro hemorragias	N
TIBC*	Pérdida crónica en orina	↑
%Saturación	Pérdida crónica en orina	↓
Ferritina	Pérdida crónica en orina	↓
Hemosiderina en MO	Pérdida crónica en orina	Ausente
Sideroblastos en MO	Pérdida crónica en orina	Ausente
Hierro	Pérdida crónica en orina	↓
Transferrina	Pérdida crónica en orina	↑

*Captación de hierro sérico.

Tabla 2
Anemia megaloblástica

Fármacos	Mecanismos	Diag. por laboratorio
Antineoplásicos • 6 mercaptopurina • Metrotrexato • Arabinósido de citosina. • 5-fluorouracilo	Por analogía de las pirimidinas y de las purinas conducen a un enlentecimiento de la síntesis del ADN	Sangre periférica • VCM 100 fl • HCM • CMHC normal • Cuerpos de Howell-Jolly • Anillos de cabot
Antiepilépticos • Hidantoína	Por la alteración en la absorción intestinal	• Plaquetopenia • Leucopenia eventual
Antituberculosos	Por la mala absorción intestinal	• Marcronutrófilos hipersegmentados • Anisocitosis • Poliquilocitosis
Anticonceptivos orales	Desconocida	Médula ósea • Megaloblasto • Metamielos gigantes • Mielocitos gigantes • Megacariocitos hipersegmentados
		Bioquímico • Folato sérico • Captación sérica B12 alta • Captación sérica B12 disminuida • Ferritina sérica elevada

Existen otro tipo de anemias como las hemolíticas por defectos en los eritrocitos, esto se debe a una deficiencia enzimática en la cual los eritrocitos pierden la capacidad de obtener energía anaeróbica por medio de la vía de la glucólisis, poco frecuentes pero sí existentes.

Tabla 3
Anemia hemolíticas por defecto de eritrocitos. Membranopatías hereditarias

Hemoglobinopatías	Enfermedad producida	Lugar mutación	Manifestaciones clínicas	Diagnóstico por laboratorio
Hbs (patológico sólo en estado homocigoto Hbs/s)	Anemia drepanocítica o de células falciformes	Sexto residuo de la cadena β ácido glutámico por Valina	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia hemolítica • Crisis venooclusivas • Síndrome torácico agudo • Osteonecrosis • Osteomielitis • Derrames articulares • Infartos óseos 	Hb \downarrow Hto \downarrow Plaquetas N o \uparrow Leucocitos N o \uparrow (hasta 55,000/mm ³) Electroforesis de hemoglobinas \uparrow (bandas anómalas) • Hbs90% • HbA 2% • HbF 8%
Talasemia	Mecanicismo fisiopatológico	Condición patológica	Manifestaciones clínicas	Diagnóstico por el laboratorio
B -talasemia portador homocigoto anemia de cooley o talasemia mayor (condición grave)	<p>\downarrow Cadenas β</p> <p>\uparrow Cadenas α (el aumento de cadenas alfa precipitan e impiden la maduración de eritroblastos a eritrocitos en M.O)</p>	Síndrome de hemolítico crónico muy intenso con anemia grave y esplenomegalia	Esplenomegalia, hepatomegalia, ictericia, alteraciones óseas craneales (cráneo en cepillo) Retraso del desarrollo físico y mental	Anemia microcítica hipocromica punteado basófilo, elementos inmaduros en la serie roja. VGM \downarrow (<78fl) HCM \uparrow (<27pg) Electroforesis de Hb con aumento de Hb Fetal que oscila entre el 60 al 98% Médula ósea: hiperplasia eritroblástica de predominio ortocromático
B -talasemia Portador heterocigoto Talasemia menor o rasgo talasémico leve	<p>Cadenas β \downarrow</p> <p>Cadenas α \uparrow</p> <p>el aumento de cadenas alfa precipitan e impiden la maduración de eritroblastos a eritrocitos en M.O)</p>	Anemia de poca intensidad o ausente, con pseudopoliglobulia microcítica	Anemia de poca intensidad o ausente, con pseudopoliglobulia microcítica	El más conveniente para identificar es la electroforesis de hemoglobina que se observa: HbA2 3.8- 7% HbF normal < 2%

Tabla 4
Anemias hemolíticas por defectos de eritrocito enzimopatías

Enzimopatía	Etiología	Factores de riesgo	Frecuencia	Manifestaciones clínicas	Diagnóstico por el laboratorio
Déficit de la glucosa-6-fosfato deshidrogenisada	Deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenisada. Padecimiento ligado al sexo. Las madres son portadoras del trastorno en el cromosoma X y lo transmiten a los hijos varones	<ul style="list-style-type: none"> • Ingesta de medicamentos antiinflamatorios • Quinina • Medicamentos antipalúdicos • Nitrofurantoína • Sulfamidas Entre otros.	Frecuente	<ul style="list-style-type: none"> • Fatiga • Taquicardia • Ictericia • Orina oscura • Esplenomegalia 	<ul style="list-style-type: none"> • Reticulocitos ↑ • Bilirrubinas ↑ • Glóbulos rojos ↓ • Hb ↓ • Urobilinógeno + • LDH ↑ • Cuerpos de Heinz • Haptoglobina ↓ • Niveles séricos de G6PD ↓
Déficit de piruvatocinasa (PK)	La deficiencia hereditaria de piruvatocinasa se transmite como un rasgo autosómico recesivo.	Ninguno	Poco frecuente	En el recién nacido como ictericia y anemia prolongada. en los niños mayores: palidez, episodios intermitentes de ictericia, cálculos biliares.	<ul style="list-style-type: none"> • Niveles séricos de piruvatocinasa ↓ • Bilirrubinas ↑ • Haptoglobina ↓ • Eritrocitos normocíticos o macrocitos

La determinación del **grupo sanguíneo** y el RH es otra determinación importante en el laboratorio de análisis clínicos, su tipificación se ha convertido en un requisito obligatorio en la realización de transfusiones sanguíneas, pues una incompatibilidad sanguínea podría resultar en una hemólisis intravascular poniendo en riesgo al receptor. (Tabla 5).

Tabla 5

Grupo	Rh-	Anti-A	Anti-B	Anti-AB	Rh-	Sugerencias
A	Positivo	Aglutinación	Sin aglutinación	Aglutinación	Aglutinación	
B	Positivo	Sin aglutinación	Aglutinación	Aglutinación	Aglutinación	Ninguna
AB	Positivo	Aglutinación	Aglutinación	Aglutinación	Aglutinación	
O	Positivo	Sin aglutinación	Sin aglutinación	Sin aglutinación	Aglutinación	
A	Negativo	Aglutinación	Sin aglutinación	Aglutinación	Sin aglutinación	Se sugiere verificar el Rh-, para descartar la variante Du.
B	Negativo	Sin aglutinación	Aglutinación	Aglutinación	Sin aglutinación	
AB	Negativo	Aglutinación	Aglutinación	Aglutinación	Sin aglutinación	
O	Negativo	Sin aglutinación	Sin aglutinación	Sin aglutinación	Sin aglutinación	

La pruebas de funcionamiento renal

El examen general de orina

Este permite obtener información valiosa del estado del riñón en el diagnóstico y tratamiento de enfermedades renales o de tracto urinario, así como la detección de enfermedades metabólicas o sistémicas no directamente relacionadas con el sistema urinario. La recolección de las muestras deben ser recolectadas en frascos limpios y secos (15- 20ml como suficiente). La muestra es procesada dentro de las primeras cuatro horas o refrigerarse. El examen general de orina se divide en dos estudios 1. Estudio físico-químico y 2. El estudio microscópico del sedimento urinario.

Tabla 6
Examen físico-químico

Determinaciones	Utilidad clínica	Interferencias	
Color Amarillo claro y ambar	Rojo: hematuria Vino: porfiruria Castaño: alcaptonuria	Incolora: nefritis intersticial, diabetes, mellitus no tratada, diabetes insípida, tratamiento con antidiuréticos	Medicamentos y algunos vegetales
Aspecto Transparente o ligeramente turbio	Turbio: leucocitos, eritrocitos, bacterias, cilindros, entre otros.		
Densidad 1.015 - 1.025	↓ 1.001 - 1.010: diabetes insípida, glomerulonefritis, pielonefritis no aguda, nefropatía grave ↑ 1.025 - 1.030: diabetes mellitus, deshidratación, aumento de la hormona antidiurética	↑ Medios de contraste, temperatura, proteínas en cantidades moderadas, residuos de detergente ↓ pH alcalino	
pH 5 - 6	<7, acidosis: Diabetes no controlada, enfisema pulmonar, inanición y deshidratación >7, alcalosis: Infección urinaria, obstrucción pilórica, acidosis tubular renal, insuficiencia renal crónica.	Orina ácida: cloruro de amonio y ácido vanilmandélico Orina alcalina: Bicarbonato de sodio, citrato de kacetazolaina, exceso tiempo de reposo	
Proteínas Negativo	<ul style="list-style-type: none"> • Nefropatías • Proteinurias de origen no renal: <ol style="list-style-type: none"> 1. Fiebre 2. Infección aguda 3. Leucemia 4. Lupus eritematoso 5. Diabetes mellitus 	Falso positivos: ejercicio extenuante, tensión emocional fuerte y medios de contraste	
Glucosa Negativo	Diabetes mellitus, tirotoxicosis, síndrome de Cushing, nefropatía inflamatoria, síndrome de Fanconi, acromegalia	Falsos positivos: ácido ascórbico, ácido homogentísico, ácido nalidixico, probenecid y penicilina Falsos negativos: grandes cantidades de cetonas	
Cuerpos cetónicos Negativo	Diabetes mellitus, glucosuria renal Situaciones dietéticas: inanición, dieta rica en grasas, dieta baja en carbohidratos, vómitos prolongados, anorexia Aceleración metabólica: hipertiroidismo, embarazo o lactancia.	Falso positivos: levodopa e insulina	
Sangre Negativo	Cálculos renales, glomerulonefritis, cáncer renal, infección renal, infarto renal Ejercicios extenuantes	Falso positivos: bacitracina, antotéricina, cumarínicos, aspirina	
Bilirrubina Negativo	Hepatitis y hepatopatías por infecciones o contacto con sustancias tóxicas Obstrucción de vías biliares.	Algunos medicamentos generan resultados falsos positivos o negativos	
Urobilinógeno 0.2 - 1.0 mg/dl	Anemias hemolíticas y perniciosas, paludismo, infarto pulmonar, cirrosis biliar, hepatitis aguda, colestiasis, cáncer	Falso positivos: cloranfenicol, neomicina, cloruro de amonio y ácido ascórbico	
Nitrito Negativo	Infecciones bacterianas	Falso positivos: ácido ascórbico	

Tabla 7
Sedimento urinario

Determinaciones	Utilidad clínica
Leucocitos 0 - 2 X campo	Todas las patologías renales Infecciones de aparato urinario, tuberculosis renal y tumor vesical
Eritrocitos 0 - 2 X campo	Tuberculosis renal, cistitis, hemofilia, prosattilis, traumatismo renal y pielonefritis
Células epiteliales Escaso	Daño tubular, rechazo de aloinjerto, sobredosis de salicilatos, glomerulonefritis
Cristales de cistina Negativo	Cistinuria congénita, cálculos, cistinosis, enfermedad de Wilson, enfermedad de Hartnup y enfermedad de Lowe
Cristales de leucina Negativo	Cirrosis terminal, hepatitis viral
Cristales de tirosina Negativo	Tirosinosis, síndrome de Smith y Strang, tirosinemia hereditaria Tipo I, hepatocarcinomas en la infancia
Cristales de eritrocitarios Negativo	Enfermedad de la colágena, infarto renal
Cilindros leucocitarios Negativo	Pielonefritis, glomerulonefritis aguda
Cilindros céreos Negativo	Insuficiencia renal crónica grave, netropatía diabética, enfermedad renal aguda, enfermedad intersticial del riñón
Cilindros hialinos	Hipertensión maligna, nefropatía crónica, insuficiencia cardiaca congestiva, nefropatía diabética En forma temporal, el ejercicio extenuante y la tensión emocional

Aumentado

Dismunuido

Se anota en cursivas los valores normales

En la Tabla 8 se especifica las enfermedades renales, se describen sus características, la etiología y las pruebas de laboratorio a realizarse para poder clasificar el diagnóstico acertado a cada paciente.

De igual manera se describen sus abreviaturas o la manera de realizar el reporte final y las recomendaciones que se le puedan realizar al médico.

Tabla 8

Enfermedades y características	Etiología	Pruebas de laboratorio													
		CS	CU	P	Pts	Ma	Abs	Hbu	Pu	Bp					
<p>Síndrome nefrítico* Es una alteración de la permeabilidad glomerular con grandes pérdidas de proteínas, de etiología variada. Frecuente en niños entre los 18 meses y 4 años.</p>	<p>Enfermedades: amiloidosis, cáncer, diabetes, leucemias, linfomas, gamapatía monoclonal, mielanoma múltiple, lúpus eritematoso sistémico, entre otros Fármacos: penicilamina, heroína, aspirina (casos raros) Alergias: veneno del roble, zumaque venenoso</p>	N	N	N	↓	↑↑↑	↓								Si no hay resolución del proceso entre la 2 y 4 semanas
<p>Síndrome nefrítico Inflamación de los glomérulos post-infección bacteriana, con aparición brusca de hematuria, proteinuria oliguria, edemas, deterioro variable de la función e hipertensión arterial con frecuencia. Frecuente en niños entre 2 y 6 años</p>	<p>Complejos inmunes derivada de infecciones postestreptocócicas (frecuente el <i>S. pyogenes</i> beta hemolítico) Endocarditis bacteriana, neomonia, varicela, etc.</p>	N	N	N	N ^o ↓↓	↑↑↑↑	N ^o ↓↓								Si no hay resolución del proceso entre la 2 y 4 semana
<p>Insuficiencia renal Es la incapacidad funcional renal de realizar los procesos normales de filtración y reabsorción</p>	<p>Diabetes, enfermedades obstructivas, tumores, hipertensión.</p>	↑	↓	↑ _o ↓	↑	↑	↑	N ^o ↓	↑	↑	↑				
Abreviaturas															
Abs	Albúmina sérica	Hbu	Hemoglobina en orina	N	N	Normal									
Asc	Ascitis	Hmt	Hematuria	↑	↑	Ligeramente elevado									
BP	Biopsia	HTA	Hipertensión	↑	↑	Alto									
Crd	Cardiomegalia	IC	Insuficiencia cardíaca	↑↑↑	↑↑↑	Doblemente alto									
CS	Creatinina sérica	Ma	Microalbuminuria	↓	↓	Bajo									
CU	Creatinina urinaria	P	Fósforo	↓↓	↓↓	Doblemente bajo									
DC	Depuración de creatinina	Pts	Proteínas totales séricas												
DL	Dialisis	Pu	Proteínas urinarias												
ECO-D	Ecografía Doppler	USG	Ultrasonografía												

Capítulo 6

Atención del parto eutócico

Gabriela Raquel Delgado Gutiérrez

Introducción

El parto es el proceso fisiológico que pone fin al embarazo por el cual se produce la salida desde el útero al exterior, a través del canal del parto, de un feto, vivo o muerto, seguido de la placenta y sus membranas. Es un proceso natural cuya evolución espontánea asegura con mayor probabilidad una finalización vaginal sin intervenciones ni complicaciones en el 60 al 75% de los casos. El conocimiento del mecanismo del trabajo de parto hace posible asistirlo de manera eficaz y diagnosticar las distocias y complicaciones de forma precoz.

Este tema tiene como objetivo que los estudiantes describan el tratamiento de los acontecimientos normales del parto, y por lo tanto reconozcan cualquier acontecimiento anómalo.

Causas del inicio del parto: (fisiología)

Desde las observaciones de Hipócrates que afirmaba que la falta de alimento al embrión era lo que hacía que el feto pateara con fuerza y rompiera las membranas naciendo hacia el exterior, y posteriormente Harvey en 1651 que dijo que los movimiento fetales era lo que desencadenaba el parto, basadas en observaciones en animales y tratando de adaptarlas a los humanos sin éxito.

Durante el transcurso del tiempo se han propuesto innumerables teorías para intentar explicar las causas que inician el parto en los humanos. Se han estudiado diferentes factores como desencadenantes del trabajo de parto.

Esos se pueden clasificar:

1.	Factores uterinos
1.1.	Factores miometriales
1.2.	Factores cervicales
2.	Factores uterotróficos
2.1.	Estrógenos/progesterona
3.	Factores ovulares
4.	Factores uterotónicos
4.1.	Oxitocina
4.2.	Prostaglandinas
4.3.	Endotelina-1
4.4.	Factor activador plaquetario
4.5.	Otros factores
5.	Factores fetales
5.1.	Eje hipofisario-suprarrenal
5.2.	Oxitocina
5.3.	PTH-rp

Sin embargo no parece probable que éste se deba a un sólo factor, sino más bien, a la acción conjunta y coordinada de varios sistemas.

Elementos del trabajo de parto

Entendemos por mecanismo del parto los movimientos que debe realizar el feto (objeto del parto o pasajero) para atravesar el canal del parto, bajo el impulso del motor o fuerzas (contracciones uterinas y músculos abdominales maternos).

El feto (objeto o pasajero)

El feto debe tener ciertas modificaciones desde que llega a su madurez, durante el trabajo de parto y parto para adaptarse al nacimiento. Estas

modificaciones determinan en qué situación, posición y presentación se encuentra el feto y las identificamos por medio de las maniobras de Leopold, y por medio de la exploración vaginal se determina la variedad de posición.

Situación: Es la relación que guarda el eje longitudinal de la madre con el eje longitudinal del feto, y es longitudinal en el 99% de los casos, y de vez en cuando transversal.

Presentación: Es la relación que guarda el polo inferior del feto y se aboca al estrecho superior de la pelvis materna, esta puede ser cefálica o pélvica.

Posición: Es la relación que guarda el dorso del feto con el lado derecho o izquierdo de la madre.

Variedad de posición: Es la relación que guarda el punto toconómico de la presentación con el lado derecho o izquierdo de la pelvis materna.

Las maniobras de Leopold son cuatro y se exploran de la siguiente manera. Si el explorador es diestro se para al lado derecho del paciente viendo hacia la cara de la paciente (Figura 21).

1. Determinar lo que se encuentra en el fondo uterino, por lo cual se colocan las manos en el fondo empujando y delimitando la parte fetal ubicada ahí. Generalmente es la pelvis (III, irritable, imprecisa e irregular). Imagen A.
2. Determinar la espalda y las extremidades del feto, por lo que se colocan las manos a los costados del abdomen, tratando de inmovilizar al feto y seguir la columna, firme y larga de un lado pequeñas, las extremidades y del otro partes móviles. Imagen B.
3. Determinar la parte presentada por el feto por encima de la sínfisis del pubis. Con la mano derecha en forma de pinza se toma la parte ubicada sobre el pubis delimitando dicha parte, generalmente es la cabeza (RRR regular, redonda, resistente), al mismo tiempo se puede valorar si se mueve o esta encajada en la pelvis (peloteo de la cabeza). Imagen C.
4. Determinar la dirección y el grado de flexión de la cabeza, para lo cual el examinador se para a un lado de la paciente pero viendo hacia sus pies, y con las manos a los costados del abdomen hacia la sínfisis del pubis se delimita la flexión de la cabeza. Imagen D.

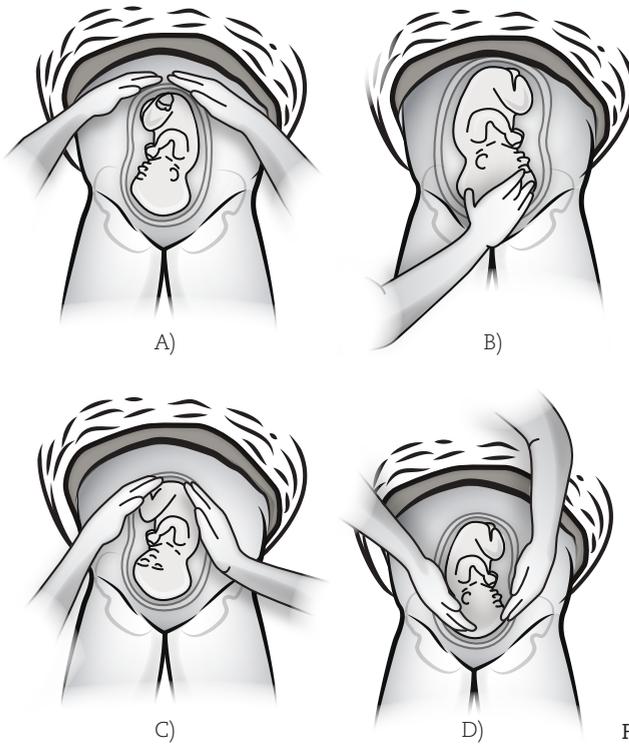


Figura 21. Maniobras de Leopold

Mecanismo del trabajo de parto en presentación cefálica

Los mecanismos del trabajo de parto también se conocen como movimientos cardinales del parto hacen referencias a los cambios de posición del feto a medida que pasa por el canal del parto. Normalmente, el feto desciende hasta que la región occipital de su cabeza queda en el fondo de la pelvis y rota hacia el segmento pélvico mayor. Puesto que la presentación de vértice se da en el 95% de los partos a término, los movimientos cardinales del parto se definen en relación con esta presentación.

Para adaptarse a la pelvis ósea de la madre, la cabeza del feto debe hacer varios movimientos al pasar por el canal del parto. Estos movimientos se consiguen mediante las fuertes contracciones del útero,

no se producen como una serie diferenciada de movimientos, sino más bien como un grupo de movimientos que se solapan mientras el feto se adapta y avanza progresivamente por el canal del parto.

Estos movimientos, que se ilustran en la Figura 22, son:

1. Encajamiento: se define como el descenso del diámetro biparietal de la cabeza por debajo del estrecho superior de la pelvis, y se percibe clínicamente mediante la palpación de la parte presentada por el feto por debajo de las espinas ciáticas. El encajamiento suele tener lugar unos días o semanas antes del parto en las mujeres nulíparas, mientras que en las múltiparas es más frecuente al principio de las contracciones. La importancia de este acontecimiento es que indica que la pelvis ósea es adecuada para permitir un descenso significativo de la cabeza del feto, aunque a partir de esto no puede deducirse que el feto vaya a expulsarse por vía vaginal. Imagen A.
2. Flexión: la flexión de la cabeza del feto permite que los diámetros más pequeños de la cabeza fetal se presenten en la pelvis materna. Imagen B.
3. Descenso: el descenso de la parte presentada del feto es necesario para conseguir pasar por el canal del parto. El mayor descenso tiene lugar al final del período de borramiento y dilatación y el periodo expulsivo. Imagen B.
4. Rotación interna: ésta al igual que la flexión, facilita la presentación de los diámetros óptimos de la cabeza del feto en la pelvis ósea. Generalmente ocurre al llegar el diámetro biparietal en la espina ciática. Imagen C
5. Extensión: la extensión de la cabeza del feto se da cuando llega al orificio vaginal. Para adaptarse a la curva ascendente de la vía del parto, la cabeza flexionada ahora se extiende. Imagen D
6. Rotación externa o restitución: la rotación externa se produce tras la expulsión de la cabeza cuando ésta gira para mirar hacia adelante en relación con los hombros. Imagen E
7. Expulsión: se refiere a la expulsión del cuerpo. Imagen F

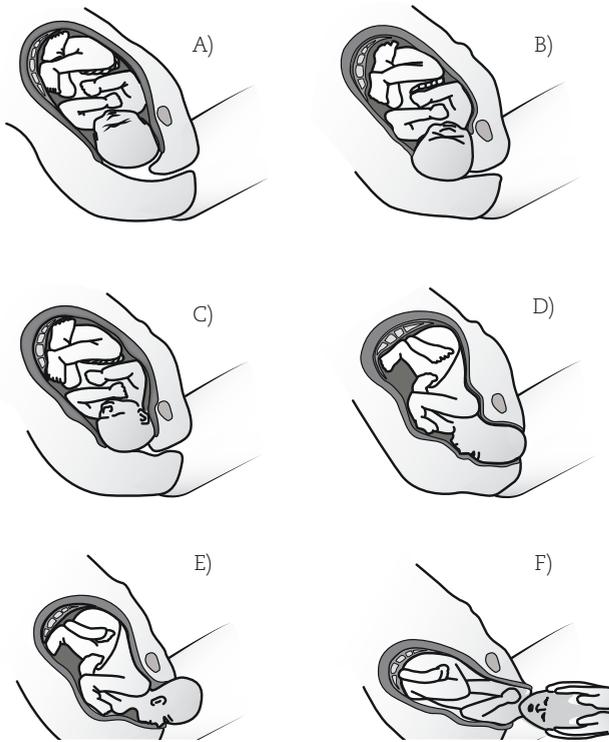


Figura 22. Mecanismo del trabajo de parto

La pelvis ósea (canal del parto)

La pelvis ósea está dividida en pelvis falsa (mayor) y verdadera (menor) por la línea innominada, que esta demarcado por el promontorio del sacro, el ala anterior del sacro, la línea arcuata de los ilíacos, la línea pectínea del pubis y la cresta del pubis que culmina en la sínfisis. La pelvis ósea se ha medido de diferentes maneras radiográficamente (en desuso) y clínicamente que es la usada durante el trabajo de parto, incluye la valoración de tres parámetros: entrada pélvica, cavidad media y salida.

La entrada de la pelvis verdadera es más grande en su diámetro transverso (generalmente $> 12\text{cm}$). El conjugado diagonal (distancia entre el promontorio sacro al margen inferior de la sínfisis del pubis en la exploración bimanual) es una representación clínica del diámetro anteroposterior del estrecho superior de la pelvis. El conjugado verdadero (o conjugado obstétrico) es la distancia desde el promontorio sacro al

margen superior de la sínfisis del pubis. Esta medición no se puede hacer de forma clínica, pero puede ser estimada restando 1.5 a 2 cm al conjugado obstétrico. Este es el diámetro más pequeño del estrecho superior de la pelvis y, generalmente, mide de 10 a 11 cm. (Figura 23).

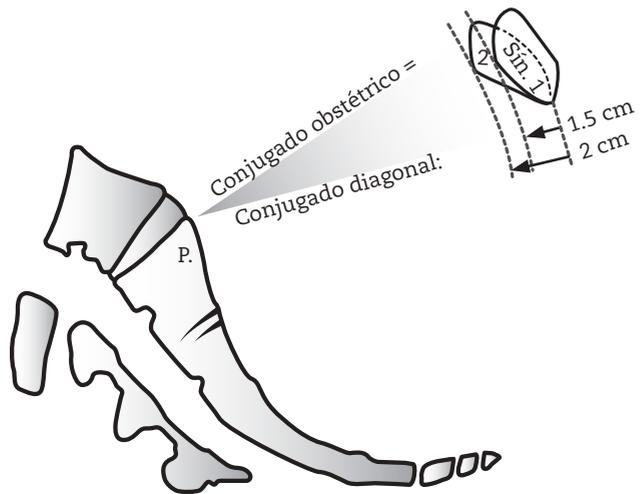


Figura 23. Diámetro conjugado diagonal y obstétrico

El factor limitante en la cavidad media es el diámetro interespinoso (la distancia entre las espinas isquiáticas), que suele ser el diámetro más pequeño de la pelvis, pero que ha de ser mayor de 10 cm. (Figura 24).

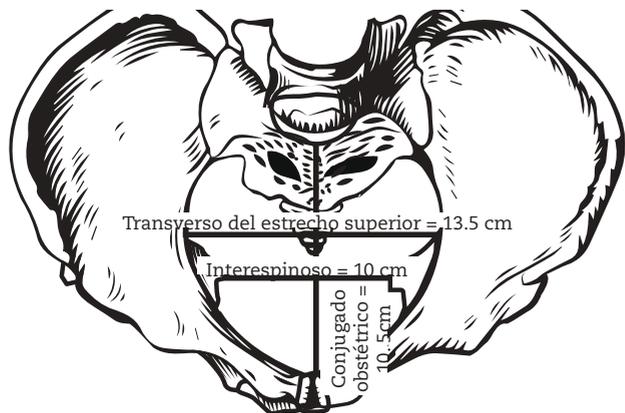


Figura 24. Estrecho superior y medio de la pelvis

El estrecho inferior de la pelvis rara vez tiene importancia clínica. El diámetro anteroposterior, del cóccix a la sínfisis del pubis, suele medir unos 13 cm, y el diámetro transversal, entre las tuberosidades isquiáticas, unos 8 cm

En la Tabla 1 se resumen los factores favorables para determinar si una pelvis es adecuada para el trabajo de parto, de acuerdo con las características de sus partes anatómicas involucradas.

Tabla 1
Factores favorables de la pelvis

Morfología	Factores favorables	Factores desfavorables
Espinas ciáticas	Cortas, romas, pequeñas	Prominentes, agudas, grandes
Diámetro biciático	Amplio	Estrecho
Sacro	Cóncavo	Convexo, plano
Paredes pélvicas	Paralelas	Convergentes
Angulo sub púbico	Normal (90° ó >)	Cerrado (< de 90°)
Diámetro bisquiático	Amplio	Reducido

Las mediciones en la pelvis verdadera la dividen en planos que ha de atravesar el feto durante el parto.

En el primero los estadios clínicos de la pelvis (Figura 25), donde las espinas ciáticas son el punto 0 y cada centímetro hacia el estrecho superior de la pelvis se designa -1, -2, -3, -4, -5, y cada centímetro por debajo de las espinas ciáticas hacia el introito se designa +1, +2, +3, +4, +5.

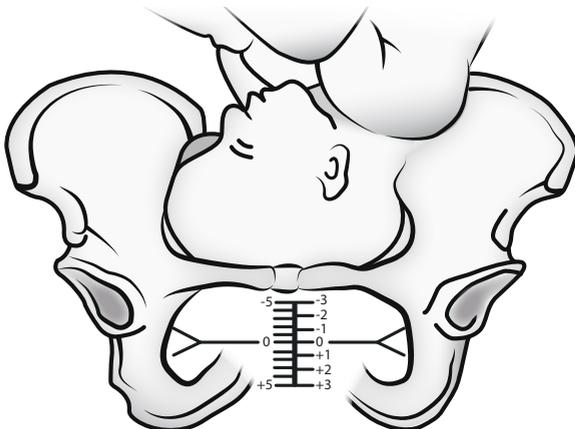


Figura 25. Estadios clínicos de la pelvis

Y el segundo los Planos de Hogde (utilizados en nuestro país), son cuatro planos imaginarios paralelos entre sí, como se ilustra en la Figura 26:

- 1o. Va del borde superior del pubis al estrecho superior de la pelvis.
- 2do. Va del borde inferior del pubis a la segunda vértebra sacra.
- 3er. Pasa por las espinas ciáticas.
- 4to. Pasa por la punta del cóccix.

