

Editorial

¿Es necesario un programa nacional de identificación de la morbilidad materna grave en Chile?

Reducir la mortalidad materna (MM) se mantiene como una prioridad global para el desarrollo sustentable. Los Objetivos de Desarrollo del Milenio incluyeron la reducción de la razón de mortalidad materna a tres cuartos de la observada en 1990 para el año 2015 (1). Se estima que la tendencia de la reducción global de la razón de MM promedia el 1,3% anual en el periodo 1990-2013, situación que está lejos de la meta de 5,5% anual necesaria para lograr el objetivo propuesto (2). En el año 2015 las Naciones Unidas fijó los nuevos "Objetivos para el Desarrollo Sustentable" para el 2030 que incluyen eliminar la MM prevenible con una meta de reducción de 2/3 la existente en el año 2010 dando énfasis en lograr equidad en poblaciones vulnerables. Lo anterior implica, para naciones como Chile, lograr una reducción promedio anual del 5,5% durante el periodo para poder cumplir la meta (3).

Chile presenta una tendencia secular hacia reducción de la MM (4,5). Un descenso de la razón de MM de 60% durante el periodo 1990-2013 es muy positivo a nivel regional (6). Sin embargo, esto refleja primariamente la reducción observada en el primer decenio sin registrarse cambios significativos en los últimos 10 años. Aun considerando la reducción observada desde 1990, no se espera que Chile alcance la meta del 2015 en los próximos 15 años (2), a menos que se implementen nuevas estrategias.

Entre las iniciativas dirigidas para acelerar la reducción se encuentra el monitoreo de Morbilidad Materna Grave (MMG) como indicador y el análisis de los factores asociados a MMG como sistema de mejoramiento continuo aplicable a un centro o a un sistema de salud.

Desde el año 2008 la OMS ha impulsado un proceso sistemático para el desarrollo de la definición y clasificación de MMG. Bajo este modelo, se entiende que la morbilidad materna comprende un espectro de evoluciones de las embarazadas y puérperas, donde su resultado depende de la presencia de complicación y de la magnitud de la amenaza vital. De esta manera, la característica común

entre los casos de sobrevivientes y los casos de muerte sería una complicación con amenaza vital. Así un caso de MMG, sobreviviente es definida como "*Una mujer que casi muere pero sobrevive a una complicación que ocurre durante el embarazo, el parto o dentro de los 42 días de terminado el embarazo*" (7).

Los criterios OMS, capaces de identificar en forma confiable a los casos de MMG, han cumplido varias fases: 1) Un proceso de desarrollo de los criterios informado por evidencia. 2) Un proceso de validación en escenarios restringidos y en escenarios amplios donde los criterios OMS de MMG presentan una óptima concordancia mayor al azar con otro sistema diferente para la detección de insuficiencia de órganos. A su vez, los estudios de validación muestran una alta sensibilidad y especificidad para la detección de los casos de muerte materna. En escenarios amplios de maternidades en Brasil se estimó el cociente de verosimilitud test positivo de 106,8 IC95% (99,6 a 114,6) y cociente de verosimilitud test negativo de 0,0 para muerte materna. La evidencia sobre el desarrollo y rendimiento de los criterios basados en insuficiencia de órganos para definir MMG desarrollados por OMS es consistente y han sido promovidos para su aplicación a nivel regional por la Organización Panamericana de la Salud y el Centro Latinoamericano de Estudios Perinatales.

A nivel global las estimaciones de prevalencia de MMG dependen de los criterios utilizados para clasificar los casos. Se han utilizado criterios basados en síntomas y signos de enfermedad, criterios basados en el manejo y criterios basados en insuficiencia de órganos para clasificar los casos. Los criterios con mayor confiabilidad y aplicabilidad corresponden a los criterios asociados a insuficiencia de órganos y de acuerdo a estos se estima que la prevalencia global de MMG es de 4,2 por 1.000 partos (8). Además se estima que la razón de MMG por cada muerte materna de 4:1 a 6:1 bajo criterios de disfunción de órganos (9).

En Chile la información sobre prevalencia de MMG es indirecta y está limitada a series de casos

en centros hospitalarios. Dos estudios retrospectivos describen la prevalencia de histerectomía de emergencia estimada en 1 a 2,2 por 1.000 partos (10,11) y un estudio describe la prevalencia de ingreso a UCI en un hospital universitario estimada en 11,8 por 1.000 partos (12). Lo anterior resalta la necesidad de estudios que evalúen la prevalencia y distribución de causas de MMG con metodología estandarizada a nivel nacional.

La evidencia sobre la utilidad de implementación de sistemas de reporte para auditoría y retroalimentación con el objetivo de mejorar la morbilidad o mortalidad materna o perinatal es escasa, sin estudios de asignación aleatoria existentes, la evaluación de su utilidad está basada en estudios observacionales y opinión de expertos. Sistemas de notificación confidencial nacionales se mantienen en países que tienen muy baja MM, sistemas de reporte y auditoría para MMG han sido implementados recientemente en varios países de diversa tasa de MM con el objetivo de acelerar su reducción como en Escocia y Colombia. La OMS, OPS, el CLAP, la FLASOG, ACOG, junto con otras entidades promueven la implementación de un sistema de aprendizaje basado en el reporte voluntario de MMG que asegure la confidencialidad de la información alineado con la normativa de calidad y seguridad asistencial a nivel de centro o sistema de salud.

Para la detección de los casos de MMG se requiere de una primera etapa de identificación sistemática de los casos de potencial amenaza vital basado en criterios clínicos. Diversas estrategias han sido descritas para la implementación de esta fase involucrando a agentes claves, personal dedicado con visitas diarias a entregas de turno, salas de parto, unidades de emergencia, etc. Una vez detectados los casos potenciales de MMG deben ser confirmados según los criterios de insuficiencia de órganos considerando la información clínica y la proveída por lo involucrados en caso necesario.

La información recolectada en torno a un caso debe contribuir a un ciclo de mejora continua basada en el aprendizaje de la auditoría clínica de los casos de MMG. Con una mirada sistémica, que permita la identificación de oportunidades y obstáculos para la mejoría del cuidado, implementación de intervenciones en múltiples niveles adaptadas a la realidad local y monitoreo de su impacto a través de la vigilancia de indicadores.

Basados en la propuesta de la OMS y experiencias publicadas, 2 niveles de análisis son recomendables:

- A nivel local el establecimiento de un Comité Institucional de Análisis Confidencial de MMG interdisciplinario, que tenga miembros expertos de los estamentos involucrados en la atención perinatal y del programa de Calidad y Seguridad institucional,

cuyo rol corresponde clasificar el caso de MMG, completar el formulario de registro de MMG, analizar la información obtenida bajo los lineamientos de sistemas de aprendizaje con énfasis en las mejoras de sistema, consistentes con análisis causa-raíz o protocolo de Londres (13), del cual se genera una conclusión sobre las oportunidades de mejoría y recomendaciones específicas que cada institución acuerda como implementar. Así también, tendría a cargo la elaboración de informes periódicos locales y reportes a nivel nacional.

- A nivel nacional un sistema de reporte voluntario institucional de casos de MMG no identificados, que permita mantener un monitoreo de su prevalencia y del uso de intervenciones claves, consistente con el modelo propuesto por OMS y externalizar las oportunidades de mejora e intervenciones efectivas tanto a nivel nacional como internacional.

El sistema de reporte y mejoría continua que sea implementado tanto a nivel local como nacional requiere de normativas y regulaciones legales específicas que resguarden la confidencialidad de la información sin identificación local de los casos y favorezcan un ámbito de reporte seguro en un marco general regulado, tal como ha sido recomendado por diversas entidades internacionales como supranacionales (14). En ese contexto la implementación de un programa nacional de identificación de la morbilidad materna grave podría ser un aporte tanto a la reducción de la razón de mortalidad materna como de la morbilidad materna grave, junto con proveer de un marco para una cultura de mejoría continua de la salud materna y perinatal.

Dr. Claudio Vera PG.
Jefe Unidad de Medicina Materno-Fetal.
División de Obstetricia y Ginecología.
Escuela de Medicina.
Universidad Católica de Chile.

REFERENCIAS

1. United Nations. United Nations Millennium Declaration. Resolution adopted by the General Assembly, 55th Session of the United Nations General Assembly 2000 18 de Septiembre de 2015.
2. Kassebaum NJ, Bertozzi-Villa A, Coggeshall MS, Shackelford KA, Steiner C, Heuton KR, et al. Global, regional, and national levels and causes of maternal mortality during 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2014;384(9947):980-1004.
3. World Health Organization. Strategies toward ending preventable maternal mortality (EPMM) 2015. Disponible en: http://www.who.int/reproductivehealth/topics/maternal_perinatal/epmm/en/.
4. Donoso Siña E. [The reduction in maternal mortality in Chile, 1990-2000]. *Rev Panam Salud Publica*. 2004;15(5):326-30.
5. Donoso E, Carvajal JA. [The change in the epidemiological profile of maternal mortality in Chile will hinder

- the fulfillment of the Millennium 5th goal]. *Rev Med Chil.* 2012;140(10):1253-62.
6. World Health Organization. Trends in maternal mortality: 1990 to 2013 by WHO, UNICEF, UNFPA, The World Bank and the United Nations Population Division. 2014.
 7. World Health Organization. Evaluating the quality of care for severe pregnancy complications: the WHO near-miss approach for maternal health. 2011.
 8. Tunçalp O, Hindin MJ, Souza JP, Chou D, Say L. The prevalence of maternal near miss: a systematic review. *BJOG* 2012;119(6):653-61.
 9. Souza JP, Cecatti JG, Parpinelli MA, de Sousa MH, Serruya SJ. [Systematic review of near miss maternal morbidity]. *Cadernos de saude publica.* 2006;22(2):255-64.
 10. Robert JA RP, Rodriguez T, Pons A. Histerectomía postparto: Experiencia de Clínica Las Condes. *Revista chilena de Obstetricia y Ginecología.* 2010;75(5):300-5.
 11. Aguilera B SK, Lattus J, Pantoja V, Moscoso F, Gulchard C, *et al.* Histerectomía obstétrica de emergencia. Experiencia de el Hospital Santiago Oriente Dr. Luís Tisné Brousse. *Rev Obstet Ginecol - Hosp Santiago Oriente Dr Luís Tisné Brousse.* 2006;1(1):39-44.
 12. Hasbún J, Sepúlveda-Martínez A, Cornejo R, Romero C. Morbilidad materna grave e ingreso a cuidado intensivo: Hospital Clínico Universidad de Chile (2006-2010). *Rev Med Chile* 2010;141(12):1512-9.
 13. Taylor- Adams S, Vincent C. Systems analysis of clinical incidents. The London protocols. Disponible en: https://www1.imperial.ac.uk/resources/C85B6574-7E28-4BE6-BE61-E94C3F6243CE/londonprotocol_e.pdf.
 14. Organización Panamericana de la Salud. Análisis comparado del marco jurídico sobre Calidad de la Atención y Seguridad del Paciente (CASP) en América Latina, España y la Comunidad Europea. Washington, DC: OPS; 2012.
-

Trabajos Originales

Asociación de nivel bajo de PAPP-A en primer trimestre con resultados obstétricos adversos

Álvaro López Soto¹, M^a Ángeles Jódar Pérez¹, Olivia García Izquierdo¹, Mónica Lorente Fernández¹, Rocío López Pérez¹, Juan Martínez Uriarte.¹

¹Unidad de Medicina Fetal, Servicio de Obstetricia, Hospital General Universitario Santa Lucía, Cartagena. España.

RESUMEN

Antecedentes: La PAPP-A es una proteína utilizada en obstetricia de forma rutinaria para el cribado de aneuploidías de primer trimestre. En los últimos años se está conociendo más acerca de su papel en la función placentaria. Diversos estudios están mostrando una asociación entre un nivel bajo de PAPP-A y distintos eventos obstétricos. *Objetivo:* Establecer una asociación entre PAPP-A baja y eventos obstétricos adversos. *Método:* Estudio retrospectivo de casos y controles anidado en una cohorte. Se han recogido las gestaciones únicas con PAPP-A inferior a percentil 5 en primer trimestre durante 2 años. Se ha recogido de la misma cohorte un grupo control, en proporción 2:1. Se compara mediante análisis estadístico la incidencia de eventos obstétricos adversos de cada grupo. *Resultados:* Se incluyó un total de 285 pacientes en el grupo de casos y 570 pacientes en el grupo control. Se observó un aumento significativo en el grupo de casos de la incidencia de prematuridad, restricción del crecimiento, hipertensión gestacional y diabetes gestacional. Se ha correlacionado la PAPP-A baja con varios eventos obstétricos adversos, incluyendo prematuridad (OR 4,27), diabetes gestacional (OR 2,40), restricción del crecimiento (OR 2,36) e hipertensión gestacional (OR 2,22). No se observó relación con el resto de eventos obstétricos adversos. *Conclusión:* Un nivel de PAPP-A bajo se asocia con aumentos significativos de prematuridad, diabetes gestacional, restricción del crecimiento e hipertensión gestacional.

PALABRAS CLAVE: PAPP-A, función placentaria, eventos obstétricos adversos, prematuridad

SUMMARY

Background: PAPP-A is a placental protein used in obstetrics as a first trimester marker in aneuploidy screening. In the last few years we are knowing more about its placental function. Some studies are showing a association between low PAPP-A and obstetrical adverse events. *Aim:* Establish an association between low PAPP-A an obstetrical adverse events. *Method:* This is a retrospective nested case-control study. We identified each singleton pregnancy with a normal phenotype and a low PAPP-A (under percentile 5) in the last 2 years, and match it with a control group of the same population in a 2:1 proportion. It was compared the incidence of each obstetrical adverse outcomes with statistical analysis. *Results:* We found 285 patients in the case group and match it with 570 patients from control group. It was observed a significative increase in the incidence of prematurity, intrauterine growth restriction, gestational hypertension and gestational diabetes. A low PAPP-A level was correlated with some obstetrical adverse events, like prematurity (OR 4.27), gestational diabetes (OR 2.40), intrauterine growth restriction (OR 2.36) and gestational hypertension (OR 2.22). We observe no correlation with the rest of outcomes. *Conclusions:* A low PAPP-A level is related with

significant increases of prematurity, gestational diabetes, intrauterine growth restriction and gestational hypertension.

KEY WORDS: *PAPP-A, placental function, obstetrical adverse events, prematurity*

INTRODUCCIÓN

La proteína A placentaria asociada al embarazo (PAPP-A) es una glicoproteína secretada por la placenta y que está consolidada desde hace tiempo en la rutina del control gestacional precoz como marcador de aneuploidías (1,2). En 1999 se demostró su papel interactuando con los factores de crecimiento insulínico y su relación con la función placentaria (3). A raíz del estudio de Dugoff y cols (4), se ha puesto en evidencia la relación entre niveles bajos de PAPP-A y peores resultados perinatales, aunque de manera desigual y con alguna controversia (5-13).

El objetivo del presente estudio es investigar la asociación entre bajos valores de PAPP-A séricos en primer trimestre y eventos obstétricos adversos.

PACIENTES Y METODO

Estudio de casos y controles de tipo retrospectivo. El objetivo era determinar la asociación entre niveles bajos de PAPP-A y eventos obstétricos adversos. La población de estudio fue seleccionada entre todas las gestaciones en el periodo 2013 y 2014 que se realizaron el cribado combinado de aneuploidías en la Unidad Materno Fetal del Hospital General Universitario Santa Lucía, de Cartagena (Murcia) y que mostraron niveles bajos de PAPP-A. Se excluyeron gestaciones múltiples, con patología médica relevante o con fetos con anomalías cromosómicas o malformaciones. Se comparó en una proporción 2:1 con un grupo control de gestantes obtenidas en el mismo periodo y de la misma población, con los mismos criterios de inclusión y con niveles normales de PAPP-A. La investigación fue aprobada por el comité de ética de nuestra institución.

Los niveles séricos de PAPP-A fueron convertidos a valores de múltiplos de la mediana (MoM), mediante la corrección por edad gestacional, etnicidad, hábito tabáquico, peso materno y forma de concepción, usando Automated chemiluminescent immunometric assay (IMMULITE2000® Siemens). Se consideró como PAPP-A baja valores $\leq 0,4$ MoM (percentil 5) y como PAPP-A críticamente baja $\leq 0,2$ MoM. Los eventos obstétricos adversos evaluados fueron la prevalencia de aborto, muerte fetal, prematuridad, retraso de crecimiento, hipertensión gestacional, preeclampsia precoz,

preeclampsia tardía, diabetes gestacional y desprendimiento prematuro de placenta.

Se definió aborto a toda pérdida gestacional inferior a 23 semanas de gestación. Muerte fetal se definió como toda pérdida gestacional igual o superior a 23 semanas de gestación. Prematuridad se definió como el parto antes de la semana 37 de gestación. Hipertensión gestacional se definió como la aparición de hipertensión arterial a partir de las 22 semanas de gestación. Se definió el retraso del crecimiento intrauterino como el peso fetal estimado menor de percentil 3. Se definió la preeclampsia precoz como la aparición de hipertensión acompañada de proteinuria antes de las 34 semanas de gestación, y la preeclampsia tardía aquella de aparición posterior a las 34 semanas. Se definió diabetes gestacional como dos o más valores patológicos en el TTOG.

Para el análisis estadístico de los datos se utilizó el software SPSS versión 20.0, utilizándose el test Chi-cuadrado para el análisis de las variables categóricas previamente definidas, considerándose estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$, obteniéndose las Odds-Ratio (OR) correspondientes con un 95% de intervalo de confianza (IC95%).

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se identificaron 285 gestantes con una PAPP-A $< 0,4$ MoM y que cumplieren criterios de inclusión. Fue seleccionado un grupo control del mismo periodo con una proporción 2:1, con 570 pacientes, con similares características demográficas. De las 855 pacientes incluidas en el estudio, 204 (23,85%) experimentaron eventos obstétricos adversos. Se observaron diferencias estadísticamente significativas en las variables de prematuridad ($p < 0,001$), restricción del crecimiento intrauterino ($p = 0,002$), hipertensión gestacional ($p = 0,044$) y diabetes gestacional ($p = 0,005$). La Tabla I muestra la incidencia de eventos en ambas series. Un nivel de PAPP-A se correlaciona, por orden decreciente, con un aumento de prematuridad (OR=4,27), diabetes gestacional (OR=2,40), restricción del crecimiento intrauterino (OR=2,36) e hipertensión gestacional (OR=2,22). La Tabla II muestra el riesgo de eventos obstétricos adversos en mujeres con PAPP-A baja ($< 0,4$ MoM) comparado con el grupo control.