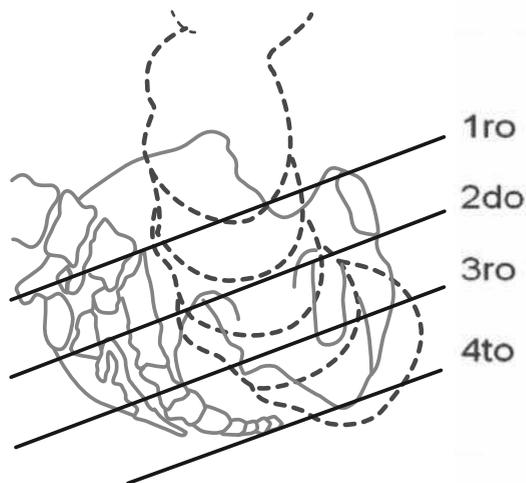


Figura 26. Planos de Hodge

Las contracciones uterinas (motor del parto)

Son las fuerzas que impulsan al objeto del parto a través del canal del parto. Nos referimos a las contracciones uterinas y a la prensa muscular abdominal.

Contracciones uterinas: Cada contracción se puede dividir en una fase de ascenso o sístole, una fase breve de meseta en la que se mantiene la presión máxima y una fase de diástole o de relajación, en la que no llega a desaparecer el tono uterino que se mantiene en unos 10 mmHg (tono basal del útero).

La contracción o sístole tiene unas características definidas, como se ilustra en la Figura 27:

1. Intensidad.
2. Frecuencia.
3. Duración.

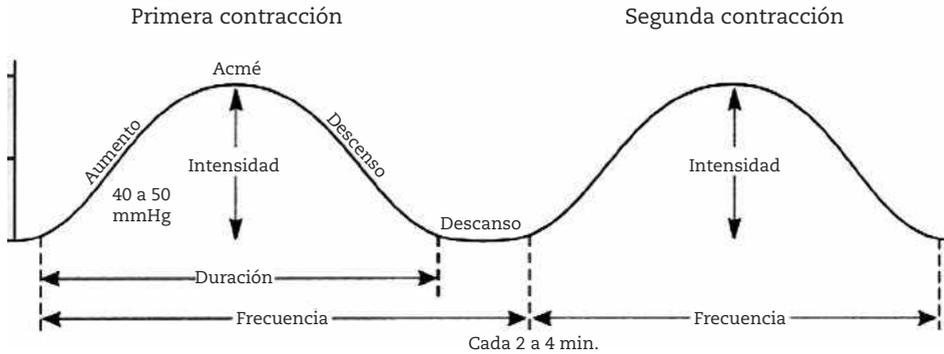


Figura 27. Características de las contracciones uterinas

La intensidad viene dada por la presión máxima alcanzada en el acmé de la contracción, sin restarle el tono basal. En la práctica, la intensidad es la amplitud, y en este sentido se entiende como la altura de la presión intrauterina sobre el tono basal. Rara vez supera los 40-50 mmHg. El aumento excesivo de intensidad se denomina hipersistolia y su disminución, hiposistolia.

La intensidad de las contracciones uterinas se puede medir en unidades Montevideo (UM). Una UM resulta del producto de la intensidad en mmHg (desde la línea de base) y del número de contracciones en 10 min. Se ha visto que la actividad uterina en la semana 36 es de aproximadamente 30 UM y va aumentando progresivamente hasta que a partir de unas 85-100 UM, generalmente se desencadena el parto.

La frecuencia de las contracciones varía según el caso y el momento del parto, pero suelen repetirse cada 2 o 4 minutos, contando desde el acmé de una contracción al de la siguiente. El aumento de la frecuencia se denomina polisistolia y la disminución, bradisistolia.

La duración real de una contracción se cuenta desde que comienza a ascender la onda hasta el punto en que adquiere de nuevo el tono basal, alrededor de 3 minutos. Hay que distinguir la duración real de la clínica. Esta viene determinada por el período en que la contracción

es externamente palpable, lo que suele suceder a partir de los 20 mmHg, de forma que la duración clínica oscila sobre los 60-70 segundos y es el período verdaderamente efectivo.

El punto en que la contracción se hace dolorosa recibe el nombre de umbral de Polaillon y depende de la sensibilidad individual de cada mujer. La onda contráctil comienza en uno de los cuernos uterinos a nivel del ostium tubárico en condiciones normales y se propaga en dirección descendente al resto del órgano. Se ha comprobado la existencia de un triple gradiente descendente, (comienza antes, es más intensa y dura más en el fondo que en el cuello).

Gradiente de propagación: la contracción se propaga de arriba hacia abajo.

Gradiente de intensidad: al ser más gruesa la pared en el fondo, es aquí dónde es más intensa la contracción.

Gradiente de duración: todo el miometrio se relaja simultáneamente, por tanto si la contracción se origina en el fondo, aquí es donde tendrá mayor duración.

Las contracciones de parto producen un alargamiento del ovoide uterino a expensas del segmento uterino inferior y del cérvix, con una disminución concomitante de los diámetros horizontales.

Este cambio de forma tiene dos efectos, por un lado provoca la presión del eje fetal hacia la pelvis y por otro contribuye a la dilatación cervical.

Al ir progresando el primer período del parto (período de dilatación) el segmento uterino superior (segmento activo) se hace progresivamente más grueso, con mayor contenido en fibras y se halla sometido a una presión cada vez mayor que impulsa el contenido del útero hacia el segmento uterino inferior (segmento pasivo) y el cérvix, cuyas fibras musculares lisas sabemos que sufren un progresivo alargamiento (Figura 28).

Estudio de la contracción uterina. Hay varios métodos para evaluar la actividad uterina, pero los más usados son:

- Palpación externa.
- Tocografía externa.
- Tocografía interna. Este es el método más exacto, pero requiere previa amniorrexia.

- La prensa muscular abdominal. Durante el expulsivo (segundo período del parto), no son suficientes las contracciones uterinas, siendo necesarios esfuerzos voluntarios de empuje por parte de la paciente.
- Sincrónicos con la contracción. Son los que emplean el diafragma y la musculatura de la pared abdominal. Estas contracciones ocurren por la sensación de distensión perineal. Son por tanto, voluntarias y reflejas.

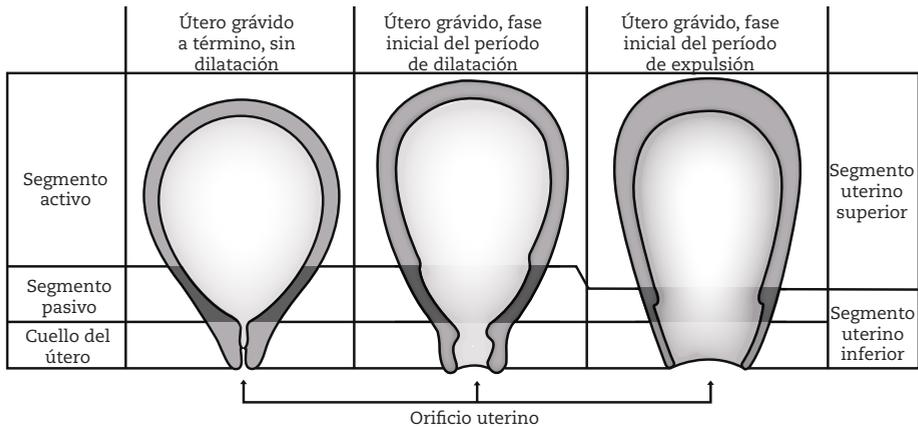


Figura 28. Formación del segmento uterino

Periodos clínicos del trabajo de parto

Aunque el parto es un proceso continuado, se divide en tres periodos funcionales porque cada uno de ellos implica distintas actividades fisiológicas y exige un tratamiento distinto (en algunas escuelas se contempla un cuarto periodo).

1. El periodo de borramiento y dilatación es el intervalo entre la aparición de las contracciones y la dilatación completa del cérvix (10 cm) (Figura 29). Este periodo se divide a su vez en dos fases:
 - a. Fase latente, que comprende el borramiento y dilatación inicial del cérvix hasta 3 cm, ésta tiene una duración media de 6.5

horas en la nulípara (límite máximo 20 horas) y 5 horas en las múltipara (límite máximo de 13.5 horas)

- b. Fase activa, durante la cual se produce una dilatación más rápida del cérvix, que suele iniciarse a partir de los 4 cm de dilatación. La fase activa se subdivide en fase de aceleración, fase de pendiente máxima y fase de desaceleración. Tiene una duración media de 4.5 horas en la nulípara (límite máximo de 12 horas) y la media de la dilatación máxima en la nulípara es de 3 cm/hr (límite máximo 1cm/hr) y en la múltipara tiene un duración media de 2.5 horas (límite máximo de 5 horas), y la media de la dilatación máxima es de 6cm/hr (límite máximo de 1.5cm/hr) (Figura 30).

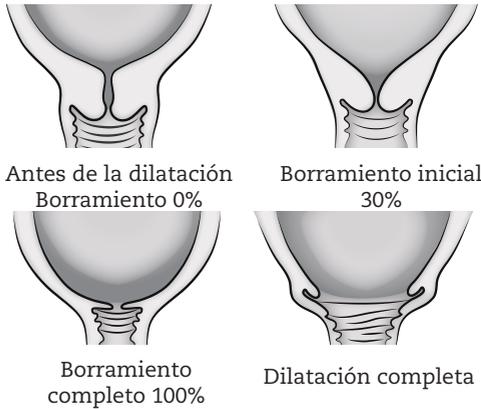


Figura 29. Borramiento y dilatación del cérvix

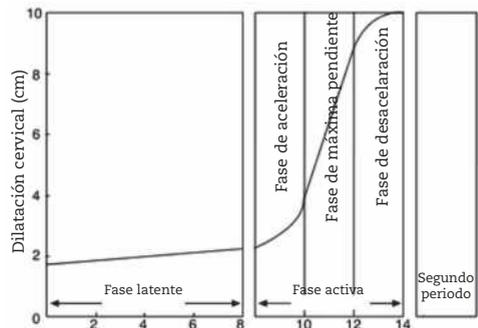


Figura 30. Curva del trabajo de parto de Friedman

2. El periodo expulsivo abarca desde la dilatación y borramiento completo hasta la expulsión del recién nacido. Tiene una duración media de 1 hora en nulípara (límite máximo de 3 horas) y en la multípara de 30 minutos (límite máximo de 1 hora).
3. El periodo de alumbramiento empieza inmediatamente después de la expulsión del recién nacido y acaba con la expulsión de la placenta. Con una duración de 15 a 30 minutos.
4. El periodo de hemostasia abarca aproximadamente las 2 horas siguientes a la expulsión de la placenta, durante las cuales la paciente experimenta unas adaptaciones fisiológicas.

Valoración del trabajo de parto

Es importante reconocer las características clínicas del trabajo de parto. Es un hecho que a medida que avanza el embarazo se presentan contracciones uterinas conocidas como de Braxton Hicks (falsas contracciones, que no están asociadas con la dilatación del cérvix). Y hacia el final del embarazo estas contracciones se hacen intensas, frecuentes y regulares (contracciones verdaderas que van del fondo del útero, con irradiación de molestias a la columna lumbar y al pubis, y provocan dilatación del cérvix).

Así mismo el feto se acomoda en el estrecho superior de la pelvis lo que disminuye el abdomen, y otro dato importante es la expulsión del tapón mucoso, todos estos son datos importantes que se deben interrogar y explorar en la paciente.

Siempre primero corroborar que se trate de un embarazo de término, realizar una anamnesis enfocada a tiempo de inicio y duración de las contracciones, indagar la expulsión del tapón mucoso y la probable ruptura de membranas amnióticas y los movimientos del feto.

En la exploración física se deben valorar las constantes vitales de la madre, junto con la exploración abdominal y ginecológica. Medir el fondo uterino, valorar la frecuencia cardíaca fetal, y si hay contracciones valorar la frecuencia intensidad y duración de las mismas, y si se cuenta con un ultrasonido se puede realizar un escaneo para determinar ubicación de la placenta, cantidad de liquido amniótico y si hay alguna alteración en la situación del feto.

La exploración inicial del abdomen de la paciente debe realizarse utilizando las maniobras de Leopold, que ayudan a determinar con exactitud la situación, la presentación y la posición del feto.

La exploración ginecológica siempre debe iniciarse con la colocación de un espejo vaginal para valorar si hay líquido amniótico, o sangre.

El tacto vaginal permite determinar la consistencia y grado de borramiento y dilatación del cérvix (debe evitarse en ruptura prematura de membranas o en hemorragia).

El borramiento es el acortamiento del cérvix, que pasa de tener una longitud aproximada de 2 cm a convertirse en un agujero circular con bordes delgadísimos. El borramiento se expresa en porcentaje, por ejemplo: 100% en un cérvix completamente adelgazado.

El tacto vaginal también permite determinar la posición fetal, mediante la identificación de la presentación fetal (diámetro biparietal) en el canal del parto en relación con las espigas ciáticas, (se dice que cuando esto sucede la cabeza esta encajada).

Resulta complicado definir exactamente el momento del inicio del parto debido a las grandes variaciones individuales que pueden presentarse. En general, se acepta que el parto se inicia cuando existe una actividad uterina rítmica, progresiva y dolorosa, de mediana intensidad (aproximadamente 20-30 mmHg), con una frecuencia mínima de 2 contracciones cada 10 minutos, y un cérvix borrado al menos un 50% y con 2 cm de dilatación. La presentación se encuentra generalmente apoyada sobre el cuello y experimenta un descenso progresivo.

Atención del parto eutócico

Primer periodo del trabajo de parto: la paciente se debe ingresar a la sala de labor cuando se regulariza el trabajo de parto, en caso de una paciente tenga un embarazo de alto riesgo debe excluirse de esta forma de manejarse.

Así pues cuando la embarazada ha regularizado el trabajo de parto, se le indica de ambulación y se le permite ingesta sólo de líquidos, cuando ya se les ingresa a sala de labor generalmente con trabajo de parto en fase activa, se canaliza una vena y se le hidrata a través de ella con solución salina al 0.9%, glucosada al 0.5% o mixta.

La posición en las que se coloca es decúbito dorsal, pero cuando hay hipotensión arterial por la posición supino (la posición supino obstruye el retorno venoso, cuando el útero comprime la vena cava inferior) se le coloca en decúbito lateral izquierdo.

La valoración de las signos vitales de la embarazada debe de ser cada 30-60 minutos y la frecuencia cardíaca fetal igual cada 30 minutos, la forma de realizarlo más común es con estetoscopio de Pinard, o con cardiotocografía. Esta debe ser evaluada antes, durante y después de la contracción uterina. La medida de las variaciones en la frecuencia cardíaca fetal es el principal método para valorar el bienestar fetal. La cardiotocografía no está indicada en embarazos de bajo riesgo.

La valoración del avance de la dilatación cervical, así como el descenso de la cabeza fetal y la presencia o no de membranas amnióticas se realiza a través de un tacto vaginal, este debe realizarse con guante y jalea estéril, y debe ser cada hora, y sólo cuando la paciente manifiesta deseo de pujar (sensación que provoca la distensión del periné por la cabeza del feto) debe realizarse con mayor frecuencia.

Durante el trabajo de parto, cuando la dilatación es de 4-5 en adelante se puede realizar amniorrexis, con el objeto de valorar la calidad del líquido amniótico (normal, meconio, sangre) así como acelerar el trabajo de parto, ya que permite que la cabeza haga presión sobre el cérvix favoreciendo la dilatación y borramiento. La amniorrexis debe realizarse cuando se esté seguro que la presentación es cefálica, que se encuentre abocada o encajada, y la paciente en semifowler, se realiza con un amniotomo estéril, de esta manera se minimiza riesgo de un prolapso de cordón umbilical (Figura 31).

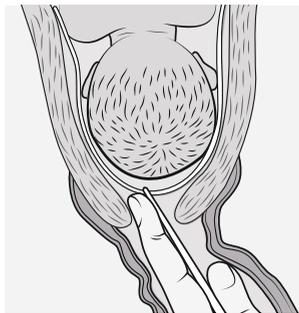


Figura 31. Amniocentesis

El dolor en el trabajo de parto es consecuencia de la contracción y dilatación del cérvix. Este dolor se propaga por las vías aferentes viscerales, que acompañan a los nervios simpáticos que penetran en la médula espinal en T10, T11, T12 y L1. Cuando la cabeza del feto desciende, también se produce una distensión de la vía del parto inferior y periné. El dolor se transmite a lo largo de las vías aferentes somáticas que comprenden los segmentos de los nervios pudendos que penetran en la médula espinal en S2, S3 y S4. Para aliviar el dolor del parto, se emplean los siguientes métodos de anestesia y analgesia:

- Bloqueo epidural: infusión de anestésicos u opiáceos locales mediante la colocación de un catéter en el espacio epidural. De las modalidades regionales de analgesia, es la mejor, tiene la ventaja de proporcionar analgesia durante el periodo de dilatación además de una excelente anestesia para el periodo de expulsión, manteniendo el tacto de la paciente lo que facilita su participación en el proceso de nacimiento.
- Bloqueo local: inyección local de un anestésico en el periné o la vagina. El bloqueo del nervio pudendo es un bloqueo local. El bloqueo local puede proporcionar anestesia para la episiotomía y reparar desgarros perineales, no obstante, el bloqueo paracervical puede traducir bradicardia fetal (Figura 32).

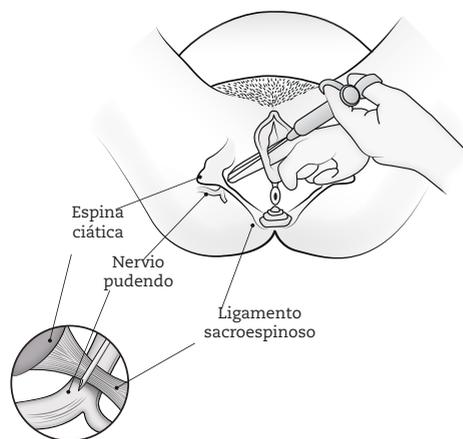


Figura 32. Bloqueo del nervio pudendo

- Anestesia general: administración por vía inhalada o intravenosa de anestésicos que se traduce en la pérdida del conocimiento por parte de la madre. Esta técnica está reservada únicamente para casos seleccionados de cesárea. La anestesia general está asociada con complicaciones como aspiración materna y depresión neonatal.

Todos estos datos deben anotarse en el partograma, que es el documento sintetizado que permite identificar como avanza el trabajo de parto. Se documentan cada hora o antes si es necesario. Las anotaciones que se realizan son: signos vitales de la madre, medicamentos ocupados, analgesia obstétrica y dosis, frecuencia cardíaca del feto, dilatación del cérvix, borramiento del cérvix, variedad de posición de la presentación, si se realizó amniorraxis, calidad del líquido amniótico, en que plano de la pelvis se encuentra. En el partograma se observa la curva de Friedman en el avance del trabajo de parto (Figura 33).

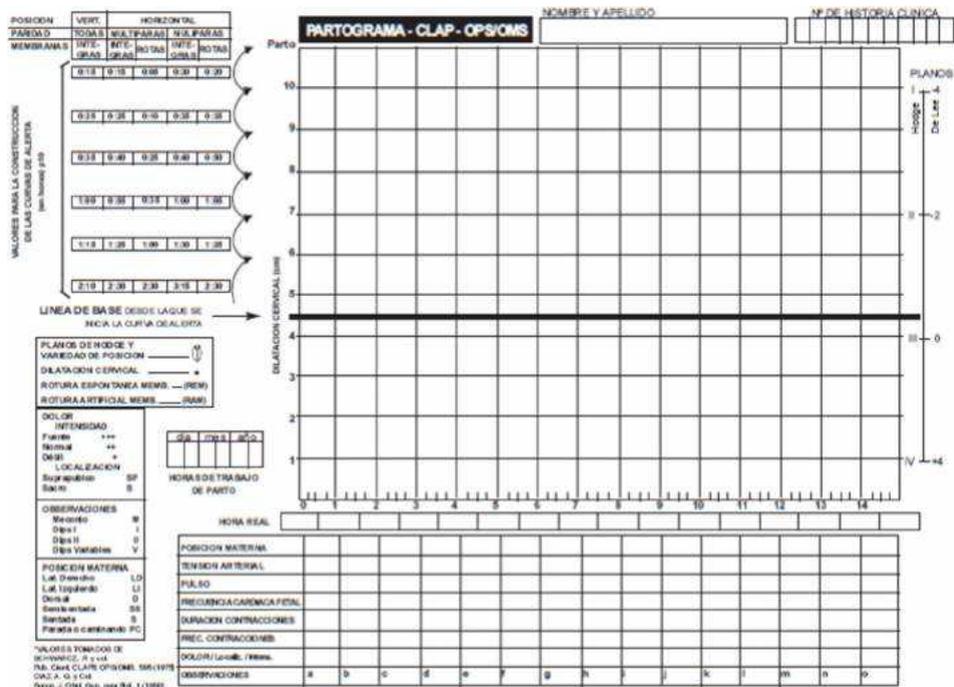


Figura 33. Partograma

Segundo periodo del trabajo de parto: inicia cuando la dilatación del cérvix es de 10 cm y el borramiento del cérvix es del 100% o sea el cérvix está completamente adelgazado, y culmina con la expulsión del feto. Este periodo puede durar 30 a 60 minutos en (múltipara – nulípara). El feto realiza los movimientos cardinales para descender a través del canal del parto. La madre manifiesta deseos de pujar lo que aumenta la fuerza de prensa de los músculos del abdomen, por lo que se le indica que puje al momento de la contracción uterina favoreciendo el descenso de la presentación.

Durante este periodo es cuando la cabeza puede presentar mayor moldeamiento (los huesos del cráneo se sobreponen), cuando pasa a través del canal del parto, mientras mayor disparidad hay entre la cabeza y al pelvis materna mayor moldeamiento, también puede suceder el edema de cuero cabelludo (capus succedaneum). El moldeamiento y capus succedaneum son las dos causas principales de sobreestimación del grado de descenso.

Se revisan signos vitales maternos cada 15 min, y la frecuencia cardíaca fetal igual cada 5-15 minutos, los tactos vaginales pueden ser cada 15-30 minutos. Hasta que se determine que la presentación se encuentra en el 4to plano de Hogde, momento en que se le prepara para atender el parto en la sala de expulsión.

Se coloca a la paciente en posición ginecológica, se realiza aseo vulvar con solución antiséptica, se colocan campos estériles para cubrir las piernas de la madre, y se prepara para atender el parto.

Si a la madre se le puso catéter epidural y requiere más dosis para el parto se le coloca nueva dosis, si no tiene, se coloca anestesia local para realizar episiotomía.

Cuando la cabeza esta perineando (distiende el introito de la vulva) si opone mucha resistencia a la salida de esta, es el momento para realizar la episiotomía, es una incisión que amplía la vagina facilitando la expulsión, debe ser más larga en la mucosa vaginal y corta en el periné, está indicada en partos instrumentados o dificultosos.

Para evitar las posibilidades de desgarros, se realiza la maniobra modificada de Ritgen, consiste en colocar una mano sobre el vértice de la cabeza, y la otra ejerce presión a través del periné sobre el mentón del feto (controlar la salida de la cabeza). Se utiliza una compresa para evitar la contaminación con el ano.

Una vez obtenida la cabeza se restituye y aspira narinas y boca, se seca con compresa estéril la cabeza y se realiza movimiento hacia abajo para liberar el hombro anterior y luego hacia arriba para liberar el hombro posterior, siempre protegiendo con la otra mano el periné y así evitar desgarros. Una vez liberados los hombros se jala el cuerpo secando la espalda del feto y hace un asa del cordón umbilical para evitar lacerarlo, continuar jalando y secando, y proteger nuevamente el periné al pasar la cadera del recién nacido, hasta obtener todo el cuerpo. Una vez fuera se monta sobre el antebrazo izquierdo del médico asistente del parto, y con la otra mano se colocan dos pinzas fuertes en el cordón umbilical y se corta entre ellas. Se pasa el recién nacido al pediatra quién lo asistirá.

Y se prepara para atender el alumbramiento.

Tercer periodo del trabajo de parto o alumbramiento: éste transcurre entre 15-30 minutos máximo una vez que ha sido expulsado el recién nacido, sucede cuando disminuye el tamaño del útero y se forma una hematoma entre la cara materna de la placenta y el útero, se observa expulsión de sangre por la vagina, debe de realizarse una suave tensión sobre el cordón umbilical hacia abajo, presionar con la mano en segmento uterino a través del abdomen por arriba del pubis para evitar que haya una inversión uterina (Figura 34).

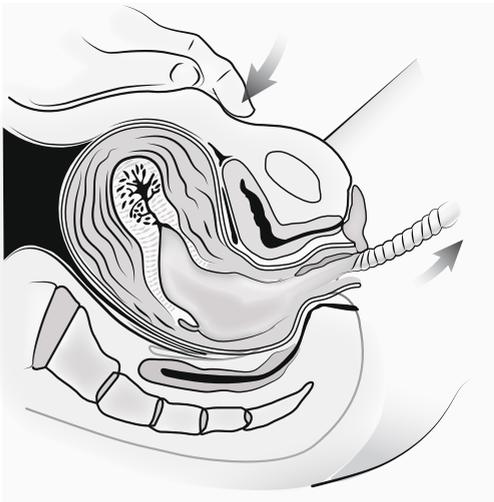


Figura 34. Alumbramiento

La placenta puede salir presentando su cara fetal como si fuera un paraguas invertido (mecanismo de Schultz) o bien por un extremo presentado cara materna (mecanismo de Duncan).

A continuación la placenta se revisa por sus dos caras y hay que cerciorarse que este completa y palpar el útero para constatar que haya disminuido de tamaño y se haya contraído firmemente.

La inspección de la vía del parto debe realizarse de manera sistemática. El orificio vaginal, el periné y la zona vulvar, incluida la región peri uretral, deben examinarse en busca de posibles desgarros normalmente se utilizan pinzas de anillo para sujetar y examinar el cuello del útero. Sin hay desgarros, lo más frecuente es que se encuentren en las posiciones de las tres a las nueve en punto del cuello del útero.

Cuando está incompleta se debe realizar una revisión de cavidad, introduciendo la mano con una gasa o bien con una pinza montada con una gasa, esto debe ser rápido pues provoca dolor.

Cuarto periodo del trabajo de parto o de hemostasia: una vez terminada esta revisión se da por terminada la atención del parto, se limpia a la paciente, y se bajan sus piernas de la posición ginecológica en que se encontraba, y se pasa a la sala de recuperación junto con su bebé, para iniciar la lactancia materna entre los primero 30 minutos de vida del bebe.

El binomio debe ser vigilado durante las siguientes dos horas en la salida de recuperación, checando signos vitales, cantidad de loquios e involución adecuada del útero.

Capítulo 7

Analgesia obstétrica

Fernando Jesús Olán

Introducción

Para la anestesiología como especialidad médica el inicio del siglo XXI representa una época marcada por el signo del cambio. Hasta hace apenas unas décadas, las salas de cirugía eran casi el único sitio de trabajo para el anesthesiólogo, avanzando gradualmente hacia convertirse en un médico que ejerce una especialidad diferente, la medicina perioperatoria. A la par de este cambio, la anestesia obstétrica también ha ampliado su ámbito de ejercicio, y el anesthesiólogo que atiende a pacientes obstétricas enfrenta hoy demandas mayores de capacitación para poder atender pacientes embarazadas, no solamente en el momento de la conclusión del embarazo, sino también en distintos momentos del periodo perinatal. Dicho de otra forma, el ejercicio de la anestesia obstétrica como subespecialidad también experimenta un cambio claramente orientado hacia la medicina perinatal. El control del dolor durante el trabajo de parto es un aspecto cuya atención es hoy una responsabilidad casi exclusiva del anesthesiólogo, y como tal no ha quedado al margen del cambio. En los últimos 30 años, la conducta anestésica para el control del dolor obstétrico se ha modificado, fundamentalmente como resultado de la ocurrencia de dos hechos importantes: cambios en el abordaje técnico, cambios en el abordaje farmacológico. A finales de la década de los 70, el abordaje técnico para el control del dolor obstétrico

se limitaba a la utilización de analgesia sistémica, acompañada de múltiples efectos indeseables para el binomio madre-feto y al empleo de técnicas de anestesia regional aplicadas al neuroeje, la mas utilizada era la anestesia epidural continua, usando únicamente anestésico local (preferentemente lidocaína). La anestesia subaracnoidea se encontraba prácticamente en desuso para el control del dolor obstétrico, debido a la alta incidencia de bloqueo simpático y motor intenso que se inducía con esta técnica así como los efectos secundarios indeseables para la madre, el feto y la progresión del trabajo de parto que la acompañaban, y al escaso control y flexibilidad que proporcionaba para lograr analgesia adecuada a las necesidades de los distintos periodos del trabajo de parto. Desde el punto de vista técnico, el cambio llega con la disponibilidad de material y equipos nuevos, se cuentan con equipos desechables y para un solo uso, catéteres y agujas intratecales de diseño nuevo, que favorecen mayor control en la técnica y minimizan la frecuencia de cefalea pos perforación de la duramadre. El abordaje farmacológico también cambió con el uso de opioides mezclados con soluciones diluidas y dosis bajas de anestésicos locales de última generación y aplicados en el neuroeje, son capaces de inducir y mantener analgesia suficiente en la parturienta sin acompañarse de bloqueo simpático y motor significativos, o de efectos importantes que afecten el binomio o el curso normal del trabajo de parto.

Dolor en el trabajo de parto

El trabajo de parto es un proceso fisiológico mecánico y dinámico. Tradicionalmente, desde el punto de vista obstétrico y mecánico, comprende tres periodos. En estos tres periodos el dolor durante el trabajo de parto tiene componente visceral y componente somático. El componente visceral tiene su origen principal en la distensión del cérvix y el segmento uterino inferior, pero también involucra al útero mismo y los anexos. El componente somático es fundamentalmente el resultado de la distensión del piso pélvico, la vagina y el periné.

La mayoría de las mujeres experimentan dolor moderado a severo durante el parto. En la primera etapa del trabajo de parto, el dolor es causado por las contracciones uterinas, asociada con la dilatación

del cuello uterino y el estiramiento del segmento uterino inferior, los impulsos de dolor se llevan en las fibras aferentes viscerales de tipo C que acompañan los nervios simpáticos. En el trabajo de parto inicial, sólo los dermatomas torácicos inferiores (T11-T12) se ven afectados, pero conforme va progresando la dilatación cervical en la fase de transición, los dermatomas adyacentes pueden estar implicados y el dolor referirse de T10 a L1. En la segunda etapa, los impulsos adicionales de dolor son llevados por los nervios pudendos compuestos por fibras inferiores del sacro (S2-S4), debido a la distensión de la cúpula vaginal y el periné. El curso obstétrico y algológico del trabajo de parto tienen coincidencias cronológicas, pero las características de tipo, intensidad y duración del dolor son diferentes para cada una de las etapas del parto e incluso cambian de acuerdo con el umbral del dolor individual de cada paciente.

Características de la analgesia obstétrica

Bien realizada la analgesia obstétrica, además de aliviar el dolor y la ansiedad, puede beneficiar a la madre. El dolor puede dar lugar a hipertensión materna y la reducción del flujo sanguíneo uterino. Durante la primera y segunda etapa del trabajo de parto, la analgesia epidural atenúa la secreción de catecolaminas maternas, disminuye el ritmo cardíaco y la presión arterial provocado por las contracciones uterinas dolorosas. La analgesia epidural puede convertir un patrón disfuncional de trabajo de parto a la normalidad, la analgesia materna también puede beneficiar al feto mediante la eliminación de la hiperventilación materna, que a menudo conduce a una reducción de la tensión arterial de oxígeno del feto debido a la desviación hacia la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina materna.

Un principio básico de la analgesia obstétrica dice que la selección del método y la técnica dependen en todo momento de la condición obstétrica y del estado físico del binomio. Los requerimientos especiales de la analgesia en el trabajo de parto, han existido siempre; la diferencia que caracteriza al cambio es que hoy en día se han convertido en necesidades que el anestesiólogo puede satisfacer con la utilización óptima de los recursos existentes. Para fines del control del dolor en el trabajo de parto, toda forma de anestesia es en la actualidad inaceptable y conlleva inconvenientes importantes. La sola sedación materna ya no es

aceptable, no sólo por que altera la evolución normal del parto e impide la colaboración de la madre, sino por que invariablemente es sinónimo de grados variables de depresión fetal y neonatal. El enfoque actual esta claramente orientado hacia la analgesia sin efectos colaterales.

Las pacientes obstétricas en trabajo de parto requieren en un principio analgesia pura. Debemos evitar cualquier grado de bloqueo simpático o motor, este ultimo sobre todo en el segundo periodo del trabajo de parto. El uso de analgesia neuroaxial con anestésicos locales como único fármaco retrasa la evolución normal del trabajo de parto, implica el empleo de dosis mayores del fármaco y expone a la madre y al feto a sus efectos tóxicos directos e indirectos. Las pacientes obstétricas requieren analgesia eficaz para controlar de manera efectiva, o al menos suficiente, considerando que los niveles de participación y la intensidad de los dos tipos de dolor son diferentes según el momento del trabajo de parto. La analgesia de estas características requiere ser administrada con una técnica que ofrezca flexibilidad suficiente para pasar rápidamente de la analgesia de control a la analgesia quirúrgica, incrementando la calidad y la extensión del bloqueo sensitivo sin alterar el curso y la dinámica del trabajo de parto.

Los métodos frecuentemente elegidos para aliviar el dolor del parto son la psicoprofilaxis, la medicación sistémica, y la analgesia regional. La analgesia por inhalación, la analgesia espinal convencional, y el bloqueo paracervical son menos utilizados. La anestesia general rara vez es necesaria, pero puede estar indicada para la relajación del útero en algunos partos complicados.

Psicoprofilaxis

La filosofía del parto preparado sostiene que la falta de conocimientos, la desinformación, el miedo y la ansiedad pueden aumentar la respuesta del paciente al dolor y por lo tanto aumentar la necesidad de analgésicos. El método más popular de parto preparado es el establecido por Lamaze. Ofrece un programa educativo sobre la fisiología del parto y como disminuir la percepción del dolor con respuestas corticales alentadoras, como patrones específicos de la respiración y la atención centrada en un objeto fijo. Sin embargo, los trabajos de parto varían en duración e intensidad, y aunque el método Lamaze es alentador, no debemos dejar

de reconocer las variaciones individuales en la tolerancia al dolor y la necesidad de aliviar el dolor. Por supuesto, la medicación no se debe impedir, si es necesaria. El resultado neonatal parece ser similar para las mujeres que dan a luz bebés exclusivamente con la técnica Lamaze y para las mujeres que reciben analgesia complementaria adecuada. Las ventajas de los analgésicos sistémicos incluyen la facilidad de administración y la aceptación del paciente, sin embargo, el medicamento, dosis, tiempo y forma de administración debe ser elegido con cuidado para evitar la depresión materna o neonatal.

Analgesia intravenosa

Los fármacos utilizados para la analgesia sistémica son los opiáceos, y de vez en cuando ketamina y tranquilizantes. De los opioides la meperidina es el analgésico sistémico más utilizado y es razonablemente eficaz para mejorar el dolor durante la primera etapa del trabajo de parto, se puede administrar por inyección intravenosa (analgesia efectiva en 5 a 10 minutos) o intramuscular (efecto máximo en 40 a 50 minutos), los principales efectos secundarios son una alta incidencia de náuseas y vómitos, depresión respiratoria relacionada con la dosis, hipotensión ortostática, y la posibilidad de depresión neonatal. La meperidina puede provocar alteraciones transitorias de la frecuencia cardíaca fetal (FCF), tales como disminución de la variabilidad latido a latido y taquicardia. La transferencia placentaria de un metabólico activo normeperidina, que tiene una vida media de eliminación larga en el recién nacido (62 horas), también se ha implicado en contribuir a la depresión neonatal y sutil disfunción neuroconductual neonatal. Entre otros factores, el riesgo de depresión neonatal se relaciona con el intervalo de la última inyección de la droga. La experiencia con los opioides sintéticos como el fentanilo, alfentanilo y remifentanilo ha sido limitada. A pesar de que son potentes, su uso durante el trabajo se ve limitado por su corta duración de acción. Por ejemplo, una sola inyección intravenosa de fentanilo, hasta 1 mcg/kg, los resultados son el alivio del dolor sin depresión neonatal severa. Estos medicamentos ofrecen una ventaja cuando necesitamos o requerimos una analgesia de comienzo rápido pero de corta duración (por ejemplo, con la aplicación de fórceps). Para obtener una analgesia

más prolongada, el fentanilo o remifentanilo pueden administrarse con dispositivos de administración controlada por el paciente. La administración de la analgesia con opioides controlada por el paciente lleva consigo el potencial de acumulación del fármaco y el riesgo de recién nacidos deprimidos. Los opioides agonistas-antagonistas, como el butorfanol y la nalbufina, también se han utilizado para la analgesia obstétrica, estos fármacos tienen los beneficios de una menor incidencia de náuseas, vómitos y disforia, así como un "efecto techo" en la depresión de la ventilación. Butorfanol de 1 a 2 mg o nalbufina 10 mg en inyección intravenosa o intramuscular son probablemente los más conocidos. A diferencia de la meperidina, se biotransforman a metabolitos inactivos y tienen un efecto techo en la depresión de la ventilación. Un posible inconveniente es la alta incidencia de sedación materna. La naloxona un antagonista opiáceo puro, no se debe administrar a la madre poco antes del parto para prevenir la depresión respiratoria neonatal, ya que revierte la analgesia materna en un momento en que más se necesita y en algunos casos ha causado edema pulmonar e incluso paro cardíaco. Si es necesario, el fármaco debe administrarse directamente a los recién nacidos por vía intramuscular (0,1 mg/kg).

La ketamina es un potente analgésico, sin embargo también puede inducir amnesia inaceptable que pueden interferir con el recuerdo de la madre del nacimiento. Sin embargo, la ketamina es un adyuvante útil para la analgesia regional incompleta durante el parto vaginal o por manipulaciones obstétricas. En dosis bajas (0,2 a 0,4 mg / kg) proporciona una analgesia adecuada sin causar depresión neonatal. En dosis más altas, puede inducir la anestesia general, por lo tanto se requiere una comunicación constante con la paciente para asegurarse de que está despierta y es capaz de proteger sus vías respiratorias.

Analgesia regional

Las técnicas regionales proporcionan una excelente analgesia con mínimos efectos depresores sobre la madre y el feto, las técnicas más comúnmente utilizadas en anestesia obstétrica incluyen bloqueo neuroaxial central (espinal, epidural y combinado espinal/epidural), el bloqueo paracervical y pudiendo, y con menor frecuencia los bloqueos

simpáticos lumbares. La hipotensión es la complicación mas frecuente, como resultado de la simpatectomía que ocurre con el bloqueo neuroaxial central. Por lo tanto la presión sanguínea materna debe ser monitorizada a intervalos regulares, normalmente cada 2 a 5 minutos al inicio de la analgesia, y aproximadamente 15 a 20 minutos después del inicio del bloqueo en intervalos de rutina a partir de entonces. El uso de la analgesia regional puede estar contraindicado en presencia de coagulopatía grave, hipovolemia aguda o infección en el sitio de inserción de la aguja. La corioamnionitis por sí misma sin sepsis franca, no es una contraindicación para el bloqueo central neuroaxial en obstetricia.

Analgesia epidural

La analgesia epidural puede utilizarse para aliviar el dolor durante el trabajo de parto y el parto vaginal, y puede convertirse en anestesia para el parto por cesárea si es necesario. Una analgesia efectiva durante la primera etapa del trabajo se puede lograr mediante el bloqueo de los dermatomas T10-L1 con bajas concentraciones de anestésico local y/o con el uso de opioides que tienen efecto en los receptores de opioides en el asta dorsal de la médula espinal. Para la segunda etapa del parto, debido al dolor por la distensión vaginal y la presión perineal, el bloqueo debe ampliarse para incluir los segmentos S2-S4. Debido a consideraciones éticas y las dificultades metodológicas, es difícil diseñar estudios clínicos para examinar los efectos de la analgesia epidural en el progreso del trabajo de parto. La primera etapa del trabajo puede prolongarse ligeramente por la analgesia epidural, sin embargo, esto no es de importancia clínica, siempre y cuando la compresión aorto-cava sea evitada. Ha habido preocupación de que la iniciación temprana de la analgesia epidural durante la fase latente del trabajo de parto (2 a 4 cm de dilatación cervical) en mujeres nulíparas pueden dar lugar a una mayor incidencia de distocia y cesárea, sin embargo, esto ha sido disipado en gran parte por grandes estudios prospectivos con muestras al azar. Castaño y colaboradores demostraron que no hubo diferencias significativas en la incidencia de partos por cesárea entre las mujeres nulíparas que reciben analgesia epidural iniciado durante la fase latente (<4 cm de dilatación), en comparación con el grupo de control de la analgesia que se inició durante

la fase activa. Del mismo modo otros investigadores han demostrado que la analgesia epidural no se asoció con una mayor incidencia de parto por cesárea en comparación con la analgesia intravenosa controlada por el paciente en nulíparas. Sin embargo, se ha reportado una prolongación de la segunda etapa del trabajo en mujeres nulíparas, posiblemente debido a una disminución de las fuerzas de contracción. Por lo tanto, con el uso de la analgesia epidural, el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos han redefinido una segunda etapa anormalmente prolongada del trabajo de parto como más de 3 horas en nulíparas y 2 horas en las mujeres múltiparas. La prolongación de la segunda etapa del trabajo de parto puede ser minimizada por el uso de una solución de anestésico local diluido en combinación con opiáceos. Amidas de acción prolongada como la bupivacaína, ropivacaína, levobupivacaína, son de uso más frecuente ya que producen analgesia sensorial excelente sin afectar la función motora, en particular las bajas. En la primera etapa del trabajo de parto se puede alcanzar de 5 a 10 mL de bupivacaína, ropivacaína o levobupivacaína (0,125 a 0,25%), seguido de una infusión continua (de 8 a 12 ml / hr) de 0.0625% de bupivacaína o levobupivacaína, o ropivacaína 0.1%. La adición de fentanilo 1 a 2 mcg/ml o sufentanil 0,3 a 0,5 mcg/ml a menudo es necesario y permitirá más dilución de los anestésicos locales a administrar. Durante la administración los dermatomas sacros pueden ser bloqueados con 5 ml de bupivacaína a 0,5%, o lidocaína al 1%, o 10 ml de cloroprocaína al 2% si es necesario un efecto rápido en posición semisentada.

Existe controversia sobre la necesidad de una dosis de prueba utilizando una solución de anestésico local diluido, debido a que la aspiración del catéter no siempre es detectada, algunos autores creen que una dosis de prueba debe ser administrada para detectar la colocación de un catéter intratecal o intravascular.

La analgesia epidural controlada por el paciente (AACP) es una alternativa segura y eficaz en bolo convencional o técnicas de infusión. La satisfacción materna y reducción de anestésico es excelente. Por ello se entiende la importancia de la nutrición adecuada, evitar drogas, alcohol y el cigarrillo y el considerar la contaminación ambiental como una fuente importante de toxinas, pesticidas, radiaciones y hormonas, entre otros, capaces de afectar negativamente al bebé. El número creciente de gestaciones múltiples trae preocupación debido a que las

mujeres que esperan más de un bebé tienen un margen de riesgo mayor de sufrir complicaciones durante el embarazo: parto prematuro (antes de completarse las 37 semanas de embarazo), hipertensión inducida por el embarazo, preeclampsia (toxemia), diabetes y hemorragia vaginal y/o uterina.

Analgesia espinal

Una sola inyección subaracnoidea para analgesia del trabajo de parto tiene la ventaja de una rápida y fiable aparición del bloqueo nervioso, pero en un trabajo de parto prolongado se pueden requerir inyecciones intratecales repetidas, lo que aumenta el riesgo de cefalea por punción dural (CPPD). La analgesia espinal con fentanil o sufentanil 10 mcg o 2-5 mcg respectivamente, solo o en combinación con 1 ml de bupivacaína isobárica 0,25%, puede ser apropiada en las pacientes multíparas cuando se prevé un curso adecuado del trabajo de parto. Aunque poco frecuente, una posible desventaja de la analgesia con dosis única es que la duración del trabajo de parto, incluso en una mujer multípara que progresa rápidamente puede ser más largo de lo previsto; por otra parte si la mujer requiere de una cesárea de urgencia, se debe realizar nuevamente la anestesia regional.

Analgesia combinada espinal/epidural (ACEE)

Es una técnica ideal para el uso de analgésicos durante el parto. La ACEE combina el inicio rápido y fiable de analgesia profunda consecuencia de la inyección espinal con la flexibilidad y mayor duración asociadas con la técnica epidural continua. Tras la identificación del espacio epidural con una aguja convencional (o especializada), una aguja espinal punta de lápiz mas larga (127 mm), se avanza en el espacio subaracnoideo a través de la aguja epidural. Después de la inyección intratecal, la aguja espinal se retira, y se inserta un catéter epidural. La inyección intratecal de 10 a 20 mcg de fentanilo o 2,5 a 5 mcg de sulfentanilo solo o en combinación con bupivacaína isobárica al 0,25% 1 ml, produce una analgesia profunda que dura 90 a 120 minutos con bloqueo motor mínimo. A pesar de que los

opioides por sí solos pueden ser suficientes para la fase latente y temprana del trabajo de parto, la adición de bupivacaína suele ser necesaria para una analgesia satisfactoria durante el trabajo de parto avanzado. Una infusión epidural de bupivacaína de 0.03 hasta 0.0625% con adición de opioides se puede iniciar en un plazo de 10 a 20 minutos de la inyección espinal. Por otra parte, el componente epidural puede ser activado cuando sea necesario. Las mujeres con estabilidad hemodinámica conservación de la función motora no necesitan supervisión continua del feto, y puede deambular con ayuda. Antes de la deambulación, las mujeres deben ser observadas durante 30 minutos después de la administración de fármacos por vía intratecal o epidural para evaluar la madre y el bienestar fetal. Los efectos secundarios más comunes de los opioides por vía intratecal son prurito, náuseas, vómitos y retención urinaria. La difusión rostral con fentanil y sufentanil es poco frecuente, dando lugar a depresión respiratoria tardía, y por lo general se produce dentro de los 30 minutos posteriores a la inyección. Patrones transitorios de la FCF pueden producirse debido a la hiperestimulación del útero, presumiblemente como resultado de una rápida disminución de catecolaminas materna, que causa hipotensión secundaria a simpaticólisis. La bradicardia fetal puede ocurrir en ausencia de hiperestimulación uterina o hipotensión y no estar relacionada con la insuficiencia uteroplacentaria. La incidencia de anomalías de frecuencia cardíaca del feto puede ser mayor en las mujeres múltiparas, con progresión rápida y dolorosa de labor de parto. Sin embargo, la incidencia de parto por cesárea de emergencia no es mayor con la ACEE en comparación de la analgesia epidural convencional.

La CPPD es siempre un riesgo después de la inyección intratecal. Sin embargo, se ha demostrado que la incidencia de cefalea con ACEE no es mayor que la analgesia epidural sola. La colocación del catéter intratecal no intencional a través del sitio de la punción dural es extremadamente raro después del su uso de una aguja espinal calibre 26 para ACEE. Existe la posibilidad de absorción de drogas por vía espinal en el espacio subaracnoideo después de la punción dural, sobre todo si se inyectan grandes cantidades de droga rápidamente. Los requerimientos de droga epidural son aproximadamente un 30% menos para la ACEE en comparación con la técnica epidural lumbar estándar. Las madres en trabajo de parto prematuro pueden beneficiarse especialmente de la ACEE. En trabajo de parto prematuro, los opiáceos espinales pueden

proporcionar una analgesia suficiente sin necesidad de anestésico local y casi siempre permite a la mujer caminar. Debido a que el componente epidural de una ACEE no se utiliza inicialmente, se debe tener cuidado y administrar con precaución los anestésicos en aquellas mujeres que puedan requerir una cesárea urgente y con mayor riesgo a una parturienta con obesidad mórbida y/o con una vía aérea difícil.

Bloqueo paracervical

Aunque el bloqueo paracervical alivia efectivamente el dolor durante la primera etapa del trabajo, la técnica ha caído en desuso porque se asoció con una alta incidencia de asfixia fetal y resultado neonatal pobre, en particular con el uso de bupivacaína. Esto puede estar relacionado con la vasoconstricción de la arteria uterina o aumento del tono uterino. La técnica es simple y básicamente consiste en una inyección submucosa de anestésico local en el fondo de saco vaginal, cerca de las fibras nerviosas que inervan el útero.

Bloqueo paravertebral lumbar simpático paravertebral (BLS)

Es una alternativa razonable cuando existen contraindicaciones a los bloqueos neuroaxiales. El BLS interrumpe la transmisión de los impulsos dolorosos cervicales y uterinos durante la primera etapa de trabajo de parto. Aunque hay menos riesgo de bradicardia fetal con el BLS en comparación con el bloqueo paracervical, las dificultades técnicas asociadas con el funcionamiento del bloqueo y los riesgos de la inyección intravascular han disminuido su uso en la práctica estándar.

Bloqueo del nervio pudendo

Los nervios pudendos, derivados de las raíces nerviosas sacras menores (S2-S4), fuente de la cúpula vaginal, el perineo, el recto, y partes de la vejiga. Los nervios son fácilmente anestesiados vía transvaginal. Diez mililitros de anestésico local depositado detrás de cada ligamento sacroespinoso puede proporcionar una anestesia adecuada para la atención del parto con fórceps y reparación de la episiotomía.

Analgesia inhalatoria

La analgesia por inhalación se administra fácilmente, y aunque no alivia el dolor por completo puede hacer que las contracciones uterinas sean más tolerables. Durante el parto una combinación de analgesia por inhalación con un bloqueo pudendo o infiltración del periné con anestesia local puede ser satisfactorio. Una ventaja particular de la analgesia por inhalación es que el nivel deseado de analgesia puede ser fácilmente y rápidamente valorado. Sin embargo, una desventaja importante de la analgesia inhalatoria es la necesidad de un sistema de barrido de gases residuales. El óxido nitroso a un volumen del 50% es el agente inhalatorio más utilizado para la analgesia durante el parto. Sin embargo la analgesia inhalatoria auto administrada con óxido nitroso al 50% sólo ha demostrado ser equivalente a la de un placebo.

Conclusiones

El dolor de la paciente obstétrica, se debe a causas relacionadas con el embarazo o el nacimiento, que le proporcionan un carácter subjetivo y multifactorial, convirtiéndolo en una experiencia única e irrepetible. El dolor de la paciente obstétrica, independientemente en el contexto que se presente, representa un reto clínico. Debe considerarse el impacto que pudiera tener sobre el binomio materno fetal, el empleo de diversos fármacos analgésicos, y al mismo tiempo tener en mente cuáles son los abordajes terapéuticos más eficaces y seguros.

Anatomía patológica en obstetricia

Gabriel Juan Mandujano Álvarez

Introducción

Hay un grupo amplio de enfermedades asociadas a la gestación. Los podemos considerar según la etapa gestacional en que se presenten. En este capítulo abordaremos algunos tópicos en los cuales, el conocimiento de sus cambios morfológicos contribuye a la comprensión del problema clínico por sus potenciales repercusiones (muerte intrauterina o perinatal), y que a su vez muestren cambios morfológicos (macroscópicos y microscópicos), especiales. Así mismo los estudios disponibles a la fecha, nos da un peso especial al fondo genético de las mismas.

Además haremos referencia a las neoplasias malignas que más frecuentemente se diagnostican en las mujeres embarazadas (no originadas por la gestación).

Pérdida gestacional y aborto

La mayoría de los abortos espontáneos, ocurren antes de las 12 semanas. Las causas de los abortos espontáneos pueden ser maternas o fetales. Las anomalías cromosómicas como poliploidias, aneuploidias y translocaciones están presentes en el 50% de los abortos precoces; otros trastornos genéticos de mayor dificultad diagnóstica ocupan un porcentaje

adicional. Dentro de los factores maternos, participan factores endocrinos, alteraciones uterinas (miomas, pólipos, malformaciones uterinas, sinequias), y enfermedades sistémicas como diabetes mellitus, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, coagulopatias, lupus eritematoso sistémico, entre otras. Así mismo se han agregado algunas infecciones como las causadas por mycoplasma, toxoplasma, listeria así como agentes virales.

Los tejidos de una muestra de aborto, ya sean por expulsión espontánea u obtenidos por un procedimiento médico especial (Aspiración Manual Endouterina-AMEU- ó Legrado Uterino Instrumental-LUI-), deben ser posteriormente estudiados.

En casi todas las biopsias o legrados endometriales correspondientes a embarazos se formulan tres objetivos clínicos que debe resolver el estudio histopatológico:

- 1) Detectar signos de embarazo en el endometrio.
- 2) Determinar la presencia de vellosidades coriales o de trofoblasto, si los cambios son representativos de embarazo (Figura 35).
- 3) De haber trofoblasto o vellosidades, comprobar si tienen aspecto normal o neoplásico (Figura 36).

En muchos abortos espontáneos no se llegan a identificar productos fetales, pero cuando están presentes deben examinarse cuidadosamente en busca de anomalías que sugerirían defectos genéticos o cariotípicos específicos. Se recomienda realizar estudios cromosómicos en el aborto habitual o recurrente, se identifiquen o no, malformaciones en el producto (en el caso de estar presente).

En forma adicional, hay otras complicaciones de la gestación, que no son abortos, donde puede ser muy necesaria la realización de un LUI ó AMEU: la retención de tejido placentario, el embarazo ectópico, al enfermedad trofoblástica gestacional y en algunos casos de embarazo ectópico

Figura 35. Fotomicrografías que muestran vellosidades coriales y trofoblasto bien diferenciado, identificados en material procedente de un aborto. A. Vellosidades coriales características de gestación en fase temprana, compuestas por tejido conectivo especializado (*), con capilares y revestidas por trofoblasto (flecha). B. superficie de vellosidad corial con células de sincitiotrofoblasto (punta de flecha), y de citotrofoblasto (flecha).

Fotos de Archivo de Patología HRAEM.

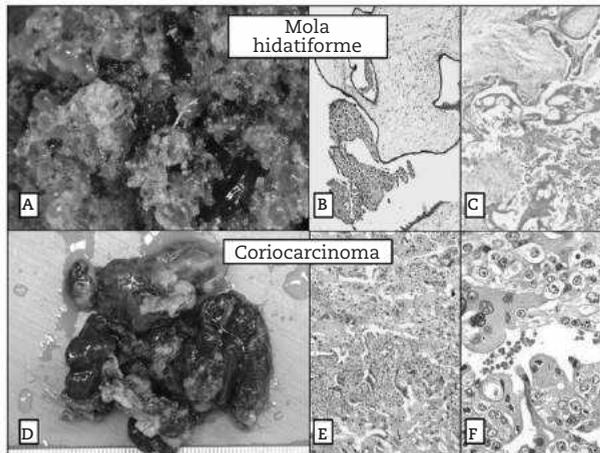
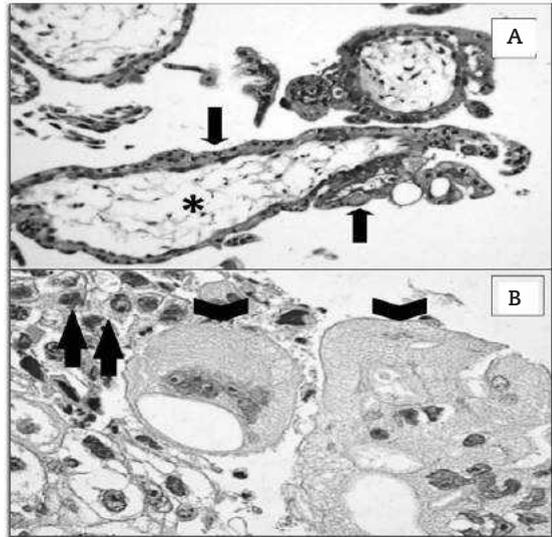


Figura 36. Enfermedad trofoblástica gestacional. El aspecto macroscópico de la mola hidatiforme (aspecto de “racimo de uvas”), es característico por la formación de vesículas edematosas (A), que al verlas al microscopio (B), se reconocen vellosidades edematosas (*) y proliferación del trofoblasto (C, punta de flechas). El coriocarcinoma, muestra abundante material hemático con necrosis (D); histológicamente se reconoce abundante trofoblasto atípico sin vellosidades coriales (E), donde al detalle domina (F), sincitiotrofoblasto (flechas gruesas) y citotrofoblasto (flechas delgadas).

Fotos de Archivo de Patología HRAEM.

Embarazo ectópico

Se denomina embarazo ectópico o extrauterino al que se produce fuera del útero, por una implantación anómala del óvulo fecundado (habitualmente en alguna de las dos trompas de Falopio) y con mucha menos frecuencia en la cavidad peritoneal (embarazo abdominal), u otros sitios.

Incidencia de embarazo ectópico por topografía		
	Localización	Incidencia
1	Ampular	95-97%
2	Ístmica	
3	Intersticial	2-5 %
4	Fimbria	Raro
5	Ovárico	Raro
6	Cérvix	0.1 %
7	Abdominal	Raro
8	Heterotópico	Raro

Tabla1. (Tomada con autorización, Santiago Martínez et al. Variantes poco frecuentes de embarazo ectópico. de Tesis de posgrado. 2010).

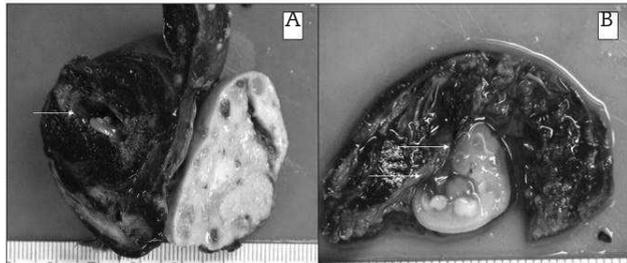
Los embarazos ectópicos corresponden aproximadamente a 1 de cada 150 embarazos. La afección predisponente más importante en el 35 al 50% de las pacientes es la enfermedad pélvica inflamatoria con salpingitis crónica. Otros factores son adherencias peritubáricas debidas a apendicitis, endometriosis, leiomiomas y cirugía previa. En la mitad de los casos, se presentan en tubas uterinas, sin alteraciones previas conocidas. Así mismo, los dispositivos intrauterinos también pueden aumentar el riesgo.

La estructura de la pared tubárica carece de soporte propio para anidar una gestación, por lo que se puede producirse hemorragia intratubárica por separación parcial del tejido trofoblástico, con o sin rotura tubárica. El embarazo tubárico es la causa más común de hematosalpinx y siempre debe sospecharse cuando exista un hematoma tubárico. Más frecuentemente el tejido placentario invade la pared tubárica, la rompe, originando hemorragia intraperitoneal, ya una urgencia quirúrgica. Menos comúnmente el embarazo tubárico puede sufrir regresión espontánea y resorción de la totalidad del producto de la gestación. Aún

menos frecuentemente, el embarazo tubárico es expulsado a través de la fimbria al interior de la cavidad abdominal.

En el estudio de la pieza quirúrgica, sea el sitio del embarazo ectópico (más frecuente en región ampular de la tuba), muestra acentuada congestión, abombamiento y grado variable de hemorragia. Histológicamente, hay presencia de vellosidades coriales con o sin embrión asociado y puede haber variable respuesta decidual en la mucosa adyacente. En forma excepcional, se han descrito enfermedad trofoblástica gestacional desarrollada en embarazos ectópicos.

Figura 37. Embarazo ectópico tubárico. Aspecto macroscópico de tuba uterina y ovario (al corte) (A), donde la tuba (a la izquierda), se encuentra dilatada con saco gestacional (una flecha), y hemorragia. Al detalle (B), presencia de embrión (dos flechas).
Fotos de Archivo de Patología HRAEM.



Se cree que el embarazo ovárico es el resultado de una fecundación anómala y enclavamiento del huevo en el interior del folículo, en el momento de su rotura. Los embarazos abdominales pueden desarrollarse cuando el huevo fertilizado se cae de la fimbria.