Tabla I
INCIDENCIA DE EVENTOS OBSTÉTRICOS ADVERSOS EN GRUPOS DE CASOS Y CONTROLES

VARIABLES OBSTÉTRICAS	CONTROLES (n=570) n (%)	CASOS (n=285) n (%)	VALOR P
Aborto	2 (0,35)	3 (1,05)	0,222
Muerte fetal	3 (0,52)	4 (1,40)	0,195
Prematuridad	12 (2,10)	24 (8,42)	<0,001
Restricción crecimiento	27 (4,73)	30 (10,52)	0,002
Enfermedades hipertensivas	24 (4,21)	22 (7,71)	0,034
Preeclampsia precoz	3 (0,52)	4 (1,40)	0,190
Preeclampsia tardía	10 (1,75)	11 (3,85)	0,061
Hipertensión gestacional	12 (2,10)	13 (4,56)	0,044
Desprendimiento placenta	1 (0,17)	2 (0,70)	0,256
Diabetes gestacional	23 (4,03)	20 (7,01)	0,005

Tabla II
RIESGO DE EVENTOS OBSTÉTRICOS ADVERSOS EN MUJERES CON PAPP-A BAJA (<0,4 MoM) COMPARADO CON EL GRUPO CONTROL

VARIABLES OBSTÉTRICAS	OR	IC95%
Aborto	3,02	0,5020 - 18,1858
Muerte fetal	2,69	0,5980 - 12,1039
Prematuridad	4,27	2,1060 - 8,6856
Restricción de crecimiento fetal	2,36	1,3779 - 4,0647
Enfermedades hipertensivas	1,90	1,0476 - 3,4569
Preeclampsia precoz	2,67	0,5938 - 12,0184
Preeclampsia tardía	2,24	0,9433 - 5,3588
Hipertensión gestacional	2,22	1,0007 - 4,9364

DISCUSIÓN

La PAPP-A es una glicoproteína descubierta en 1974 por Lin y cols (14), en la sangre de mujeres embarazadas (14). Se trata de un tipo de metaloproteasa producida principalmente en el trofoblasto de la placenta y que aumenta su concentración hasta el final del embarazo (3,5,11,13,15,16) Su función principal es su acción proteolítica contra la IGFBP (insulin-like growth factor binding protein), permitiendo la liberación del factor de crecimiento insulínico (IGF). Éste juega un importante papel promoviendo la mitosis celular y diferenciación y el control de la invasión trofoblástica de la decidua

(3,10,13,17). Si el nivel de PAPP-A es insuficiente, la IGF permanece en su forma inactiva, llevando a un crecimiento fetal y placentario disminuido (11,18,19). Se considera por tanto un buen reflejo de la función placentaria (20-22).

Desde hace más de 20 años la PAPP-A se usa para el cribado de primer trimestre de anomalías cromosómicas. Se sabe que una PAPP-A baja se asocia a trisomías 21, 13, 18, y a la monosomía 45X0 (11,16,23,24). Más recientemente, han surgido trabajos que indican una relación entre niveles bajos de PAPP-A y eventos obstétricos adversos. El trabajo de Dugoff y cols en 2004, usando más de 30.000 pacientes del estudio FASTER, fue de

los primeros en demostrar asociación de PAPP-A baja con parto pretérmino, hipertensión gestacional, preeclampsia, aborto y bajo peso al nacer (4). Posteriormente han sido varios los trabajos que han asociado PAPP-A baja con aborto, bajo peso al nacer, pequeño para edad gestacional, restricción de crecimiento, parto prematuro, hipertensión gestacional, preeclampsia y/o diabetes gestacional (5-13).

La asociación que más interés ha despertado, ha sido entre la PAPP-A y las enfermedades hipertensivas, en concreto la preeclampsia. Actualmente, hay publicados más de 100 trabajos sobre este tema, la gran mayoría en la última década (25). La implantación embrionaria y los procesos de placentación precisan de fenómenos complejos de adaptación a los sistemas maternos cardiovasculares y microvasculares, cuya alteración puede dar lugar a estados hipertensivos como la preeclampsia (13). Dugoff y cols (4), mostraba un OR de 1,79 para el riesgo de preeclampsia, mientras que otros trabajos la han calculado en niveles de 2,2 y 2,5 (11,16). Jelliffe Pawlowski y cols (26), calculó riesgos de preeclampsia precoz 2 veces más altos en multiparas con PAPP-A baja y 3 veces más en nulíparas. Ese riesgo, asociado con una BHCG alta, aumentaba hasta 35 y 11 veces, respectivamente. Nuestro trabajo no mostró una asociación significativa con la preeclampsia precoz ni la tardía, aunque sí con la hipertensión gestacional, con una OR de 2,2.

Existe un gran interés en la creación de un modelo de cribado de preeclampsia de primer trimestre, en el que se incluiría la determinación de la PAPP-A. Usada como único marcador, su sensibilidad y valor predictivo son bastante pobres, llegando como máximo a un VPP del 20% (4,27). Se han estudiado varios modelos en los que se alcanzaban mayores tasas de detección, combinando marcadores físicos como el doppler de arterias uterinas y otros biomarcadores como PIGF, PP-13, inhibina A, pentraxina 3 o selectina-P (25,28,29) No obstante, los actuales modelos se han encontrado inadecuados para su implementación en la práctica clínica (30).

La asociación de PAPP-A baja y pérdida de gestación, ya sea aborto o muerte fetal, también se ha comprobado en varios trabajos. Dugoff y cols (4), concluyeron que una PAPP-A por debajo de percentil 5 se asociaba con un riesgo 5 veces mayor de aborto tardío, siendo corroborado por grupos similares (4,16,31,32) En el caso de una PAPP-A extremadamente baja, por debajo de 0,2 MoM, el riesgo puede llevar a ser casi 20 veces mayor (33). Nuestro trabajo no encontró asociación con niveles de PAPP-A baja y pérdida gestacional. Sí que la encontró con niveles de PAPP-A extremadamente

baja, donde el riesgo de aborto fue 21 veces mayor en el grupo de casos.

La asociación entre diabetes gestacional y niveles bajos de PAPP-A está más en discusión. Hay autores que encuentran dicha relación (34,35), mientras que otros no (16,36,37). En el trabajo de Wells y cols (38), el descenso de la PAPP-A fue proporcional a la severidad del defecto metabólico, con niveles progresivamente más bajos a lo largo del espectro de normoglicemia, diabetes gestacional tardía, diabetes gestacional temprana y diabetes gestacional tipo 2. En nuestro caso, sí se encontró dicha asociación con una OR de 2,4.

La asociación entre niveles bajos de PAPP-A y prematuridad ha sido en nuestro trabajo la más fuerte, con el doble de prematuros en el grupo de casos, pese a ser la mitad que el grupo de control. Se ha demostrado una relación entre la edad gestacional media al nacer y la PAPP-A baja (11,39).

El crecimiento fetal parece estar disminuido con niveles bajos de PAPP-A, lo que se refleja en su asociación con restricción del crecimiento, pequeño para edad gestacional y bajo peso al nacer. Hasta hace 20 años se pensaba que el crecimiento en la primera mitad de la gestación dependía únicamente de factores genéticos (7). Hoy día se sabe que influye el desarrollo placentario durante el primer trimestre de la gestación (13,40). Los niveles de PAPP-A baja se han relacionado con la restricción del crecimiento por las mismas causas fisiopatológicas que la preeclampsia (41-43). Gupta y cols (11), mostraron una OR de 7,8 obteniendo nosotros en nuestro trabajo la misma asociación con una OR de 2,36. Los eventos de bajo peso al nacer y pequeño para edad gestacional también están asociados con niveles de PAPP-A baja (5,15,41,45) Poon y cols (45), mostraron que la capacidad predictiva en primer trimestre para pequeño para edad gestacional era del 34%, pudiendo aumentar al 37% al combinar la BHCG y la translucencia nucal.

Actualmente está apareciendo una nueva hipótesis respecto a la asociación de niveles altos de PAPP-A (>p99) y macrosomía (13). Ya hay varios trabajos que muestran asociación (15,38), pero en general la literatura es discordante y mixta (18,37,46,47).

Existen otros eventos obstétricos adversos que también se están estudiando, aunque en menor medida. Gupta y cols (11), relacionan la PAPP-A baja con 18 veces más riesgo de oligoamnios; Uccella y cols (48), muestran una relación con el compromiso fetal intraparto y Hancerliogullari y cols (49), lo hacen con la colestasis gestacional.

Pese a la evidencia demostrada, no existen actualmente intervenciones basadas en la evidencia para mejorar los resultados (4,50-52) Destaca

como pionera la guía clínica de la South Australian Perinatal Practice Guidelines Workgroup (53), en la que se establece el punto de corte en 0,37 MoM (percentil 5) y propone un seguimiento ecográfico adicional para controlar el crecimiento fetal.

CONCLUSIÓN

Nuestro estudio mostró que un nivel bajo de PAPP-A se asocia con aumentos significativos de prematuridad, diabetes gestacional, restricción del crecimiento e hipertensión gestacional.

REFERENCIAS

- Wright D, Syngelaki A, Bradbury I, Akolekar R, Nicolaides KH. First-trimester screening for trisomies 21, 18 and 13 by ultrasound and biochemical testing. *Fetal Diagn Ther*. 2014;35(2):118-26.
- Kagan KO, Wright D, Valencia C, Maiz N, Nicolaides KH. Screening for trisomies 21, 18 and 13 by maternal age, fetal nuchal translucency, fetal heart rate, free beta-hCG and pregnancy-associated plasma protein-A. *Hum Reprod*. 2008;23(9):1968-75.
- Lawrence JB, Oxvig C, Overgaard MT, Sottrup-Jensen L, Gleich GJ, Hays LG. The insulin-like growth factor (IGF)-dependent IGF binding protein-4 protease secreted by human fibroblasts is pregnancy-associated plasma protein-A. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1999;96(6):3149-53.
- Dugoff L, Hobbins JC, Malone FD, Porter TF, Luthy D, Comstock CH, *et al*. First-trimester maternal serum PAPP-A and free-beta subunit human chorionic gonadotropin concentrations and nuchal translucency are associated with obstetric complications: a population-based screening study (the FASTER Trial). *Am J Obstet Gynecol*. 2004;191(4):1446-51.
- Conserva V, Signaroldi M, Mastroianni C, Stampalija T, Ghisoni L, Ferrazzi E. Distinction between fetal growth restriction and small for gestational age newborn weight enhances the prognostic value of low PAPP-A in the first trimester. *Prenat Diagn*. 2010;30(10):1007-9.
- Filippi E, Staughton J, Peregrine E, Jones P, Huttly W, Peebles DM *et al*. Uterine artery Doppler and adverse pregnancy outcome in women with extreme levels of fetoplacental proteins used for Down syndrome screening. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2011;37(5):520-7.
- Smith GC. First trimester origins of fetal growth impairment. *Semin Perinatol*. 2004;28(1):41-50.
- Wagner PK, Christians JK. Altered placental expression of PAPP2 does not affect birth weight in mice. *Reprod Biol Endocrinol*. 2010;8:90.
- Gagnon A, Wilson RD, Audibert F, Allen VM, Blight C, Brock JA, *et al*. Obstetrical complications associated with abnormal maternal serum markers analyses. *J Obstet Gynaecol Can*. 2008;30(10):918-49.
- Smith GC, Stenhouse EJ, Crossley JA, Aitken DA, Cameron AD, Connor JM. Early pregnancy levels of pregnancy-associated plasma protein a and the risk of intrauterine growth restriction, premature birth, preeclampsia, and stillbirth. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002;87(4):1762-7.
- Gupta S, Goyal M, Verma D, Sharma A, Bharadwaj N, Kabra M, *et al*. Adverse pregnancy outcome in patients with low pregnancy-associated plasma protein-A: The Indian Experience. *J Obstet Gynaecol Res*. 2015;41(7):1003-8.
- Conover CA, Bale LK, Overgaard MT, Johnstone EW, Laursen UH, Fuchtbauer EM. Metalloproteinase pregnancy-associated plasma protein A is a critical growth regulatory factor during fetal development. *Development*. 2004;131(5):1187-94.
- Giudice I, Benintende G, Di Nicolò AM, Mangiameli D, Carrara G, Randazzo C, *et al*. Correlation of neonatal weight with maternal serum levels of pregnancy-associated plasma protein-A during the first trimester of pregnancy: a retrospective study. *J Perinat Med*. 2015;43(2):227-32.
- Lin TM, Galbert SP, Kiefer D, Spellacy WN, Gall S. Characterization of four human pregnancy-associated plasma proteins. *Am J Obstet Gynecol*. 1974;118(2):223-36.
- Cignini P, Maggio Savasta LM, Gulino FA, Vitale SG, Mangiafico L, Mesoraca A. Predictive value of pregnancy-associated plasma protein-A (PAPP-A) and free beta-hCG on fetal growth restriction: results of a prospective study. *Arch Gynecol Obstet*. 2016;293(6):1227-33.
- Quattrocchi T, Baviera G, Pochiero T, Basile F, Rizzo L, Santamaria A. Maternal serum PAPP-A as an early marker of obstetric complications? *Fetal Diagn Ther*. 2015;37(1):33-6.
- Irwin JC, Suen LF, Martina NA, Mark SP, Giudice LC. Role of the IGF system in trophoblast invasion and pre-eclampsia. *Hum Reprod*. 1999;14 Suppl 2:90-6.
- Peterson SE, Simhan HN. First-trimester pregnancy-associated plasma protein A and subsequent abnormalities of fetal growth. *Am J Obstet Gynecol*. 2008;198(5):e43-5.
- Costa SL, Proctor L, Dodd JM, Toal M, Okun N, Johnson JA, *et al*. Screening for placental insufficiency in high-risk pregnancies: is earlier better? *Placenta*. 2008;29(12):1034-40.
- Odibo AO, Zhong Y, Longtine M, Tuuli M, Odibo L, Cahill AG. First-trimester serum analytes, biophysical tests and the association with pathological morphometry in the placenta of pregnancies with preeclampsia and fetal growth restriction. *Placenta*. 2011 Apr;32(4):333-8.
- Rizzo G, Silvestri E, Capponi A, Servadei F, Pietrolucci ME, Capece A, *et al*. Histomorphometric characteristics of first trimester chorionic villi in pregnancies with low serum pregnancy-associated plasma protein-A levels: relationship with placental three-dimensional power doppler ultrasonographic vascularization. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2011;24(2):253-7.
- Metzenbauer M, Hafner E, Schuchter K, Philipp K. First-trimester placental volume as a marker for chromosomal anomalies: preliminary results from an unselected population. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2002;19(3):240-2.
- Wald NJ, Kennard A, Hackshaw AK. First trimester serum screening for Down's syndrome. *Prenat Diagn*. 1995;15(13):1227-40.
- Bindra R, Heath V, Liao A, Spencer K, Nicolaides KH. One-stop clinic for assessment of risk for trisomy 21 at

- 11-14 weeks: a prospective study of 15 030 pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2002;20(3):219-25.
25. Kalousová M, Muravská A, Zima T. Pregnancy-associated plasma protein A (PAPP-A) and preeclampsia. *Adv Clin Chem.* 2014;63:169-209.
26. Jelliffe-Pawłowski LL, Baer RJ, Currier RJ, Lyell DJ, Blumenfeld YJ, El-Sayed YY, *et al.* Early-onset severe preeclampsia by first trimester pregnancy-associated plasma protein A and total human chorionic gonadotropin. *Am J Perinatol.* 2015;32(7):703-12.
27. Poon LC, Kametas NA, Maiz N, Akolekar R, Nicolaides KH. First-trimester prediction of hypertensive disorders in pregnancy. *Hypertension.* 2009;53(5):812-8.
28. Akolekar R, Syngelaki A, Sarquis R, Zvanca M, Nicolaides KH. Prediction of early, intermediate and late pre-eclampsia from maternal factors, biophysical and biochemical markers at 11-13 weeks. *Prenat Diagn.* 2011;31(1):66-74.
29. Spencer K, Yu CK, Cowans NJ, Otigbah C, Nicolaides KH. Prediction of pregnancy complications by first-trimester maternal serum PAPP-A and free beta-hCG and with second-trimester uterine artery Doppler. *Prenat Diagn.* 2005;25(10):949-53.
30. American College of Obstetricians and Gynecologists; Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013;122(5):1122-31.
31. Spencer K, Cowans NJ, Avgidou K, Nicolaides KH. First-trimester ultrasound and biochemical markers of aneuploidy and the prediction of impending fetal death. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2006;28(5):637-43.
32. Tong S, Ngian GL, Onwude JL, Permezel M, Saglam B, Hay S *et al.* Diagnostic accuracy of maternal serum macrophage inhibitory cytokine-1 and pregnancy-associated plasma protein-A at 6-10 weeks of gestation to predict miscarriage. *Obstet Gynecol.* 2012;119(5):1000-8.
33. Karim JN, Sau A. Low pregnancy associated plasma protein-A in the 1st trimester: is it a predictor of poor perinatal outcome? *J Obstet Gynaecol.* 2013;33(4):351-4.
34. Beneventi F, Simonetta M, Lovati E, Albonico G, Tinelli C, Locatelli E, *et al.* First trimester pregnancy-associated plasma protein-A in pregnancies complicated by subsequent gestational diabetes. *Prenat Diagn.* 2011;31(6):523-8.
35. Ong CY, Liao AW, Spencer K, Munim S, Nicolaides KH. First trimester maternal serum free beta human chorionic gonadotrophin and pregnancy associated plasma protein A as predictors of pregnancy complications. *BJOG.* 2000;107(10):1265-70.
36. Savvidou MD, Syngelaki A, Muhaisen M, Emelyanenko E, Nicolaides KH. First trimester maternal serum free β -human chorionic gonadotropin and pregnancy-associated plasma protein A in pregnancies complicated by diabetes mellitus. *BJOG.* 2012;119(4):410-6.
37. Tul N, Pusenjak S, Osredkar J, Spencer K, Novak-Antolic Z. Predicting complications of pregnancy with first-trimester maternal serum free-beta-hCG, PAPP-A and inhibin-A. *Prenat Diagn.* 2003;23(12):990-6.
38. Wells G, Bleicher K, Han X, McShane M, Chan YF, Bartlett A. Maternal Diabetes, Large-for-Gestational-Age Births, and First Trimester Pregnancy-Associated Plasma Protein-A. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;100(6):2372-9.
39. Akolekar R, Syngelaki A, Poon L, Wright D, Nicolaides KH. Competing risks model in early screening for preeclampsia by biophysical and biochemical markers. *Fetal Diagn Ther.* 2013;33(1):8-15.
40. Poon LC, Zaragoza E, Akolekar R, Anagnostopoulos E, Nicolaides KH. Maternal serum placental growth factor (PlGF) in small for gestational age pregnancy at 11(+0) to 13(+6) weeks of gestation. *Prenat Diagn.* 2008;28(12):1110-5.
41. Huynh L, Kingdom J, Akhtar S. Low pregnancy-associated plasma protein A level in the first trimester. *Can Fam Physician.* 2014;60(10):899-903.
42. Kirkegaard I, Uldbjerg N, Henriksen TB. PAPP-A and free β -hCG in relation to admission to neonatal intensive care unit and neonatal disease. *Prenat Diagn.* 2011;31(12):1169-75.
43. Krantz D, Goetzl L, Simpson JL, Thom E, Zachary J, Hallahan TW. Association of extreme first-trimester free human chorionic gonadotropin-beta, pregnancy-associated plasma protein A, and nuchal translucency with intrauterine growth restriction and other adverse pregnancy outcomes. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;191(4):1452-8.
44. Carbone JF, Tuuli MG, Bradshaw R, Liebsch J, Odiibo AO. Efficiency of first-trimester growth restriction and low pregnancy-associated plasma protein-A in predicting small for gestational age at delivery. *Prenat Diagn.* 2012;32(8):724-9.
45. Poon LC, Karagiannis G, Staboulidou I, Shafiei A, Nicolaides KH. Reference range of birth weight with gestation and first-trimester prediction of small-for-gestation neonates. *Prenat Diagn.* 2011;31(1):58-65.
46. Plasencia W, González Dávila E, Tetilla V, Padrón Pérez E, García Hernández JA, González González NL. First-trimester screening for large-for-gestational-age infants. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2012;39(4):389-95.
47. Pihl K, Sørensen TL, Nørgaard-Pedersen B, Larsen SO, Nguyen TH, Krebs L *et al.* First-trimester combined screening for Down syndrome: prediction of low birth weight, small for gestational age and pre-term delivery in a cohort of non-selected women. *Prenat Diagn.* 2008;28(3):247-53.
48. Uccella S, Colombo GF, Bulgheroni CM, Serati M, Bogani G, Salvatore S. First-trimester maternal serum screening and the risk for fetal distress during labor. *Am J Obstet Gynecol.* 2009 Aug;201(2):166.e1-6.
49. Hançerlioğulları N, Aktulay A, Engin-Üstün Y, Ozkan MŞ, Oksuzoglu A, Danişman N. Pregnancy-associated plasma protein A levels are decreased in obstetric cholestasis. *Clin Exp Obstet Gynecol.* 2015;42(5):617-8.
50. Dugoff L; Society for Maternal-Fetal Medicine. First- and second-trimester maternal serum markers for aneuploidy and adverse obstetric outcomes. *Obstet Gynecol.* 2010;115(5):1052-61.
51. Gagnon A, Wilson RD, Audibert F, Allen VM, Blight C, Brock JA, *et al.* Obstetrical complications associated

-
- with abnormal maternal serum markers analytes. *J Obstet Gynaecol Can.* 2008;30(10):918-49.
52. Razavi AS, Chasen ST. Low PAPP-A: the impact of ultrasound to evaluate fetal growth. *Prenat Diagn.* 2016;36(2):112-6.
53. Management of women with a low PAPP-A and normal chromosomes. South Australian Perinatal Practice Guideline CG152. Department of Health, Government of South Australia.
-

Trabajos Originales

Actitudes y prácticas sobre lactancia materna en puérperas de un hospital público de Lima, Perú

Christian R. Mejía^{1,2}, Matlin M. Cárdenas^{3,a}, Onice J. Cáceres^{3,a}, Katerine M. García-Moreno^{4,a}, Araseli Verastegui-Díaz^{3,5,a}, Dante M. Quiñones-Laveriano^{3,5,a}

¹Escuela de Medicina, Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas -UPC. ²Asociación Médica de Investigación y Servicios en Salud. ³Facultad de Medicina Humana, Universidad Ricardo Palma. ⁴Sociedad Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad Ricardo Palma. ⁵Instituto de Investigación en Ciencias Biomédicas, Universidad Ricardo Palma. Lima, Perú.