Las características clínicas del embarazo ectópico inician en general su manifestación, por el comienzo de dolor abdominal intenso aproximadamente seis semanas después de un período menstrual normal previo, cuando la rotura lleva a hemorragia pélvica. En estos casos se puede producir rápidamente un estado de choque con signos de abdomen agudo, por lo que es crítico realizar un diagnóstico precoz. Los estudios de gonadotropina coriónica, estudios ultrasonográficos. Las muestras de biopsia endometrial pueden revelar o no cambios deciduales pero, excluyendo el embarazo doble, extremadamente infrecuente, no exhiben vellosidades coriónicas. Actualmente, el estudio laparoscópico, es de utilidad diagnóstica y terapéutica, permitiendo en fases tempranas del proceso, manejo conservador, incluso conservando las salpinges (factor importante en pacientes con deseo de preservación

de la fertilidad). Cuando hay ruptura, el abordaje quirúrgico debe ser prioritario, ante el riesgo de compromiso vital de la madre.

Alteraciones de la fase final del embarazo

Existen diferentes alteraciones que pueden darse en el tercer trimestre y se relacionan con la maduración compleja de la placenta. Alteraciones que produzcan interrupción del flujo de sangre a través del cordón umbilical (como nudos constrictores o compresión) son letales para el feto. Las infecciones ascendentes que afectan a las membranas corioamnióticas pueden conducir a una rotura prematura, parto pretérmino o que fallezca el producto (óbito). La hemorragia retroplacentaria en la interface de la placenta y miometrio (desprendimiento prematuro de la placenta) amenaza tanto a la madre como al feto. La rotura de los vasos fetales en las vellosidades terminales (hemorragia intervellosa) puede producir un descenso brusco en el volumen de sangre fetal, con muerte fetal. Así mismo, puede desencadenarse una insuficiencia uteroplacentaria por una placentación anormal, alteración del desarrollo placentario o trombosis vascular materna, y los efectos pueden variar desde un ligero retraso del crecimiento intrauterino a isquemia uteroplacentaria grave y toxemia materna.

Trastornos placentarios

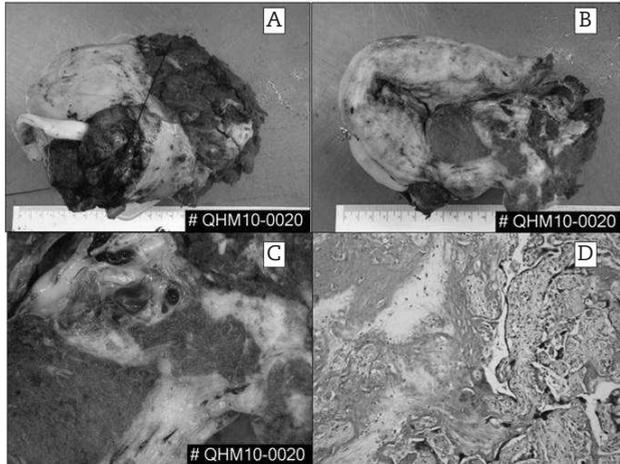
Las alteraciones en forma, estructura e implantación placentaria no son raras. Los lóbulos placentarios accesorios, placenta bipartita (placenta compuesta de dos segmentos iguales) y placenta circunvalada, con una zona extracorial, son casos de anomalías que tienen una significación clínica limitada.

El acretismo placentario es causado por la ausencia parcial o completa de la decidua con adherencia de la placenta directamente al miometrio. Es importante por la frecuente hemorragia posparto a menudo grave, que se da por fracaso de la separación placentaria y en más de la mitad de los casos, se relaciona con placenta previa, alteración en la que la placenta se implanta en el segmento uterino inferior o cuello, con

frecuencia con hemorragia anteparto seria y parto prematuro. Muchos casos de placenta previa asociada con ácreta se dan en pacientes con cicatrices de cesárea.

Figura 38. Placenta previa y acretismo placentario (histerectomía obstétrica por hemorragia obstétrica). Imágenes macroscópicas de útero grávido con prominencia de placenta y su cordón umbilical en región ístmico-cervical (A); al corte (B), se identifica placenta con implantación baja (de predominio en istmo) y al detalle (C), se identifican cotiledones en pared uterina (acretismo). Histológicamente (D), presencia de invasión del trofoblasto a la pared uterina sin decidua asociada.

Fotos de Archivo de Patología HRAEM.



En las gestaciones gemelares se originan por la fertilización de dos huevos (dicigóticos) o de la división de un huevo fertilizado (monocigótico). En estos casos, la placenta puede ser dicoriónica diamniótica (que puede fusionarse), monocoriónica diamniótica, y la monocoriónica monoamniótica. Las placentas monocoriónicas implican gemelos monocigóticos (iguales), y el punto en que se produce la separación determina si hay uno o dos amnios. La gestación dicoriónica puede darse tanto con gemelos monocigóticos como dicigóticos y no es específica.

Existen diferentes riesgos en el embarazo gemelar, uno es la transfusión de gemelo a gemelo, en la que las anastomosis vasculares, llevan a compartir de modo anormal las circulaciones fetales a través de derivaciones. Si se produce un desequilibrio del flujo de sangre, una disparidad acusada de los volúmenes de sangre fetal puede dar lugar a la muerte de uno o de los dos fetos. Se considera necesario el seguimiento estrecho en los embarazos múltiples, ya que en la mayoría de los casos la interrupción del embarazo se lleva a cabo a partir de la semana 35 y la

tasa de mortalidad fetal – neonatal, son mayores a las de un embarazo de un solo producto, principalmente por prematuridad y sus complicaciones asociadas.

Inflamaciones e infecciones placentarias

Pueden producirse infecciones en la placenta -placentitis, villositis-, en las membranas fetales -corioamnionitis-, y en el cordón umbilical -funisitis-. Las vías de entrada de los microorganismos, son dos principales, la infección ascendente a través del canal del parto y por diseminación hematogena por la placenta. Las infecciones ascendentes son por mucho, las más comunes, y lo más frecuente es que sean bacterianas, siendo que la infección localizada de las membranas por un organismo produce la rotura prematura de las membranas y la entrada de más organismos. Se ha implicado la relación sexual como factor favorecedor de las infecciones ascendentes. El líquido amniótico puede estar turbio con exudado purulento. Los características microscópicas son infiltración leucocitaria de polimorfonucleares con edema acompañante y congestión de los vasos.

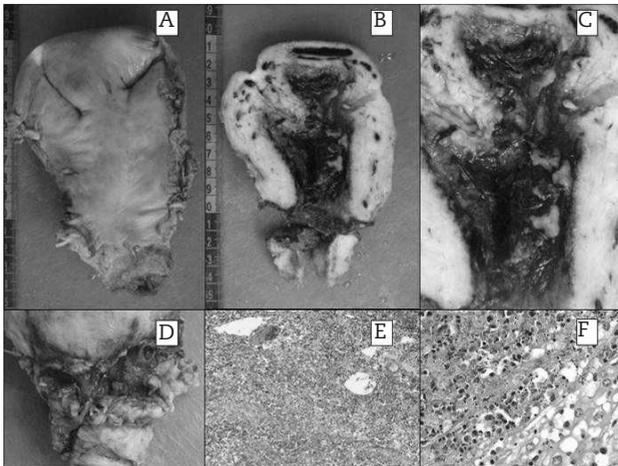


Figura 39. Corioamnionitis (histerectomía durante el puerperio por estado séptico con foco uterino). Aspecto macroscópico de útero grávido en superficie externa (A), y al corte (B), con presencia de pus en cavidad uterina y extensión de inflamación al sitio de histerorrafia (D). Microscópicamente, denso infiltrado leucocitario mixto en la pared uterina (E), y presencia de necrosis licuefactiva asociada a decidua (F). Fotos de Archivo de Patología HRAEM.

De modo infrecuente las infecciones bacterianas de la placenta y de las membranas fetales pueden originarse por diseminación por vía hematogena de las bacterias directamente a la placenta. Las vellosidades se hallan con frecuencia mostrando denso infiltrado leucocitario y variable cantidad de necrosis licuefactiva, pudiendo ser también sólo de cambios morfológicos muy sutiles.

Los microorganismos más frecuentemente asociados a la corioamnionitis son mycoplasma, ureaplasma, toxoplasma, así como escherichia coli, listeria monocytogenes, estreptococo beta-hemolítico y chlamydia trachomatis. Los virus son rubeola, citomegalovirus y herpes simple.

El principal criterio para el diagnóstico de corioamnionitis es la clínica. Ante el diagnóstico, es esencial que ocurra la resolución de la gestación, independiente de la etapa del embarazo, conjuntamente se le administrará a la madre antibióticos, desde el momento del diagnóstico, esto constituye la base del tratamiento y el futuro de la paciente.

Cáncer y embarazo

Las neoplasias malignas diagnosticadas durante el embarazo se pueden dividir en las que se originan por el embarazo (enfermedad trofoblástica gestacional, por ejemplo coriocarcinoma) y las originadas en forma independiente al embarazo (cáncer de mama, melanoma, otras). El tema de enfermedad trofoblástica gestacional es desarrollado en el capítulo 8. Las neoplasias diagnosticadas más frecuentemente durante el embarazo son carcinomas de mama, cérvix y ovario. También se agregan tumores hematológicos (principalmente leucemias), melanomas y en menor frecuencia carcinomas broncogénicos, del tubo digestivo y melanomas.

En general, la incidencia de cáncer durante el embarazo es baja. Las metástasis a la placenta y el producto de la gestación, son excepcionales. En mujeres embarazadas con una neoplasia maligna que muestre actividad sistémica, se recomienda realizar estudio histopatológico de la placenta, en forma sistemática, para la búsqueda de diseminación (neoplasia intravascular) ó metástasis (neoplasia intervellosa o implantes en vellosidades). Así mismo, de identificarse neoplasia placentaria, se recomienda observación y seguimiento, en el recién nacido.

La importancia de conocer y diagnosticar una neoplasia maligna durante la gestación radica en que muchas veces esta indicado un tratamiento temprano, aun durante el embarazo, según el estadio clínico del tumor, y algunas neoplasias presentan un crecimiento más rápido y peor pronóstico (como en cáncer de mama).

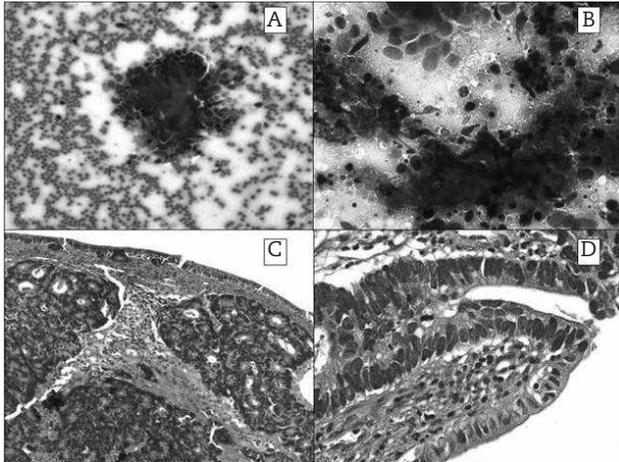


Figura 40. Adenocarcinoma cervicouterino diagnosticado en paciente obstétrica durante su tercer trimestre. Estudio citológico cervicovaginal teñido con técnica de Papanicolaou (A), con grupo neoplásico con aspecto en “emplumado”, con detalle que muestra atipia acentuada y necrosis en el fondo (B). En biopsia dirigida por colposcopia, se identifica neoplasia endocervical con formación de glándulas (C) y al detalle, estrecha continuidad del epitelio neoplásico -izquierda-, con epitelio mucoso de aspecto preservado -derecha-.

Fotos de Archivo de Patología HRAEM.

Parte II
Complicaciones
en obstetricia

Capítulo 9

Enfermedad trofoblástica gestacional

María Teresa Hernández Marín

Introducción

La Enfermedad Trofoblástica Gestacional (ETG) constituye un conjunto de procesos benignos y malignos poco habituales, derivados de una proliferación anormal del trofoblasto gestacional (el tejido que normalmente se convertirá en la placenta)—conocida como hiperplasia— y del genoma paterno; la contribución materna es ocasional.

Clasificación

Mola hidatiforme 80%		Tumores Trofoblásticos gestacionales
Mola completa	Mola invasora (Coriodenoma destruens) 15%	
Mola parcial	Coriocarcinoma 5%	
	Tumor del lecho o sitio placentario (TSP) 1%	



Figura 41. Mola hidatiforme

Mola hidatiforme

Según la definición clásica de Hertig, la mola hidatiforme es producto de la concepción, y se caracteriza por una tumefacción con degeneración hidrópica de las vellosidades coriales, cuyo diámetro oscila entre 0,1 y 3 cm, que tiene como característica la ausencia de vascularización y la tendencia proliferativa del epitelio de revestimiento que se acompaña a menudo de un grado variable de hiperplasia del trofoblasto, adquiriendo la morfología de bandas y cúmulos de vesículas, que confieren el típico aspecto de «racimos de uvas».

Epidemiología y etiología

La incidencia de la ETG es variable según las diferentes áreas geográficas, siendo mayor la frecuencia en países orientales (Filipinas, China, Japón) 1:85, mientras en los países occidentales como EEUU es de 1:2,000 embarazos. En México la incidencia casi no ha variado para el año de 1970 era de 1:609 y para el 2000 se reporta de 1:521 embarazos. Aproximadamente el 80% de las ETG son molas completas. La incidencia aumenta en los extremos de la vida reproductiva, siendo seis veces más frecuente en la etapa de la adolescencia y 400 veces en mayores de 50 años. Otros factores de riesgo son la paridad, gestaciones múltiples previas, desnutrición, edad paterna, tabaquismo entre otros.

Los grupos sanguíneos ABO de los padres suelen estar relacionados al desarrollo de coriocarcinomas. Sin embargo estudios del antígeno linfocitario humano (HLA) no han sido concluyentes para asociar a la ETG con los grupos paternos con ABO.

Patogenia y biología molecular

La fecundación normal resulta de la unión de un ovocito y un espermatozoide único, a continuación se establece una serie de fenómenos hasta dar origen a un embrión. La diferenciación embrionaria temprana da lugar al surgimiento de las células trofoblásticas, células epiteliales especializadas las cuales son las responsables de mantener la comunicación entre el embrión y el útero y del desarrollo de la placenta y las vellosidades coriales. Estos eventos son relevantes e involucran a

factores de transcripción activados, citocinas, secreción de hormonas, moléculas de adhesión celular y actividad inmunológica. La ETG resulta de la unión anormal entre espermatozoide y ovocito. La mola completa se desarrolla por la fecundación de un óvulo desprovisto de pronúcleo "óvulo vacío". Y puede ocurrir de dos formas: 1) Un espermatozoide 23X fertiliza al óvulo vacío y duplica su propio ADN, resultando un producto 46 XX, con todos los cromosomas de origen paterno (monospermia) que son el en 86% aproximadamente y 2) Dos espermatozoides diferentes fertilizan al óvulo vacío resultando en un producto 46XX o 46XY, (dispermia). La mola completa también puede resultar de la pérdida de cromosomas maternos durante la primera división. El exceso de ADN paterno resulta en el exceso de crecimiento placentario, por la ausencia de material genético materno hay ausencia del embrión.

El cariotipo de las molas parciales revela una triploidía, por la fertilización de un óvulo por un espermatozoide diploide (46 cromosomas), o 2 espermatozoides con 23 cromosomas cada uno, el resultado un producto de la concepción con 69 cromosomas.

Clasificación de las molas hidatiformes

Respecto a las características morfológicas y citogenética, Szulman y Surti establecieron la clasificación de las molas hidatidiformes en dos diferentes entidades:

Mola total o completa: no hay vestigios embrionarios; únicamente degeneración hidrópica de las vellosidades coriales el material genético exclusivamente paterno. El cariotipo en más del 90% de los casos es 46, XX y rara vez aparece un cariotipo 46, XY.

Mola parcial: en la que existe evidencia fetal junto a una mezcla de vellosidades trofoblásticas normales y otras anómalas. En contraste con la mola completa, existe material genético materno y en la mayoría de los casos el cariotipo es triploide, generalmente 69, XXY.

Principales características de las molas completas y parciales

Características	Mola completa	Mola parcial
Edema de vellosidades	Difusa	Focal
Hiperplasia trofoblástica	Difusa	Focal
Tejido embrionario	Ausente	Presente
Existencia de hGC	20%	0.5%
Cariotipo	46XX (90%)	69XXY (90%)
Parentalidad genética	Paterno	Bipaternal

Diagnóstico

Cuadro clínico

Debemos pensar en la presencia de una mola, si durante del primer trimestre del embarazo aparecen los siguientes signos y síntomas:

- Sangrado transvaginal: es el signo más frecuente y por el que más consultan las pacientes (97%). Puede ser variable en intensidad y frecuencia, llegando en ocasiones a provocar anemia severa. Se produce por la ruptura de los vasos maternos al separarse las vesículas de la decidua. En algunas ocasiones se acompaña de dolor difuso en hipogastrio y de hidrorrea.
- Nauseas y vómitos: La hiperémesis (30%) es debida, al igual que el aumento de los síntomas subjetivos del embarazo, a la presencia exagerada de tejido trofoblástico con la consiguiente elevación de la hormona gonadotropina coriónica (H.C.G.).
- Crecimiento uterino exagerado con reblandecido del mismo.
- Ausencia de movimientos fetales
- Ausencia de frecuencia cardíaca fetal
- Expulsión de vesículas: Patognomónico, aunque es tardío y poco frecuente (11%).
- Quistes tecaluteinicos unilaterales o bilaterales. En un 18-23%
- Signos de preeclampsia: Edemas, hipertensión. (25%)
- Signos de hipertiroidismo: Taquicardia, sudoración y temblores, presentes en el 7%. Se debe a la similitud de la subunidad alfa de la H.C.G. con la de la T.S.H.

- Signos de insuficiencia respiratoria aguda: Aparece en el 2% por embolismo pulmonar de células trofoblásticas o por la asociación de preeclampsia e hipertiroidismo.

Exploración

- Exploración General. Encontraremos los datos derivados de los signos de preeclampsia, de hipertiroidismo y de insuficiencia respiratoria aguda, ya expuestos anteriormente.
- Exploración Ginecológica. Cérvix cerrado, sangrando en variable cantidad; rara vez veremos la expulsión de vesículas. Desproporción entre el tamaño uterino y la edad gestacional, mayor tamaño a la edad gestacional en el 60%. El útero es regular y simétrico y de consistencia blanda por el aumento del tejido trofoblástico. Aparición de tumoraciones ováricas (30%), son quistes tecaluteinicos, generalmente bilaterales y multiloculares, debidos al estímulo de la H.C.G. elevada. Ausencia de latido cardíaco fetal con Doppler, a partir de la 12 semana; siempre y cuando se trate de una mola total.

Estudios de laboratorio y gabinete

De laboratorio:

- Biometría hemática
- Química sanguínea
- Tiempo de trombina
- Tiempo de trombolastina
- Grupo y rh
- Examen general de orina
- Cuantificación de hormona gonadotrofina coriónica sérica (es el marcador biológico por excelencia). Los niveles están muy aumentados, tanto en orina como en suero. Deben compararse con la

Figura 42. Cavity ocupada por ecos de baja amplitud



curva obtenida en el embarazo normal para la misma edad gestacional. Con técnicas de radioinmunoensayo se puede determinar la subunidad beta, más específica; aunque esta determinación tiene más utilidad en el control y seguimiento de la enfermedad que para el diagnóstico. Siempre solicitar 2-4 unidades de paquetes globulares para estar disponibles en caso necesario durante la evacuación de la mola.

De gabinete:

- Ecografía. Útero aumentado de tamaño, no correspondiendo con la amenorrea. Ausencia de estructuras embrionarias; como señalamos en el apartado anterior siempre y cuando se trate de una mola total. Cavidad ocupada por multitud de ecos de baja amplitud, que corresponden al tejido trofoblástico proliferado. Es la imagen típica de “copos de nieve” o “panal de abejas”. En ocasiones puede asociarse con zonas anecoicas producidas por hemorragias intratumorales.
- Quistes tecaluteínicos: formaciones ováricas, redondeadas, eco negativas, con múltiples tabiques en su interior, generalmente bilaterales.
- Tele de tórax: siempre debemos solicitar una tele de tórax, es necesario para el seguimiento y sobre todo si hay una persistencia o coriocarcinoma posterior.
- Ultrasonido hepático: sólo en caso necesario.

Diagnóstico diferencial

Debemos establecer el diagnóstico diferencial con todos los cuadros que cursan con hemorragias del primer trimestre de la gestación: Aborto, en todas sus manifestaciones clínicas (amenaza, incompleto y diferido) y el embarazo ectópico. Igualmente debemos plantearnos el diagnóstico diferencial con aquellos procesos en los que exista una desproporción entre el tamaño uterino y la edad gestacional: error en la fecha de la última regla, embarazo múltiple, mioma asociado a gestación, hidramnios. La ecografía es el método ideal para clarificar estos diagnósticos diferenciales.

Otros signos o patologías asociadas son:

- Quistes tecaluteinicos: presentes en los ovarios de un 18 a 23% de las pacientes y habitualmente son bilaterales desaparecen en forma espontánea a las ocho semanas post-evacuación.
- Anemia: la cual está en relación a la magnitud del sangrado.
- Hiperémesis gravídica: se asocia hasta en el 10% de las pacientes que cursan con ETG, se asocia al incremento de la hormona gonadotrofina coriónica.
- Preeclampsia: se asocia hasta el 27% de los casos, debida a la liberación precipitada de grandes cantidades de sustancias vasoactivas por los tejidos trofoblásticos necróticos. Rara vez pueden ocurrir crisis convulsivas, pero los cuadros hipertensivos son muy importantes.
- Hipertiroidismo: se observa en el 7% de los casos, por haber similitud estructural de la hormona gonadotrofina coriónica (hGC) con la hormona estimulante del tiroides (TSH), con elevación de triyodotironina (T3) y tiroxina (T4), con manifestaciones clínicas de taquicardia, sudoración, pérdida de peso, temblor distal y los casos graves puede presentarse la tormenta tiroidea, siendo necesario la administración de beta-bloqueadores.
- Alteraciones hidroelectrolíticas.
- Alteraciones de la coagulación: debido a que los tejidos placentarios tienen alto contenido de sustancias similares a la tromboplastina, puede activarse en ocasiones la vía extrínseca de la coagulación, lo que resulta en consumo de plaquetas y factores de la coagulación. En casos extremos puede desarrollarse una coagulación intravascular diseminada (CID) y anemia hemolítica microangiopática
- Insuficiencia respiratoria aguda: de aparición esporádica, pero grave, consecuencia de la embolización trofoblástica de los vasos pulmonares.

Tratamiento específico

Si el útero es igual o menor a una edad gestacional de 12 semanas de amenorrea: La evacuación se realiza mediante una Aspiración Manual Endouterina (AMEU)

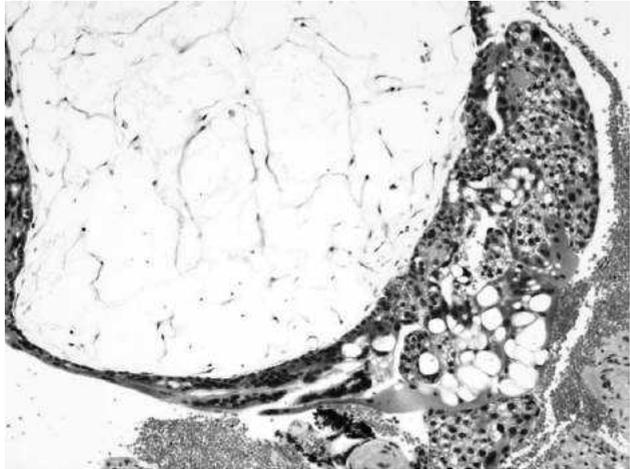
Si el útero es igual o mayor a una edad gestacional de 12 semanas de amenorrea y/o el cérvix esté cerrado: es necesario el empleo de oxitócicos e incluso de prostaglandinas previamente al legrado para la dilatación del cérvix y posterior la evacuación del contenido uterino. No obstante estas medicaciones incrementan el riesgo de hemorragia y de embolización de células trofoblásticas.

Si la edad materna es superior a los 40 años y hay paridad satisfecha, puede estar indicada la histerectomía abdominal “en bloque”, con conservación de los ovarios aún cuando existan quistes tecaluteinicos. Debe administrarse inmunoglobulina Anti-D a las gestantes Rh negativas dentro de las 48 horas post-evacuación. El tejido obtenido debe enviarse a estudio histopatológico que es el estándar de oro y dará el diagnóstico definitivo.

Principales características histopatológicas de las molas completas y parciales

Características	Mola completa	Mola parcial
Aspecto histológico	Contorno redondo u ovoide, retraso de la maduración, necrosis irregular de las células mesenquimales durante la formación de cisternas.	Notable festoneado que aumenta con la fibrosis de las vellosidades, no hay necrosis de las células mesenquimales.
Tumefacción hidrópica	Pronunciada. Todas las vellosidades se afectan precozmente en la evolución molar.	Es focal, menos pronunciada y lenta en su evolución molar.
Vascularización de vellosidades	Capilares formados “in situ”, que desaparecen al formarse las cisternas.	Capilares persistentes y funcionantes que tienden a desaparecer tardíamente de las paredes de las cisternas, en ocasiones se observan eritroblastos fetales (nucleados).
Trofoblasto	Hay importante hiperplasia del citotrofoblasto y sincitiotrofoblasto, con una distribución irregular.	Inmaduro y focal, hiperplasia leve a moderada principalmente del sincitiotrofoblasto.

Figura 43. Histopatología en mola hidatiforme



Seguimiento post-evacuación

1. Determinaciones periódicas de beta H.C.G. plasmática: semanalmente hasta obtener tres títulos negativos consecutivos (< 5 mUI/ml). Posteriormente las determinaciones se harán mensualmente durante los seis primeros meses, y cada dos meses, hasta completar el año de seguimiento.
2. Control ginecológico y ecográfico seriado: valorando fundamentalmente la existencia de metrorragia, el tamaño y consistencia del útero la cual debe realizarse a las dos semanas post-evacuación y, posteriormente, cada tres meses.
3. Estudio radiológico torácico: se debe realizar a las dos semanas de la evacuación, a los seis meses y al completar el año de vigilancia.
4. El método anticonceptivo es a base de hormonales orales hasta el alta definitiva de la paciente.

Comentarios

En el 80-90% de los casos el proceso se resuelve satisfactoriamente y el título de beta H.C.G. van descendiendo, hasta negativizarse en 6 a 8 semanas. Sin embargo, en el resto de los casos los títulos se mantienen en meseta o ascienden o aparecen metástasis y se llega al diagnóstico de enfermedad trofoblástica persistente.

Los principales factores de mal pronóstico en cuanto al desarrollo de una enfermedad trofoblástica persistente son:

- Edad materna superior a 40 años.
- Título de b -HCG pre evacuación superior a 100,000 mUI/ml.
- Útero mayor que amenorrea y los quistes tecluteinicos.
- Mola completa con cromosoma Y.

Tumores trofoblásticos gestacionales

Mola invasora o coriocarcinoma destruens

La mola invasora (MI) es una forma de la enfermedad trofoblástica gestacional (ETG). Presenta en un 15%, las características histopatológicas de mola completa (MC) asociada a invasión miometrial y penetración en el sistema vascular. Hay proliferación del citotrofoblasto y del sincitiotrofoblasto y concentración elevada de gonadotrofina coriónica en sangre.

Es difícil hacer el diagnóstico histológico debido a que la mayoría de las pacientes con mola hidatiforme (MH) son tratadas sin cirugía. La hipervascularización y friabilidad tisular observada en la MI producen cuadros hemorrágicos, siendo el sangrado la principal causa de morbimortalidad. Los síntomas dependerán del lugar de localización de los implantes.

Esta enfermedad suele producir en un 30% de los casos embolias de vellosidades al pulmón o cerebro, pero no se desarrollan como metástasis tumorales, siendo los sitios más frecuentes el tracto genital inferior, pulmón, hígado y sistema nervioso central. Debe de realizarse una histerectomía total abdominal en bloque, con un seguimiento estricto.

Coriocarcinoma

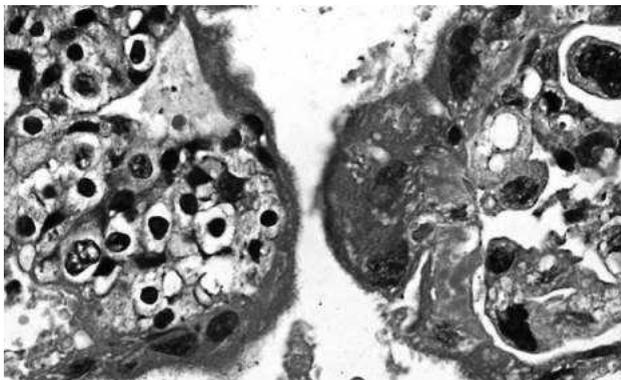
Ocurre en 1/20.000 embarazos. Corresponde al tumor maligno derivado del trofoblasto gestacional. Se origina en un embarazo que puede

ser molar un embarazo anterior ectópico o normal y también puede originarse de un aborto previo. El 50% de los casos se originan en molas; el 25%, en abortos espontáneos previos y el 22%, en embarazos anteriores ectópicos o normales. El tumor primario suele ser pequeño o inaparente con tendencia a la hemorragia y necrosis. Histológicamente se reconocen citotrofoblasto y sincitiotrofoblasto atípicos con estroma ricamente vascularizado. No se encuentran vellosidades. Se asocia a elevadas concentraciones de hormona gonadotrofina coriónica en la sangre.

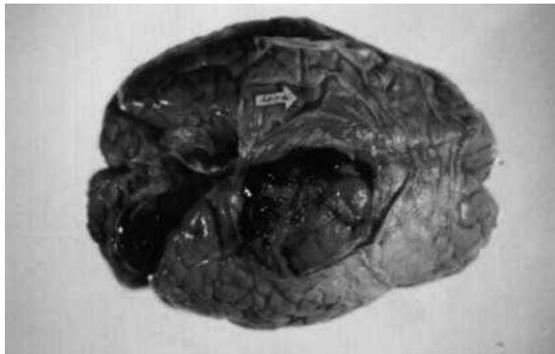
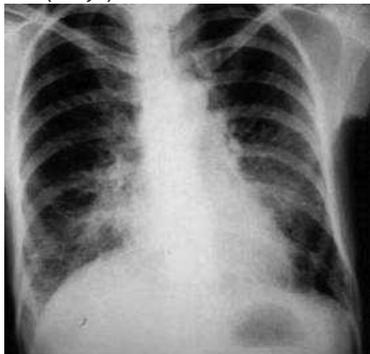
Las metástasis son linfógenas y especialmente, hematógenas, estas últimas ampliamente distribuidas. El 90% de las metástasis ocurre en el pulmón y el 20-60% en la vagina, cerebro e hígado, menos frecuentemente en riñones y otros órganos.