^a Alumno/a de Medicina, Facultad de Medicina Humana, Universidad Ricardo Palma. Lima, Perú.

RESUMEN

Antecedentes: La lactancia materna es el alimento perfecto, pero las madres deben tener adecuadas prácticas para hacerlo de manera correcta. **Objetivo:** Determinar las actitudes y prácticas sobre lactancia en puérperas y sus factores socio-perinatales asociados. **Métodos:** Estudio transversal analítico desarrollado entre octubre y diciembre del 2012. Se utilizó un cuestionario previamente validado de respuesta nominal, auto-aplicada con preguntas de opción múltiple sobre actitudes y prácticas de la lactancia materna. Se obtuvo una muestra no probabilística de las mujeres en la unidad obstétrica del Hospital Nacional María Auxiliadora. Se usó la regresión lineal para el análisis bi y multivariado, obteniendo los coeficientes crudos y ajustados con sus intervalos de confianza al 95%. **Resultados:** Participaron 256 puérperas, la mediana de edades fue de 24,5 años (rango 18-46 años), el 25% tuvieron 7 buenas respuestas de las 20 planteadas. Se encontró una correlación positiva entre mayor número de respuestas correctas y las variables de edad ($p=0,002$, Coeficiente: 0,1), número de controles prenatales ($p=0,031$, Coeficiente: 0,1) y una correlación negativa con la información recibida por otra persona que no es profesional de la salud ($p=0,033$, Coeficiente: -1,2). **Conclusiones:** Existe una asociación entre las actitudes y prácticas sobre lactancia materna según algunos factores socio-perinatales, siendo esto importante para la planificación de programas de capacitación. Estos resultados coinciden con otras investigaciones que demuestran que hay un incremento de conocimiento a mayor experiencia de la gestante.

PALABRAS CLAVE: *Lactancia materna, actitudes y prácticas, período post parto, Perú*

SUMMARY

Background: Breastfeeding is the perfect food, but mothers should have appropriate practices to do it right. **Aims:** Determine the attitudes and practices on breastfeeding in postpartum women and their socio-perinatal factors associated. **Methods:** Cross-sectional study conducted between October and December 2012. We used a previously validated questionnaire self applied nominal response with multiple choice questions on attitudes and practices of breastfeeding. We obtained a non-probability sample of women in the birthing of Hospital Nacional María Auxiliadora. Linear regression was used for bi and multivariate analysis, obtaining the crude and adjusted coefficients with confidence intervals at 95%. **Results:** Participants 256 postpartum women, median age was 24.5 years (range 18-46 years), 25% had 7 good answers of the 20 raised. We found a positive correlation between higher number of correct responses and the variables of

age ($p = 0.002$, coefficient: 0.1), number of prenatal visits ($p = 0.031$, coefficient: 0.1) and a negative correlation with the information received by another person who is not healthcare ($p = 0.033$, coefficient: -1.2). **Conclusion:** There is an association between attitudes and practices on breastfeeding by socio-perinatal factors, this being important for planning training programs. These results are consistent with other research showing that there is a greater increase in knowledge of pregnant women experience.

KEYWORDS: *Breast feeding, attitudes and practices, postpartum period, Peru*

INTRODUCCIÓN

La lactancia materna es definida según la Organización Mundial de la Salud (OMS) como la forma ideal de aportar a los niños pequeños los nutrientes que necesitan para un crecimiento y desarrollo saludable, y la recomienda como el alimento perfecto para el recién nacido (1,2). Se sabe que este periodo es fundamental para el niño, pues de ello depende el comienzo de su desarrollo y la menor tendencia a presentar enfermedades infecciosas (3-5). Es por ello que existe la "*Estrategia Mundial para la Alimentación del Lactante y del Niño Pequeño*", la cual se orienta en brindar la promoción y el apoyo a la lactancia materna y la orientación sobre la ejecución de la misma (6).

Estudios realizados en América Latina muestran que existen prácticas sub-óptimas de lactancia materna (7-9), principalmente en cuanto al uso de leches artificiales, líquidos al recién nacido, duración reducida de la lactancia e inadecuada elección del momento de introducción de los alimentos complementarios (10-12). Así mismo, reportes en realidades similares a la nuestra muestran que una gran población se ve afectada debido a una inadecuada práctica de la lactancia por parte de la puérpera, trayendo consecuencias adversas para ella y el neonato (13-14). Pudiendo ser esto causado por algunas creencias que tienen las madres acerca de la lactancia materna, que si bien varían según las costumbres y tradiciones de cada cultura, muchas de estas son erróneas y generan consecuencias que atentan esencialmente contra la buena alimentación del recién nacido (1,10,12).

En nuestro país los estudios que abordan temas de lactancia materna son escasos y antiguos. Por lo anteriormente mencionado, el objetivo del estudio fue determinar las actitudes y prácticas sobre lactancia materna en puérperas.

PACIENTES Y MÉTODOS

Diseño y población de estudio: Estudio de corte transversal analítico. Considerando las actitudes y prácticas con respecto a la lactancia materna en un grupo de puérperas del Hospital Nacional María Auxiliadora, institución pública de Lima, Perú.

Se incluyó a mujeres mayores de edad en etapa de puerperio. Previo a su participación se le explicó el objetivo del estudio y que su participación era voluntaria, las que aceptaron participar en el estudio y otorgaron su consentimiento verbal se tomaron en cuenta para el encuestado. Se excluyó a mujeres en etapa de gestación y que presentaban alguna alteración del sensorio (menos de 2% de exclusión).

Se utilizó un muestreo por conveniencia, para obtener el tamaño mínimo muestral se usó 50% como valor máximo de respuestas incorrectas, con un nivel de confianza del 95% una precisión de 7% y sumando un 10% para los rechazos, se obtuvo un tamaño mínimo muestral de 216 puérperas.

Instrumentos y variables: El estudio se realizó mediante el empleo de una encuesta auto-aplicada, la cual fue elaborada con el objetivo de medir las actitudes y prácticas sobre lactancia materna en puérperas. El instrumento usó una escala de respuesta nominal tipo test de potencia, el cual fue construido teniendo en cuenta cuales eran las prácticas más populares sobre la lactancia materna, dicha elaboración estuvo a cargo de un grupo de estudiantes de una universidad particular (como parte de un curso académico). Los temas abordados fueron actitudes y prácticas sobre: cambio de peso corporal materno (dar de lactar aumentaba de peso a la madre); alimentación (alimentos que influyen en la producción de leche, o que estén prohibidos durante la etapa de lactancia como el consumo de ají, infusiones o alimentos fríos); y en la salud del recién nacido (influencia de la leche materna en caso de episodios patológicos como la diarrea), o si la leche materna puede llegar a causar daño en el lactante, también se evaluó el tema de sexualidad (si la lactancia tenía alguna relación con la vida sexual de la madre).

Para la elaboración de las preguntas se contó con la colaboración de dos pediatras con más de 10 años de experiencia, quienes sugirieron 37 preguntas sobre actitudes y prácticas en lactancia materna y 11 preguntas que medirían variables intervinientes. Estas preguntas fueron evaluadas en cuanto a su pertinencia (fondo) y la comprensión (forma) por 4 médicos de un hospital público, cuya evaluación se realizó con una escala del 0 – 10,

sólo se consideraron en el cuestionario final las preguntas con un promedio mayor o igual a ocho. Posterior a esto se realizó el cuestionario a 5 estudiantes de medicina, quienes evaluaron la comprensión de la preguntas, se usó la misma escala que la usada por los médicos. Se eliminó 9 preguntas que obtuvieron las más bajas notas. Por último, se realizó un proyecto piloto, donde se evaluó las respuestas de 54 puérperas de la misma institución donde se aplicaría el cuestionario. Seis preguntas obtuvieron 20% o más de respuestas con la alternativa "no sé", por lo que fueron eliminadas, resultando una encuesta final de 20 preguntas.

Procedimientos y ética: Se solicitó permiso para realizar el trabajo en el Hospital Nacional María Auxiliadora. Una vez obtenido el permiso se acudió a las salas de puerperio a las madres que aceptarían participar en el estudio y que cumplían los criterio de inclusión. Las encuestas fueron pasadas a una base de datos por el equipo investigador, donde fueron depuradas antes del análisis. El protocolo fue aprobado por el comité de ética del Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé.

Análisis de datos: La base se creó usando el programa Microsoft Excel para Windows 2010. Los datos fueron procesados en el paquete estadístico STATA 11,1 (StataCorp LP, College Station, TX, USA). En el análisis descriptivo se evaluó las variables numéricas con medias y desviación estándar; se analizó las variables categóricas utilizando frecuencias y porcentajes. Para la estadística inferencial se usó la nota que obtuvieron las puérperas según las respuestas correctas del test de 20 preguntas, usando la nota como variable cuantitativa se analizó los factores relacionados en el análisis bi y multivariado con la regresión lineal, con intervalos de confianza al 95% (IC95%). Se consideró un valor $p < 0,05$ como significativamente estadístico.

RESULTADOS

Participaron 256 gestantes que cumplían con los criterios de selección del estudio, 240 (93,8%) vivían en Lima, la mediana de edades fue 24,5 años (rango: 18-46 años), así mismo, 15 (5,9%) contaban con educación primaria o eran analfabetas, 207 (80,9%) se encontraban en estado de pobreza, 103 (40,2%) que ya habían dado de lactar como antecedente. Del total de encuestadas, 160 (62,5%) recibieron información sobre lactancia materna, de las cuales 22 (8,6%) recibieron la información por un médico y 83 (32,4%) recibieron esta información en un hospital.

La nota promedio que obtuvieron de las preguntas sobre lactancia materna fue 8,9 (desviación estándar: $\pm 2,23$), la nota máxima fue obtenida por una gestante, con 15 puntos y 25% de las puérperas obtuvieron una nota ≤ 7 puntos; el 50% de las puérperas obtuvieron una nota ≤ 9 puntos y

75% de las puérperas una nota ≤ 10 puntos. La importancia de la forma del pezón fue la pregunta con mejores porcentajes de respuesta, habiendo respondido correctamente 242 (96,0%) puérperas, así mismo, 12 (5,1%) puérperas respondieron que dar de lactar engorda a la madre. Las frecuencias de respuesta por cada pregunta se presentan en la Tabla I.

Las variables que resultaron significativas en el análisis bivariado (Tabla II), pasaron al modelo multivariado; se mantuvo asociado el número de respuestas correctas según la edad de la gestante ($p=0,002$, Coef=0,06, IC95% 0,02-0,09), cantidad de controles prenatales ($p=0,031$, Coef=0,10, IC95% 0,01-0,20) en las cuales hubo una correlación positiva mientras que en la información recibida por otra persona que no es personal de salud ($p=0,33$, Coef=-1,20, IC95% -2,31- (-0,10)) se encontró una correlación negativa (Tabla III).

DISCUSIÓN

La lactancia materna y la adecuada nutrición al recién nacido constituyen pilares fundamentales de la promoción de la salud, por su importancia en la prevención de diversas enfermedades (16-19), esta es considerada un acto natural y fisiológico que se ha practicado desde inicios de los tiempos, a lo largo del cual han aparecido diversas actitudes y prácticas que afectan la adecuada alimentación del neonato (19-22). Encontramos que una de cada 4 mujeres encuestadas obtuvo una nota ≤ 7 , lo cual es un signo de alarma ante la falta de conocimiento de las madres. Es de resaltar que las encuestadas fueron atendidas en una sede hospitalaria, siendo ellas las que deberían contar con un mejor conocimiento sobre este tema, con respecto a las que viven en lugares alejados de las grandes ciudades. Esto debería ser tomado en cuenta por las instituciones correspondientes, para realizar intervenciones educativas que mejoren los niveles de conocimiento, lo que ha sido implementado en distintas realidades, donde demuestran que intervenciones educativas constantes mejoran en hasta un 100% los conocimientos en las gestantes (7,19,23).

Se encontró que el aumento de edad es un factor asociado al mayor número de respuestas correctas, estos resultados coinciden con investigaciones que demuestran que hay un incremento de conocimiento al aumentar la edad de la gestante (10,24). Como el realizado en Cuba, en donde las mujeres con más de 35 años resultaron tener mejores conocimientos sobre lactancia materna, aproximadamente 6 de cada 10 madres adolescentes tuvieron conocimientos insuficientes sobre lactancia materna; así mismo, una cuarta parte tenía conocimientos suficientes y menos de la quinta parte amplios conocimientos (19).

Tabla I
FRECUENCIA DE RESPUESTAS CORRECTAS ACERCA DE LAS ACTITUDES Y PRÁCTICAS DE LACTANCIA MATERNA EN PUÉRPERAS DE UN HOSPITAL PÚBLICO EN LIMA

Pregunta de cuestionario	n	%
¿Hay que darle de lactar al niño cada vez que lo pida?	199	78,7
¿La forma del pezón es importante para la lactancia?	242	96,0
¿Los niños alimentados con leche materna suelen ser más inteligentes?	176	76,2
Si su abuela, madre o hermanas no tuvieron mucha leche ¿usted tampoco la tendrá?	26	11,8
¿Dar de lactar engorda a la madre?	12	5,1
¿Los senos se deforman por dar de mamar?	115	49,2
Si Ud. consume alimentos fríos, ¿debería dar de lactar?	55	22,6
¿La cantidad de leche materna que se produce depende del tamaño del seno?	53	23,5
La leche que la madre produce en los primeros días después del parto, ¿debería ser desechada por que es dañina para su bebe?	220	94,8
Si Ud. está dando de lactar, ¿debería comer más de lo acostumbrado?	124	49,6
¿Hay alimentos que aumentan la producción de leche?	26	11,0
¿Los disgustos de la madre se transmiten al niño por la lactancia materna?	51	21,6
¿La madre que da de lactar puede comer ají?	49	22,3
Si el niño se llena de gases después de lactar, ¿fue por algún alimento que Ud. consumió?	95	41,7
¿Si usted ingiere poco líquido disminuirá la producción de leche?	64	26,7
¿Si su niño lacta muy seguido se enfermará del estómago?	225	94,9
¿Dar de mamar hace que la madre pierda calcio?	136	62,4
¿Lo ideal es que el bebé tome primero toda la leche de un seno y luego del otro?	100	42,6
¿Después de 6 meses la leche materna ya no alimenta?	136	59,7
¿La actividad física y el trabajo disminuyen la producción de leche?	176	85,4

Tabla II
ANÁLISIS BIVARIADO DEL NÚMERO DE RESPUESTAS CORRECTAS SEGÚN CARACTERÍSTICAS
MATERNAS EN PUÉRPERAS DE UN HOSPITAL PÚBLICO EN LIMA

	Coef.	Valor p	IC 95%
Edad	0,1	0,005	0,02-0,95
Vive en Lima	-0,3	0,604	-1,44-0,84
Hijos	0,2	0,131	-0,06-0,44
Educación básica	-0,3	0,585	-1,50-0,85
Cantidad controles prenatales	0,1	0,034	0,01-0,20
Lactantes previos	0,1	0,737	-0,20-0,29
Recibió información	0,3	0,249	-0,23-0,90
Periodo en el que recibió la información:			
Antes de la gestación	-0,1	0,866	-0,90-0,76
Durante la gestación	0,3	0,221	-0,21-0,90
Después de la gestación	-0,5	0,260	-1,48-0,40
Persona de la que recibió la información:			
Médico	0,9	0,071	-0,7-1,88
Obstetra	0,5	0,085	-0,07-1,11
Enfermera	-0,1	0,755	-0,81-0,59
Nutricionista	-0,2	0,742	-1,42-1,01
Otros	-1,2	0,043	-2,30(-0,37)
Lugar donde recibió la información:			
Hospital	0,6	0,050	-0,01-1,16
Posta	0,1	0,954	-0,59-0,63
Otros:	-0,4	0,520	-1,73-0,88
Estado de pobreza	0,3	0,419	-0,41-0,99

Coef.: Coeficiente. IC 95%: Intervalos de confianza al 95%, con regresión lineal bivariado.

Tabla III
ANÁLISIS MULTIVARIADO DEL NÚMERO DE RESPUESTAS CORRECTAS
SEGÚN CARACTERÍSTICAS MATERNAS EN PUÉRPERAS DE UN HOSPITAL PÚBLICO EN LIMA

	Coef.	Valor p	IC 95%
Edad	0,1	0,002	0,02-0,09
Cantidad de controles prenatales	0,1	0,031	0,01-0,20
Información recibida por otra persona que no es personal de salud	-1,2	0,033	-2,31(-0,10)

Coef.: Coeficiente. IC 95%: Intervalo de confianza al 95%, con regresión lineal multivariada.

El incremento en el número de respuestas correctas estuvo asociado con un mayor número de controles prenatales, al tener un mayor número de chequeos médicos la gestante tiene mayor conocimiento sobre las correctas prácticas que se debe realizar en el amamantamiento; estudios demuestran que a mayor cantidad de controles aumenta el conocimiento en lactancia materna, pero difiere de un estudio realizado en Kenia, que encontró un 59% de madres que habían tenido controles prenatales, posiblemente porque dicho estudio tomó a la variable de controles prenatales presente o ausencia, de modo que no se puede determinar la influencia del número de controles prenatales (25).

Se encontró una correlación negativa entre la asociación de número de respuestas correctas e información recibida por otra persona que no sea personal de salud. Esta situación puede tener un efecto negativo sobre la práctica de la lactancia materna, en la cual se observa que las gestantes toman con mayor importancia la información proporcionada por familiares, amigos, etc., dejando de lado aquella información brindada por un profesional de la salud, cualquier información que sea incorrecta, incompleta o falta de evidencia científica puede llevar a una inadecuada alimentación del neonato (26-28).

No se encontró una asociación entre el mayor número de respuestas correctas y educación básica. Sin embargo muchos autores han demostrado que existe un predominio de madres con niveles de estudios superiores, y que a medida que aumenta el nivel de escolaridad tienen un mejor conocimiento sobre lactancia (7,25, 29,30).

Una de las limitaciones del estudio fue el sesgo de selección, ya que no se realizó un muestreo aleatorio a las madres encuestadas, sin embargo, nos basamos en un tamaño muestral mayor al requerido y con una buena precisión, por lo que creemos que los resultados se aproximan a la realidad, además, al ser uno de los primeros reportes en el tema es importante porque brinda datos primarios de las actitudes y prácticas de la lactancia materna.

CONCLUSIÓN

Existe una asociación entre las actitudes y prácticas sobre lactancia materna según edad de la madre, el número de controles prenatales que tuvieron durante su gestación y la información recibida por otra persona que no es personal de la salud. Teniendo las dos primeras una correlación positiva y la última una correlación negativa.

El estudio de los temas relacionados con la lactancia materna necesita muchas más indagaciones, que tengan un adecuado tamaño muestral y que además abarquen otros factores que influyen. A los profesionales de la salud se les recomienda dar una mejor explicación sobre el tema en los

controles prenatales encaminada a incrementar y afianzar los conocimientos sobre el tema. Esperamos que en base a estos resultados las autoridades correspondientes generen políticas de intervención que ayuden a mejorar la realidad encontrada.

REFERENCIAS

1. Puerta SA, López RA. Lactancia materna basada en la evidencia. *Garnata* 2012;91(22):41-5. Disponible en: <http://www.coegr.es/images/documentos/publicaciones/garnata/garnata-22.pdf>
2. Borda GC, Lipa LB, Gonzáles J, Villacampa SAC. Beneficios de la leche y lactancia materna como factor importante del crecimiento y desarrollo del niño y su relación con el órgano de la boca. *Odontol Sanmarquina*. 2014;8(1):46-50. Disponible en: <http://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/odont/article/viewFile/3383/4556>.
3. Rodríguez-García J, Acosta-Ramírez N. Factores asociados a la lactancia materna exclusiva en población pobre de áreas urbanas de Colombia. *Rev Salud Publica* 2008;10(1):71-84. Disponible en: <http://www.scielosp.org/pdf/rsap/v10n1/v10n1a07>
4. Aguirre AGH, Tapia JR, Aceves RS, Bautista VMH. El sistema inmune neonatal y su relación con la infección. *Pediátricas* 2013;22(3):101-13. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/alergia/al-2013/al133c.pdf>
5. Vicente MPS. Los grupos de apoyo a la lactancia materna como iniciativas de promoción de la salud en la comunidad: un estudio descriptivo en la Región de Murcia [Internet]. 2014. Disponible en: <http://digitum.um.es/xmlui/handle/10201/37724>
6. OPS. Semana Mundial de la Lactancia Materna, 2012. Comprendiendo el Pasado - Planificando el Futuro. Celebración del 10° aniversario de la Estrategia Mundial para la Alimentación del Lactante y del Niño Pequeño de la OMS/UNICEF. Disponible en: www.paho.org/alimentacioninfantil
7. Rodríguez JE, Ramírez JA, Domínguez BR, Baulto AG. Intervención educativa sobre lactancia materna. *Revista Archivo Médico de Camagüey*. abril de 2010;14(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552010000200009
8. OMS, UNICEF. Asamblea Mundial de la Salud. Nutrición del lactante y del niño pequeño: estrategia mundial para la alimentación del lactante y del niño pequeño. Informe de la Secretaría. Ginebra: OMS; 2002. Disponible en: https://www.ministeriodesalud.go.cr/gestores_en_salud/lactancia/CNLM_estrategia_mundial.pdf
9. Forero Y, Rodríguez SM, Isaacs MA, Hernández JA. La lactancia materna desde la perspectiva de madres adolescentes de Bogotá. *Biomédica* 2013;33(4):554-63. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/bio/v33n4/v33n4a09.pdf>
10. Sosa MMF, Condori HFF. Nivel de conocimiento en lactancia materna y su relación con factores socio-culturales en puérperas del IEMP de octubre a diciembre del 2005. [Lima-Perú]: Universidad Mayor de San Marcos; 2006. Disponible en: http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/cybertesis/2975/1/Ferro_sm.pdf

11. Oyaque CEC. Prácticas y conocimientos, creencias y tabús alimentarios que influyen en el estado nutricional de las mujeres gestantes y lactantes atendidas en el centro de salud de Huachi Chico durante el período junio-noviembre del 2013. 2014. [Internet]. 2014. Disponible en: <http://repositorio.uta.edu.ec/handle/123456789/7660>
12. Macías SM, Rodríguez S, Ronayde de Ferrer PA. Patrón de alimentación e incorporación de alimentos complementarios en lactantes de una población de bajos recursos. *Rev Chil Nutr* 2013;40(3):235-42.
13. Bautista LE. Factores asociados al inicio de la lactancia materna en mujeres dominicanas. *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health*. 1997;1(3):200-7.
14. Flores LAC. Factores de riesgo perinatales, sociales y alimentarios para el desarrollo de sobrepeso y obesidad en lactantes de un año de edad. [Internet]. 2014. Disponible en: <http://ri.uaq.mx/bitstream/123456789/1008/1/RI000532.pdf>
15. Dalmao AR, Sotomayor IG, Céspedes YYG, González MV. Factores de riesgo asociados a las infecciones respiratorias agudas en lactantes, Veguitas 2013. *Multimed Rev Médica Granma*. 2014;18(1). Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/multimed/mul-2014/mul141f.pdf>.
16. Alzate-Meza MC, Arango C, Castaño-Castrillón JJ, Henao-Hurtado AM, Lozano-Acosta MM, Muñoz-Salazar G, *et al*. Lactancia materna como factor protector para enfermedades prevalentes en niños hasta de 5 años de edad en algunas instituciones educativas de Colombia, 2009. *Rev Colomb Obstet Ginecol* 2011;62(1):57-63.
17. Ruiz JMP, Ibabe MCI, Herreros JMP, León MTM, Campoy F. Lactancia materna y desarrollo cognitivo; valoración de la respuesta a la interferencia mediante el «test de los 5 dígitos». *Nutr Hosp*. 2014;29(4):852-7. Disponible en: <http://www.aulamedica.es/gdcr/index.php/nh/article/view/7211>
18. Jaramillo JB, Arias LPB, Castrillón JJC, Rico OM, Obando VM, Villada HAO. La lactancia materna y su relación con patologías prevalentes en la infancia en jardines infantiles de la ciudad de Manizales (Colombia), 2013. *Archivos de Medicina* 2014;14(1):29-43. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/2738/273832164004.pdf>.
19. Carrasco-Loyola ML, Villena-Sarmiento RS, Pachas-Barrionuevo FM, Sánchez-Huamán YD. Lactancia materna y hábitos de succión nutritivos y no nutritivos en niños de 0-71 meses de comunidades urbano marginales del cono norte de Lima. *Rev Estomatol Herediana* 2009;19(2):83-90. Disponible en: <http://www.upch.edu.pe/vrinve/dugic/revistas/index.php/REH/article/view/1826>
20. Colina JAD, Colina MD, Martínez LF, Sarriá J. Educación prenatal y lactancia materna. *Mediciego* 2006;12(1). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol12_01_06/articulos/a9_v12_0106.html.
21. Pérez RRG, Linares DB. Deseos, aptitudes y conocimientos de las gestantes sobre lactancia materna: algunos factores asociados. *Revista de Ciencias Médicas La Habana*. 2011;17(2):204-15. Disponible en: http://revcmhabana.sld.cu/index.php/rcmh/article/view/522/html_3.
22. Stuebe MA. Formas de facilitar que la mujer alcance sus metas de lactancia materna. *Obstet Gynecol*. 2014;123:643-52. Disponible en: http://journals.lww.com/greenjournal/Documents/Mar2014_StuebeCES_Translation.pdf
23. Remigio R, Gorrita P, Rodríguez YR, Hernández ER, Martínez MO. Morbilidad y lactancia materna exclusiva en el primer semestre en relación con una intervención educativa. *Revista De Ciencias Médicas*. La Habana. 2015; 21(3):526-539. Disponible en: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDARTICULO=63773>
24. Sánchez MRG, Cordero MEA, Concepción MF. Nivel de conocimientos sobre lactancia materna en un grupo de embarazadas. *Revista de Ciencias Médicas La Habana*. 2010;16(2):136-45. Disponible en: <http://revcmhabana.sld.cu/index.php/rcmh/article/view/489/827>
25. Perumal N, Cole DC, Ouédraogo HZ, Sindi K, Loechl C, Low J, *et al*. Health and nutrition knowledge, attitudes and practices of pregnant women attending and not-attending ANC clinics in Western Kenya: a cross-sectional analysis. *BMC Pregnancy Childbirth* 2013;13(1):146.
26. Fonseca-Machado M de O, Haas VJ, Stefanello J, Nakano AMS, Gomes-Sponholz F. [Breastfeeding: knowledge and practice]. *Rev Esc Enferm USP*. agosto de 2012;46(4):809-15. Disponible en: http://www.redalyc.org/pdf/3610/361033319004_2.pdf
27. Hernández L, Vásquez ML. Practices and beliefs about exclusive breastfeeding by women living in Commune 5 in Cali, Colombia. *Colombia Médica* 2010;41(2):161-70. Disponible en: <http://colombiamedica.univalle.edu.co/index.php/comedica/article/view/698/798>
28. Rodríguez VX, Morawicki PM. Reflexiones en torno a una propuesta didáctica sobre Alimentación y Nutrición Materno-Infantil en un contexto de Educación No Formal. *Revista de Educación en Biología*. 2014;17(1):135-44. Disponible en: www.revistaadbia.com.ar/ojs/index.php/adbia/article/download/92/pdf
29. Suárez LR, Cosme BP. Intervención de enfermería para la capacitación sobre lactancia materna. *Rev Cubana Enfermer*. 2004;20(1):1-1. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03192004000100002
30. Niño MR, Silva EG, Atalah SE. Factores asociados a la lactancia materna exclusiva. *Rev Chil Pediatr*. 2012; 83 (2):161-9.

Trabajos Originales

Caracterización de la paciente obstétrica críticamente enferma, experiencia de la maternidad "Dr. Armando Castillo Plaza", Maracaibo, Venezuela: 2011 - 2014

María Lorena Nava¹, José Ramón Urdaneta M.², María Elena González I.^{1,3}, Laurenis Labarca.^{1,4}, Ángel Silva Bentacourt.^{1,4}, Alfí Contreras Benítez^{4,5}, Mariem Fernández.⁴, Nasser Baabel Zambrano.³

¹Médico Adjunto Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo. ²Profesor Escuela de Bioanálisis. Facultad de Medicina. Universidad del Zulia. ³Profesor Escuela de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad del Zulia. ⁴Alumno Doctorado en Ciencias Médicas. Facultad de Medicina. Universidad del Zulia. ⁵Profesor Cátedra de Anatomía. Facultad de Odontología. Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela.

RESUMEN

Objetivo: Caracterizar las pacientes obstétricas críticamente enfermas asistidas en la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos (UCIO) de la Maternidad "Dr. Armando Castillo Plaza" de Maracaibo, estado Zulia, durante 2011-2014. **Métodos:** Investigación de tipo descriptiva con diseño retrospectivo, la cual incluyó una muestra por cuotas de todas las embarazadas críticamente enfermas que ingresaron en la UCIO; se analizaron las características asociadas a la morbilidad materna extrema y la mortalidad asociada a la misma. **Resultados:** En el periodo estudiado, 0,74% (548/73.588) de todos los ingresos obstétricos ingresaron a la UCIO, principalmente debido a trastornos hipertensivos (53%), infecciones (23,27%) o hemorragias (13,79%). Entre los factores de riesgo encontrados destacan: edad entre 19-35 años (58,19%), procedencia rural (59,05%), bajos niveles educativos (>80% escolaridad menor a secundaria), concubinas (60,78%), control prenatal ausente o inadecuado (74,57%), multiparidad (37,93%), embarazo pretérminos (65,95%), realización de cesárea segmentaria (62,50%), presencia de enfermedad de la gestación (59,05%) e ingreso durante el puerperio (80,17%). Se encontró que la estancia hospitalaria en la UCIO fue corta (5,91±8,17 días), siendo las disfunciones más frecuentes la cardiovascular (50,43%), hematológica (41,37%) o respiratoria (31,46%). Se registraron 38 muertes maternas entre todas las pacientes con morbilidad materna extrema ingresadas a la UCIO, con una tasa de letalidad de 6,93%. **Conclusión:** Si bien las pacientes obstétricas críticamente enfermas representan menos del 1% de todos los ingresos efectuados, contribuyeron con más de la mitad de la mortalidad materna registrada en la institución.

PALABRAS CLAVE: *Embarazada crítica, morbilidad materna extrema, mortalidad materna*

SUMMARY

Aim: To characterize the critically ill obstetrical patients assisted in the Obstetric Intensive Care Unit (OICU) at the maternity "Dr. Armando Castillo Plaza" in Maracaibo, Zulia state, Venezuela, during 2011-2014. **Methods:** A descriptive research with retrospective design was developed, which included a quota sample of all critically ill pregnant women who joined the OICU; the characteristics associated with extreme maternal morbidity and mortality associated with it were analyzed. **Results:** In the study period, 0.74% (548/73,588) of all obstetric patients was admitted to the OICU, mainly due to hypertensive disorders (53%), infections (23.27%) or bleeding (13.79%). Among the risk factors found are: age between 19-35 years (58.19%), rural

origin (59.05%), low educational levels (>80% lower secondary), concubines (60.78%), absent or inadequate prenatal care (74.57%), multiparity (37.93%), preterm pregnancy (65.95%), performing segmental cesarean section (62.50%), presence of gestation illness (59.05%) and income during the postpartum period (80.17%). It was found that the hospital stay in OICU was short (5.91 ± 8.17 days); the most frequent dysfunctions were: cardiovascular (50.43%), hematological (41.37%) or respiratory (31.46%). Were recorded 38 maternal deaths among all patients with extreme maternal morbidity admitted to OICU, with a fatality rate of 6.93%. *Conclusion:* Although critically ill obstetric patients represent less than 1% of all obstetrics patients admitted made contributed more than half of maternal deaths recorded in the institution.

KEY WORDS: *Critical ill pregnant, extreme maternal morbidity, maternal mortality*

INTRODUCCIÓN

A principios del siglo pasado, un número considerable de embarazadas morían a consecuencia de la gestación, identificándose claramente la hemorragia, la infección y la preeclampsia como las causas principales de morbilidad materna. A cien años, en los albores de este nuevo siglo, la mortalidad materna (MM) aún puede considerarse un problema de salud pública en muchos países (1). Pese a los avances terapéuticos de esta época, mundialmente cada año siguen falleciendo alrededor de 529.000 mujeres (2-4).

Si hay un indicador que califique, sin sesgos cualquier sistema sanitario y las políticas de salud pública de un país, es a través de la determinación de las tasas de MM, sin embargo, la MM en los países emergentes no ha mostrado mayor reducción ni indicios de mejorar (5). Se ha establecido que el 99% de las muertes maternas anuales estimadas ocurren en países sub-desarrollados (6); no obstante, países en desarrollo como Chile presentan tasas de MM bajas, lo cual se ha logrado con un compromiso de políticas sólidas y modelos de atención específicos (7).

En los países del primer mundo, la MM es una complicación cada vez más rara del embarazo (5). En Venezuela se desconoce el panorama actual de esta problemática, dado el retardo en la publicación de los anuarios de mortalidad por parte de las autoridades gubernamentales; algunos investigadores han reportado que el país aporta alrededor de 300 de las 23.000 muertes maternas anuales que suceden en Latinoamérica (8) y las tasas de MM se mantienen relativamente constantes y elevadas, a pesar de que la meta trazada para el año 2015, era la reducción de la MM hasta alcanzar cifras de 14,8 por 100.000 NV (9).

La MM es sólo la punta visible del problema, puesto que por cada muerte, también hay un alto porcentaje que presentan algún tipo de comorbilidad y complicaciones graves, que requieren atención en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) generales o especializadas en la atención de la

paciente obstétrica críticamente enferma (10). La creación de UCI obstétricas ha sido la forma de responder al reto implícito de estas condiciones agudas, pues al disponer de mecanismos e instrumentos que permitan tener mayor capacidad de respuesta para mejorar, no sólo la atención prenatal, sino también el entorno en que se desarrolla el evento obstétrico, y las complicaciones médico-obstétrico-quirúrgicas, la atención a la mujer embarazada mejora sustancialmente (11).

La admisión temprana de gestantes críticas en unidades preparadas para la monitorización materna y fetal continua disminuye el riesgo de progresión y severidad de la morbilidad materna extrema (6), en tanto que la carencia de UCI en pacientes con indicaciones claras de éstos, aumenta considerablemente la MM, puesto que un ingreso temprano es fundamental para minimizar el deterioro y la falla orgánica, determinantes importantes de la estancia posterior en UCI (12).

La evolución del cuidado crítico para pacientes obstétricas ha seguido las mismas pautas de desarrollo, y se ha convertido en una de las áreas de desarrollo en medicina materno-fetal (13). Aunque la prevalencia de pacientes obstétricas que son admitidas a UCI es difícil de precisar, se calcula que las pacientes que ameritan cuidado crítico durante el embarazo varía entre 1 a 9 pacientes por 1.000 embarazos (6). En países desarrollados se estima que la paciente embarazada representa 1-2% de las admisiones a la UCI y en países sub-desarrollados puede aumentar hasta 10% debido a condiciones socioculturales y económicas (10).