El tumor es muy sensible a la quimioterapia, a diferencia de los coriocarcinomas no gestacionales.

Figura 44. Histología en la que se reconocen citotrofoblasto y sincitiotrofoblasto atípicos (derecha)



Figuras 45 y 46. Metástasis linfógenas a pulmón y cerebro (abajo)



Tumor del sitio trofoblástico

El tumor del sitio trofoblástico (TST) se reconoce como una forma clínica de la enfermedad trofoblástica y ha sido descrita bajo diversas denominaciones como “coriocarcinoma atípico”, “syncitioma”, “corioepiteliosis” y “pseudotumor trofoblástico”. Es poco frecuente, puede ser nodular o difuso y está formado casi exclusivamente por células del trofoblasto intermedio. Las células son mononucleares y multinucleadas, no se forman vellosidades, el tejido tumoral tiene tendencia a la invasión vascular. A pesar de esto, la mayoría es de comportamiento benigno.

Puede presentarse después de un embarazo molar o una gestación normal, se considera como de valor pronóstico lo reciente de este evento en relación con el momento del diagnóstico. Los reportes en la literatura son escasos y producto de revisiones de más de 15-20 años aún en centros especializados en enfermedad trofoblástica, lo que provoca que esta entidad sea manejada con criterios no protocolizados. Según diferentes autores, representa entre 0,2-0,4 % de todos los casos de enfermedad trofoblástica gestacional.

Su comportamiento clínico tiene un rango amplio, desde formas benignas confinadas al útero, hasta las altamente agresivas con metástasis sistémicas. Su forma de presentación clínica más constante es el sangrado vaginal, no abundante, y la presencia de niveles elevados de hormona gonadotropina coriónica (HCG) en sangre, aunque en concentraciones considerablemente más bajas que las esperados en una gestación normal y aun en una ectópica. Se plantea, a diferencia de otras formas clínicas de la enfermedad trofoblástica, el TST no responde

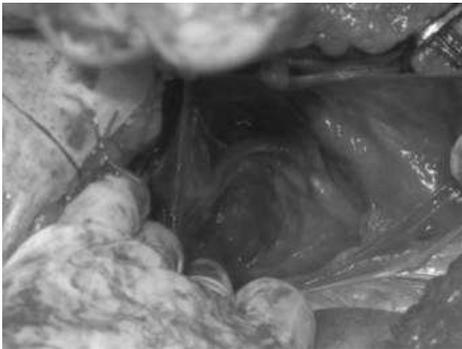


Figura 47. Histerectomía en casos confinados al útero

satisfactoriamente a quimioterapia, y se mantiene entonces la resección quirúrgica como forma principal de tratamiento. Los casos confinados al útero la indicación es generalmente una histerectomía, aunque pueden identificarse metástasis en un 30% de los casos al momento del diagnóstico, principalmente en pulmones, cerebro, hígado y hasta vagina y la mortalidad alcanza hasta un 10%.

Capítulo 10

Hemorragia postparto y del alumbramiento

Rosa María Padilla Chávez

Introducción

Datos de la Organización Mundial de la Salud muestran que la hemorragia obstétrica es la causa del 25% de las muertes maternas que ocurren en todo el mundo. Aproximadamente el 80% de las muertes maternas son por causas obstétricas directas, es decir, por complicaciones del embarazo, trabajo de parto, puerperio, así como por diagnósticos y tratamientos erróneos de enfermedades que se presentan durante la gestación. La hemorragia postparto es una de las principales cinco causas de mortalidad materna. La muerte por hemorragia postparto es fundamentalmente prevenible. Es importante que el personal de salud a cargo de las salas de urgencias obstétrica esté capacitado para prevenir, hacer un diagnóstico precoz, y llevar a cabo un rápido manejo de la hemorragia puerperal.

El objetivo de la siguiente revisión es unificar criterios de manejo en la hemorragia postparto y establecer medidas de seguridad, tanto farmacológicas como quirúrgicas, empleadas para el tratamiento de la hemorragia postparto primario.

Definición: Hemorragia puerperal es la pérdida sanguínea posparto mayor de 500 ml o poscesárea mayor de 1,000 ml, o bien que produzca alteraciones hemodinámicas como: hipotensión, taquicardia, palidez de piel y mucosas. La metrorragia postparto es la complicación más

importante del puerperio inmediato, requiriendo un rápido diagnóstico y un tratamiento adecuado para su atención.

Clasificación

Causa uterina	Causa extrauterina
Atonía uterina	Desgarros o laceraciones del tracto vaginal
Inversión uterina	Trastornos de coagulación
Retención placentaria y de restos placentarios	
Acretismo placentario	

Complicaciones de la hemorragia obstétrica

- a. Choque hipovolémico
- b. Coagulación intravascular diseminada

Causa uterina

Atonía uterina: Es cuando el miometrio no se contrae después del alumbramiento, lo que origina la pérdida sanguínea anormal a nivel del lecho placentario.

Factores de Riesgo:

- Trabajo de parto prolongado
- Miomatosis uterina
- Macrosomía fetal
- Polihidramnios
- Embarazo múltiple
- Amnioititis
- Multiparidad
- Uso de oxitocina
- Antecedente de hemorragia posparto
- Uso de sulfato de magnesio
- Trabajo de parto precipitado
- Anestesia general
- Embolia de líquido amniótico

Prevención de la hemorragia posparto

Manejo activo del alumbramiento

Estudios multicéntricos realizados recomiendan el manejo activo del alumbramiento que consiste en la administración de medicamentos uterotónicos y la realización de maniobras para prevenir la hemorragia posparto. Se recomienda este método en pacientes con y sin riesgo de hemorragia posparto.

Medicamentos:

- Oxitocina: 20 unidades diluidas en solución fisiológica o Hartman de 500 cc posterior al nacimiento del hombro anterior
- Ergonovina: 0.2 mg IM ó IV dosis única posterior al nacimiento del hombro anterior
- Gluconato de calcio 1 gr IV lento
- Prostaglandinas: Vía oral el misoprostol 600mcg (3 tabletas) análogo de prostaglandina, en caso de no disponer de oxitocina o ergonovina
- Maniobras en el primer nivel de atención:
- Masaje en el fondo uterino posterior al nacimiento del producto
- Pinzamiento precoz del cordón umbilical
- Tracción controlada del cordón umbilical
- Lactancia inmediata

Diagnóstico en los tres niveles de atención

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, y se basa en la presencia de hemorragia genital y la falta de contracción uterina. Se deberá descartar la presencia de desgarros del cérvix, vagina, ruptura uterina, entre las más frecuentes.

Tratamiento en el primer nivel de atención

Técnicas mecánicas: Existen dos, la manual y el taponamiento.

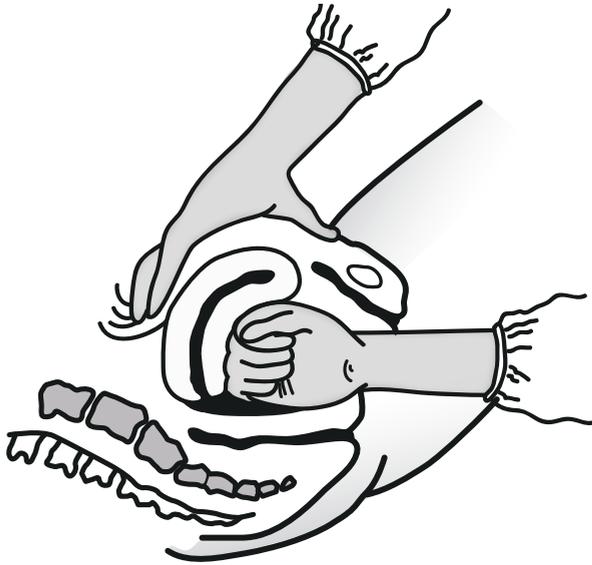


Figura 48. Técnica manual de taponamiento como tratamiento en el primer nivel de atención

La técnica manual consiste en la presión bimanual del útero una vez expulsada la placenta verificando de que no existe retención de restos placentarios, acretismo, desgarros o laceraciones del cérvix, vagina y de vulva.

Se introduce la mano derecha en vagina, y con el puño de esa misma mano se ejerce presión contra la mano izquierda que está sobre el fondo uterino a través del abdomen. La presión ejercida sobre el útero hipotónico ayuda a su contracción, además del masaje enérgico que se debe de realizar en forma simultánea.

El taponamiento de la cavidad uterina es una técnica efectiva con una baja morbilidad. Se reduce la hemorragia hasta en un 50% de los casos y en muchas ocasiones es un método de gran ayuda, ya que ofrece tiempo (1 a 2 horas) para poder estabilizar a la paciente antes del tratamiento quirúrgico definitivo o para su traslado a otra unidad médica. Se recomienda realizar el taponamiento utilizando compresas o gasas estériles y colocarlas manualmente en la cavidad uterina. El desplazamiento de la gasa o compresa en el interior de la cavidad uterina debe ser uniforme y suave sin provocar desgarros o perforaciones. El tiempo de remoción de las gasas es de 24 a 36 horas y generalmente se aconseja la administración profiláctica de antibióticos.

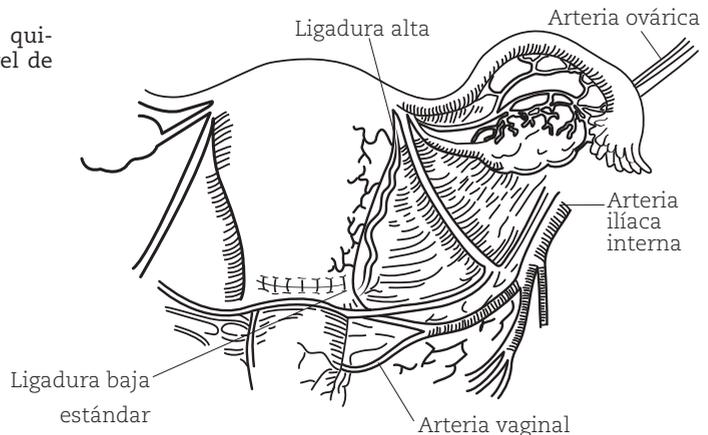
Tratamiento médico

- Oxitocina: Dosis de 10 a 80 UI diluidas en 1 000 ml de solución Hartman o solución salina para pasar en goteo rápido, sin exceder de 100 miliunidades por minuto. En algunas situaciones se pueden utilizar dosis mayores de oxitocina o utilizarse intra miometrio; sin embargo no se debe olvidar que altas concentraciones desencadenan una intoxicación hídrica.
- Metilergonovina: Dosis de 0.2 mg por vía intramuscular o por vía intravenosa, su efecto es inmediato y se pueden utilizar dosis subsecuentes. En caso de no contar con oxitocina y persista la hemorragia se podrá administrar la metilergonovina.
- Como ya se mencionó, se puede administrar misoprostol a dosis de 600 mcg. (3 tabletas) en caso de continuar con hemorragia.

Tratamiento en el segundo y tercer nivel de atención

Quirúrgico. Ligadura de vasos, cesárea hysterectomía, hysterectomía obstétrica y la hysterectomía en bloque. Cuando los diferentes métodos antes mencionados no han logrado cohibir la hemorragia, se toma la decisión de realizar una cirugía para ligar vasos sanguíneos (arterias o venas) o para la realización de una hysterectomía obstétrica. Las arterias que comúnmente se ligan son, las uterinas, útero-ováricas, los vasos del infundibulopélvico y las arterias hipogástricas.

Figura 49. Tratamiento quirúrgico en el tercer nivel de atención



La ligadura por vía abdominal de las arterias uterinas reduce el flujo sanguíneo del útero hasta un 80% y la ligadura de las arterias hipogástricas lo reducen hasta un 50%. La recanalización espontánea puede ocurrir en la subsiguiente menstruación y sin efectos en el próximo embarazo.

Inversión uterina

Es una complicación del puerperio inmediato, que consiste en la aproximación del fondo de la cavidad uterina a través de la vagina provocando hemorragia posparto de magnitud variable, por lo que su tratamiento debe ser inmediato. Se mencionan que debe haber dos condiciones para que se presente la inversión uterina, como son la dilatación cervical y la relajación uterina. La incidencia de la inversión uterina es de 1:2,000 nacimientos.

Factores de riesgo:

- Exceso de tracción del cordón umbilical
- Acretismo placentario
- Brevedad real de cordón
- Primigesta: implantación fúndica de la placenta
- Alteraciones de la contractilidad uterina
- Debilidad congénita del útero
- Inserción baja de placenta
- Uso ante parto de sulfato magnesio u oxitocina
- Productos macrosómicos, polihidramnios.

Clasificación

La inversión uterina se clasifica de acuerdo al tiempo en que se realiza el diagnóstico, puede ser aguda si se presenta dentro de las primeras 24 horas posparto y subaguda cuando se presenta después de las 24 horas posparto a las 4 semanas. También se clasifica de acuerdo a la extensión de la inversión de la pared uterina con respecto al cérvix.

En la inversión incompleta el fondo uterino se ha invertido pero sin llegar al cérvix y en la inversión completa el fondo del útero rebasa a la vulva.

Diagnóstico en los tres niveles de atención

- El signo principal inicial es la hemorragia, calculándose la pérdida sanguínea de 800 a 1800 ml y el 40% de las pacientes presentan choque hipovolémico.
- Palpación de masa ocupativa en toda la cavidad vaginal.
- Ausencia de cuerpo uterino en mitad inferior del abdomen
- Presencia de choque neurogénico
- No existen estudios específicos para la confirmación diagnóstica; sin embargo, el ultrasonido pélvico puede ayudar a diferenciar de una inversión uterina subaguda a una miomatosis uterina o pólipo. Es necesario hacer determinaciones de hemoglobina, hematocrito y pruebas de coagulación

Tratamiento en el primer nivel de atención

Consiste en tres puntos importantes, como son el mantenimiento hemodinámico, reposición uterina y manejo post-reposición uterina.

Mantenimiento hemodinámico:

La administración de líquidos dependerá de la pérdida sanguínea calculada de acuerdo a los apéndices 1, 2 de ATLS y con el empleo de analgésicos no esteroideos por vía intramuscular.

Reposición uterina:

Consiste en la restitución manual del útero y empleo de uteroinhibidores. Se deberá hacer la restitución manual del útero si se identifica inmediatamente después de la expulsión de la placenta y antes de que se forme un anillo de contracción supracervical, de acuerdo a la ilustración de las imágenes de la siguiente página.

Una vez lograda la reinversión, se sostendrá el fondo uterino manualmente en su sitio, efectuando al mismo tiempo un masaje suave y sostenido durante 5 a 10 minutos hasta lograr una contracción firme y permanente; al mismo tiempo se administrarán 40 unidades de oxitocina en 1,000 ml. de solución Hartman o fisiológica a goteo rápido hasta que

se presente una contracción uterina normal. En caso que la placenta se encuentre unida al útero ya revertido, se valorará el desprendimiento manual en forma suave. De no lograr el desprendimiento, se debe ligar el cordón umbilical y hacer el taponamiento con compresas o gasas. Se podrá administrar uteroinhibidores como el fenoterol, orciprenalina y la isoxuprina, en caso de haberse presentado el anillo de contracción supracervical y que no se haya logrado la reposición manual del útero, además que el traslado no se pueda realizar en ese momento. Es importante que se conozcan los efectos secundarios de los uteroinhibidores por los cambios que producen en el aparato cardiovascular.



Figuras 50 y 51. Extracción manual de la placenta

Manejo post-reposición uterina:

Masaje uterino y empleo de oxitocina o ergonovina. Administración continua por 8 horas de solución Hartman o fisiológica 1,000 cc con 20 a 40 unidades de oxitocina para 8 horas. El diagnóstico oportuno, el manejo adecuado de la hipovolemia y la reposición rápida del útero, ayudan a disminuir en forma importante la morbilidad y mortalidad asociada a esta complicación.

Tratamiento en el segundo y tercer nivel de atención

El tratamiento inicial es el mismo que en el primer nivel de atención, sólo la restitución quirúrgica se debe realizar en el segundo y tercer niveles de atención.

Carbetocina (Duratobal): 0,1 mg IV en bolo lento en dosis única. Se trata de un análogo sintético de la oxitocina, pero de vida media más larga recientemente comercializado en España, por lo que su rango de acción es más prolongado (>1 hora). Se elimina vía hepática por lo que está contraindicado en insuficiencia hepática, además de epilepsia, eclampsia/preeclampsia, y trastornos cardiovasculares graves. Equivale a la administración de 50 UI de oxitocina con un perfil de seguridad similar a ésta pero con la ventaja de un menor riesgo de pérdida hemática >200 ml y una menor necesidad de masaje uterino y administración extra posterior de oxitocina.

Mantenimiento

Administración de líquidos, sangre o derivados y analgésicos. La transfusión sanguínea y sus derivados dependerá de las condiciones hemodinámicas de la paciente, en el momento de la inversión uterina y posterior a ésta y de acuerdo a los apéndices 1 y 2 de ATLS.

Causa extrauterina

Desgarros o laceraciones del tracto genital

Son accidentes que se presentan con frecuencia durante el proceso del parto. La severidad de estas lesiones varía de acuerdo con su extensión y pueden ser desde una pequeña solución de continuidad en la mucosa hasta un desgarro cervical con extensión a parametrio

Clasificación de los desgarros perineales

- Primer grado: Comprenden solamente la mucosa vaginal, la horquilla y la piel del periné.

- Segundo grado: Comprende el cuerpo perineal, lesionando el músculo transverso del periné y exponiendo el esfínter.
- Tercer grado: abarca el cuerpo perineal, con lesión al esfínter rectal y los músculos perineales profundos. Si sólo lesionan el esfínter se les llama incompletos y si el recto se encuentra abierto se les considera completos. Los desgarros cervicales generalmente se presentan en las comisuras, y cuando éstos son extensos su trayectoria puede llegar hasta los fondos de saco, aumentando la cantidad de sangrado y la posibilidad de formación de hematomas e infección.

Factores de riesgo

- Macrosomía fetal
- Atención de parto en presentación pélvica
- Aplicación de fórceps
- Parto precipitado
- Prevención:
- Descartar antecedentes obstétricos de riesgo (macrosomía).
- Valoración del incremento en el peso durante la gestación.
- Ingreso de la paciente a sala de labor con condiciones cervicales favorables de acuerdo a sus antecedentes obstétricos.

Diagnóstico

El diagnóstico se hace por inspección directa de la zona afectada. Debe pensarse en esta posibilidad siempre que se haya presentado un parto difícil o una aplicación de fórceps, o bien cuando después del parto se observe pérdida continua de sangre fresca y rutilante aunque sea en cantidad escasa. Se requiere de una amplia exposición de la región vaginoperineal, mediante el empleo de valvas vaginales y el uso de pinzas de anillos especialmente para revisar el cérvix, así como también para la toma anal de las fibras del esfínter y su aponeurosis en caso necesario.

Tratamiento en el primer nivel de atención

El médico del primer nivel de atención deberá diagnosticar y reparar los desgarros vaginoperineal de primer grado. Los desgarros de primer

grado se suturan por medio de puntos separados con catgut crómico atraumático 00 ó 000. Los desgarros de segundo grado se suturan aproximando los músculos perineales profundos, por medio de puntos separados de catgut crómico atraumático 00. Se deberá trasladar a las pacientes con presencia de desgarros de tercer grado y con desgarros de la pared lateral de vagina, previo taponamiento en vagina y medidas generales de traslado.

Tratamiento en el segundo y tercer nivel de atención

Los desgarros de tercer grado deben ser reparados previa revisión cuidadosa, para determinar con toda precisión su extensión y trayectoria. En los desgarros completos la reconstrucción se inicia por la sutura del recto, empleando puntos separados no penetrantes de catgut atraumático crómico. En algunos casos, es conveniente colocar un segundo plano de puntos para unir la fascia perirectal y la fascia del tabique rectovaginal. A continuación se identifica el esfínter y su aponeurosis y se unen con puntos en U para el músculo y puntos separados para la aponeurosis, empleando catgut atraumático crómico del 0 ó 00. La reconstrucción perineal se termina de la misma manera que una episiotomía o un desgarro de segundo grado. En los desgarros del cérvix, se debe tomar el cérvix con pinzas de anillos, colocando una a cada lado del desgarro y ejerciendo una tracción moderada para obtener mayor visibilidad de la lesión; a continuación se colocan puntos separados con catgut atraumático crómico 0, empezando por el vértice del desgarro. Se anudan con la fuerza suficiente para aproximar bordes y para controlar el sangrado. Si el o los desgarros se extienden a los fondos de saco laterales, debe tenerse especial cuidado para no incluir en las suturas el útero que se encuentra a unos dos cm de distancia del cuello y del fondo de saco lateral de la vagina. Los desgarros de la cara lateral de la vagina generalmente son profundos, y requieren ser suturados por personal capacitado en el segundo y tercer niveles de atención. El médico tratante deberá realizar un taponamiento vaginal con gasas o compresas y trasladar a la paciente para reparar los desgarros en vagina. Trastornos de la coagulación.

Definición y factores de riesgo

La hemorragia obstétrica puede ocasionar o exacerbar un trastorno de la coagulación en la mujer embarazada. La mujer embarazada tiene un sistema hemostático particular, que forma parte de las condiciones propias de la gestación. Estos cambios ayudan a tolerar la pérdida sanguínea que se presenta por la separación de la placenta durante el parto, pero su papel es secundario, ya que la contracción mecánica del miometrio reduce el flujo sanguíneo en el sitio de desprendimiento placentario, efectuando la hemostasia mecánica de mayor importancia. Todos los probables trastornos de la coagulación deberán ser referidos al segundo y tercer niveles de atención para su diagnóstico, manejo y tratamiento. Algunos de los factores de la coagulación se hallan en concentraciones más altas durante la gestación, como son el factor VII, VIII, X, XII, así como el fibrinógeno y el fibrinopéptido A. Los factores de coagulación que se encuentran disminuidos durante la gestación son el XI, XIII, proteína S y en ocasiones las plaquetas se pueden encontrar con valores ligeramente aumentados. El descubrimiento de nuevas sustancias como las proteínas C y su cofactor S, protrombinasa, factor plaquetario de superficie, fibrinopéptido A, han colaborado a aumentar el conocimiento del sistema de la coagulación. La hemorragia en la mujer embarazada puede deberse a la deficiencia de factores de coagulación (congénita y adquirida), al consumo anormal de estos factores y con menos frecuencia a la disfunción de algunos de los factores de los sistemas de coagulación. La deficiencia de factores de causa adquirida es la más frecuente, tal es el caso de la preeclampsia y de las enfermedades autoinmunes. La enfermedad de la coagulación de causa congénita que generalmente se presenta es la enfermedad de Von Willebrand's, hemofilia A y B. Estas enfermedades deben ser tratadas por el hematólogo en la consulta antenatal y previa valoración se podrá aprobar que la paciente se embarace. Este grupo de pacientes tiene una alta incidencia de presentar preeclampsia, por lo que algunos autores recomiendan medidas profilácticas durante la gestación, como es el uso de ácido acetilsalicílico a dosis de 60 mg. al día.

Diagnóstico

Clínico

- Trastorno plaquetario
- Presencia de petequias
- Sangrado en capa, sitios de punción cutánea
- Trastorno de proteínas de la coagulación
- Equimosis
- Hematomas
- Sangrado en capa y sitios de punción

Laboratorio

- Tiempo de protrombina
- Tiempo de trombina
- Tiempo parcial de tromboplastina
- Cuenta plaquetaria
- Frotis de sangre periférica

El descubrimiento de nuevas sustancias como las proteínas C y su cofactor S, protrombinasa, factor plaquetario de superficie, fibrinopéptido A, han colaborado a aumentar el conocimiento del sistema de la coagulación. La hemorragia en la mujer embarazada puede deberse a la deficiencia de factores de coagulación (congénita y adquirida), al consumo anormal de estos factores y con menos frecuencia a la disfunción de algunos de los factores de los sistemas de coagulación. La deficiencia de factores de causa adquirida es la más frecuente, tal es el caso de la preeclampsia y de las enfermedades autoinmunes. La enfermedad de la coagulación de causa congénita que generalmente se presenta es la enfermedad de Von Willebrand's, hemofilia A y B. Estas enfermedades deben ser tratadas por el hematólogo en la consulta antenatal y previa valoración se podrá aprobar que la paciente se embarace. Este grupo de pacientes tiene una alta incidencia de presentar preeclampsia, por lo que algunos autores recomiendan medidas profilácticas durante la gestación, como es el uso de ácido acetilsalicílico a dosis de 60 mg. al día.

Caso clínico

Mujer de 45 años, Gesta 7, Para 4, Aborto 1, cesárea 1, Sin MPF. Acude con retraso menstrual de 11 semanas, la paciente consulta en el primer trimestre de su gestación, por sangrado transvaginal rojo brillante en moderada cantidad acompañada de náuseas y vómitos que no ceden al tratamiento médico. En la exploración se observa una desproporción entre el tamaño uterino y la amenorrea, fondo uterino de 22 cm, no se ausculta FCF. Se practica una ecografía diagnosticándose un útero ocupado sin estructuras embrionarias. Se realiza determinación de H.C.G. de 153,000 UI/ml.

1. Diagnóstico presuntivo.
2. Cuál es el método de evacuación.
3. Qué seguimiento se le da a la paciente.
4. Pronóstico.

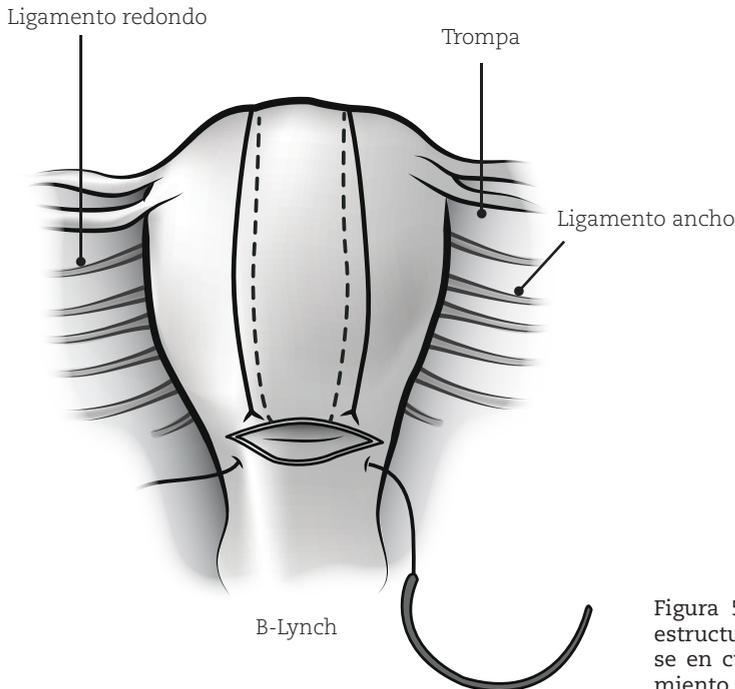


Figura 52. Identificación de estructuras al útero a tomarse en cuenta en el procedimiento quirúrgico

Capítulo 11

Enfermedad hipertensiva del embarazo

Gustavo Morales Muñoz

Introducción

La enfermedad hipertensiva en el embarazo (EHE) complica entre un 5 a 10% de los embarazos, teniendo mayor índice en cierto grupos de poblaciones. El 70% de los casos corresponde al síndrome de preeclampsia-eclampsia e hipertensión gestacional y 30% a hipertensión crónica.

Hipertensión se define como presión sanguínea sistólica (TAS) ≥ 160 mm Hg o presión arterial diastólica (PAD) ≥ 140 mm Hg, las mediciones deberán de realizarse al menos en dos ocasiones con diferencia de seis horas y no más de una semana.

Proteinuria anormal en el embarazo es definida como la excreción de más de 300 mg de proteínas en 24 horas. La clasificación de hipertensión gestacional se observa a continuación.

Hipertensión gestacional

Se le llama a la elevación de la presión sanguínea en la segunda mitad del embarazo o en las primeras 24 horas postparto sin proteinuria y sin síntomas. Los registros de la tensión arterial regresan a la normalidad dentro de los 10 días después del parto. Habitualmente tiene una evolución benigna, sin embargo el 46% de estos pacientes pueden

evolucionar a preeclampsia. Todas aquellas mujeres embarazadas que reciban antihipertensivos se deberá considerar que tienen una enfermedad severa.

Hipertensión crónica

Considerada si la paciente es diagnosticada hipertensa antes del embarazo o la semana 20 de gestación o si persiste después de la sexta semana del parto. Estas mujeres tienen hasta el 25% de probabilidad de agregarse el síndrome de preeclampsia-eclampsia, ésta se define como una exacerbación de la hipertensión (aumento de número de antihipertensivos para mantener control de la tensión arterial) o proteinuria de nuevo inicio.

Síndrome de preeclampsia-eclampsia

Es un trastorno del embarazo que se caracteriza por hipertensión y proteinuria después de la semana 20 de gestación, puede ir de sintomatologías no detectadas clínicamente (retraso en el crecimiento intrauterino, calcificaciones placentarias, etc.) hasta manifestaciones multisistémicas maternas (ruptura hepática, CID), complica aproximadamente el 5% de los embarazos. Los síntomas más frecuentes son: cefalea, fosfeno, visión borrosa, escotomas, amaurosis, dolor en el cuadrante superior derecho, disnea. La preeclampsia se clasifica de acuerdo a las severidad de tensión arterial, proteinuria y al grado de afección de otros órganos del cuerpo en leve o severa.

La estrecha vigilancia de la paciente con preeclampsia evitará que evolucione a una complicación grave de la enfermedad hipertensiva, por lo que el médico deberá informar a la mujer embarazada para reportar los siguientes signos y síntomas:

- Náuseas y vómitos
- Cefalea grave persistente
- Dolor en el cuadrante superior derecho o dolor en epigastrio
- Escotomas, visión borrosa, amaurosis
- Disnea
- Disminución de los movimientos fetales

- Ruptura de membranas
- Sangrado vaginal
- Contracciones uterinas regulares

En la actualidad el síndrome de preeclampsia eclampsia se considera que tiene dos etapas:

1. Etapa fetal, asintomática, que va desde el retraso del crecimiento intrauterino en la mayoría de los casos hasta llegar al óbito (abrupto placentae).
2. Etapa materna, desde el descontrol leve de la tensión arterial hasta insuficiencia hepática fulminante, ruptura hepática, coagulación intravascular diseminada, síndrome de HELLP.

Definición

Consideramos eclampsia aquella paciente que cumple los criterios de preeclampsia más crisis convulsiva de etiología no identificada o deterioro del estado de alerta, disminución de ≥ 2 puntos de la escala de Glasgow.

La eclampsia postparto ocurre en un 25%, por lo tanto se recomienda la vigilancia de las pacientes con preeclampsia severa entre 12 a 24 horas del parto, la profilaxis con MgSO₄ deberá mantenerse por lo menos dentro de este horario y su uso por más de 24 horas por lo general no se necesita. El objetivo entonces es evitar las complicaciones fetales y maternas que lleven a la muerte de uno o ambos pacientes, a través de control prenatal dirigido a identificar tempranamente a las pacientes de riesgo.

Las pacientes con riesgos:

- Hipertensión crónica
- Preeclampsia previa
- Insuficiencia renal crónica
- Primigesta, nulípara
- Extremos de la vida
- Obesidad

- Diabetes preexistente
- Resistencia a la insulina
- Gestación múltiple
- Enfermedades inmunológicas

Etiología

A pesar de las reciente investigaciones aún no se tiene identificado el agente etiológico de los síndromes de preeclampsia-eclampsia. Este síndrome es caracterizado por vasoconstricción, hemoconcentración y cambios isquémicos en la placenta, riñón, hígado y cerebro. Algunas teorías asociado al origen del síndrome de preeclampsia-eclampsia son:

- Teoría inmunológica
- Reacción inmunológica materna al antígeno paterno en la placenta
- Factores genéticos
- Resistencia a la insulina
- Deficiencia de Ca en la dieta
- Incremento del estrés oxidativo

Fisiopatología

Los cambios fisiopatológicos en el síndrome de preeclampsia eclampsia inician en el trofoblasto (que finalmente será la placenta) y la inserción en la decidua uterina. El desequilibrio entre los factores de crecimiento endovascular (VEGF) y Receptor 1 del factor de crecimiento endotelial vascular (sFlt-1) y endoglinas solubles (sEng). La primera favorece la angiogénesis y la remodelación de los vasos sanguíneos tanto de la placenta como de las arterias espirales uterinas convirtiéndola en verdaderos ductos de alto flujo de sangre materna al feto y el sFlt-1 y sEng se contraponen al efecto del VEGF. Cambios de los factores en contra de la angiogénesis podrían conducir a la insuficiencia de la vascularización de la placenta-decidua (mala placentación) ocasionando hipoperfusión e isquemia placentaria, debido a la capa muscular vascular de las arterias uterinas que no se atrofiaron o desaparecieron (normalmente) y

actúan como esfínteres precapilares por lo que no es capaz de equilibrar el aumento en el flujo normal de sangre al feto o la placenta. Lo que provoca progresivamente en los vasos sanguíneos: aterosclerosis, necrosis fibrinoide, trombosis, esclerosis, estrechamiento de las arteriolas, infarto de placenta y al feto restricción del crecimiento intrauterino.

La pérdida de la homeostasis de los vasos sanguíneos de la placenta puede propagar y afectar otros vasos sanguíneos sistémicos maternos provocando vasoconstricción y disfunción endotelial, manifestándose como hipertensión sistémica, en el riñón la disfunción endotelial provoca proteinuria, la pérdida de la presión oncótica asociada a la disfunción endotelial provocan que gran cantidad de líquidos intravasculares escapen al intersticio provocando edemas y derrames a espacios virtuales (cavidad peritoneal, pleura o tercer espacio), lo que finalmente puede llevar a hemoconcentración, esta deshidratación provoca que otros mecanismos se activen como el sistema renina-angiotensina-aldosterona-adrenérgico. La hipertensión asociada al síndrome de preeclampsia-eclampsia es la única capaz de ocasionar lesión hepática, desde elevación de las enzimas hepáticas a hematomas subcapsulares hepáticos.

Diagnóstico

Los criterios para considerar síndrome de preeclampsia son

- Embarazo > 20 semanas de gestación.
- Hipertensión: La toma de la tensión arterial deberá ser tomada en dos ocasiones con diferencia de 6 horas por lo menos para considerar preeclampsia leve y con diferencia de 15 minutos para preeclampsia severa.
- Proteinuria

Por fortuna en más de 98% de las pacientes que cursan con preeclampsia se pueden reunir fácilmente estos criterios, sin embargo existen manifestaciones “atípicas” de la preeclampsia que pueden evolucionar por debajo del horizonte clínico a una manifestación catastrófica de este síndrome, por lo que deberá buscarse intencionadamente al contacto con la población en riesgo, como son:

- Aumento de peso, edema facial
- Plaquetopenia (<100,000/mm³)
- Ictericia
- Anuria
- Ascitis
- Hemólisis
- Elevación de las transaminasas (ALT, AST) el doble de su rango de referencia.

Tratamiento

La evaluación inicial deberá incluir sintomatología, bienestar fetal, monitoreo de la presión sanguínea materna y la evaluación de laboratorio. En la evaluación fetal en la preeclampsia grave deberá incluir el tamaño del producto y el índice de líquido amniótico, se realizará prueba sin estrés a diario y semanalmente el índice de líquido amniótico. Las pacientes deberán estar vigilantes de los movimientos fetales. Los laboratorios deberá realizarse a diario o cada segundo día (biometría hemática, Na, K, Cl, ácido úrico, creatinina sérica, transaminasas, bilirrubinas, deshidrogenasa láctica).

Líquidos

En el cuerpo femenino no gestante el 50% del peso corporal total (PCT) aproximadamente es de líquidos, el 60% del líquidos corporal se encuentra en el espacio intracelular y el 40% en el espacio extracelular, este último se divide en intersticial y intravascular (7%). Favorecido por los cambios fisiológicos del embarazo, la distribución de líquidos al final de éste cambia, representando entre un 60% a 65% del PCT. El espacio de líquido intracelular contiene el 66% y el espacio de líquido extracelular contiene sólo 34% PCT, las subdivisiones de éste son como sigue, espacio intersticial representa el 26% e intravascular 8%.

El volumen plasmático en el embarazo normal puede incrementar se hasta 40%, por lo que el manejo de líquido es un parte crítica en la reanimación inicial durante la presentación de deshidratación por fuga capilar debido al síndrome de preeclampsia eclampsia. No existe una

recomendación sobre el tipo de líquidos para rehidratar a este grupo de pacientes, se recomienda como primera opción a las soluciones cristaloides y en segundo lugar coloides, principalmente albumina y hidroxietilalmidón 130/0,4. En los líquidos intravenosos para la rehidratación por preeclampsia se aconsejan las soluciones fisiológicas al 0.9% y/o solución Hartman, de las cuales un 20% de los líquidos infundidos se quedan en el espacio intravascular y el resto escapa al intersticio. Las soluciones coloides que se usan son: albumina al 25%, administrar de 50 a 100 ml después de que el balance de líquidos positivos se encuentre entre 3 a 5 litros asociado a anuria y/o oliguria. Hidroxietilalmidón 130/0.4 al 6%, se usa como alternativa a la albumina. Existen otros coloides como la gelatina sin embargo está asociada a trastorno de los factores de la coagulación y a mayor deterioro de la función renal, por lo que en su uso debe considerarse el riesgo contra el beneficio.

La reanimación con cristaloides es importante, (solución salina 0.9%) 500 ml/hora por 3 horas, el balance positivo de líquidos en 24 hrs de más de 5 litros deberá acompañarse de exploración continua de los campos pulmonares en busca de signos de congestión pulmonar (disnea, plétora yugular, tos, estertores, S3, etc.) sobre todo cuando esta evolucionando con anuria o oliguria. Por el riesgo de edema agudo pulmonar después de la reanimación enérgica de líquidos (>5 litros en 24 horas) deberá considerarse en caso de volúmenes urinarios bajos (<500 ml de orina en 24 horas) dosis bajas de furosemide (5 a 10 mg). En caso de sospecha de edema pulmonar agudo se restringirán las infusiones de líquidos, debido a que la mortalidad por esta causa aumenta considerablemente y deberá mantenerse mientras que la oliguria y anuria persistan.

En las pacientes que no se hayan reanimado con líquidos tempranamente ó con evolución de los síntomas de preeclampsia eclampsia (crisis convulsivas, vasoespasmo) que tengan un tiempo de presentación de más de 12 horas, deberá vigilarse la reanimación con líquido ya que en este grupo existe mayor riesgo de evolucionar a edema pulmonar agudo. Las pacientes con cardiopatía, insuficiencia renal crónica deberán tener cuidados especiales en el manejo de líquidos y de preferencia en salas de cuidados intensivos. Las soluciones con glucosa no tienen ningún papel en el manejo de líquido en esta enfermedad, el uso más bien podría ser deletéreo, debido a la hipoperfusión asociada en caso de deshidratación grave, provocando mayor acidosis láctica por

anaerobiosis que sufren los tejidos. En la sepsis la hiperglucemia es un factor que está asociada a mayor mortalidad por lo que en la forma grave de preeclampsia-eclampsia se considera no ha de cambiar. El acceso venoso periférico se hará con dos catéteres cortos número 18, en pacientes que tienen riesgo de sangrado se usa número 16, para la reanimación de líquidos, una vía será asignada para infusión de líquidos (MgSO₄, oxitocina, etc) y la segunda para carga de líquidos y administración de medicamentos. Los accesos venosos centrales sólo están indicado en un 20% de estos pacientes, las indicaciones más frecuentes se ilustran en la Tabla 2. Incapacidad de canalizar vías venosas periféricas, edema pulmonar agudo, uso de aminas presoras (norepinefrina, adrenalina, dopamina, vasopresina), coagulopatías, cardiopatías. Recomendamos pasar el MgSO₄ por vía periférica y no por un catéter venoso central para evitar los efectos cardíacos de este medicamento.

Debido a que la enfermedad delimita con la interrupción del embarazo, deberá considerarse en el momento que exista deterioro del estado de salud de la madre o el feto sin importar la edad gestacional y de tener una evolución estable deberá llegar hasta las 34 sdg. En caso de diagnóstico de preeclampsia severa después de la 34 semana de gestación la interrupción del embarazo es lo más aconsejable. Una prueba de parto está indicada para realizarse en pacientes con preeclampsia severa si la edad gestacional es mayor a 30 sdg ó si cumple con una escala de Bishop ≥ 6 . En caso de que la edad gestacional del feto se encuentre entre 26 a 35 sdg, deberá indicarse manejo con inductores de maduración pulmonar con algunos de los siguientes esquemas:

- Betametasona 12.5 mg IM cada 24 horas por 2 dosis
- Dexametasona 6 mg IM cada 12 horas por 4 dosis

Se ha demostrado que la administración de betametasona o dexametasona antenatal disminuye significativamente el síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido entre un 36-50% y la mortalidad neonatal entre un 37 y 40%. Además disminuye el riesgo de hemorragia intraventricular entre un 40 a 70%. Se esperará un mínimo de 48 horas después de la primera dosis para que tenga el mayor efecto posible en el pulmón fetal.

En el manejo expectante es crucial el control estricto de la tensión arterial sistémica materna incluso durante la interrupción del embarazo, existen diferentes recomendaciones respecto a los límites de la tensión arterial sistémica, se recomienda disminuir un 10 a 15% de la tensión arterial basal en las primeras 8 horas si se presentan síntomas asociados a la hipertensión, se tendrá cuidado de que la tensión arterial no disminuya rápidamente debajo de estos niveles para evitar disminución de la perfusión placentaria o renal. La revisiones internacionales recomiendan iniciar tratamiento antihipertensivo en caso de TAS ≥ 160 o TAD ≥ 110 mm Hg, pero existen mujeres que tienen sintomatología asociada a hipertensión con cifras menores por lo que deberá evaluarse el inicio del tratamiento. La finalidad de disminuir la hipertensión es de prevenir las complicaciones cerebrovasculares y cardíacas mientras se mantiene el flujo útero-placentario. Se pueden usar medicamentos vía oral o intravenosas con la finalidad de mantener la TAS entre 140 y 150 mm Hg y TAD alrededor de 90 mm Hg. Estrictamente deberá considerarse el estado hídrico de la paciente y de existir déficit de líquidos deberá corregirse antes de iniciar el tratamiento antihipertensivo.

Los antihipertensivos usados durante la gestación se muestran en la Tabla 4. Durante el puerperio se pueden usar cualquier clase de antihipertensivos siempre y cuando no estén contraindicados (por ejemplo betabloquadores contraindicados en falla cardíaca, asma bronquial, etc.). El nifedipino administrado sublingualmente provoca un grado de descenso impredecible de la tensión arterial por lo que deberá evitarse su uso por esta vía. Existen algunos riesgos en las mujeres con preeclampsia que deberán tenerse en cuenta, la depleción de líquidos y su menor tolerancia a las hemorragias, así como el uso del sulfato de magnesio, que es necesario pero puede asociarse a atonía uterina.

Profilaxis de crisis convulsiva

Hasta ahora la mejor opción en disminuir la incidencia de las crisis convulsivas por preeclampsia severa es el sulfato de magnesio.

Dosis de impregnación: 4 a 6 gr diluido en 100 ml de solución fisiológica al 0.9% (SF) intravenoso para 20 minutos y continuar con la dosis de mantenimiento.

Dosis de mantenimiento

1 a 2 gramos por hora, recomendamos la siguiente preparación: SF 400 ml más 10 gramos de MgSO₄. Mantener la infusión entre 12 a 24 horas es lo aconsejable. En caso de eclampsia usar de 1 a 2 gr de MgSO₄ en bolo y posteriormente reimpregnar con 4 grs de MgSO₄ para 10 minutos.

El uso del MgSO₄ está contraindicado durante la falla renal aguda y deberá tenerse precaución durante la oliguria, en tal situación indicamos manejo con fenitoina a dosis de 15 mg/kg en dosis de impregnación y posteriormente dosis de mantenimiento de 125 mg intravenosos cada 8 horas. El diazepam u otra benzodiacepina no se recomienda usarla como profilaxis o para la yugular en las crisis convulsivas, debido a que su efecto puede ser deletéreo a nivel respiratorio y confundir la evolución neurológica durante la enfermedad.

Las formas graves de complicación del síndrome de preeclampsia-eclampsia severa deben reservarse para su manejo en las unidades de cuidados intensivos.

Complicaciones

El tratamiento oportuno de la enfermedad hipertensiva evitará las complicaciones que incrementan la morbimortalidad de estas enfermedades mostramos las principales.

Conclusión

A pesar de la vigilancia prenatal y de las mejorías en los cuidados hospitalarios, la enfermedad hipertensiva continúa siendo de las principales causas de morbimortalidad en nuestro país. En esta revisión indicamos con mayor énfasis el manejo médico de la enfermedad hipertensiva para orientar al clínico que enfrenta las formas severas de la enfermedad.

Capítulo 12

Polihidramnios

May Milena Fierros Adame

Introducción

El polihidramnios o también denominado hidramnios es una complicación del embarazo, caracterizada por el aumento en la cantidad de líquido amniótico de causas múltiples, en comparación con su contraparte, el oligohidramnios, que es mucho menos frecuente. De acuerdo a su causa el inicio del polihidramnios puede ser gradual (generalmente asintomático) o súbito (acompañado de contracciones y molestias obstétricas importantes). El polihidramnios adquiere importancia por las consecuencias derivadas de sus causas o del riesgo incrementado de parto pretérmino, ruptura prematura de membranas y desprendimiento prematuro de placenta, entre otras complicaciones.

Frecuencia

Aunque la frecuencia real es difícil de conocer, aproximadamente complica el 1% de los embarazos, la gran mayoría de casos son leves y sin repercusiones importantes para el recién nacido, una tercera parte de los casos pudieran clasificarse como moderados o graves y son los que requieren medidas diagnósticas o terapéuticas adicionales.

Fisiopatología

La cantidad de líquido amniótico varía mucho con la edad gestacional. Sólo existen dos fuentes de producción de líquido amniótico verdaderamente importantes, y sólo existen dos vías de depuración. Las principales fuentes de líquido amniótico son la orina y las secreciones pulmonares del feto, las dos vías de depuración son la deglución fetal y lo intermembranosa (absorción hacia la sangre por la cara fetal de la placenta). Las imágenes por ultrasonido de la vejiga permitieron calcular la velocidad de flujo urinario, la que se llena y se depleta mas o menos cada 20 a 25 minutos. Con estos cálculos se supone que la producción e orina fetal corresponde al 30% del peso corporal al día.

El volumen de líquido deglutido se ha calculado que puede ser del orden de 17 ml/día a las 20 semanas y 400 a 500 ml/día al término. Lo que no incluye el volumen de líquido pulmonar que se deglute. Durante el tercer trimestre las tasas de secreción pulmonar son relativamente constantes y representan cerca del 10% del peso corporal. En humanos no hay cálculo del transporte intra membranoso. En etapas avanzadas del embarazo cuando el volumen del líquido amniótico es de aproximadamente 700 a 800 ml, fluyen 1,000 ml / día de líquido y sale la misma cantidad. Aunque aún en la actualidad no se comprende en su totalidad la regulación de líquido amniótico, es probable que en el feto sano el volumen de líquido amniótico, la osmolaridad y las concentraciones de electrolitos contribuyan a la homeostasis del líquido amniótico. Desde un punto de vista clínico el polihidramnios resulta de la producción excesiva de líquido amniótico o una interrupción en la eliminación de este.

Existen varias causas de polihidramnios, sin embargo más de la mitad de los casos finalmente se clasifica como idiopático, el 20% se relaciona a anomalías fetales (entre las que destacan las alteraciones del tracto digestivo como la atresia duodenal y esofágica, así como defectos del sistema nervioso central), el 7-8% a gestaciones múltiples y 5% a diabetes mellitus materna.

Diagnóstico

La sospecha clínica del tamaño del fondo uterino anormalmente grande sigue siendo fundamental para el diagnóstico de polihidramnios. Las

mediciones seriadas de la altura uterina juegan un papel importante en la sospecha de este padecimiento. Posteriormente la ecografía puede confirmar la presencia de volumen de líquido amniótico anormalmente aumentado, además de permitir el estudio integral del feto en búsqueda de posibles causas. Existen tres métodos para la medición de líquido amniótico comunes. El método de Chamberlain o bolsillo único, el índice de Phelan y la valoración subjetiva.

Un ecografista experimentado puede evaluar de manera subjetiva el volumen del líquido amniótico y tener un índice alto de sospecha de que la cantidad está aumentada. Generalmente se sospecha de polihidramnios si en tercer trimestre, en un corte axial abdominal las paredes del útero se encuentran separadas de la pared abdominal del feto, además, se puede utilizar uno de los métodos objetivos para diagnosticar el polihidramnios. Sin embargo, cuando se comparan los resultados intraobservador se obtiene una mala correlación, a menos que el volumen del líquido sea extremadamente anormal.

Los métodos objetivos, (Chamberlain y Phelan) son en realidad semicuantitativos, en cuanto a la medición de bolsillo único (Chamberlain) utiliza la medición vertical del bolsillo con líquido amniótico de mayor tamaño observado durante el rastreo ultrasonográfico y se considera polihidramnios una medición de 8 cm. Leve entre 8 y 11 cm, moderado entre 12 y 15 cm, y grave en caso de bolso mayor de 16 cm. El índice de Phelan ha sido la medición objetiva mejor estudiada. El ecógrafo divide el útero en cuatro cuadrantes por medio de dos líneas imaginarias que pasan una transversal a nivel de la cicatriz umbilical y la segunda de forma vertical a través de la misma cicatriz, se mide en la mayor zona anecoica libre de partes fetales y cordón umbilical en cada uno de los cuadrantes en forma vertical y se suman las medidas de los cuatro cuadrantes. El límite superior normal es de 20 cm, las mediciones entre 20 y 24 cm se consideran dudosas. Sin embargo, el diagnóstico de polihidramnios por el ILA comparado con los estudios que utilizan colorantes mostró una sensibilidad de sólo el 30% (aún así es mejor que la sensibilidad usando bolsillo único que es cercana al 30%) y un valor predictivo positivo del 57%. Como era de esperar, la especificidad fue buena en el 98%.

A pesar de estos valores tan poco alentadores, la sospecha subjetiva siempre debe acompañarse de algún método objetivo de evaluación de la cantidad líquido amniótico.

Una vez que se establece el diagnóstico de polihidramnios debe hacerse una ecografía para establecer si existen anomalías estructurales o hidrops fetalis. Además se debe descartar la posibilidad de un embarazo múltiple. Se hará inspección meticulosa del aparato digestivo y el sistema nervioso central. El grado de polihidramnios hará aumentar el grado de sospecha, ya que en casos de polihidramnios grave, más del 30% de los estudios fetales da por resultado la identificación de un defecto estructural. Se debe excluir hidrops de origen inmunológico, infección por virus de la rubéola, citomegalovirus, toxoplasmosis y sífilis.

Descartar diabetes mellitus. El siguiente paso sería las maniobras invasivas como amniocentesis para cariotipo fetal (en especial en fetos con defectos asociados a cromosopatías (como la atresia duodenal) y detección de infecciones por PCR. Si no puede determinarse ninguna causa antes del parto, el personal pediátrico debe evaluar al recién nacido de manera meticulosa, prestando especial atención al desarrollo y la función neuromuscular, así como para descartar defectos estructurales no siempre observados durante el ecografía obstétrica

Tratamiento

En la gran mayoría de casos no se requiere tratamiento agresivo, sin embargo puede considerarse una intervención terapéutica en casos como en los que se detecte riesgo de ruptura prematura pretérmino de membranas (RPMP), trabajo de parto pretérmino, o dificultad respiratoria sintomática materna. Es prudente recomendar disminución de la actividad física materna, así como reposo, aunque ciertamente nadie ha demostrado que ello modifique la evolución. En algunos casos el polihidramnios se resuelve de manera espontánea. En realidad los síntomas maternos son la principal razón para una intervención terapéutica, en especial paciente con irritabilidad uterina y/o compromiso respiratorio. Según la edad gestacional contamos con 2 opciones: amnioreducción y el uso de inhibidores de las prostaglandinas.

Amnioreducción: La debe realizar personal familiarizado con el procedimiento, bajo guía ultrasonográfica y en algunos casos con sedación materna, se introduce una aguja de gran calibre en la cavidad amniótica y se extrae el líquido amniótico necesario para alcanzar por lo

menos un índice de Phelan de 25 cm. El procedimiento puede repetirse cuantas veces sea necesario tratando de prolongar la gestación para mejorar el pronóstico fetal. Siempre debe obtenerse el consentimiento informado, ya que el procedimiento puede precipitar el trabajo de parto pretérmino, la ruptura prematura de membrana; por lo que siempre hay que considerar el riesgo-beneficio del procedimiento.

Inhibidores de las prostaglandinas: Existen datos firmes de que inhibidores de las prostaglandinas como la indometacina y el ibuprofeno reducen la producción de orina fetal, ese tipo de terapéutica puede preferirse cuando el polihidramnios complica gestaciones a edades tempranas. La complicación descrita es el cierre prematuro del ducto arterioso, por lo que debería hacerse un seguimiento flujométrico de este; además parece prudente no utilizar inhibidores de las prostaglandinas más allá de la semana 32.

En el tratamiento del polihidramnios antes del término debería considerarse el uso de corticoterapia para madurez pulmonar, se debería asegurar el bienestar materno y fetal; así como permitir que el feto alcance la madurez. La vía de resolución del embarazo depende del bienestar fetal y de las condiciones obstétricas. Hay que tener en mente que el polihidramnios también es un factor de riesgo para la mala posición fetal, o prolapso y procúbito de cordón.

Capítulo 13

Embarazo múltiple

Luis Gómez Valencia
Yanet Pérez Méndez

Introducción

Se conoce como embarazo múltiple aquel en el que dos o más embriones se desarrollan simultáneamente en el útero. La especie humana es unípara por lo que todo embarazo múltiple se considera como patológico. De acuerdo al número de productos existentes se les conoce como: mellizos (2 bebés), trillizos (3 bebés), cuatrillizos (4 bebés), quintillizos (5 bebés), sextillizos (6 bebés), septillizos (7 bebés). La capacidad del cigoto de formar un individuo completo recibe el nombre de totipotencia o totipotencialidad, importante mecanismo por el cual derivan todas las células del organismo. Las primeras blastómeras, producto de las primeras tres divisiones, a partir del cigoto o huevo, son células totipotentes y poseen una alta actividad mitótica, por lo que cabe la posibilidad de que una mujer pueda tener hasta 8 bebés al mismo tiempo.

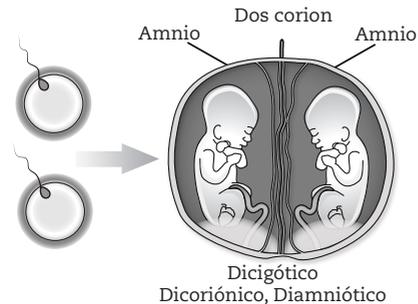


Figura 53. Frecuentemente dos folículos producen dos óvulos los cuales pueden ser fecundados en un mismo coito o en coitos diferentes.

En los seres humanos el desarrollo de dos o más bebés es poco común, considerándose que se produce un embarazo gemelar por cada 100 embarazos únicos, un embarazo de trillizos por cada 8,000 embarazos (902), uno de cuatrillizos en 700,000 (903) y uno de quintillizos en 65 millones (904). Estas estimaciones aumentan cuando se ha estimulado la ovulación mediante hormonas. Dentro de las causas más vistas están los factores raciales, la edad de la madre, la multiparidad, antecedentes familiares y actualmente los tratamientos de infertilidad que involucran medicamentos para estimular los ovarios y la fertilización in vitro.

Tipos de embarazos múltiples

Los embarazos múltiples pueden ser: Monoovulares, tienen su origen en un solo óvulo y es llamado también monocigóticos, y poliovulares que resulta de la fertilización de dos o más óvulos, proviniendo de un ovario o de ambos, o también de un solo folículo o de varios que maduran simultáneamente; se les conoce también como dicigóticos.

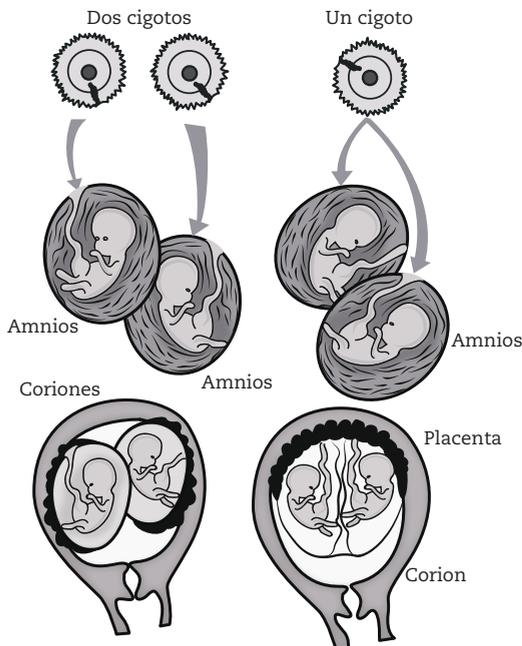


Figura 54. Los embarazos múltiples pueden ser de dos tipos: monoovulares y poliovulares.

Embarazo monocigótico

Se presenta cuando de un solo huevo se forma dos productos que serán idénticos en fenotipo, en sexo y en grupo sanguíneo. En este tipo de gemelos se hacen dos consideraciones: Si de cada blastómero, en la etapa bicelular, se forma un bebé, cada uno de ellos tendrá su propia vesícula coriónica y su placenta (dicoriónica diamniótica); pero también puede suceder que del macizo celular interno se originen dos centros de crecimiento, por lo que los embriones estarán en una sola vesícula coriónica y cada uno en su cavidad amniótica, o bien podrán tener una sola cavidad amniótica (la placenta sería monocoriónica diamniótica o bien monocoriónica monoamniótica, respectivamente).

Los productos monocigóticos tienen las mayores probabilidades de sufrir alteraciones: En ocasiones cuando en un solo disco embrionario aparecen dos líneas primitivas, la separación será incompleta y se formarán gemelos unidos en grado variable, resultado productos que comparten uno o varios órganos, como el corazón o el hígado, entre otros; o también puede ocurrir que uno de los productos se desarrolle en forma normal y el otro no, por lo que uno de los dos es parásito del otro.

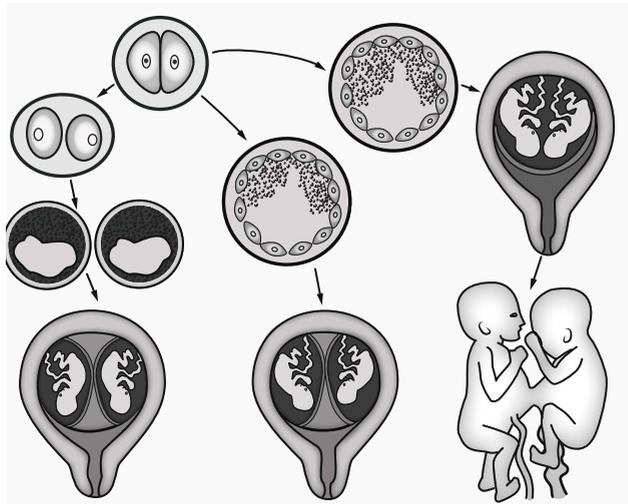


Figura 55. Gemelos monocigóticos. De un solo cigoto se forman dos productos que serán idénticos en fenotipo, sexo y grupo sanguíneo.

Embarazo dicigótico

Se originan de la salida de dos óvulos en el mismo ciclo menstrual, frecuentemente es porque dos folículos produjeron dos óvulos, ocasionalmente se da que un folículo produzca los dos. Los óvulos pueden ser fecundados en un mismo coito o en dos coitos diferentes.

Los productos en este tipo de embarazo pueden implantarse por separado y tener sus placentas independientes, o cuando se implantan cerca, las placentas pueden aparentar fusión, presentando entre ellas un tabique formado por las membranas de cada uno, pero manteniendo, cada uno de ellos una circulación independiente. Comparten el 50% de su información genética, pueden ser de sexo diferente y presentar enfermedades genéticas diferentes. Cada uno tiene sus membranas propias: dos cavidades amnióticas, tabique con dos corion y dos amnios, la circulación de cada uno es diferente. Cerca del 75% de los embarazos múltiples son dicigóticos y no implica tantas alteraciones porque cada producto está dentro de sus cavidades amniótica y coriónica, independiente del otro, lo cual da origen al tipo de placenta conocida como dicoriónica diamniótica. Existe predisposición hereditaria. Las madres de estos niños tienen de 2 a 4 veces más posibilidades de repetir este fenómeno.