Recientemente, se ha determinado que la tasa de admisión de pacientes obstétricas a la UCI se encuentra entre 0,9% y 1,84% del total de embarazos (14). A su vez, Zwart y cols (15) plantean que la tasa de ingresos está alrededor de 0,8 por 1.000 nacidos vivos, y otras publicaciones establecen que la tasa de ingresos de pacientes obstétricas a la UCI se encuentra en 0,4 a 0,6 por 1.000 nacidos vivos para Estados Unidos, y 0,1-0,3 por 1.000 nacidos vivos para Canadá (16), mientras que en India se estima en 2-4 por cada 1.000 nacimientos

(17). La admisión de gestantes críticas es un reto tanto para los médicos obstetras como intensivistas debido a que los cambios fisiológicos de múltiples órganos durante los períodos de embarazo y posparto provocan que algunas enfermedades sean más complicadas, por tanto, con el fin de reducir la mortalidad se requiere un seguimiento intensivo especial para las embarazadas en estado crítico (18).

En virtud de los planteamientos anteriormente señalados y del repunte de la MM en el país y en el estado, surgió la necesidad de investigar las características de las pacientes obstétricas críticas atendidas en la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos de la Maternidad "Dr. Armando Castillo Plaza" durante los años 2011-2014, en Maracaibo, estado Zulia, Venezuela.

PACIENTES Y MÉTODOS

Investigación de tipo descriptiva y exploratoria, con diseño retrospectivo, donde se analizaron los expedientes clínicos de todas las pacientes obstétricas ingresadas a la UCIO de la Maternidad "Dr. Armando Castillo Plaza" del Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo (SAHUM) durante el periodo 2011-2014, población que correspondió a 548 pacientes. De este universo, se determinó una muestra, con un nivel de confianza de 95% y error de 5%, de 232 pacientes y mediante un muestreo aleatorio e intencionado por cuotas representativas según el número de ingresos anual, quedó distribuidas de la siguiente manera: 69/162 (29,56%) en 2011, 63/148 (27,0%) en 2012, 57/135 (24,65%) en 2013 y 103/43 (18,79%) en 2014. Para la conformación de la muestra, a cada paciente se le asignó un número consecutivo desde la primera paciente ingresada en el año 2011 hasta la última del año 2014 y mediante una tabla de números aleatorios se seleccionaron las pacientes hasta completar la cuota correspondiente para cada año.

Se procedió a asentar en una ficha de registro diseñada ad hoc las características generales de las pacientes: (a) edad, (b) estancia hospitalaria en UCI y sala de hospitalización y (c) estado de la paciente al ingreso (embarazada o puerpéra). Seguidamente se analizaron las siguientes cualidades: A. *Morbilidad*: se establecieron los diagnósticos de ingreso de las pacientes a la institución, bien sea: hemorragias, infecciones, hipertensión arterial, u otras causas. B. *Factores de riesgos*: tales como la procedencia (rural o urbana), estado civil (soltera, casada, divorciada o viuda), escolaridad (último nivel académico alcanzado), control prenatal (adecuado si al momento del evento la paciente había asistido a por lo menos 3 consultas de atención prenatal), paridad (primiparidad o multiparidad), edad materna (precoz menor a 19 años o avanzada mayor a 35 años), edad gestacional (pretérmino menor a 37 semanas, a término entre 37 y 42 semanas y

postérmino mayor a 42 semanas), tipo de embarazo (simple o gemelar), tipo de parto (eutócico o distócico), hábitos (alcohol, tabaco, drogas ilícitas), antecedentes mórbidos (enfermedad propia de la gestación o condición médica preexistente definida como cualquier enfermedad o síndrome, actual o pasado, que conste en la historia clínica o refiera la paciente o su familia al ingreso, por la que pudo haberse estudiado, recibido o no tratamiento ambulatorio o en internación, incluyendo tratamientos quirúrgicos). C. *Complicaciones, agrupadas por sistemas*: Disfunción cardiovascular (hipotensión debida a hipovolemia, vasodilatación periférica con descenso de los índices de resistencia e impacto en la función ventricular izquierda), Disfunción respiratoria (descenso en la PaO₂, taquipnea y signos de edema pulmonar), Disfunción gastrointestinal (disminución en la perfusión de la mucosa intestinal, intolerancia al soporte nutricional, úlceras de estrés, pancreatitis y disfunción hepática), Disfunción renal (disminución en el flujo sanguíneo renal con oliguria y elevación de azoados), Disfunción hematológica (cambios en el recuento de glóbulos blancos por leucopenia o leucocitosis severa, anomalías en la coagulación y coagulación intravascular diseminada), Disfunción del sistema nervioso central (alteración del estado de conciencia y coma), o falla orgánica múltiple (disfunción de 2 o más órganos o sistemas). D. *Tratamiento*: intervenciones realizadas, definidas como soporte inotrópico, ventilatorio, transfusiones de hemoderivados, hipotensores (sulfato de magnesio u otros antihipertensivos), sedación-analgésia, cirugía (histerectomía u otras intervenciones quirúrgicas). E. *Tasa de mortalidad*: definida como el número de muerte de una mujer durante el embarazo, parto o puerperio, calculadas de manera global y de acuerdo a si eran muertes maternas directas o indirectas.

Los registros obtenidos fueron procesados por medio del Paquete Estadístico para Ciencias Sociales (SPSS), versión 19, efectuándose un tratamiento estadístico de tipo descriptivo, donde los datos se expresaron mediante frecuencias absolutas o relativas (porcentajes), medidas de tendencia central (medias) y de dispersión (desviación estándar). Asimismo se determinaron las tasas de mortalidad materna, expresadas en proporción a 100.000 nacidos vivos.

RESULTADOS

Durante el periodo 2011-2014 ingresaron a la institución 73.588 pacientes por causas obstétricas, de las cuales 0,74% (n= 548) ameritaron ser recibidas en UCIO. Dentro de las causas de morbilidad al ingreso a la UCIO (Tabla I), destaca la hipertensión con una frecuencia del 50% (32/116), sin embargo al totalizar los casos acompañados con otra patología esta ascienden al 53%.

Seguidamente, se encontraron las infecciones (23,27%) y las hemorragias (13,79%), estas tres en su conjunto superan el 90% de los motivos de ingreso a la UCIO.

En cuanto a las características demográficas encontradas en la muestra analizada (Tabla II), destacaron la presencia principalmente de mujeres adultas jóvenes entre los 19 y 35 años (58,19%), de procedencia rural (59,05%), con bajos niveles educativos (>80% escolaridad menor de educación secundaria) y sin unión conyugal legal (>80% concubinas o solteras). Respecto a los factores de riesgos clínicos presentes en las pacientes obstétricas críticas se presentan en la Tabla III, nótese que destacan la presencia de pacientes con control prenatal inadecuado (74,57%), multíparas (37,93%), con predominio de embarazo simples (99,14%) y pretérminos (65,95%); asimismo, a la mayoría de estas se les había realizado cesárea segmentaria (62,50%), presentaron alguna enfermedad de la gestación (59,05%) e ingresaron a la UCIO durante el puerperio (80,17%).

Con relación a la estancia hospitalaria, se evidenció que la estancia en la UCIO fue entre 1 y 66 días, con un promedio de estancia de $5,91 \pm 8,17$ días; mientras que la estancia en sala de hospitalización en la maternidad fue en promedio de $10,81 \pm 9,33$ días (rango: 1 y 54 días). Respecto a las complicaciones presentadas (Tabla IV), destacaron principalmente las disfunciones cardiovascular (50,43%), hematológica (41,37%) y respiratoria (31,46%).

Por último, en cuanto a la mortalidad materna, en la Tabla V se observa una tasa de letalidad de casi 7% entre las pacientes con morbilidad materna extrema ingresadas a la UCIO y que fallecieron por causas relacionadas con el embarazo, parto o puerperio, observándose con preocupación una tendencia en su incremento. Por otra parte, al compararse con la mortalidad materna de toda la Maternidad "Dr. Armando Castillo Plaza", las muertes presentadas en la UCIO representaron casi las 2/3 partes (65,52%), evidenciándose tasas de mortalidad materna constantemente elevadas durante el periodo estudiado.

Tabla I
MORBILIDAD MATERNA EXTREMA EN
PACIENTES OBSTÉTRICAS CRÍTICAS
UCIO - MATERNIDAD "DR. ARMANDO
CASTILLO PLAZA", 2011- 2014

Causas	n	%
Hipertensión Arterial	116	50,00
• Síndrome HELLP	55	23,72
• Preeclampsia/Eclampsia	38	16,37
• Hipertensión crónica	23	09,91
Infecciones	54	23,27
Hemorragia	32	13,79
Insuficiencia respiratoria	8	3,45
Neoplasias	6	2,59
Epilepsia	5	2,16
Embolismo pulmonar	3	1,29
Obesidad mórbida	1	0,43
Hipertensión + Hemorragia	5	2,16
Hipertensión + Infección	2	0,86
n= 232		

Tabla II
FACTORES DE RIESGO DEMOGRÁFICOS EN
PACIENTES OBSTÉTRICAS CRÍTICAS.
UCIO - MATERNIDAD "DR. ARMANDO
CASTILLO PLAZA", 2011 - 2014

Factor de riesgo	n	%
Edad Materna (años)		
• Precoz (≤ 18)	65	28,01
• Adecuada (19-35)	135	58,19
• Avanzada (≥ 36)	32	13,80
Procedencia		
• Rural	137	59,05
• Urbana	95	40,95
Estado Civil:		
• Soltera	49	21,12
• Casada	42	18,10
• Concubinato	141	60,78
Escolaridad:		
• Analfabeta	33	14,22
• Primaria completa	70	30,17
• Secundaria completa	83	35,78
• Técnico	30	12,93
• Universitario	16	6,90
n= 232		

Tabla III
FACTORES DE RIESGOS CLÍNICOS EN PACIENTES OBSTÉTRICAS CRÍTICAS. UCIO - MATERNIDAD "DR. ARMANDO CASTILLO PLAZA", 2011- 2014

Factor de riesgo	n	%
Control prenatal:		
• Inadecuado	173	74,57
• Adecuado	59	25,43
Paridad:		
• Primiparidad	74	31,90
• 2-4 paras	70	30,17
• Multiparidad (≥ 5)	88	37,93
Edad gestacional:		
• Pre-término	153	65,95
• A término	79	34,05
Tipo de embarazo:		
• Simple	230	99,14
• Gemelar	2	0,86
Condición al ingreso:		
• Embarazada	46	19,83
• Puérpera	186	80,17
Atención obstétrica :		
• Cesárea segmentaria	145	62,50
• Parto vaginal	68	29,32
• Legrado uterino	4	1,72
• Histerectomía obstétrica	14	6,03
• Laparotomía (embarazo ectópico)	1	0,43
Antecedentes mórbidos:		
• Sin antecedentes	35	15,09
• Condición preexistente	60	25,86
• Enfermedad de la gestación	137	59,05

DISCUSIÓN

La paciente obstétrica críticamente enferma representa un grupo de características únicas de difícil manejo, debido a las alteraciones de la fisiología materna, las enfermedades específicas del embarazo y en muchas ocasiones la presencia fetal. El presente estudio informa que el 0,74% de las admisiones obstétricas durante 2011-2014 requirieron cuidados intensivos; dicho resultado se encuentra dentro del rango de 0,1% - 0,8% sugerido de pacientes obstétricas admitidas a las UCI (19).

Al analizar las causas o los motivos que

Tabla IV
COMPLICACIONES EN PACIENTES OBSTÉTRICAS CRÍTICAS. UCIO - MATERNIDAD "DR. ARMANDO CASTILLO PLAZA", 2011- 2014

Complicaciones	n	%*
Disfunción cardiovascular	117	50,43
Disfunción hematológica	96	41,37
Disfunción respiratoria	73	31,46
Disfunción renal	66	28,44
Disfunción neurológica	21	9,05
Disfunción gastrointestinal	07	3,01
Fallo orgánico múltiple	09	3,87

* El porcentaje se estima de acuerdo al total de pacientes

conllevaron el ingreso de estas pacientes a una UCIO se evidenció que prevaleció principalmente los trastornos hipertensivos. Al respecto, una investigación realizada en esta misma institución señaló que las enfermedades hipertensivas del embarazo resultaron ser la principal causa de mortalidad materna con un 43,10% (20). Asimismo, otros estudios realizados en el país, en las ciudades de Caracas (21) y Mérida (22) también reportan que los trastornos hipertensivos del embarazo son responsable del 26,62% y 39,6% de las muertes maternas registradas, respectivamente.

De igual manera, investigadores latinoamericanos en países como Colombia (10,23,24,25), México (26,27) o Chile (28,29), han determinado que los desordenes hipertensivos representan la primera causa de mortalidad materna. Si se compara con investigaciones pasadas realizadas en Venezuela, se evidencia que los trastornos hipertensivos del embarazo han venido a repuntar como causal de muerte materna; pues en el pasado se señalaron a las hemorragias y a la sepsis como la principal causa de muerte materna en Maracaibo (30) y Caracas (31), respectivamente.

Contrariamente, otras investigaciones han establecido que la primera causa de ingreso a UCI dentro de las admisiones obstétricas era la hemorragia posparto; reportándose un 44,5% en Argentina (32) y 23% en Perú (19). Asimismo, estudios realizados en Cuba determinaron que la morbilidad obstétrica extremadamente grave más frecuente era la hemorragia masiva relacionada predominantemente con la atonía uterina (12,33); mientras que otros autores (34) señalan que la incidencia de ingresos de pacientes obstétricas críticas en la UCI se comporta de forma irregular, siendo las causas no obstétricas las que con mayor frecuencia motivaron su admisión en esta unidad.

Tabla V
MORTALIDAD MATERNA EN PACIENTES OBSTÉTRICAS CRÍTICAS.
UCIO - MATERNIDAD “DR. ARMANDO CASTILLO PLAZA”, 2011- 2014

Año	Mortalidad Materna Global			Mortalidad Materna en UCIO		
	MM *	NV ^α	TMM ^Φ	Ingresos	MMU [‡]	% [≠]
2011	4	12.018	33,28	162	1	1,62
2012	18	16.117	111,68	148	11	7,43
2013	20	16.135	123,95	135	13	9,63
2014	16	14.909	107,31	103	13	12,62
Total	58	59.179	98,00	548	38	6,93

*MM= Muertes maternas en toda la institución

^α NV= Nacidos vivos

^ΦTMM= Tasa de mortalidad materna por 100.000 nacidos vivos

[‡]MMU= Muertes maternas en UCIO

[≠] Tasa de letalidad= Número de muertes en base al total de ingresos a UCIO en cada año

En cuanto a los factores de riesgos de tipo demográficos identificados se encontró una prevalencia de adolescentes embarazadas, de procedencia rural, concubinas y analfabetas o con sólo estudios primarios aprobados (44,39%). Respecto a la edad, se sabe que las edades extremas (adolescentes y mayores de 35 años) están asociadas a un mayor riesgo de morbi-mortalidad materna; asimismo, suele ocurrir un mayor número de nacimientos en mujeres menores de 20 y mayores de 34 años, lo cual aumenta el riesgo de complicaciones y muerte en estos grupos (2).

La Maternidad “Dr. Armando Castillo Plaza” es el principal centro de referencia del estado Zulia y la única institución de atención materna en la región que cuenta con una UCIO, motivo por los cuales recibe pacientes de diversas partes de la ciudad, del estado e inclusive de otras regiones del país. Esta diversidad de procedencias influye en la mayor prevalencia tanto de morbilidad materna extrema como de mortalidad materna, puesto que las poblaciones foráneas se ven afectadas por la accesibilidad de la atención médica en los centros de salud que implica el lugar de procedencia y la distancia con los hospitales pilotos, aunado al difícil acceso que tienen estas mujeres a la actualización tecnológica y condiciones personales y calidad de vida en su entorno social (20).

Con relación a los factores de riesgo clínicos, se encontró que la mayoría de las pacientes recibidas en la UCIO presentaba una enfermedad de la gestación (59,05%), principalmente preeclampsia, o tenían una condición médica preexistente (25,86%). Este hallazgo, es coincidente con el encontrado por una investigadora argentina (35) quien señaló que

el 20% de las gestantes críticas había presentado alguna condición médica preexistente, mientras que la enfermedad hipertensiva en embarazo previo estuvo presente en el 20%.

Otro factor frecuentemente encontrado fue el control prenatal ausente o inadecuado (74,57%). Al respecto, investigadores como Rojas y cols (24) también señalan la ausencia de atención y cuidados médicos antenatales en casi la mitad de las gestantes críticas (49,5%); en tanto que Gálvez y cols (10) encontraron que sólo 22% de las pacientes ingresadas en la UCI de un hospital de la capital colombiana había recibido un adecuado control prenatal.

De igual manera, esta investigación refleja que la mayoría de las gestantes en estado crítico se encontraba en el puerperio al momento de su ingreso a la UCI. Coincidentemente, se ha señalado que la mayor parte de las gestantes críticas ingresaban a la UCI en el puerperio, siendo la mortalidad mayor en el período post-parto (36); asimismo, otros autores (24) encontraron que sólo el 14% de las pacientes obstétricas críticas se encontraban embarazadas al ingresar a la UCI.

Los resultados presentados también destacan que en la mayoría de los casos, el embarazo se había interrumpido antes del término y a través de la operación cesárea. Este hallazgo coincide con el encontrado en otra investigación (35) donde se registra que el promedio de la edad gestacional en las embarazadas ingresadas en UCI era de 33 semanas, mientras que Suárez y cols (12) señalan que el parto distócico por cesárea es un evento obstétrico relacionado directamente con la morbilidad grave y la realización de histerectomías obstétricas.

En cuanto a la estancia en UCI de las pacientes obstétricas, varían de acuerdo con la patología establecida y con la evolución de cada paciente; sin embargo, se sabe que tienen una estancia corta en estas unidades, en la mayoría de los casos, con un adecuado manejo, la estancia es menor que en la población general (37). En esta investigación se encontró que la estancia en UCIO fue corta, en promedio de 5,81 días, pero mucho mayor a la señalada en otros estudios que encontraron una estancia en UCI de 4 días en promedio (19,24,35).

Respecto a las complicaciones encontradas en estas pacientes se observó con mayor frecuencia la disfunción cardiovascular, seguida de la hematólogica y respiratoria, lo cual coincide con lo encontrado por Malvino (32) quien al aplicar los criterios SOFA encontró que las principales disfunciones fueron la cardiovascular (30,4%) y la hematólogica (26,6%). A diferencia de lo encontrado en esta serie, Olaya y cols (38), encontraron que la complicación más frecuente en pacientes obstétricas críticas debido a sepsis severa y choque séptico era la disfunción pulmonar (53,3%).

Asimismo, también difiere de lo reportado por Soli (35) en pacientes críticas ingresadas con diagnóstico de preeclampsia-eclampsia donde la alteración de la función renal era la complicación más frecuente. Al respecto, Miranda y cols (23) señalan que en las gestantes con morbilidad materna extrema el desarrollo de disfunción de cualquier órgano y/o sistema, o la presencia de disfunción orgánica múltiple aumenta dramáticamente la posibilidad de fallecer, por tanto, su identificación temprana puede permitir derivar oportunamente a la paciente a un nivel de complejidad superior y de esta manera poder disminuir la mortalidad materna (39).