Causas de un embarazo múltiple

Dentro de las causas de embarazos múltiples destacan:

- **Genéticos:** Los antecedentes de embarazos múltiples en la familia aumentan las probabilidades de tener mellizos.
- **Edad avanzada:** Las mujeres mayores de 30 años tienen mayor probabilidad de una concepción múltiple. Frecuentemente las mujeres postergan su maternidad, condicionando riesgos de embarazos múltiples y muchas veces el resultado es la concepción de mellizos.
- **Multiparidad:** Los embarazos previos, en especial un embarazo múltiple, aumenta la probabilidad de tener un embarazo múltiple.
- **Raza:** Las mujeres afroamericanas son más propensas a tener mellizos que cualquier otra raza. Las mujeres asiáticas y americanas

nativas tienen las tasas más bajas de embarazos múltiples. Las mujeres caucásicas, en especial las que se encuentran por encima de los 35 años, tienen la tasa más elevada de embarazos múltiples de más de dos fetos (trillizos o más).

- Tecnología reproductiva. Medicamentos que estimulan la ovulación como el citrato de clomifeno y la hormona folículo estimulante (FSH) que facilitan la producción de óvulos pudiendo resultar bebés múltiples; las tecnologías de reproducción asistida como la fertilización in vitro (FIV) y otras técnicas para ayudar a las parejas a concebir usan medicamentos que estimulan la ovulación para la producción de óvulos múltiples, y el riesgo inminente de embarazos múltiples.

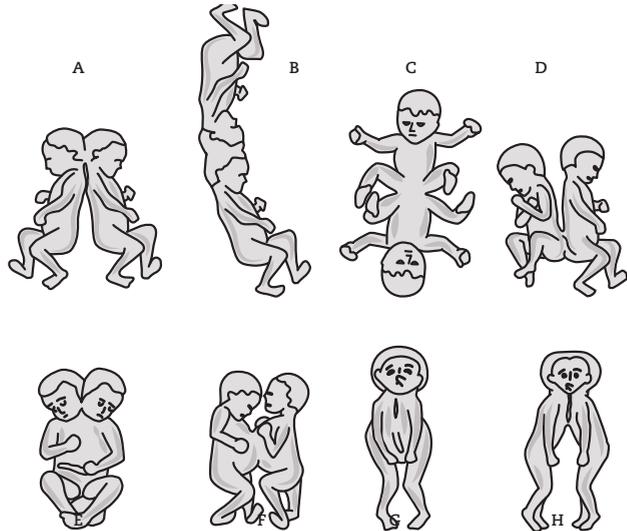


Figura 56. Cuando en un solo disco embrionario aparecen dos líneas primitivas, la separación es incompleta y se forman gemelos unidos en grado variable.

Manifestaciones clínicas del embarazo múltiple

Se puede identificar en la mujer con embarazo múltiple el útero de mayor tamaño a lo esperado para las fechas del embarazo, aumento de las náuseas matutinas, aumento del apetito, aumento de peso excesivo, en especial al comienzo del embarazo, movimientos fetales en diferentes partes del abdomen al mismo tiempo.

Diagnóstico del embarazo múltiple

La mujer que ya ha estado embarazada suele sospechar que su embarazo es de más de un producto, sin embargo para el clínico siempre será de gran ayuda el examen físico y la anamnesis familiar.

Niveles de gonadotropina coriónica humana (hCG): Los niveles hCG pueden ser bastante elevados en los embarazos múltiples.

El ultrasonido por vía vaginal es la mejor opción para el diagnóstico de gemelos, el cual debe ser realizado con frecuencia hasta establecer que los embriones están bien formados y con latidos cardíacos presentes. Debe determinarse desde el inicio si cada embrión viene en su propio saco, o si los dos comparten el mismo, ya que los embarazos en donde hay un saco y dos o más embriones son más propensos a desarrollar complicaciones.

Complicaciones

Las complicaciones más frecuentemente observadas en los embarazos múltiples son: trabajo de parto y nacimiento prematuros.

Alrededor del 50% de los mellizos y casi el 100% de todos los nacimientos múltiples de más de dos fetos nacen antes de las 37 semanas. Entre más sea el número de fetos en el embarazo, mayor es el riesgo de nacimiento prematuro. Los productos prematuros suelen ser pequeños, con peso al nacer menor de 2,500 gramos y requieren asistencia para respirar, comer, manejo de infecciones y control de la temperatura corporal. Los muy prematuros, menores de 28 semanas, son más vulnerables.

Síndrome de los gemelos transfusor-transfundido

Se observa en cerca del 15% de los gemelos idénticos o mellizos que comparten la placenta, los vasos sanguíneos se conectan dentro de la placenta y desvían la sangre de un feto al otro. La amniocentesis como medida terapéutica, elimina el exceso de líquido amniótico y salva alrededor del 60% de los bebés afectados. La eliminación del exceso de líquido amniótico mejora el flujo sanguíneo en la placenta y reduce el riesgo de partos prematuros. Por otro lado, el uso de cirugía con láser para sellar la conexión entre los vasos

sanguíneos puede igualmente salvar una proporción similar de bebés. La cirugía con láser tiene ventaja sobre la amniocentesis, pues mientras que la primera sólo requiere de un tratamiento, la amniocentesis generalmente se debe repetir más de una vez.

Hipertensión inducida por el embarazo

El riesgo de hipertensión debida al embarazo es tres veces más frecuente en mujeres con embarazos múltiples que aquellas con embarazos únicos, incluso, la hipertensión suele desarrollarse más precozmente y con mayor severidad que en los embarazos únicos. También puede haber mayor riesgo de desprendimiento temprano de la placenta.

Anemia

La anemia es dos veces más frecuente en los embarazos múltiples que en los simples.

Defectos congénitos

Los productos de embarazos múltiples tienen el doble de riesgo de anomalías congénitas (presentes en el nacimiento) incluidos los defectos del tubo neural (como la espina bífida), gastrointestinales y defectos cardíacos.

Gemelo evanescente

Durante el primer trimestre del embarazo suele ocurrir un fenómeno conocido como síndrome del gemelo evanescente, donde uno de los fetos desaparece (o se aborta espontáneamente); sin embargo el riesgo de pérdida de embarazo aumenta también en el segundo y tercer trimestre.

Cantidades anormales de líquido amniótico

Las alteraciones en las cantidades del líquido amniótico son más frecuentes en los embarazos múltiples, especialmente en los mellizos que comparten una placenta.

Parto por cesárea

Las posiciones fetales anormales aumentan las probabilidades de terminación del embarazo por cesárea.

Hemorragia posparto

La amplia zona placentaria y el útero muy distendido en los embarazos múltiples, ponen a la madre en riesgo de sangrado luego del parto.

Cuidados y tratamiento

El control de un embarazo múltiple será determinado por el médico basándose en:

- La edad de la madre, su estado general de salud y su historia médica
- La cantidad de fetos
- La tolerancia de la embarazada a ciertos medicamentos, procedimientos o terapias
- Sus expectativas para la evolución del embarazo
- La opinión o preferencia de la embarazada

Nutrición

Si el embarazo de una mujer es de mellizos se le debe aconsejar aumentar de 15 a 20 kilogramos de peso. Las que esperan trillizos deberían aumentar de 22 a 27 kilogramos. El aumento de peso al principio del embarazo es particularmente importante en el caso de gestaciones múltiples dado que estos embarazos suelen ser más cortos que los de un solo bebé y ayuda al desarrollo de la placenta, posiblemente mejorando su capacidad para pasar los nutrientes a los bebés. La ingesta de vitaminas debe contener por lo menos 30 miligramos de hierro ya que la anemia por deficiencia de hierro es común en el caso de gestaciones múltiples y puede aumentar el riesgo de parto prematuro.

Consultas prenatales con mayor frecuencia

Las mujeres con embarazos gemelares generalmente necesitan realizar una visita a su obstetra con mayor regularidad que las mujeres que esperan un solo bebé, para ayudar a prevenir, detectar y tratar las complicaciones que se desarrollan con mayor frecuencia en una gestación múltiple. Serán ideales dos visitas por mes durante el segundo trimestre y una vez por semana (o más) durante el tercer trimestre.

Mayor reposo

Los embarazos de más de dos fetos requieren reposo en cama a partir de la mitad del segundo trimestre, e incluso si la mujer embarazada no presenta ningún síntoma de parto prematuro, el médico puede recomendarle que reduzca sus actividades diarias entre la 20^a y la 30^a semana de embarazo. La mujer debe reducir sus actividades incluso antes y descansar varias veces por día, si espera más de dos bebés. Sería recomendable que el médico recomiende reposo absoluto en el hospital y posiblemente, un tratamiento con medicamentos que ayuden a postergar el trabajo de parto; si el médico estima que no logrará postergar el trabajo de parto y si es probable que los bebés nazcan antes de la 34^a semana de gestación, se debe recomendar que la mujer se someta a un tratamiento con corticoesteroides, los cuales ayudarán acelerar el desarrollo pulmonar de los feto y reducir los riesgos y gravedad de los trastornos respiratorios u otros problemas que pudieran presentarse durante el período inmediatamente posterior al nacimiento.

Pruebas maternas y fetales

Control regular de la presión arterial para diagnóstico de preeclampsia. Ultrasonidos frecuentes para controlar el ritmo de crecimiento de los bebés y para determinar si existen diferencias de crecimiento entre ellos. Pruebas de bienestar fetal (la prueba de estrés, por ejemplo, que mide el ritmo cardíaco del feto cuando está en movimiento).

Cerclaje cervical

El cerclaje como procedimiento para suturar el orificio cervical, se utiliza para aquellas mujeres con un cuello uterino incompetente, trastorno en el cual el cuello es físicamente débil y no puede mantenerse cerrado durante el embarazo. Algunas mujeres con embarazos múltiples pueden necesitar cerclaje a comienzos del embarazo.

Parto en embarazo múltiple

El parto de bebés múltiples depende de varios factores incluidos las posiciones fetales, la edad gestacional y la salud de la madre y de los fetos. En general, en caso de mellizos, si los dos fetos se encuentran en posición cefálica (con la cabeza hacia abajo) sin otras complicaciones, se puede realizar un parto por vía vaginal.

Si uno de los fetos se encuentra en posición cefálica y el otro no, el feto cefálico puede parirse por vía vaginal y luego el segundo feto es sometido a versión externa o nace en posición podálica (de nalgas). Estos procedimientos aumentan el riesgo de problemas como el prolapso del cordón umbilical, siendo necesario un nacimiento por cesárea de emergencia para el segundo feto.

El parto por vía vaginal:

Debe realizarse en una sala de operaciones debido al mayor riesgo de complicaciones durante el nacimiento y la necesidad de una cesárea.

El parto por cesárea:

A veces es necesario cuando hay posiciones anormales del feto, por ciertos trastornos médicos de la madre y por sufrimiento fetal.

Capítulo 14

Muerte materna

María Teresa Hernández Marín

Introducción

La muerte materna como problema de salud pública, es una cadena de eventos de orden multifactorial, es un indicador claro de injusticia social, inequidad de género y pobreza: el que un embarazo o parto finalice en la muerte de la mujer refleja problemas estructurales, tanto de acceso como de atención oportuna y adecuada. Por estas razones, el fallecimiento de una mujer por causas directas o asociadas a la maternidad, es una tragedia en gran medida evitable y se utiliza como un indicador de desarrollo de un país.

La Organización Mundial de la Salud define la mortalidad materna como “la muerte de una mujer que ocurre durante su embarazo, parto, o dentro de los 42 días después de su terminación, por cualquier causa relacionada o agravada por el embarazo, parto, puerperio o su manejo”. El control prenatal cuyo objetivo es una estrategia básica que permite identificar factores de riesgo y alteraciones fisiológicas en toda paciente gestante, debe incluir una educación en salud a la población femenina encaminada al autocuidado, contemplando la asistencia obstétrica de calidad, lo que implica accesibilidad a las unidades médicas, una infraestructura tecnológica y una plantilla de recursos humanos plenamente capacitados, para ser resolutivos especialmente en aspectos de emergencias obstétricas, integrados bajo un enfoque multidisciplinario.

Definición

Cuantitativamente la muerte materna se expresa mediante la Razón de Muerte Materna (RMM) que relaciona el número de defunciones debidas a complicaciones del embarazo, parto o puerperio durante un año con el número total de nacidos vivos para el año o periodo de estudio.

Representa el riesgo obstétrico asociado con cada embarazo y la Tasa de Mortalidad Materna (TMM) que es el número de defunciones maternas que ocurren en un año o un periodo, respecto a los nacidos vivos durante ese lapso y mide el riesgo obstétrico y frecuencia con la cual las mujeres están expuestas al riesgo.

Antecedentes

Entre 1990 y 2005, la razón de mortalidad a nivel mundial se redujo, un 5.4%. En México, durante el 2005 fue de 63.4, para el 2007 desciende a 55.6, con un incremento en el 2009 de 62.8. Tabasco se ha mantenido en ese periodo por arriba de la media nacional y sólo para el 2009 fue de 60.1, es decir, 2.7 por debajo de la media nacional, esto gracias al trabajo conjunto del Comité Estatal para el Seguimiento de la Mortalidad Materna en el Estado, que a través del análisis de los eslabones críticos identifica que eslabón tiene mas impacto para la muerte materna, lo cual permite establecer recomendaciones y de esta forma evitar que ocurra otra muerte por la misma causa. Debe puntualizarse que la mayoría de estas mujeres fallecen en los hospitales, que en la mayoría de los casos son muertes evitables, lo que traduce que la mortalidad es un sensor de la calidad de atención, y que éstas a su vez están relacionadas a fallas en la atención del parto y/o la emergencia obstétrica hasta en un 70 o 90%.

De acuerdo con las Doctoras Rosa María Núñez Urquiza, Lorena Tejeda Canseco y Evangelina Morales Carmona, investigadoras del Centro de Información para Decisiones en Salud Pública (CENIDSP) del Instituto Nacional de Salud Pública (INSP), en México, una de cada cinco embarazadas presenta emergencia obstétrica que requiere no sólo de atención por parte de especialistas e intervenciones hospitalarias como cirugías o transfusiones sanguíneas, sino incluso de terapia intensiva de emergencia.

Prevención de la muerte materna

Según agencias intergubernamentales como UNFPA, UNICEF y OMS, y organizaciones civiles dedicadas a la reducción de la mortalidad materna, existen cuatro intervenciones que disminuyen directamente esta problemática, a saber:

1. Planificación familiar, porque reduce el embarazo no planeado, especialmente en mujeres en edades extremas.
2. Atención del parto por personal profesional.
3. Acceso oportuno a la atención hospitalaria de emergencia obstétrica.
4. Acceso al aborto seguro.

Expectativas

Los retos para evitar la mortalidad materna en México

En cuanto a los determinantes sociales que lo hacen de manera indirecta, destacan el incremento de la escolaridad y la concentración de la población en áreas urbanas. Para hacer frente a este grave problema, se requiere incrementar la calidad no sólo de la atención del parto, sino del seguimiento que se da a la mujer puérpera, ya que hasta un 16% de las muertes ocurren durante las semanas posteriores al parto (puerperio). Asimismo, es necesario lograr que las mujeres y los hombres que no planean un embarazo utilicen anticonceptivos, así como garantizar que las mujeres que deciden abortar tengan acceso a atención médica.

Otras acciones que resulta imprescindible llevar a cabo son, entre otras: asegurar que las mujeres trabajadoras gocen de las condiciones laborales que la Ley Federal del Trabajo establece para la mujer en edad fértil, ya que en México más del 33% de las mujeres en edad fértil (15 a 54 años de edad) trabajan en forma asalariada, y otro 18% lo hace en la economía informal; mejorar el acceso oportuno a los servicios de salud, especialmente entre las mujeres de la zona rural, las empleadas domésticas, las mujeres indígenas que habitan en comunidades rurales remotas y las adolescentes.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) explica que la mortalidad materna está asociada a la marginación, la pobreza de las mujeres y las deficiencias en las políticas enfocadas a la salud sexual y reproductiva. Es principalmente causada por complicaciones obstetricias: las hemorragias posparto, las infecciones, la eclampsia, la prolongación y la obstrucción del parto o los efectos de un aborto peligroso. La anemia, agravada por el paludismo, el virus de inmunodeficiencia humana y otras enfermedades aumentan el riesgo de muerte de la madre. México y otros 188 miembros de la Organización de las Naciones Unidas (ONU) firmaron en el año 2000, los Objetivos de Desarrollo del Milenio. Su finalidad es erradicar la pobreza mundial en 2015 y “acabar con las condiciones deshumanizadoras de la pobreza extrema”. Entre las metas, fue incluida la reducción en tres cuartas partes de la mortalidad materna entre 2000 y 2015.

Capítulo 15

El duelo en obstetricia

*Maribel Prieto Pérez
Nadia Berenice Vera Cruz*

Introducción

Un bebé generalmente significa vida, algo que comienza, por lo que las palabras muerte y bebé establecen emociones antagónicas. Sin embargo esta situación llega a ocurrir. El embarazo representa un cambio en la vida de la mujer, además se le considera un periodo crítico del desarrollo psicológico donde se pone a prueba su madurez emocional, su relación con la madre. Pero lamentablemente no todos los embarazos terminan en un final feliz.

Pero, qué ocurre cuando a pesar de los cuidados y el amor con el cual se espera a un hijo se ve interrumpida por un aborto u óbito por lo que el embarazo tenga que ser interrumpido. Es aquí, donde el trabajo del médico termina al realizar los procesos quirúrgicos y post operatorios acorde a cada paciente. Pero que ocurre con los sentimientos de aquellas mujeres que ven terminada la ilusión de tener a su hijo en brazos. Un aborto puede ocurrir tanto en el hospital como fuera de él, mezclado con sentimientos de miedo y susto, por ejemplo si el aborto fue inesperado se lleva a cabo entre en pánico y los apuros de la sala de urgencia, sintiéndose impotentes ante aquella situación. Una terminación, por ejemplo en caso de una malformación congénita, en estas situaciones el cuerpo médico debe garantizar que proporcionara asesoría básica, la cual debe incluir:

- Tiempo y oportunidad para evaluar las ventajas y desventajas de todas las alternativas de decisión.
- Tiempo para analizar los argumentos.
- Tiempo y estrategias para prepararse para el evento y su manejo posterior. Esto puede hacerse analizando otras situaciones similares en el pasado o repasando a quienes acudirán, que harán.
- Apoyo en su decisión y apoyo si cambian de parecer, las decisiones pueden ser, terminar, no terminar, esperar y pensarlo, solicitar consejo de un experto o abandonar el papel decisivo y dejarlo en manos de un experto.
- Orientación durante el procedimiento que puede ser manejada como un acercamiento a cuidados consistentes mediante todas las formalidades, reconociendo en todo momento las necesidades y sentimientos del individuo al tiempo que se le brinda el apoyo y confianza.
- Promover información y consejos prácticos y precisos.
- Apoyo después del evento, la oportunidad de desahogar sus sentimientos así como respetar el silencio.

En cambio, un óbito es un bebe nacido después de las 27 semanas de gestación y que deja de respirar. Es de vital importancia permitirle al padre el contacto con su pareja, para brindarle un apoyo a la madre y no sólo tomarlo como un evento médico. A pesar de que exista una anomalía física, para los padres es peor tener a un bebe imaginario que ver la realidad. Es difícil manejar la bienvenida y la despedida en forma simultánea, por lo que un personal frío y distante, provoca más dolor que uno que empatiza. Las mujeres después de pasar una situación de las ya mencionadas, tanto ellas como su pareja, entran en un proceso el cual es llamado duelo.

Manifestaciones clínicas

El luto se refiere a la pérdida de una persona importante debido a un fallecimiento. El curso normal de la recuperación del luto con frecuencia se extiende a un año o más y ese patrón de recuperación no se considera un trastorno adaptativo. El diagnóstico de trastorno adaptativo sólo se

da cuando la respuesta de la persona difiere de este patrón normal y las dificultades para el control y el dolor emocional continúan sin presentar un avance gradual.

Aspectos conductuales y psicológicos del luto en los adultos

Cambios conductuales	Cambios fisiológicos
Llanto	Debilidad muscular
Agitación, inquietud	Suspirar
Preocupación con la imagen de la persona que falleció	Trastorno del sueño
Aislamiento social	Cambios demonológicos
Reducción de la concentración y la memoria	Cambios endocrinos
Estado de ánimo deprimido	Cambios cardiovasculares
Ansiedad	Reducción o aumento de peso corporal

Basado en Hofer 1984

Autores como Freud, Lindemann y Bowlby, tan sólo por mencionar algunos, se han interesado desde el siglo pasado por el duelo, formulando teorías sobre las fases, el trabajo, o las etapas del mismo. El DSM-IV-TR define al Duelo (Z63.4) como una reacción a la muerte de una persona querida. Los síntomas del duelo son parte de un proceso normal de recuperación y no son señales de una patología. No obstante, el duelo adquiere formas más prolongadas, profundas y complicadas de las que mucha gente se da cuenta. Estas formas varían mucho no existe ninguna sucesión uniforme ni ordenada de etapas a través de las cuales deban pasar todas las personas que sufrieron una pérdida. Sin embargo algunas etapas se observan con la suficiente frecuencia para reconocerlas si no como típicas, al menos como comunes después del fallecimiento del cónyuge o un hijo. Muy seguido las primeras reacciones son un estado de choque, aturdimiento, azoramiento y una sensación de incredulidad, incluso de negación de la realidad durante un tiempo. Esta reacción es común aún cuando se anticipa la muerte. Después de algunos días el aturdimiento se convierte en sufrimiento intenso. Las personas afligidas se sienten vacías, en repetidas ocasiones recuerdan al fallecido. El individuo sufre de ataques de llanto con cada recuerdo e incluso puede tener sueños y alucinaciones en las cuales la persona que murió está todavía viva (Clayton, 1990).

El primer artículo sobre el sufrimiento de los progenitores apareció en 1959. Para Mander el duelo perinatal tiene unas características que lo diferencian de duelos de otros tipos: la proximidad entre el nacimiento y la muerte, la juventud de los progenitores para los que supone su primer contacto con la muerte y lo inesperado del suceso. Hay que añadir que se trata de la pérdida de una relación más simbólica que real basada en sus necesidades y deseos. Algunas mujeres refieren oír el llanto del bebé o sentir sus movimientos en el vientre. Aunque la mayoría de los artículos sobre la repercusión de la pérdida perinatal colocan a la madre como la más afectada, el duelo de otros miembros de la familia merece igualmente consideración. Madres y padres desarrollan un apego diferente. El apego materno puede aparecer mucho antes de confirmarse el embarazo, desde que la mujer fantasea con la maternidad, y aumenta cuando nota moverse al feto en su vientre. El apego paterno es más intelectual que emocional o físico. Estar presente en la ecografía le vincula realmente con el hijo que esperan. Este “vínculo incongruente” entre padre y madre genera diferencias en el apego con el feto y, si éste muere, el duelo de cada uno tendrá distintos estilos y ritmos. El padre se pregunta por el motivo de lo ocurrido, cómo consolar a su pareja y si podrán tener otro hijo en el futuro.

En el varón es común un sentimiento de desbordamiento por la pena de su esposa, que se impone a la expresión del duelo propio. No busca ayuda aunque la necesite y sepa que debe confiar su pena a alguien, preferiblemente otro varón. Puede plantear a su pareja tener sexo como cercanía e intimidad, lo que puede verse como inadecuado e interpretarse como una muestra de insensibilidad. Puesto que ambos tienen su propio ritmo y manera de afrontamiento, no es rara la aparición de conflictos de pareja.

Diagnóstico

En algunos casos, el proceso de duelo puede no seguir un curso normal, complicándose y produciéndose alteraciones importantes en la vida de las personas que lo experimentan, lo cual se conoce como duelo complicado, patológico, anormal o traumático. En ocasiones, el propio doliente puede ser consciente de que el duelo sigue un curso anormal,

puesto que interfiere notoriamente en su funcionamiento general y esto le lleva a buscar ayuda especializada; sin embargo, no siempre se relaciona el malestar que experimenta con un duelo no resuelto, acudiendo en estos casos por un problema de tipo médico o psiquiátrico. El diagnóstico dado por el DSM IV Z63.4 Duelo (V62.82), puede usarse cuando el objeto de atención clínica es una reacción a la muerte de una persona querida. Como parte de su reacción de pérdida, algunos individuos afligidos presentan síntomas característicos de un episodio de depresión mayor (por ejemplo, sentimientos de tristeza y síntomas asociados como insomnio, anorexia y pérdida de peso). La persona con duelo valora el estado de ánimo depresivo como "normal", aunque puede buscar ayuda profesional para aliviar los síntomas asociados como el insomnio y la anorexia. La duración y la expresión de un duelo "normal" varían considerablemente entre los diferentes grupos culturales. El diagnóstico de trastorno depresivo mayor no está indicado a menos que los síntomas se mantengan dos meses después de la pérdida. Sin embargo, la presencia de ciertos síntomas que no son característicos de una reacción de duelo "normal" puede ser útil para diferenciar el duelo del episodio depresivo mayor. Entre aquellos se incluyen:

1. La culpa por las cosas, más que por las acciones recibidas o no recibidas por el perviviente en el momento de morir la persona querida.
2. Pensamiento de muerte más que por voluntad de vivir, con el sentimiento de que el superviviente debería haber muerto con la persona fallecida.
3. Preocupación mórbida con sentimiento de inutilidad.
4. Inhibición psicomotora acusada.
5. Deterioro funcional acusado y prolongado.
6. Experiencias alucinatorias distintas de las de escuchar la voz o ver la imagen fugaz de la persona fallecida.

El duelo no es un trastorno mental aunque el DSM-IV lo clasifica en la categoría diagnóstica de trastornos adicionales que pueden requerir atención clínica, y el CIE 10 clasifica dentro de los trastornos adaptativos, sólo a las reacciones de duelo que se consideren anormales por sus manifestaciones o contenidos.

El duelo complicado se acuñó por Prigerson et al. (1995) estos autores realizaron diagnóstico diferencial del duelo complicado con otros trastornos recogidos en el DSM-IV-TR, como son el trastorno de estrés postraumático, trastorno depresivo mayor y trastorno adaptativo. El estudio de los predictores de riesgo nos permitiría identificar a las personas que con mayor probabilidad puedan necesitar apoyo tras la pérdida de un ser querido; de esta manera, si es posible anticipar quien puede tener dificultades en la resolución del duelo, también se podrá actuar a modo de prevención y mediante una intervención temprana evitar un posible duelo no resuelto.

En líneas generales podemos considerar que los predictores de riesgo de duelo patológico son los relacionados con los siguientes aspectos:

- Personales: Juventud o ancianidad del doliente, problemas de salud física y/o mental previos como depresión, ansiedad, intentos de suicidio, duelos anteriores no resueltos, inhabilidad para afrontar el estrés, reacciones de rabia, amargura y culpabilidad muy intensas, valoración subjetiva de falta de recursos para hacer frente a la situación.
- Relacionales: Pérdida del hijo/ a, cónyuge, padre o madre en edad temprana y/o hermano en la adolescencia, dependencia del superviviente respecto del fallecido, relación conflictiva o ambivalente con hostilidad no expresada.
- Circunstanciales: Juventud del fallecido, pérdida súbita, accidente, homicidio, suicidio, incierta y/o múltiple, muertes estigmatizadas, recuerdos dolorosos del proceso.
- Sociales: Nivel socioeconómico bajo, percepción negativa o falta de apoyo socio familiar, responsabilidad de hijos pequeños, otros factores estresantes como por ejemplo proyectos truncados.

Existen varias escalas para valorar el duelo perinatal. El PGS (Perinatal Grief Scale), la MGS (Munich Grief Scale), el TGI (Texas Grief Inventory) adaptada para aborto, la PGS (Perinatal grief scale) o la PBS (Perinatal Bereavement Scale).

Tratamiento

La elaboración del duelo comienza cuando se tiene conciencia de la pérdida tras recibir el diagnóstico o conocer el pronóstico de incurabilidad. Después del fallecimiento resultaría conveniente: favorecer todo aquello que aumente la realidad de la pérdida; informar sobre el proceso del duelo (hablar sobre las manifestaciones normales y transmitir que éste es limitado en el tiempo); abordar las circunstancias de la muerte clarificando hechos confusos; hablar de la historia de la relación perdida (revisando tanto aspectos positivos como negativos); completar asuntos inacabados; reforzar los elementos adaptativos existentes; expresar y elaborar pensamientos, sentimientos y emociones (tristeza, ansiedad, enfado, ira y culpa); potenciar la adaptación gradual a la nueva situación; identificar ayudas efectivas o su ausencia en los familiares y amigos; aumentar la respuesta de apoyo del entorno social; ayudar a establecer una nueva forma de relación con el fallecido compatible con la realidad presente y ayudar en la búsqueda de sentido de la vida y la muerte. Asimismo, se intentará detectar a los dolientes que presenten duelo patológico o trastornos relacionados con la pérdida para poder derivarlos al psicólogo y/o psiquiatra.

El tratamiento del duelo patológico debería comenzar por evaluar de forma precisa la problemática concreta que impide al doliente funcionar eficazmente en su vida diaria; seguidamente, se trataría de resolver los aspectos referentes a la pérdida, proporcionando el apoyo social y familiar necesario para ello, y por supuesto atender si fuera preciso tanto la problemática subyacente como la derivada de una elaboración incorrecta. Reducir las conductas desadaptativas e instaurar aquellas necesarias para alcanzar el bienestar emocional, reducir las rumiaciones en general y los pensamientos e imágenes intrusivos sobre el fallecido o las circunstancias de la muerte.

Dentro de la gran variedad de técnicas y estrategias posibles, consideramos que las siguientes merecen ser tenidas en consideración:

- Uso de cartas, diarios, fotos, visualización y poesía para expresar emociones, pensamientos,
- Recuerdos, reconciliación, despedida y dar significado personal a la experiencia de la pérdida.