Por último, los resultados encontrados en esta investigación señalan una tasa de letalidad del 6,93% entre todas las gestantes que ingresaron a la UCIO, observándose una tendencia al aumento de las frecuencias a lo largo de los años estudiados y al comparar con las muertes maternas registradas en toda las áreas de esta institución se encontró que la mayoría de estas muertes sucedieron en la UCIO; estando más elevada que el 1,7% encontrado en México (40) y que el 4,3% señalado en Colombia (10). Sin embargo, resulta un poco menor al 9,6% reportado en una investigación peruana (19) y al 8,4% encontrado en Colombia (24); aunque otro estudio registró una mortalidad mucho mayor entre las embarazadas críticamente enfermas (30,3%), la cual se asociaba significativamente con un bajo puntaje en la escala de Glasgow y a alta puntuación en la escala de APACHE II al ingreso (36).

Como demuestran los resultados presentados, esta investigación pone en evidencia el gravísimo problema de la morbilidad materna extrema; problemática que tal como señalan otros autores impera la necesidad de aumentar el funcionamiento de

unidades de cuidados intensivos obstétricos, definir criterios de ingreso, difundir la importancia del control prenatal y la prevención y diagnóstico oportuno de los trastornos hipertensivos del embarazo (41-47). No obstante, dado el carácter retrospectivo del estudio, se tuvo como limitante que los datos asentados en las historias clínicas en ocasiones se encontraban incompletos debido a que las mismas fueron llenadas erróneamente, asimismo, algunas historias se encontraban extraviadas pues habían sido archivadas incorrectamente.

CONCLUSIÓN

Las pacientes obstétricas críticamente enfermas representaron menos del 1% de todos los ingresos efectuados y se caracterizaron principalmente por ser mujeres provenientes del medio rural, concubinas, con bajos niveles educativos, múltiples, que ingresaron por trastornos hipertensivos, con embarazos no controlados y que presentaron enfermedades de la gestación, y que contribuyeron con más de la mitad de la mortalidad materna registrada en la institución durante el periodo analizado. Resulta imprescindible que cada centro de atención materna disponga de un equipo multidisciplinario de especialistas en cuidado crítico obstétricos y en medicina materno-fetal para el difícil entendimiento y manejo de la historia natural de las enfermedades y sus complicaciones durante la gestación, el parto y el puerperio, de manera de poder tomar decisiones acertadas y oportunas para el manejo de las pacientes obstétricas críticas que permitan la reducción de la mortalidad materna.

REFERENCIAS

1. Díaz de León MA, Briones JC. Medicina Crítica en Obstetricia, una nueva especialidad. *Cir Ciruj*. 2006;74(4):223-4.
2. Ocano L. La Mortalidad Materna en Venezuela. Fundación Escuela de Gerencia Social: Caracas, Venezuela. 2006
3. Cabezas E. Evolución de la mortalidad materna en Cuba. *Rev Cub Salud Pública*. 2006;32(1):1-9.
4. Faneite P. Mortalidad materna en la región bolivariana de Latino-América: área crítica. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 2008;68(1):18-24.
5. Lozano A, Olaya SX. La importancia en Colombia de la Medicina Crítica en Obstetricia; más allá de las palabras. *Acta Colomb Cuid Intensivo*. 2012;12(4):199-201.
6. Escobar MF. Cuidado crítico obstétrico: ¿cuál es el concepto? *Acta Colomb Cuid Intensivo*. 2013;13(3):180-8.
7. Pazmiño S, Guzmán N. Control prenatal y su impacto en la mortalidad materna: Análisis de una tendencia, 1994-2004. Cali, Colombia. *Rev Colomb Obstet Ginecol*. 2009;60(1):12-8.
8. Faneite P. Mortalidad materna y perinatal. Tendencias 1969-2004. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 2006;66(2):75-9.

9. Mazza MM, Vallejo CM, González M. Mortalidad materna: análisis de las tres demoras. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2012;72(4):233-48.
10. Gálvez ML, Arreaza M, Rodríguez JA. Mortalidad materna de pacientes atendidas en la UCI del Hospital Simón Bolívar, Bogotá (Colombia) 2004 – 2006. *Rev Colomb Obstet Ginecol.* 2009;60(2):152-8.
11. Briones JC, Díaz M, Meneses JC. Estrategias para reducir la mortalidad materna hospitalaria en el Estado de México. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 2009;23(1):16-24.
12. Suárez JA, Gutiérrez M, Corrales A, Benavides ME, Tempo DC. Algunos factores asociados a la morbilidad obstétrica extremadamente grave. *Rev Cub Obstet Ginecol.* 2010;36(2):4-12.
13. Díaz de León MA, Briones JC. Medicina crítica en obstetricia (una verdad no reconocida). *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 2012;26(1):6-10.
14. Togal T, Yucel N, Gedik E, Gulhas N, Toprak HI, Ersoy MO. Obstetrics admissions to the intensive care unit in a tertiary referral hospital. *J Crit Care.* 2010;25:628-33.
15. Zwart JJ, Dupuis JRO, Richters A, Öry F, van Roosmalen J. Obstetric intensive care unit admission: a 2-year nationwide population based cohort study. *Intensive Care Med.* 2010;36(2):256-63.
16. Zhang WH, Alexander S, Bouvier-Colle MH, Macfarlane A, the MOMS-B GROUP. Incidence of severe preeclampsia, postpartum haemorrhage and sepsis as a surrogate marker for severe maternal morbidity in a European population-based study: the MOMS-B survey. *BJOG.* 2005;112(1):89-96.
17. Tempe A, Wadhwa L, Gupta S, Bansal S, Satyanarayana L. Prediction of mortality and morbidity by simplified acute physiology score ii in obstetric intensive care unit admissions. *Indian J Med Sci.* 2007;61(4) [Periódico en línea]. Disponible en: <http://www.indianjmedsci.org>. Fecha de consulta: 07-10-2015.
18. Wang YQ, Ge QG, Wang J, Niu JH, Huang C, Zhao YY. The WHO near miss criteria are appropriate for admission of ill pregnant women to intensive care units in China. *Chin Med J.* 2013;126(5):895-8.
19. Acho SC, Pichilingue JS, Díaz JA, García M. Morbilidad materna extrema: admisiones gineco-obstétricas en las unidades de cuidados intensivos de un hospital general. *Rev Per Ginecol Obstet.* 2011;57:87-92.
20. Ávila A, Gómez M, Fuentes B, Villarroel F, Urdaneta J, Benítez B, *et al.* Aspectos clínicos y socioeconómicos relacionados a la mortalidad materna de pacientes que acudieron a la maternidad Dr. Armando Castillo Plaza en el periodo 2011-2013. *Invest Clin.* 2015;56(Suppl. 1):1288-92.
21. Cabrera C, Martínez MA, Zambrano G. Mortalidad materna en la Maternidad "Concepción Palacios": 2009 – 2013. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2014;74(3):154-61.
22. Chacón G, Monsalve N. Mortalidad materna en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA) 1974-2005. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2007;67(2):99-105.
23. Miranda J, Rojas JA, Mendivil C, Paternina Á. Disfunción orgánica en la paciente con morbilidad materna extrema: un estudio multicéntrico. Tesis de Especialización en Ginecología y Obstetricia. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena. 2012. [Tesis en línea]. Disponible en: <http://190.27.248.91:8082/jspui/bitstream/11227/3011/informe%20tesis%20disfuncion%20organica%20en%20paciente%20con%20mme%20-%20jezi.pdf>. Fecha de consulta: 28-12-2015.
24. Rojas JA, Miranda JE, Ramos E, Fernández JC. Cuidado crítico en la paciente obstétrica. Complicaciones, intervenciones y desenlace materno-fetal. *Clin Invest Gin Obst.* 2011;38(2):44-9.
25. Cáceres FM, Díaz LA. La mortalidad materna en el Hospital Universitario Ramón González Valencia entre 1994-2004. *Rev Colomb Obstet Ginecol.* 2007;58(2):99-107.
26. Castelazo E, Monzalbo DE, López MJ, Castelazo S. Preeclampsia atípica y éxito perinatal: reporte de caso". *Ginecol Obstet Mex.* 2014;82(1):70-4.
27. Romero G, Hernández BO. Persistencia de hipertensión en mujeres con preeclampsia. *Ginecol Obstet Mex.* 2011;79(10):601-6.
28. Parra M, San Martín A, Valdés E, Hasbún J, Quiroz L, Schepeler M, *et al.* Espectro clínico de la preeclampsia: estudio comparativo de sus diversos grados de severidad. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2007;72(3):169-75.
29. Donoso E. Mortalidad Materna en Chile, 2000-2004. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2006;71(4):246-51.
30. García JE, Molina R, Cepeda M. Tasas de mortalidad materna en los hospitales de Maracaibo: 1993-2000. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2002;62(2):103-8.
31. Brito JG, Cabrera C, Gutiérrez O, Gutiérrez M, Porras F. Mortalidad materna en la Maternidad "Concepción Palacios": 1982-1991. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2007;67(1):31-9.
32. Malvino E. Morbilidad materna aguda severa y condiciones de gravedad de enfermas obstétricas al ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos. En: *Medicina Intensiva.* 2014;31(41) [Periódico en línea]. Disponible en: <http://www.obstetriciacritica.com.ar/doc/33.pdf>. Fecha de consulta: 14-11-2015.
33. Dávila HL; Rodríguez M, Peña ML, García A, Rueda R, Matos Z. Morbilidad de la paciente obstétrica extremadamente grave en la Isla de la Juventud, 2002-2010. *Progr Obstet Ginecol.* 2013;56(6):310-5.
34. Montoya FR, León I, Hernández W, Segura A, Rodríguez G, Atienza AM. Caracterización de pacientes obstétricas críticas. *Rev Cubana Med Militar.* 2011;40(2):126-36.
35. Soli SB. Presentación y evolución de las pacientes ingresadas en la Unidad de Cuidados Intensivos con diagnóstico de Preeclampsia-Eclampsia. Tesis de Especialización en Clínica Médica. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Rosario. 2013. [Tesis en línea]. Disponible en: http://www.clinica-unr.com.ar/Posgrado/Graduados/silvana_soli.pdf. Fecha de consulta: 19-11-2015.
36. Bhadade R, de' Souza R, More A, Harde M. Maternal outcomes in critically ill obstetrics patients: A unique challenge. *J Crit Care Med.* 2012;16(1):8-16.
37. García M, Ontiveros M, Whizar V. Admisiones obstétricas en la unidad de cuidados intensivos de un hospital comunitario. *Anest México.* 2009;21(1):7-11.
38. Olaya SX, Franco DM, Cristancho M. Sepsis severa y choque séptico en pacientes obstétricas en la unidad de cuidado intensivo: características clínicas y tratamiento. *Acta Colomb Cuid Intensivo.* 2013;13(3):138-44.

39. Oliveira A, Parpinelli MA, Cecatti JG, Souza JP, Sousa MH. Sequential organ failure assessment score for evaluating organ failure and outcome of severe maternal morbidity in obstetric intensive care. *The Scientific World Journal*. 2012; 172145. [Periódico en línea]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3289867/pdf/TSWJ2012-172145.pdf>. Fecha de consulta: 9-12-2015.
 40. Guerrero A, Briones CG, Díaz de León M, Briones JC. Cuidados intensivos en ginecología y obstetricia en el Hospital General de México. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*. 2011;25(4):211-7.
 41. García V, González M, Ardila HR. Experiencia en el manejo de la hemorragia obstétrica en una unidad de alta dependencia. *Acta Colomb Cuid Intensivo*. 2012;12(4):256-63.
 42. Basket TF. Epidemiology of Obstetric Critical Care. *Best Prac Res Cl Ob*.2008;22(5):763-74.
 43. Sánchez HR, Pérez G, Pérez P, Vázquez F. Impacto del control prenatal en la morbilidad y mortalidad neonatal. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2005;43(5):377-80.
 44. Wheatly S. Maternal critical care: what's in a name? *J Obstet Anesth*2010;19:353-5.
 45. Rojas J, González MV, Monsalve G, Escobar MF, Vasco M. Consenso colombiano para la definición de los criterios de ingreso a unidades de cuidados intensivos en la paciente embarazada críticamente enferma. *Rev Colomb Obstet Ginecol*. 2014; 65(1):47-74.
 46. Trikha A, Singh PM. The critically ill obstetric patient – Recent concepts. *Indian J Anaesth*. 2010;54(5):421-7.
 47. Navas F, Pareja M, Meza R, Molina S, Herrera J. Revisión de la literatura y definición de los criterios de admisión a la unidad de cuidado crítico obstétrico (intermedios - intensivos). *Acta Colomb Cuid Intensivo*. 2010;10(1):67-72.
-

Trabajos Originales

Rol de los marcadores ecográficos secundarios de primer trimestre para la detección de trisomía 21

Patricia Pérez-Moneo P.¹, Belén Aparicio N.¹, Taqua Blanca R.¹, Paloma Badía A.¹, Cristina García M.¹, Reyes Balanzá C.¹

¹Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia. España.

RESUMEN

Objetivo: Analizar los resultados de los marcadores ecográficos secundarios (hueso nasal, onda a del ductus venoso y regurgitación tricuspídea) y valorar su efectividad para la detección de trisomía 21 y su utilidad para la reducción del número de pruebas invasivas. **Métodos:** Tras la realización del test combinado de primer trimestre a toda paciente con un riesgo entre 1/101-1/1000 se realizó la valoración de los marcadores secundarios. **Resultados:** Desde Enero de 2014 a Mayo de 2015 se realizaron 2.660 test combinados del primer trimestre valorándose la edad materna, la translucencia nucal y la PAPP-A y β hCG, teniendo una sensibilidad del 90% y una tasa de falsos positivos del 3,2%. Hubo 10 fetos con trisomía 21. La sensibilidad de hueso nasal, ductus venoso y regurgitación tricuspídea fue del 22,2%, 50% y 50% y la especificidad del 99,8%, 96,9% y 98,8% respectivamente. La sensibilidad global del test contingente fue del 90%, con una reducción de la tasa de falsos positivos al 1,6%, lo que se reduciría de 171 a 148 el número de amniocentesis. **Conclusión:** El test contingente es una buena herramienta para reducir la tasa de falsos positivos respecto al test combinado sin disminuir la tasa de detección y con ello reducir la tasa de pruebas invasivas.

PALABRAS CLAVE: *Trisomía 21, test contingente, marcadores ecográficos secundarios, hueso nasal, ductus venoso, regurgitación tricuspídea*

SUMMARY

Aims: To analyze the results of the secondary sonographic markers (nasal bone, wave ductus venosus and tricuspid regurgitation) and evaluate its effectiveness for the detection of trisomy 21 and thus reduce the number of invasive tests. **Methods:** After completing the first trimester combined test, all patients with a risk between 1/101-1/1000 were evaluated the secondary sonographic markers. **Results:** From January 2014 to May 2015 2660 combined test being assessed maternal age, nuchal translucency and PAPP-A and β hCG were performed, with a sensitivity of 90% and a false positive rate of 3.2%. 10 fetuses with trisomy 21 were observed. The sensitivity of nasal bone, ductus venosus and tricuspid regurgitation was 22.2%, 50% and 50% and specificity was 99.8%, 96.9% and 98.8% respectively. The overall sensitivity of contingent test was 90%, with a reduction in false positive rate to 1.6%, which would decrease the number of amniocentesis from 171 to 148. **Conclusion:** The contingent test is a good tool to reduce the rate of false positives with respect to the combined test without decreasing the detection rate and thereby reduce the rate of invasive testing.

KEY WORDS: *Trisomy 21, contingent test, secondary sonographic markers, nasal bone, ductus venosus, tricuspid regurgitation*

INTRODUCCIÓN

Durante el primer trimestre de gestación se realiza el screening poblacional con el test combinado para seleccionar las pacientes con alto riesgo de presentar un feto con síndrome de Down o Trisomía 21. El test combinado considera la edad materna, los marcadores bioquímicos séricos como la proteína plasmática A asociada al embarazo (PAPP-A) y la fracción β libre de la hormona coriónica humana (β hCG) y los marcadores ecográficos como la translucencia nucal. Este screening presenta una tasa de detección del 90% con una tasa de falsos positivos del 5% (1).

Con este test de cribado se estratifican a las pacientes en tres niveles de riesgo: a. bajo riesgo cuando la probabilidad de aneuploidía es $<1/1000$, b. riesgo intermedio entre $1/101$ y $1/1000$ y c. alto riesgo $\geq 1/100$ (1). El índice de riesgo a partir del cual se recomienda realizar una prueba invasiva se decide enfrentándolo con el riesgo de pérdida fetal tras la realización de ésta el cual es $1/200$ (2). Por tanto, en nuestro hospital se ha consensuado que el límite para definir un alto riesgo y por tanto, ofrecer la realización de una prueba invasiva es $\geq 1/250$.

En diferentes estudios, se han investigado otros marcadores ecográficos de alteraciones cromosómicas y así mejorar la estrategia de cribado. Nicolaides y cols (1) en 2005, propusieron la onda a de flujo del ductus venoso, el hueso nasal y la regurgitación tricuspídea, los cuales hoy en día están establecidos como marcadores de segunda línea relacionados con cromosomopatías, estableciéndose a partir de ahí el llamado *cribado contingente* (1,3,4). Con este tipo de cribado a las pacientes con riesgo intermedio en el test combinado, se les completa el estudio con estos marcadores secundarios, recalculándose el riesgo de trisomía 21.

El objetivo de este estudio es analizar los resultados de este cribado contingente estableciendo el punto de corte de alto riesgo en $\geq 1/100$ y determinar la efectividad de dichos marcadores ecográficos para discriminar, dentro de las pacientes con un riesgo intermedio las que son de menor riesgo, con el fin de evitar un excesivo número de pruebas invasivas y los efectos adversos y costes derivados de ellas.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se calculó el riesgo de trisomía 21 y 18 mediante el test combinado en todas las gestantes entre la semana 11 y 13+6 de gestación que dieron el consentimiento para ello. Se extrajo sangre materna para la determinación de la PAPP-A y la β hCG y posteriormente se realizó la ecografía según los criterios de la Fetal Medicine Foundation (5) para medir la longitud cráneo-caudal (LCC) y la translucencia nucal (TN). Los valores de la PAPP-A, β hCG y TN

se convirtieron en múltiplos de la mediana (MoMs) para la edad gestacional correspondiente y se calculó el riesgo utilizándose para ello el programa informático PRISCA.

Tras esta primera etapa a aquellas pacientes con un riesgo entre $1/101$ y $1/1000$ se les realizó el sonograma genético, valorándose los marcadores ecográficos de segunda línea (la onda a del flujo del ductus venoso (DV) catalogándola como normal si era positiva o ausente o anormal si era reversa, el hueso nasal (HN) normal si estaba presente y anormal si estaba ausente y la regurgitación tricuspídea (RT) normal si era menor de 60 mm/seg y duraba menos del 50% de la sístole o anormal si era mayor). Las ecografías se realizaron con un ecógrafo Voluson 750 Expert por cuatro ecografistas de la unidad de diagnóstico prenatal. Se calculó la sensibilidad y la tasa de falsos positivos mediante tablas de contingencia. Posteriormente, se recalcula el riesgo, si era $\geq 1/250$ se ofrecía la realización de una prueba invasiva y si el riesgo era menor se continuaba el control del embarazo normal.

Finalmente, los datos cromosómicos fetales se recogieron del cariotipo fetal si fue sometida a una prueba invasiva o de la valoración neonatal tras el nacimiento en caso contrario, reflejándose como sano aquel recién nacido no afecto de trisomía 21 y como síndrome de Down el que lo presentaba.

Los datos fueron recogidos en una base de datos y fueron analizados de manera retrospectiva utilizando el programa estadístico IBM SPSS Statistics® Versión 22.

RESULTADOS

Desde Enero de 2014 a Mayo de 2015 se realizaron 2.660 test combinados del primer trimestre valorándose la edad materna, la translucencia nucal, la PAPP-A y la β hCG. Resultando 93 de ellos con alto riesgo con un punto de corte $\geq 1/250$, 46 de ellas presentaban un riesgo mayor o igual a $1/100$, 218 con un riesgo intermedio ($1/101$ - $1/1000$) y 2.395 con un riesgo bajo ($<1/1000$).

La edad media de las pacientes fue de 32,1 años (rango: 15-50 años), la edad gestacional media fue de 12 semanas y un día y la LCC media fue de 63,4 mm (rango: 45-83 mm).

En esas 2.660 gestaciones evaluadas hubo 10 fetos con trisomía 21: 9 tuvieron un alto riesgo ($\geq 1/250$) en el test de cribado combinado y 1 bajo riesgo ($<1/1000$). De este modo, el test combinado que tiene en cuenta la edad materna, los marcadores bioquímicos y los marcadores ecográficos, estableciendo el punto de corte en $1/250$, tiene una sensibilidad de detección de trisomía 21 del 90% (9/10), una especificidad del 96,8% (2.566/2.650), con una tasa de falsos positivos del 3,2% (84/2.650) y por tanto, un valor predictivo negativo del 99,9% (2.566/2.567).

Para realizar el análisis del test contingente se escogió un punto de corte de alto riesgo en $\geq 1/100$, encontrándose 46 pacientes con este riesgo en el test de *screening*, 7 en pacientes con fetos afectados de trisomía 21 y 39 con hijos normales, obteniendo una sensibilidad del 70% (7/10) y una tasa de falsos positivos del 1,5% (39/2.650). Con este punto de corte, encontramos 218 pacientes con un riesgo intermedio entre 1/101-1/1000 a las que se reevaluó con los marcadores secundarios con el fin de obtener un nuevo riesgo individual. Entre ellas, presentaron 4 el DV anormal (1 feto con trisomía 21 y 3 normales), 1 alteración en el hueso nasal (en un feto normal) y 3 la regurgitación tricuspídea (1 feto con Síndrome de Down y un feto normal). Por tanto, el cribado contingente, denominando así a la combinación de un alto riesgo con el punto de corte de alto riesgo en $\geq 1/100$ en el test combinado, más la presencia de al menos un marcador ecográfico secundario alterado en pacientes con riesgo intermedio, presenta una sensibilidad del 90% (9/10), con una reducción de la tasa de falsos positivos al 1,6% (44/2.650).

El hueso nasal (Tabla I) fue valorado en 2.600 pacientes: 2.591 fetos cromosómicamente normales y 9 con trisomía 21. El HN estaba ausente en el 22,2% (2/9) de los fetos con trisomía 21 y 0,2% (5/2.590) de los fetos cromosómicamente normales, con una sensibilidad del 22,2% y una especificidad del 99,8%.

El ductus venoso (Tabla II) fue valorado en 1.103 gestaciones: 1.097 eran fetos cromosómicamente normales y 6 con trisomía 21. El DV fue anormal en el 50% (3/6) de los fetos con trisomía 21 y 3,1% (34/1.097) de fetos cromosómicamente normales, con una sensibilidad del 50% y una especificidad del 96,9%.

La regurgitación tricuspídea (Tabla III) fue valorada únicamente en 176 pacientes con riesgo intermedio entre 1/101-1/1000: 174 eran fetos normales y 2 con síndrome de Down, encontrándose 3 fetos con alteración en la regurgitación tricuspídea, 2 fetos normales y 1 síndrome de Down. Teniendo una sensibilidad del 50% y una especificidad del 98,8%.

**Tabla I
HUESO NASAL**

		Hueso nasal			
		Presente	Ausente	Total	
RESULTADO CARIOTIPO	Normal	Recuento % dentro de RESULTADO CARIOTIPO	2.586 99,8%	5 0,2%	2.591 100,0%
	S. Down	Recuento % dentro de RESULTADO CARIOTIPO	7 77,8%	2 22,2%	9 100,0%
Total		Recuento % dentro de RESULTADO CARIOTIPO	2.593 99,7%	7 0,3%	2.600 100,0%

**Tabla II
DUCTUS VENOSO**

		Ductus Venenoso			
		Normal	Patológico	Total	
RESULTADO CARIOTIPO	Normal	Recuento % dentro de RESULTADO CARIOTIPO	1.063 96,9%	34 3,1%	1.097 100,0%
	S. Down	Recuento % dentro de RESULTADO CARIOTIPO	3 50,0%	3 50,0%	6 100,0%
Total		Recuento % dentro de RESULTADO CARIOTIPO	1.066 96,6%	37 3,4%	1.103 100,0%

Tabla III
REGURGITACIÓN TRICUSPÍDEA

		Regurgitación tricuspídea			
		Normal	Patológica	Total	
RESULTADO CARIOTIPO	Normal	Recuento % dentro de RESULTADO CARIOTIPO	172 98,9%	2 1,1%	174 100,0%
	S. Down	Recuento % dentro de RESULTADO CARIOTIPO	1 50,0%	1 50,0%	2 100,0%
Total		Recuento % dentro de RESULTADO CARIOTIPO	173 98,3%	3 1,7%	176 100,0%

En las pacientes con riesgo superior a 1/1000 la presencia de al menos un marcador ecográfico de anomalía cromosómica se observó en el 50% (5/10) de los fetos con trisomía 21 y en el 4,9% (13/264) de los fetos cromosómicamente normales, y la presencia de dos marcadores alterados en 1 feto con trisomía 21 y 1 normal.

En global, se realizaron 171 amniocentesis de las cuales 23 fueron realizadas en pacientes con un riesgo intermedio en el cribado, 74 en pacientes con alto riesgo y 74 con bajo riesgo. Se detectaron 9 fetos con trisomía 21, 1 trisomía 18 (47XY+18), 1 trisomía 15 (47XY+15), 1 trisomía X (47XXX), 3 monosomía X (45XO), 1 traslocación (t(7;22)(p13;q13)), 4 inversiones 2((invY p11.2q11.22); inv(9)(p11q13)) y 152 cariotipos normales. Las 23 pacientes con riesgo intermedio presentaron los marcadores secundarios normales por lo que su riesgo recalculado fue bajo. El resultado de las 23 amniocentesis fue en 22 un cariotipo normal y en 1 se observó una inversión 46XX,inv(9)(p11q13). Ésta inversión encontrada es un polimorfismo común en la población general, considerándose una variante de la normalidad.

DISCUSIÓN

En nuestro estudio la detección de pacientes con alto riesgo de trisomía 21 con el test combinado de primer trimestre presenta una sensibilidad del 90% con un tasa de falsos positivos del 3,2%. Al añadir la detección de los marcadores ecográficos secundarios, se obtuvo una sensibilidad del 90% con una importante reducción de la tasa de falsos positivos al 1,6%.

De las 171 amniocentesis realizadas en ese período de estudio, 23 fueron realizadas en pacientes con un riesgo intermedio que tras el test contingente pasaron a ser de bajo riesgo. Por tanto, se podrían haber evitado las 23 amniocentesis, no afectando a la detección de los casos de síndrome

de Down y reduciendo las complicaciones y gastos que conlleva la realización de una prueba invasiva.

En cuanto al análisis de los marcadores secundarios por separado, presentan una alta especificidad, siendo la sensibilidad más baja que la obtenida en estudios previos.

En 2005, Nicolaidis y cols (1), observaron que la ausencia o presencia de estos marcadores secundarios se daban con más frecuencias en fetos con trisomía 21 añadiéndolos como marcadores secundarios para la detección de estos fetos. Obtuvo una tasa de detección de trisomía 21 del 92% para la ausencia de hueso nasal, con una tasa de falsos positivos del 2,1%, del 94,2% para el aumento de la impedancia de la onda de ductus venoso con una tasa de falsos positivos del 2,7% y del 91,7% para la regurgitación tricuspídea con una tasa de falsos positivos del 2,7%.

El estudio FASTER (6) compara tres métodos de detección de pacientes con alto riesgo de cromosomopatía, el cribado secuencial, integrado y contingente, siendo las tasas de detección y de falsos positivos similares entre ellos con datos ligeramente peores para el contingente, sin embargo, el cribado contingente disminuye el número de pacientes que tiene que volver en el segundo trimestre para completar el estudio reduciendo el número de controles por paciente.

En posteriores estudios se ha refutado la utilidad de esta estrategia de cribado, Ghaffari y cols (7) obtuvieron una reducción en la tasa de falsos positivos del 4,8% al 3,7% para la detección de fetos con trisomía 21 al añadir la valoración de estos marcadores secundarios. Posteriormente Muñoz-Cortes y cols (4) en 2012, realizaron un estudio multicéntrico en el que obtuvieron una reducción de la tasa de falsos positivos del 3% al 1,8% sin disminuir la tasa de detección.

Los datos de nuestro estudio deben interpretarse con cautela debido al pequeño tamaño de muestra del estudio, por lo que las tasas de sensibilidad

de los marcadores son relativamente más bajas que en otros estudios, sin embargo, los datos del test contingente reflejan datos similares a los estudios previos con una gran reducción de la tasa de falsos positivos y descenso en el número de pruebas invasivas en pacientes con riesgo intermedio.

CONCLUSIÓN

El cribado contingente es una buena estrategia de cribado para pacientes con riesgo intermedio en el test combinado, ya que presenta una tasa de detección similar y reduce de manera importante la tasa de falsos positivos. Por tanto, supone una buena herramienta para disminuir el número de pruebas invasivas innecesarias sin disminuir la detección de fetos con trisomía 21.

REFERENCIAS

1. Nicolaides KH, Spencer K, Avgidou K, Faiola S, Falcon O. Multicenter study of first-trimester screening for trisomy 21 in 75821 pregnancies: Results and estimation of the potential impact of individual risk-oriented two-stage first-trimester screening. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2005;25(3):221-6.
2. Consenso Ecografía 2009 [Internet]. Disponible en: <http://www.prosego.com/categoria-consenso/ecografia/>
3. Gómez A, Prieto MA, Cid MJ, López MJ, Ávila S, Repollés M. Cribado contingente para la detección de trisomía 21 en el primer trimestre de la gestación mediante marcadores ecográficos de segunda línea. *Prog Obstet Ginecol.* 2013;56(3):129-34.
4. Muñoz-Cortes M, Arigita M, Falguera G, Seres A, Guix D, Baldrich E, et al. Contingent screening for Down syndrome completed in the first trimester: A multicenter study. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2012;39(4):396-400.
5. Nicolaides KH, Falcón O. The 11-13+6 weeks scan. *Fetal Med Found* [Internet]. 2004. Disponible en: <http://www.fetalmedicine.com/synced/fmf/FMF-spanish.pdf>
6. Cuckle HS, Malone FD, Wright D, Porter TF, Nyberg DA, Comstock CH, et al. Contingent screening for Down Syndrome-results from de FaSTER trial. *Prenat Diagn.* 2008;28(2):89-94.
7. Ghaffari SR, Tahmasebpour AR, Jamal A, Hantoush-zadeh S, Eslamian L, Marsoosi V, et al. First-trimester screening for chromosomal abnormalities by integrated application of nuchal translucency, nasal bone, tricuspid regurgitation and ductus venosus flow combined with maternal serum free β -hCG and PAPP-A: A 5-year prospective study. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2012;39(5):528-34.

Trabajos Originales

Histerectomía total laparoscópica en pacientes con endometriosis profunda

Inés Poveda G.¹, Isauro Rogelio Monfort O.¹, Nuria García C.¹, Cristina Signes P.¹, Susana Monzó F.¹, Javier Monleón S.¹, Antonio Abad C.¹, Vicente Payá A.¹

¹Servicio de Ginecología, Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia, España.

RESUMEN

Objetivo: Analizar los resultados perioperatorios y la evolución clínica en pacientes con endometriosis profunda sometidas a histerectomía laparoscópica. **Métodos:** Estudio retrospectivo de 22 pacientes histerectomizadas, por endometriosis profunda entre enero de 2013 y julio de 2015. Analizamos los resultados perioperatorios (tiempo quirúrgico, días de estancia y complicaciones) y la clínica de endometriosis (dispareunia, disquecia, disuria y dolor pélvico crónico), mediante la escala visual analógica (EVA). **Resultados:** El tiempo operatorio medio fue de 189 minutos y la estancia hospitalaria 4 días. La tasa de reconversión a laparotomía fue del 18% (4 pacientes). En 6 pacientes (27%) hubo complicaciones posoperatorias, todas menores. Tras la cirugía todas las variables mejoraron de forma significativa siendo la más beneficiada el dolor pélvico crónico (descenso medio de 7,15 en la EVA). **Conclusiones:** La histerectomía total es aceptable en aquellas pacientes con endometriosis profunda, con deseo genésico cumplido y sintomatología resistente a otros tratamientos.

PALABRAS CLAVE: *Endometriosis profunda, dolor pélvico crónico, histerectomía laparoscópica*

SUMMARY

Objective: To study the symptoms prior to surgery and 6 months after surgery in patients with deep endometriosis who underwent laparoscopic hysterectomy. **Methods:** Retrospective study of perioperative results (surgical time, days of stay, blood loss and complications) and endometriosis symptoms (dyspareunia, dyschezia, dysuria and chronic pelvic pain with the visual analogic scale) of 22 patients diagnosed with deep endometriosis who underwent hysterectomy. **Results:** After the surgery all the variables improved significantly, being the chronic pelvic pain the one which improved the most (mean descent of 7.15 points in the visual analogic scale). The mean surgical time was 189 minutes, the hospital stay was 4 days. The conversion to laparotomy rate was 18% (4 patients). There were 6 minor postoperative complications (27%). **Conclusions:** Total hysterectomy is suitable for those patients with deep endometriosis, with fulfilled reproductive desire and symptoms that are resistant to other treatments.

KEY WORDS: *Deep endometriosis, chronic pelvic pain, laparoscopic hysterectomy*

INTRODUCCIÓN

La endometriosis es un proceso inflamatorio que se caracteriza por la presencia de tejido endometrial fuera del útero, principalmente en los ovarios, aunque también puede afectar al peritoneo, el tabique rectovaginal, e incluso a órganos extrapélvicos, como el hígado o el cerebro (1). Esta patología afecta globalmente a 176 millones de mujeres (2). Afecta al 6-10% de las mujeres en edad fértil, al 50-60% con dolor pélvico y hasta el 50% de mujeres con esterilidad (1,3,4).

Hemos de sospechar esta patología ante pacientes que presenten dolor pélvico crónico, dismenorrea, dispareunia y disquecia. Estos síntomas pueden llegar a ser incapacitantes, sobre todo cuando el tejido ectópico infiltra el fondo de saco de Douglas y los ligamentos útero sacros (5).

El tratamiento de esta enfermedad debe adaptarse a la intensidad de los síntomas, la extensión y localización de las lesiones, el deseo genésico y la edad de la paciente (1,4,6). Si se opta por un tratamiento conservador, puede que no sea suficiente (7). Por ello, son estas pacientes las principales candidatas a la histerectomía, sobre todo si ya han cumplido su deseo genésico (2,4,8,9,10,11). Es importante la adecuada selección de estas pacientes, ya que son cirugías agresivas, no exentas de riesgos y no todas las pacientes se benefician de esta técnica.

El objetivo de este estudio es analizar la evolución clínica de estas pacientes a los 6 meses tras la cirugía y los resultados perioperatorios de las histerectomías realizadas con el diagnóstico de endometriosis profunda.

PACIENTES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo de práctica clínica de las pacientes sometidas a histerectomía total laparoscópica por endometriosis profunda, entre enero de 2013 y julio de 2015, en el Hospital Universitario y Politécnico La Fe.

Las variables analizadas fueron las relacionadas con la clínica de la endometriosis (dismenorrea, dispareunia, disquecia, disuria y dolor pélvico crónico). Las variables perioperatorias estudiadas fueron la edad, paridad, tiempo quirúrgico, estancia hospitalaria, complicaciones intra y postquirúrgicas.

Un total de 22 pacientes fueron seleccionadas en este período. Todas las cirugías fueron realizadas por 4 cirujanos con experiencia en cirugía de endometriosis.

El estudio de extensión preoperatorio realizado en todos los casos consistió en exploración física mediante tacto vaginal, ecografía transvaginal y transrectal si se sospechaba afectación intestinal. Se hizo resonancia magnética en todos los casos.

Se realizó enema opaco en dos casos debido a la alta sospecha de afectación de la luz intestinal informada en la resonancia.

Todas las pacientes que aceptaron ser intervenidas fueron informadas antes de la intervención, de la técnica quirúrgica, sus riesgos, complicaciones y posibles alternativas, reflejándose todo esto en el consentimiento informado, el cual se obtuvo y fue firmado previo a la cirugía por todas las pacientes.

Las variables perioperatorias se obtuvieron de la historia clínica informatizada. El tiempo quirúrgico se calculó desde la primera incisión hasta el cierre de la cúpula vaginal. La pérdida de sangre durante la operación se halló restando al valor preoperatorio de la hemoglobina el valor de la misma 24 horas después de la intervención, este control analítico fue realizado en todas las pacientes. El tiempo de ingreso postoperatorio se calculó desde el día de la cirugía hasta el del alta hospitalaria.

Los síntomas relacionados con la endometriosis (dismenorrea, disquecia, disuria, dispareunia, dolor pélvico crónico) se expresaron según la escala visual analógica (EVA), se compararon los valores previos a la cirugía con los referidos por la paciente 6 meses después de la cirugía. En el caso de la dismenorrea solo se disponen de los datos preoperatorios. Las variables cuantitativas se expresan en media y desviación estándar, y las proporciones en porcentajes. El análisis estadístico se realizó mediante el test de t de Student para datos apareados. Se considera un valor $p < 0,05$ como estadísticamente significativo.

Técnica quirúrgica. La intervención se realizó con anestesia general, profilaxis antibiótica y anticoagulación profiláctica con heparina de bajo peso molecular. Las pacientes se colocaron en decúbito dorsal con los miembros inferiores en leve abducción. Se practicó un tacto bimanual bajo anestesia para valorar el tamaño y la movilidad del útero, se dejó una sonda vesical permanente y se colocó el movilizador uterino de Clermont-Ferrand (Karl Storz Endoskope, Tuttlingen, Alemania). El neumoperitoneo se realizó con aguja de Veress en punto de Palmer o infraumbilical. Se introdujeron 4 trocares, uno de 10 mm para la óptica, que se coloca infraumbilicalmente. Dos trocares laterales de 5 mm en ambas fosas ilíacas y otro de 5 mm en línea media del área suprapúbica. La pinza de corriente bipolar utilizada fue la Biclamp® (ERBE Elektromedizin GMBH, Tuebingen, Alemania).