- Utilización de fotos, vídeos, cassettes y pintura para la estimulación de recuerdos y emociones.
- “Role playing”: ayuda a las personas a representar diferentes situaciones que temen o sobre las que se sienten molestas, facilitándoles el aprendizaje de habilidades y estrategias de afrontamiento. También se puede utilizar para reconciliaciones y elaboración de sentimientos de culpa.
- Visualización e imaginación de escenas en las que se encuentra el fallecido, sirviéndole para expresar sentimientos, pensamientos, reconciliarse y despedirse. También ha resultado muy útil la técnica Gestalt de la “silla vacía”. El éxito de esta técnica viene no de la imaginación sino de estar en el presente y de hablar con la persona fallecida en vez de hablar de la persona.
- Reestructuración cognitiva: cambio de pensamientos negativos, distorsionados, causantes de las manifestaciones de duelo patológico por otros más adaptativos.
- Autoinstrucciones positivas y autoreforzos para adquisición de habilidades y afrontamiento de situaciones difíciles.
- Resolución de problemas: ayuda a la toma de decisiones.
- Detención del pensamiento, cuando éstos producen ansiedad y no son productivos.
- Manejo de contingencias: refuerzo de conductas adaptativas y extinción de las desadaptativas.
- Técnicas de relajación para situaciones de ansiedad e insomnio.
- Planificación de actividades gratificantes y manejo de habilidades sociales.

Biblioterapia

El tratamiento puede ser individual, familiar o grupal. De manera individual se puede trabajar temas concretos, para las personas en duelo el grupo es un lugar donde pueden expresar sus sentimientos y también cumple con un función educativa donde aprenden de las experiencias de otras personas que están pasando por una situación similar, y la familiar permite la cohesión y abriendo canales de comunicación.

Complicaciones

El duelo perinatal puede dar lugar a trastornos psiquiátricos como:

- Trastornos depresivos: Entre el 10% y el 48%. Son más frecuentes en mujeres con antecedentes depresivos o psiquiátricos en general, nulíparas o que han tenido abortos previos. Deben tenerse presentes los rasgos que permiten el diagnóstico diferencial entre la depresión y el duelo.
- Trastornos de ansiedad: Aumentan tras el aborto para disminuir después de las 12 semanas, pero sobre todo despuntan ante la posibilidad de un nuevo embarazo.
- Trastorno por stress postraumático: Entre el 2% y 5% en partos instrumentales y cesáreas, y hasta el 25% en el mes posterior a la pérdida y hasta el 7% cuatro meses después.

Anexos

1. Bibliografía

Parte I. Obstetricia

Génética en ginecología y obstetricia

- Haruta S, Furukawa N, Yoshizawa Y, Tsunemi T, Nagai A, Kawaguchi R, Tanase Y, Yoshida S, Kobayashi H. Molecular genetics and epidemiology of epithelial ovarian cancer (Review). *Oncol Rep* 2011;26(6):1347-56.
- Solt I. [Vestigial structures are important to the development of the human embryo]. *Harefuah*. 2011; 150(7):596-9, 616.
- Meng LL, Chen H, Tan JP, Wang ZH, Zhang R, Fu S, Zhang JP. Evaluation of etiological characteristics of Chinese women with recurrent spontaneous abortions: a single-centre study. *Chin Med J (Engl)* 2011; 124(9):1310-5.
- Harris RA, Ferrari F, Ben-Shachar S, Wang X, Saade G, Van Den Veyver I, Facchinetti F, Aagaard-Tillery K. Genome-wide array-based copy number profiling in human placentas from unexplained stillbirths. *Prenat Diagn*. 2011 Oct; 31(10):932-44.
- Selesniemi K, Lee HJ, Muhlhauser A, Tilly JL. Prevention of maternal aging-associated oocyte aneuploidy and meiotic spindle defects in mice by dietary and genetic strategies. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2011;108(30):12319-24.
- Kavanaugh GM, Wise-Draper TM, Morreale RJ, Morrison MA y cols. The human DEK oncogene regulates ADN damage response signaling and repair. *Nucleic Acids Res* 2011;39(17):7465-7476.
- OMIM- Online Mendelian Inheritance in Man. An Online Catalog of Human Genes and Genetic Disorders. Update 14 October 2011.

Embriología del aparato reproductor femenino y masculino

- Ación P, Sánchez Del Campo F, Mayol MJ, Ación M. The female gubernaculum: role in the embryology and development of the genital tract and in the possible genesis of malformations. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2011 Aug 8. [Epub ahead of print].
- Fowler PA, Anderson RA, Saunders PT y cols. Development of steroid signaling pathways during primordial follicle formation in the human fetal ovary. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96(6):1754-62.
- Harton GL, De Rycke M, Fiorentino F y cols. ESHRE PGD consortium best practice guidelines for amplification-based PGD. *Hum Reprod* 2011;26(1):33-40. Epub 2010 Oct 21.
- Duce S, Morrison F, Welten M, Baggott G, Tickle C. Micro-magnetic resonance imaging study of live quail embryos during embryonic development. *Magn Reson Imaging* 2011;29(1):132-9.
- Puppo V. Embryology and anatomy of the vulva: the female orgasm and women's sexual health. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2011;154(1):3-8.
- Matoba S, Fair T, Lonergan P. Maturation, fertilisation and culture of bovine oocytes and embryos in an individually identifiable manner: a tool for studying oocyte developmental competence. *Reprod Fertil Dev* 2010;22(5):839-51.
- Vajta G, Rienzi L, Cobo A, Yovich J. Embryo culture: can we perform better than nature? *Reprod Biomed Online* 2010 20(4):453-69.
- Talmant J. Physical aspects of morphogenesis. *Orthod Fr* 2009;80(3):291-303.

Ecografía en obstetricia

- Ekelund CK, Petersen OB, Skibsted L, Kjaergaard S, Vogel I, Tabor A. First-trimester screening for trisomy 21 in Denmark: implications for detection and birth rates of trisomy 18 and trisomy 13. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2011; 38(2):140-4.
- Sooklim R, Manotaya S. Fetal facial sonographic markers for second trimester Down syndrome screening in a Thai population. *Int J Gynaecol Obstet* 2010; 111(2):144-7.
- Sonek J, Nicolaides K. Additional first-trimester ultrasound markers. *Clin Lab Med* 2010; 30(3):573-92.
- Cabero R, Saldivar R, Cabrillo R. *Obstetricia y Medicina Materno Fetal. Editorial panamericana. 2007. Impreso España. 1386 pp*
- Gratacos G, Romero, C. *Medicina Fetal., España Editorial Panamericana 2007. 822pp*
- Nyberg DA, McGrahan JP, Pretorius DH, Pilu G. *Diagnosis Imaging of Fetal*

- Anomalies. Filadelfia E.U. Lippincott Williams & Wilkins 2003. 1002 pp
- Cafici D, Mejides A, Sepúlveda W. Ultrasonografía en obstetricia y diagnóstico prenatal., 1ª edición. Buenos Aires Argentina. Ediciones Journal, 2003. 692p
- Cafici. Ultrasonografía Doppler en obstetricia. Buenos Aires Argentina. Ediciones Journal, 2008. 325 pp

Infecciones de vías urinarias en el embarazo

- Beckmann Ch. Ling F. Barzansky B. Ginecología y Obstetricia. Lippincott Williams & Wilkins. 6 edición, Barcelona, España, 2010.
- Briggs G. Freeman R. Fármacos durante el embarazo y lactancia. Lippincott Williams & Wilkins, 8 Edición, Barcelona, España 2008.
- Gibbs R. Karlan B. Haney A. Nygaard I. Obstetricia y Ginecología de Danforth. Lippincott Williams & Wilkins, 10 Edición, Barcelona, España 2009.
- Abbott J. Medical illness during pregnancy. Emerg Med Clin North Am 1994 Feb;12(1):115-28.
- Fochem K, Wagenbichler P. [Pregnancy-induced changes in the urinary ways. Observations on the reply of H. Kremling to our paper, see this journal, 29(1969), p. 278]. Geburtshilfe Frauenheilkd 1970 c; 30(12):1094-7.

Interpretación de las pruebas de laboratorio y la relación con el médico

- G. Ruiz Reyes: Fundamentos de interpretación Clínica de Los Exámenes de Laboratorio. Ed. Médica Panamericana 2004; 28 - 35.
- Celso Mosqueira Osuna: Atlas De Asesorías Biomédicas para el Laboratorio Clínico. Ed. Salas, 1era edición 2010; 43 - 94.
- Cavkaytar S, Ugurlu EN, Karaer A, Tapisiz OL, Danisman N. Are clinical symptoms more predictive than laboratory parameters for adverse maternal outcome in HELLP syndrome? Acta Obstet Gynecol Scand 2007; 86(6):648-51.
- Kohorn EI. What we know about low-level hCG: definition, classification and management. J Reprod Med 2004; 49(6):433-7.
- Landers DV, Wiesenfeld HC, Heine RP, Krohn MA, Hillier SL. Predictive value of the clinical diagnosis of lower genital tract infection in women. Am J Obstet Gynecol. 2004; 190(4):1004-10.
- Buchta V, Spacek J. Microbiological findings in patients with recurrent vulvovaginal candidiasis in the Hradec Králové Faculty Hospital 1995-2002. Ceska Gynecol 2004; 69(1):7-14.

- Ación P, Lloret G, Lloret M. Perinatal morbidity and mortality in pregnancy hypertensive disorders: prognostic value of the clinical and laboratory findings. *Int J Gynaecol Obstet* 1990; 32(3):229-35.
- Thadepalli H, Gorbach SL, Keith L. Anaerobic infections of the female genital tract: bacteriologic and therapeutic aspects. *Am J Obstet Gynecol* 1973; 117(8):1034-40.

Atención del parto eutócico

- Couso GA, Zpico GA, Melchor-Marcus JC. Concepto y definición del parto normal. Causas de inicio del parto. Signos prodrómicos y diagnóstico del parto. En: *Fundamentos de Obstetricia SEGO*, ed. Gráficos Marte, SL, 2007; 339-346.
- Montesinos L, Merino MG, Melchor-Marcus JC: Mecanismo del parto. El motor del parto: el objeto del parto. En: *Fundamentos de Obstetricia SEGO*, ed. Gráficos Marte, SL, 2007; 347-350.
- Mariño MM, Mascaró SM, Melchor-Marcus JC. El Canal del parto y su formación. En: *Fundamentos de Obstetricia SEGO*, ed. Gráficos Marte, SL, 2007; 351-356.
- Gil G, Ruano A, Melchor-Marcus JC. Evolución Clínica del parto en presentación normal de occipucio: diagnóstico, pronóstico y duración del parto. En: *Fundamentos de Obstetricia SEGO*, ed. Gráficos Marte, SL, 2007; 357-364.
- Couso B, Álvarez E, Melchor-Marcus JC. Separación y expulsión de la placenta. Mecanismo de alumbramiento. En: *Fundamentos de Obstetricia SEGO*, ed. Gráficos Marte, SL, 2007; 365-368.
- Fernández D, Santamaría R, Bajo J, Melchor-Marcus JC. Asistencia del parto normal en sus diferentes periodos. En: *Fundamentos de Obstetricia SEGO*, ed. Gráficos Marte, SL, 2007; 369-379.
- Berghella V, Baxter JC et al. Evidence-based labor and delivery management. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 445-454.
- Norwitz ER, Robinson JN. Trabajo de parto, En: *Obstetricia*, Gabbe, Niebyl & Simposn, ed. Marban 2006; 353-394.
- Higueras T. Mecanismo del trabajo de parto en presentación cefálica. Diversas variedades. En: *Operatoria Obstétrica*. Cabero, Saldivar, ed. Panamericana 2009; 13-20.

Analgesia obstétrica

- J. Castaño Santa, J. Castillo Monsegur, F. Escolano Villén, L. Gallart Gallego, A. Montes Pérez, E. Samsó Sabé. Anestesia y Analgesia Obstétricas. Ed. Ergon, 1ra.edición 2007; 93-102.

- Buyse I, Stockman W, Columb M. Effect of sufentanil on minimum local analgesic concentrations of epidural bupivacaine, ropivacaine and levobupivacaine in nullipara in early labour. *Int J Obstet Anesth* 2007; 16: 22-8.
- Van de Velde M, Dreelinck R, Dubois J. Determination of the full dose-response relation of intrathecal bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine, combined with sufentanil, for labor analgesia. *Anesthesiology* 2007; 106: 149-56.
- Glaser C, Marhofer P, Zimpfer G. Levobupivacaine versus racemic bupivacaine for spinal anesthesia. *Anesth Analg* 2001; 94: 194-8.
- Tsen LC. What's new and novel in obstetric anesthesia? Contributions from the 2003 scientific literature. *Int J Obst Anesth* 2005; 14: 126-46.
- Anim-Somuah M, Smyth R, Howell C. Epidural vs non-epidural or no analgesia in labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 19 (4): CD000331.
- Birnbach DJ. Advances in labour analgesia. *Can J Anesth* 2004; 51 (6): R1-R3.
- Lyons GR, Kocarev MG, Wilson RC. A comparison of minimum local anesthetic volumes and doses of epidural bupivacaine (0,125% w/v and 0,25% w/v) for analgesia in labor. *Anesth Analg* 2007; 104: 412-5.

Anatomía patológica en obstetricia

- Alifrangis C, Seckl MJ. Genetics of gestational trophoblastic neoplasia: an update for the clinician. *Future Oncol.* 2010 Dec;6(12):1915-23.
- Andersson TM, Johansson AL, Hsieh CC, Cnattingius S, Lambe M. Increasing incidence of pregnancy-associated breast cancer in Sweden. *Obstet Gynecol.* 2009 Sep;114(3):568-72.
- Bhattacharya S, Smith N. Pregnancy following miscarriage: what is the optimum interpregnancy interval?. *Womens Health (Lond Engl).* 2011 Mar;7(2):139-41.
- Devriendt K. Hydatidiform mole and triploidy: the role of genomic imprinting in placental development. *Hum Reprod Update.* 2005 Mar-Apr;11(2):137-42.
- Cheung AN-Y. Gestational trophoblastic disease. In: Robboy SJ, Mutter GL, Prat J, Bentley RC, Russell P, Anderson MC, editors. *Robboy's Pathology of the Female Reproductive Tract.* China: Churchill Livingstone; 2009. p. 881-907.
- Kumar S. Occupational, environmental and lifestyle factors associated with spontaneous abortion. *Reprod Sci.* 2011 Oct;18(10):915-30.
- Mazur MT, Kurman RJ. Diagnóstico de biopsias y legrados endometriales: Un enfoque práctico. 1st ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Ediciones Journal S.A.; 2007.
- Moodley M, Bramdev A. Frozen section: Its role in gynaecological oncology. *J Obstet Gynaecol.* 2005 Oct;25(7):629-34.

- Mooney EE, Robboy SJ. Nidation and placenta. In: Robboy SJ, Mutter GL, Prat J, Bentley RC, Russell P, Anderson MC, editors. *Robboy's Pathology of the Female Reproductive Tract*. China: Churchill Livingstone; 2009. p. 829-861.
- Mooney EE, Doyle E, Gearhart P, Robboy SJ. Placenta-clinical scenarios. In: Robboy SJ, Mutter GL, Prat J, Bentley RC, Russell P, Anderson MC, editors. *Robboy's Pathology of the Female Reproductive Tract*. China: Churchill Livingstone; 2009. p. 863- 880.
- Morales-García V, Bautista-Gómez E, Vásquez-Santiago E, Santos-Pérez U. Partial molar pregnancy. A case report and literature review. *Ginecol Obstet Mex*. 2011 Jul;79(7):432-5.
- Murphy KM, Descipio C, Wagenfuehr J, Tandy S, Mabray J, Beierl K, et al. Tetraploid partial hydatidiform mole: a case report and review of the literature. *Int J Gynecol Pathol*. 2012 Jan;31(1):73-9.
- Rasool N, Rose PG. Fertility-preserving surgical procedures for patients with gynecologic malignancies. *Clin Obstet Gynecol*. 2010 Dec;53(4):804-14.
- Ronnett BM, DeScipio C, Murphy KM. Hydatidiform moles: ancillary techniques to refine diagnosis. *Int J Gynecol Pathol*. 2011 Mar;30(2):101-16.
- Sami S. Breast Carcinoma Presenting During or Shortly After Pregnancy and Lactation. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*. 2000 Jun; 124 (7); 1053-1060.
- Santiago Martinez DM, Mandujano Alvarez GJ. Tesis de posgrado "Variantes poco frecuentes de embarazo ectópico". Asociación Mexicana de Ultrasonido en Medicina, 2010.
- Silva EG. Summary of gynecologic pathology papers with significant clinical implications from the last United States and Canadian Academy of Pathology, Boston, March 2009. *Int J Gynecol Cancer*. 2011 Jan;21(1):189-91.
- Smith HO, Kohorn E, Cole LA. Choriocarcinoma and gestational trophoblastic disease. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2005 Dec;32(4):661-84.
- Spencer MK, Khong TY. Conformity to guidelines for pathologic examination of the placenta. *Arch Pathol Lab Med*. 2003 Feb;127(2):205-7.

Parte II. Complicaciones en obstetricia

Enfermedad trofoblástica gestacional

- Bagshave KD, Lawler SD, Paradinás FJ, Dent J, Brown P, Boxer GM: Gestational trophoblastic tumours following initial diagnosis of partial hydatidiform mole. *Lancet* 1990. 335, (8697): 1074.
- Balash J: Mola hidatiforme. En Balash Cortina J.: Casos Clínicos Obstetricia y Ginecología Vol. 11. Masson- Salvat Medicina. Barcelona, 1990.
- Berkowitz RS, Goldstein DP: Diagnosis and management of the primary hydatidiform mole. *Obstet Gynecol. Clin.* 1988. 15: 491.4. Obstetricia y Medicina Perinatal, Temas Selectos, COMEGO. Dr.Luis Arturo Hernández López, Tomo I, Pags. 2006,127-143
- Uberti EM, Diestel MC, Guimarães FE, De Nápoli G, Schmid H. Single-dose actinomycin D: Efficacy in the prophylaxis of postmolar gestational trophoblastic neoplasia in adolescents with high-risk hydatidiform mole. *Gynecol Oncol* 2006; 102(2):325-32.
- Uberti EM, Diestel Mdo C, Guimarães FE, Goloubkova T, Rosa MW, De Nápoli G. Gestational trophoblastic disease: one more risk in adolescent pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002; 81(4):356-63.

Hemorragia posparto y del alumbramiento

- ATLS. AdvancedTrauma Life Support Student Manual. American College of Surgeons. Second impression 1994.
- Bonfante R. E., Ahued A. R., Quesnel G.C.: Choque en Obstetricia. Experiencia Institucional. *Ginec Obstet Méx* 1997; 65:137-140-
- Instituto Mexicano del Seguro Social. Norma Técnica para la vigilancia materno-infantil. México; 1995.
- Kabali E, Gourbin C, De Brouwere V. Complications of childbirth and maternal deaths in Kinshasa hospitals: testimonies from women and their families. *BMC Pregnancy Childbirth* 2011; 11:29.
- Rumbold A, Middleton P, Pan N, Crowther CA. Vitamin supplementation for preventing miscarriage. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;(1):CD004073.
- Lindgren HE, Brink Å, Klinberg-Allvin M. Fear causes tears - perineal injuries in home birth settings. A Swedish interview study. *BMC Pregnancy Childbirth* 2011; 11:6.

- Novikova N, Hofmeyr GJ. Tranexamic acid for preventing postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;(7):CD007872.
- Filippi V, Goufodji S, Sismanidis C, Kanhonou L, Fottrell E, Ronsmans C, Alihonou E, Patel V. Effects of severe obstetric complications on women's health and infant mortality in Benin. *Trop Med Int Health* 2010; 15(6):733-42.
- Kadowa I. Ruptured uterus in rural Uganda: prevalence, predisposing factors and outcomes. *Singapore Med J* 2010; 51(1):35-8.

Enfermedad hipertensiva del embarazo

- Magon N, Chopra S, Joneja GS. Hypertension in pregnancy: The endocrine and metabolic aspect. *Indian J Endocrinol Metab* 2011;15 Suppl 4:S380-2.
- Rezaei Z, Rahimi Sharbaf F, Pourmojib M, y cols. Comparison of the efficacy of nifedipine and hydralazine in hypertensive crisis in pregnancy. *Acta Med Iran* 2011;49(11):701-6.
- Solomon CG, Seely EW. Hypertension in pregnancy. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2011; 40(4):847-63.
- Koren G. Hypertension: ACE inhibitor use in pregnancy-setting the record straight. *Nat Rev Cardiol* 2011; 9(1):7-8.
- Pieper PG, Hoendermis ES. Pregnancy in women with pulmonary hypertension. *Neth Heart J* 2011; 19(12):504-8.
- Khan ZH. Preeclampsia/eclampsia: an insight into the dilemma of treatment by the anesthesiologist. *Acta Med Iran* 2011; 49(9):564-74.
- Chang SD, Chao AS, Peng HH, y cols. Analyses of placental gene expression in pregnancy-related hypertensive disorders. *Taiwan J Obstet Gynecol* 2011; 50(3):283-91.
- Partosch F, Stahlmann R. [Hypertension in pregnancy. ACE inhibitors and angiotensin II receptor antagonists are contraindicated because of their potential fetotoxicity]. *Med Monatsschr Pharm* 2011; 34(10):358-62.

Polihidramnios

- Ghosh B, Byrd LM. Placental chorioangioma - an unusual cause of acute polyhydramnios with an isolated rise in maternal serum ALT: a clinical marker of disease and/or risk? *J Obstet Gynaecol* 2011; 31(7):663-4.
- Yu-Peng L, Yi-Lan L, Wen-Ko S. Prenatal MRI of an esophageal duplication cyst with polyhydramnios and right pleural effusion. *JBR-BTR* 2011; 94(5):298.

- Leibovitch L, Schushan-Eisen I, Kuint J, Weissmann-Brenner A, Maayan-Metzger A. Short-term outcome for term and near-term singleton infants with intrapartum polyhydramnios. *Neonatology* 2012; 101(1):61-7
- Ozawa K, Ishikawa H, Maruyama Y, Nagata T, Nagase H, Itani Y, Kurosawa K, Yamanaka M. Congenital omphalocele and polyhydramnios: a study of 52 cases. *Fetal Diagn Ther* 2011; 30(3):184-8.
- Cabero Roura, Saldivar Rodríguez, Cabrillo Rodríguez. *Obstetricia y Medicina Materno Fetal*. Editorial panamericana 2007. Impreso España. 1386 pp

Embarazo múltiple

- Ooki S. Birth Defects in Singleton versus Multiple ART Births in Japan (2004-2008). *J Pregnancy* 2011; 2011: 285706.
- Sultana R, Chen XK, Lee C. Outcomes in Multiple Gestation Pregnancies among Canadian Women Age 35 Years and Older. *Healthc Q* 2011; 14(4):22-4.
- Miranda ML, Edwards SE, Myers ER. Adverse Birth Outcomes Among Nulliparous vs. Multiparous Women. *Public Health Rep* 2011; 126(6):797-805.
- López Moratalla N, Lago Fernández Purón M, Santiago E. [Select embryos: preimplantation genetic diagnosis]. *Cuad Bioet* 2011; 22(75):243-58.
- Kresowik JD, Stegmann BJ, Sparks AE, Ryan GL, van Voorhis BJ. Five-years of a mandatory single-embryo transfer (mSET) policy dramatically reduces twinning rate without lowering pregnancy rates. *Fertil Steril* 2011; 96(6):1367-9.
- Zhong SL, Fang Q, Chen BJ, Han ZY, Luo YM, Chen JS, Xie YJ. [Clinical features of abnormal chromosome karyotypes in twin pregnancies complicated with structural abnormalities]. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi* 2011;46(9):649-54.

Muerte materna

- Rahman A, Moran A, Pervin J, Rahman A, y cols. Effectiveness of an integrated approach to reduce perinatal mortality: recent experiences from Matlab, Bangladesh. *BMC Public Health* 2011; 11(1):914.
- Leite RM, Araújo TV, Albuquerque RM, Andrade AR, Duarte Neto PJ. [Risk factors for maternal mortality in an urban area of Northeast Brazil]. *Cad Saude Publica* 2011; 27(10):1977-85.
- Wellhoner M, Lee AC, Deutsch K, y cols. Maternal and Child Health in Yushu, Qinghai Province, China. *Int J Equity Health* 2011; 10(1):42.
- Posadas Robledo FJ. [Reduction of maternal mortality in San Luis Potosi]. *Ginecol Obstet Mex* 2011; 79(6):358-67.

- Bano N, Chaudhri R, Yasmeen L, Shafi F, Ejaz L. A study of maternal mortality in 8 principal hospitals in Pakistan in 2009. *Int J Gynaecol Obstet* 2011; 114(3):255-9.
- Morse ML, Fonseca SC, Gottgroy CL, Waldmann CS, Gueller E. Severe maternal morbidity and near misses in a regional reference hospital. *Rev Bras Epidemiol* 2011; 14(2):310-22.
- Crozier TM, Wallace EM. Obstetric admissions to an integrated general intensive care unit in a quaternary maternity facility. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2011; 51(3):233-8.
- Victora CG, Aquino EM, do Carmo Leal M, Monteiro CA, Barros FC, Szwarcwald CL. Maternal and child health in Brazil: progress and challenges. *Lancet* 2011; 377(9780):1863-76.
- Shirazee HH, Saha SK, Das I, Mondal T, Samanta S, Sarkar M. Postpartum haemorrhage: a cause of maternal morbidity. *J Indian Med Assoc* 2010; 108(10):663-6.
- Bijlenga D, Boers KE, Birnie E, y cols. Maternal health-related quality of life after induction of labor or expectant monitoring in pregnancy complicated by intrauterine growth retardation beyond 36 weeks. *Qual Life Res* 2011; 20(9):1427-36.

Duelo en obstetricia

- Gross A. [Death in a duel: historical penal and medicolegal aspects of a case from 1903 as a background. *Arch Med Sadowej Kryminol* 2004; 54(4):207-14.
- Degrinberg rv. [the duel in children]. *Rev psicoanal* 1963; 20:377-8.
- Agonia, muerte y Duelo, Autor: Lorraine Sherr Editorial Manual Moderno, Captitulo 7, pags. 100-113,
- Psicologia Anormal, Autor, Irwin G.Sarason, Barbara R. Sarason , Editorial Pearson, Séotima Edición, Capt. 5 Vulnerabilidad, Estrés y Afrontamiento. Reacciones Desadaptativas, pags. 143-144.
- El Duelo Perinatal, Un secreto dentro de un misterio. Autora: Ana Pía López García de Madinabeitia. (ana.pialopez@osakidetza.net). *Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq.*, 2011; 31 (109), 53-70. <http://www.psygnos.net/biblioteca//DSM/Dsmadicionalesii.htm>

2. De los autores

Gabriela Raquel Delgado Gutiérrez

Capítulo 6

Médica Gineco-Obstetra con subespecialidad en Urología Ginecológica. Jefa del Servicio de Uroginecología del HRAEM. Profesora de la especialidad de Ginecología y Obstetricia, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.

Ever Domínguez Morales

Capítulo 1

Médico especialista en Genética Médica. Profesor de la especialidad de Ginecología y Obstetricia. Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.

May Milena Fierros Adame

Capítulos 3 y 12

Médica Gineco-Obstetra con subespecialidad en Medicina Materno-Fetal. Jefa de la División de Enseñanza, Investigación y Calidad del HRAEM. Profesora de la especialidad de Ginecología y Obstetricia, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.

Patricia García Guerra

Capítulo 5

Química Farmacobióloga. Jefa del Laboratorio Clínico del HRAEM. Profesora de la especialidad de Ginecología y Obstetricia, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.

Luis Gómez Valencia

Capítulo 13

Médico Genetista con Maestría en Educación Médica. Profesor de la especialidad de Ginecología y Obstetricia. Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.

María Teresa Hernández Marín

Capítulos 9 y 14

Médica Gineco-Obstetra. Directora Médica del HRAEM. Profesora de la especialidad de Ginecología y Obstetricia, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.

Fernando Jesús Olán

Capítulo 7

Médico Anestesiólogo adscrito al Servicio de Tococirugía del HRAEM. Profesor de la especialidad de Ginecología y Obstetricia, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.

María Eugenia Lozano Franco

Capítulo 4

Médica Gineco-Obstetra con maestría en Educación Médica adscrita al Departamento de Biología de la Reproducción del HRAEM. Profesora de la especialidad de Ginecología y Obstetricia, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.

Gabriel Juan Mandujano Álvarez

Capítulo 8

Médico Patólogo adscrito al Servicio de Patología del HRAEM. Profesor de la especialidad de Ginecología y Obstetricia, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.

Gustavo Morales Muñoz

Capítulo 11

Médico Intensivista. Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva del HRAEM. Profesor de la especialidad de Ginecología y Obstetricia, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.

Rosa María Padilla Chávez

Capítulo 10

Médica Gineco-Obstetra adscrita al Servicio de Ginecología del HRAEM. Profesora de la especialidad de Ginecología y Obstetricia, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.

Yanet Pérez Méndez

Capítulo 13

Médica Gineco-Obstetra y Gerontóloga con Maestría en Educación Médica. Profesora de la especialidad de Ginecología y Obstetricia. Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.

Maribel Prieto Pérez

Capítulo 15

Licenciada en Psicología. Jefa del Servicio de Psicología del HRAEM. Profesora de la especialidad de Ginecología y Obstetricia. Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.

Mariana Torres Fernández

Capítulo 1

Médica especialista en Genética Médica. Profesora de la especialidad de Ginecología y Obstetricia. Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.

Nadia Berenice Vera Cruz

Capítulo 15

Licenciada en Psicología, adscrita al Servicio de Psicología del HRAEM.

Amparo Liliana Zapien Ovando

Capítulo 2

Médica Gineco-Obstetra con subespecialidad en Medicina Materno-Fetal. Jefa del Servicio de Medicina Materno Fetal del HRAEM. Profesora de la especialidad de Ginecología y Obstetricia, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.



**Difusión y Divulgación
Científica y Tecnológica**

José Manuel Piña Gutiérrez
Rector

Wilfrido Miguel Contreras Sánchez
Secretario de Investigación, Posgrado y Vinculación

Fabián Chablé Falcón
Director de Difusión y Divulgación Científica y Tecnológica

Francisco Morales Hoil
Jefe del Departamento Editorial de Publicaciones No Periódicas

Esta obra se terminó de imprimir el 30 de septiembre de 2015, con un tiraje de 400 ejemplares más reposiciones en los talleres de Impresionismo de México, S. A. de C. V.; Calle Doña Fidencia 109, Colonia Centro; Villahermosa, Tabasco, México. El cuidado estuvo a cargo de los autores y del Departamento Editorial de Publicaciones No Periódicas de la Dirección de Difusión y Divulgación Científica y Tecnológica de la UJAT.