La técnica quirúrgica utilizada en todas las histerectomías, con variaciones dependiendo de la dificultad del procedimiento, es la descrita en la literatura con pinza bipolar y tijera fría (12), extirpando todas las lesiones endometriósicas que afectaban al peritoneo, ovarios, fondo de saco de Douglas, tabique recto-vaginal, parametrios, recto-sigma y

vejiga. Para ello, antes iniciar la histerectomía se liberaron los ovarios del ligamento ancho, los uréteres y el recto de la pared posterior del útero y vagina exponiendo el espacio rectovaginal. Se realizó cistectomía parcial en un caso. En los 2 casos que se realizó resección intestinal, esta fue realizada por un cirujano.

La extracción del útero se hizo por vagina tras colpotomía circular con corriente monopolar de corte (70-80 Watt). El cierre de la vagina se hizo con puntos sueltos.

RESULTADOS

En la Tabla I se muestran las características de las pacientes. La edad media era de 42,3 años, siendo la mayoría >40 años (82%). Destaca que 7 (32%), aun siendo nulíparas fueron histerectomizadas y 16 (73%) tenían una laparotomía abdominal previa, de las cuales 13 casos había sido por endometriosis. En todas ellas existía afectación del compartimento posterior, en 11 casos el lateral y en una paciente el anterior. Los ovarios estaban afectados en todos los casos.

En todas las pacientes se realizó histerectomía más anexectomía con adhesiolisis y extirpación de implantes endometriósicos en forma de placas o nódulos. En 19 pacientes la anexectomía fue bilateral y en 3 pacientes unilateral ya que uno de los anexos se había extirpado en cirugía previa por endometriosis. En una paciente con afectación del compartimento anterior se realizó cistectomía parcial para reseca un nódulo vesical.

En la Tabla II figuran los resultados y complicaciones perioperatorias. El tiempo quirúrgico medio

fue superior a 3 horas y la estancia hospitalaria media de 4 días. Hubo sólo una complicación intraoperatoria, una perforación intestinal al liberar el sigma de los anexos y que se solucionó por laparotomía. Hubo otras 3 reconversiones a laparotomía, todas ellas por imposibilidad de liberar las adherencias por vía laparoscópica. En 2 pacientes se realizó resección intestinal y sutura terminal por parte de un cirujano general experimentado. En el posoperatorio hubo 6 complicaciones posoperatorias todas menores (27%): 2 abscesos de cúpula vaginal, 2 íleos paralíticos y dos fiebres posquirúrgicas sin foco conocido. La hemoglobina cayó de media 2,5 g/dl precisando tratamiento con hierro 11 pacientes (50%). No se realizó transfusión de concentrados de hemáties a ninguna paciente.

Finalmente, la Tabla III muestra la evolución de la clínica previa a la cirugía y 6 meses tras la cirugía. En cuanto al estudio del dolor postquirúrgico, sólo se pudo contactar con 21 de las 22 pacientes, por tanto el análisis se limitará a estas pacientes. Se estudia la evolución de 4 variables clínicas: la dispareunia, la disquecia, la disuria y el dolor pélvico crónico.

La dismenorrea prequirúrgica estaba presente en todas las pacientes con un EVA medio de 9,17 puntos.

La dispareunia estaba presente en 17 de las 21 pacientes (80%) antes de la intervención, con un EVA medio de 8,35 puntos. Tras la cirugía mejoró en 13 pacientes (76%) y persistió en 3 (18%). Una de las pacientes no ha mantenido relaciones tras la cirugía. La mejoría media fue de 5,61 puntos en la escala EVA.

Tabla I
CARACTERÍSTICAS DE LAS PACIENTES

Edad (años)	42,32 ± 4,57 (Rango: 35-50)
Pacientes <40 años	4 (18%)
IMC (kg/cm ²)	24,99 ± 3,76 (Rango: 19,72-31,64)
Paridad	Nulíparas: 31,81% (n: 7) Parto o cesárea previa: 68,18% (n: 15)
Menopausia	22 (100%)
Laparotomía previa	No: 27,27% (n: 6) Sí: 72,72% (n: 16) - CST: 7 - LPT por endometriosis: 13 - Otras LPT: 3

CST: cesárea segmentaria transversa. LPT: laparotomía

Tabla II
RESULTADOS PERIOPERATORIOS

Indicación cirugía	Endometriosis profunda: 100%
Compartimento afectado	Posterior: 22 (100%) Lateral: 11 (50%) Anterior: 1 (4,6%)
Tipo de cirugía	HST + DA + AD: 100% (22) HST + AU: 13,6% (3)
Tiempo quirúrgico (min)	189,27 ± 71,12 (Rango: 90-315)
Estancia hospitalaria (días)	4,09 ± 1,66 (Rango: 2-8)
Complicaciones intraoperatorias	Perforación intestinal: 1
Reconversión a laparotomía	18,18% (4)
Complicaciones postquirúrgicas	Absceso cúpula: 9,09% (2) Íleo: 9,09% (2) Fiebre post cirugía: 9,09% (2)
Caída Hb (g/dl)	2,53 ± 1,25 (Rango: 0,4-4,7)

HST: histerectomía. DA: doble anexectomía. AU: anexectomía única. AD: adhesiolisis. Hb: hemoglobina.

Tabla III
EVOLUCIÓN CLÍNICA 6 MESES TRAS LA CIRUGÍA

VARIABLES	Presencia n (%)	EVA preoperat.	EVA postoperat.	Diferencia EVA	Evolución M (mejor) P (peor) I (igual)	Valor P
Dismenorrea	22 (100)	9,17±1,19	-	-	-	-
Dispareunia	17 (80)	8,35±1,80	3,69±3,66	4,56±3,01	M: 13/17 (76,5%) P: 0 I: 3 (17,6%) 1 caso sin RRSS tras Cx	0,0001
Disquecia	15 (71,4)	7,47±2,59	2,13±2,83	5,33±3,09	M: 14/15 (99,3%) P: 0 I: 1 (17,6%) 1 caso de nueva aparición tras Cx (EVA 5)	0,0001
Disuria	6 (28,6)	5,83±1,60	0,33±0,82	5,50±1,52	M: 6/6 (100%) P: 0 I: 0 4 casos de nueva aparición tras Cx (EVA 3±2,71)	0,0003
Dolor pélvico crónico	20 (95,2)	8,15±2,28	1±1,65	7,15±2,48	M: 20/20 (100%) P: 0 I: 0	0,0001

EVA: escala visual análogica. RRSS: relaciones sexuales. Cx: cirugía.

La disquecia estaba presente en 15 de las 21 (71,4%) pacientes, con un EVA medio de 7,46 puntos. Tras la cirugía mejoró en 14 pacientes (media de 5,71 puntos), se mantuvo en 1 y apareció en otra paciente, que refiere problemas de estreñimiento crónico tras la cirugía.

La disuria estaba presente en 6 (28,6%) pacientes, con una media de 5,83 puntos. Mejoró en todas ellas, la media de la mejoría fue 5,5 puntos. En 4 pacientes apareció disuria tras la cirugía.

El dolor pélvico crónico estaba presente en 20 (95,2%) pacientes antes de la intervención, siendo el EVA medio de 8,15 puntos. Mejoró en todas ellas, de media de 7,15 puntos. Una paciente no presentaba este dolor incluso previo a la cirugía.

DISCUSIÓN

La endometriosis es un proceso crónico que puede resultar incapacitante para determinadas pacientes. Cuando fracasan las opciones conservadoras de tratamiento, la única opción para estas pacientes es la cirugía con extirpación de útero y anexos.

Nuestros resultados ponen de manifiesto que la histerectomía con doble anexectomía está justificada en aquellas pacientes con clínica de dolor pélvico muy intenso que les incapacita para llevar a cabo su actividad habitual y que tienen su deseo genésico cumplido (2,4,8,9,10,11). Llama la atención que en 7 pacientes, a pesar de ser nulíparas, al valorar todas las opciones, se decidió el tratamiento radical debido a la severidad de los síntomas.

En nuestro centro realizamos histerectomía con anexectomía bilateral, pues como indican otros trabajos previos, pensamos que el tratamiento radical de la endometriosis mejora la sintomatología y disminuye significativamente la tasa de recidivas y reintervenciones (7,9,10,13). Posteriormente, al ser tratadas con estrógeno-progestativos o tibolona el riesgo de recurrencia es marginal (14,15). Actualmente, 12 de estas pacientes están siendo tratadas con tratamiento hormonal sustitutivo.

Otro aspecto de máxima importancia es que este tipo de cirugías deben ser realizadas por cirujanos con experiencia y dentro de un equipo multidisciplinar, puesto que suelen ser largas (189 minutos de media) y no están exentas de riesgo. En nuestra serie, a pesar de que hubo 4 conversiones a laparotomía, la vía inicial de abordaje fue la laparoscópica, la cual ha demostrado menor tasa de complicaciones que la laparotómica (4,16,17).

Como ya se ha mencionado, tuvimos una complicación intraoperatoria que se solucionó durante la cirugía y 6 complicaciones posoperatorias (27%), todas ellas menores. No tuvimos en nuestra serie ninguna lesión de uréteres, atribuible a la técnica de la histerectomía, que consiste en una exposición

de los mismos antes de iniciar la histerectomía.

Centrándonos en el objetivo principal del estudio, al analizar la evolución de estas pacientes a los 6 meses tras la cirugía, los resultados son favorables, reflejados en la mejoría de todas las variables estudiadas. Otros autores abordan esta cuestión. Así, Lamvu (18) refiere que un 14% de las mujeres operadas tendrán un resultado postoperatorio peor que el esperado, lo que también ocurre en nuestra serie no mejorando la dispareunia en 3 casos (17,6%) y la disquecia en 1 (6,6%). Para Rizk y cols (2), la persistencia de la enfermedad tras la intervención quirúrgica es la causa principal de que esta cirugía no sea definitiva, y también, como indica Lamvu (18), todas las pacientes con dolor pélvico crónico que son histerectomizadas por endometriosis deberían ser evaluadas antes de la intervención para excluir otras causas de dolor pélvico no ginecológico.

CONCLUSIÓN

Podemos afirmar que la histerectomía con anexectomía es una técnica apropiada para el tratamiento de la endometriosis profunda en casos seleccionados, tras fracaso de medidas conservadoras. Pese a ser llevada a cabo por cirujanos experimentados, no está exenta de riesgos. Es importante tener en cuenta que no todas las pacientes presentan los beneficios esperados de esta técnica. Son necesarios más estudios con mayor cantidad de pacientes, más seguimiento a largo plazo para poder evolucionar en el tratamiento y el seguimiento de estas pacientes.

REFERENCIAS

1. Giudice LC. Endometriosis. *N Engl J Med* 2010;362:2389-98.
2. Rizk B, Fischer AS, Lotfy HA, Turki R, Zahed HA, Malik R, *et al.* Recurrence of endometriosis after hysterectomy. *Facts View Vis ObGyn* 2014;6(4):219-27.
3. Kennedy S, Bergquist A, Chapron C, D'Hooghe T, Dunselman G, Greb Hummelshoj L, *et al.* ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis. *Hum Reprod* 2005;20:2698-704.
4. Chalermchockchareonkit A, Tekasakul P, Chaisilwattana P, Sirimai K, Wahab N. Laparoscopic hysterectomy versus abdominal hysterectomy for severe pelvic endometriosis. *J Gynaecol Obstet* 2012;116:109-11.
5. Vercellini P, Carmignani L, Rubino T, Barbara G, Abbiati A, Fedele L. Surgery for deep endometriosis: a pathogenesis-oriented approach. *Gynecol Obstet Invest* 2009;68:88-103.
6. Donnez J, Pirard C, Smets M, Jadoul P, Squifflet J. Surgical management of endometriosis. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2004;18:329-48.
7. Abbott JA, Hawe J, Clayton RD, Garry R. The effects and effectiveness of laparoscopic excision of endometriosis: a prospective study with 2-5 year follow-up. *Hum Reprod* 2003;18:1922-7.

8. Weir E, Mustard C, Cohen M, Kung R. Endometriosis: what is the risk of hospital admission, readmission, and major surgical intervention? *J Minim Invasive Gynecol* 2005;12:486-93.
 9. Shakiba K, Bena JF, McGill KM, Minger J, Falcone T. Surgical treatment of endometriosis: a 7-year follow-up on the requirement for further surgery. *Obstet Gynecol* 2008;111:1285-92.
 10. Namnoum AB, Hickman TN, Goodman SB, Gehlbach DL, Rock JA. Incidence of after hysterectomy for endometriosis symptom recurrence. *Fertil Steril* 1995;64:898-902.
 11. Hansen K A, Chalpe A, Eyster KM. Management of endometriosis-associated pain. *Clin Obstet Gynecol* 2010;53:439-48.
 12. Wattiez A, Thoma V, Nassif J. Laparoscopic total hysterectomy for benign conditions: standard technique. Epublication: *WeBSurg.com*, 2008;8(3). Disponible en: <http://www.websurg.com/ref/doi-ot02en326.htm>.
 13. Fedele L, Bianchi S, Zanconato G, Berlanda N, Borruto F, Frontino G. Tailoring radicality in demolitive surgery for deeply infiltrating endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193(1):114-7
 14. Matorras R, Elorriaga MA, Pijoan JI, Ramón O, Rodríguez-Escudero FJ. Recurrence of endometriosis in women with bilateral adnexectomy (with or without total hysterectomy) who received hormone replacement therapy. *Fertil Steril* 2002;77(2):303-8.
 15. Vercellini P, Barbara G, Abbiati A, Somigliana E, Viganò P, Fedele L. Repetitive surgery for recurrent symptomatic endometriosis: what to do? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2009;146(1):15-21.
 16. Wolthius AM, Meuleman C, Tomassetti C, D'Hooghe T, van Overstraeten A, D'Hoore A. Bowel endometriosis: Colorectal surgeon's perspective in a multidisciplinary surgical team. *World J Gastroenterol* 2014;20(42):15616-23.
 17. Daraï E, Dubernard G, Coutant C, Frey C, Rouzier R, Ballester M. Randomized trial of laparoscopically assisted versus open colorectal resection for endometriosis: morbidity, symptoms, quality of life, and fertility. *Ann Surg* 2010;251(6):1018-23.
 18. Lamvu G. Role of hysterectomy in the treatment of chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol* 2011;117(5):1175-8.
-

Casos Clínicos

Carcinoma adenoideo quístico de mama: serie de casos

Sheila Huertas T.^a, Elizabeth Zegarra B.^a, Domingo Morales^{1,b}, Valentín Jaimes Serkovic.^{2,b}

¹ Servicio de Patología, ² Servicio de Ginecología Oncológica, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

^a Estudiante de Medicina Humana, UPC (Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas). ^b Docente de UPC (Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas). Lima, Perú.

RESUMEN

El carcinoma adenoideo quístico (CAQ) de mama es un cáncer poco frecuente y representa entre el 0,1% y el 0,4% de todos los carcinomas de mama. A continuación se presentan dos casos con el objetivo de describir un tipo de carcinoma de mama de presentación poco frecuente con evolución clínica no común. El primero de una mujer de 34 años y el segundo de una mujer de 44 años, ambas con diagnóstico confirmado de CAQ de mama. El CAQ de mama es de predominio en el sexo femenino en la etapa postmenopáusica. Sin embargo, ambas pacientes presentaron el CAQ en edad fértil. Generalmente posee un pronóstico favorable con rara diseminación, a diferencia de estos dos casos presentados donde se observa varias metástasis a distancia y un curso muy agresivo de la enfermedad.

PALABRAS CLAVES: *Cáncer de mama, carcinoma adenoideo quístico, cilindroma, adenocarcinoma quístico*

SUMMARY

Adenoid cystic carcinoma (ACC) of the breast is a rare neoplasm and accounts for 0.1% to 0.4% of all breast carcinomas. This is a description of two clinical cases that describe a rare presentation with an uncommon clinical course. The patients are 34 and 44 year old women, both with a confirmed diagnosis of ACC of the breast. The ACC of the breast predominantly grows in postmenopausal women. However, both patients are still fertile. Commonly it has a favorable prognosis and a rare presentation of metastasis. Nevertheless, in both cases, distant dissemination and an aggressive course of the disease was observed.

KEY WORDS: *Breast cancer, adenoid cystic carcinoma, cilindroma, cystic adenocarcinoma*

INTRODUCCIÓN

El carcinoma adenoideo quístico (CAQ) de mama es un cáncer poco frecuente y representa entre el 0,1% y el 0,4% de todos los carcinomas de mama (1). Esta enfermedad fue reportada por primera vez en 1946 por Foote y Steward (2).

También se le conoce como cilindroma,

adenocarcinoma quístico, entre otros. Su localización más frecuente es en las glándulas salivales, pero puede aparecer en otras zonas como en la glándula lagrimal, mama, árbol traqueo-bronquial, laringe, cuello uterino, glándulas de Bartholino y próstata (3). En estas sus características histopatológicas son similares, pero la evolución y pronóstico difieren (3).

Es más frecuente en mujeres post menopáusicas con presentación de masa palpable única, unilateral e indolora. Tiene un pronóstico favorable por tener crecimiento lento (1). La afectación axilar local y metástasis a distancias son raras (4). El diagnóstico definitivo es anátomo-patológico y el tratamiento es la cirugía conservadora (4).

El objetivo de esta comunicación es presentar 2 casos clínicos, el diagnóstico y tratamiento de esta infrecuente neoplasia mamaria en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (HNERM).

Caso clínico 1

Paciente mujer de 34 años que refiere la presencia de una masa en la mama izquierda desde hace 4 años. Niega antecedentes quirúrgicos. Entre sus antecedentes ginecológicos, refiere menarquia a los 11 años, fecha de su última regla fue dos semanas antes de la primera consulta, 5 gestaciones, 3 partos y 2 abortos de causa no especificada. Su primer parto fue a los 24 años, y como método anticonceptivo utiliza un dispositivo intrauterino desde hace 5 años. Niega hábitos nocivos y otras patologías.

En la primera consulta, se encuentra una tumoración de 10 x 10 cm que ocupa toda la mama izquierda, consistencia dura y leve dolor a la palpación. Además, se encontró un ganglio de 2 cm en la región axilar izquierda. No hubo hallazgos significativos en la mama derecha y en el resto del examen físico.

Se realizó una biopsia el mismo año consistente con un carcinoma metaplásico de mama con necrosis y fondo mixoide. En la macroscopía se evidencia un fragmento de tejido de 2,5 x 1,5 x 1 cm, color amarillo blanquecino, superficie regular y consistencia elástica. Al corte, presenta superficie blanquecina con áreas amarillentas. La inmunohistoquímica muestra receptores estrogénicos negativos, receptores de progesterona positivos débilmente (+/+++ en 80% de células) y un C-ERB-2 negativo. El reporte anátomo-patológico establece una lesión consistente con un carcinoma adenoideo quístico (Figura 1). El reporte tomográfico, realizado 6 meses después del diagnóstico definitivo, muestra una lesión en mama izquierda de 5 x 4 cm sin compromiso de arcos costales. La gammagrafía ósea no presentó hallazgos significativos. Por lo tanto, el diagnóstico definitivo es CAQ T3N1M0 en EC IIIB.

La paciente recibe quimioterapia con Cisplatino-5 Fluorouracilo (ciclos y dosis no registrados). Se realiza una mastectomía radical modificada de tipo Madden con resección de la pared del músculo pectoral mayor. Un año después, la tomografía muestra lesión expansiva blanda de unión costosternal media izquierda de 3 mm (probable metástasis), pulmones normales y sin adenopatías.

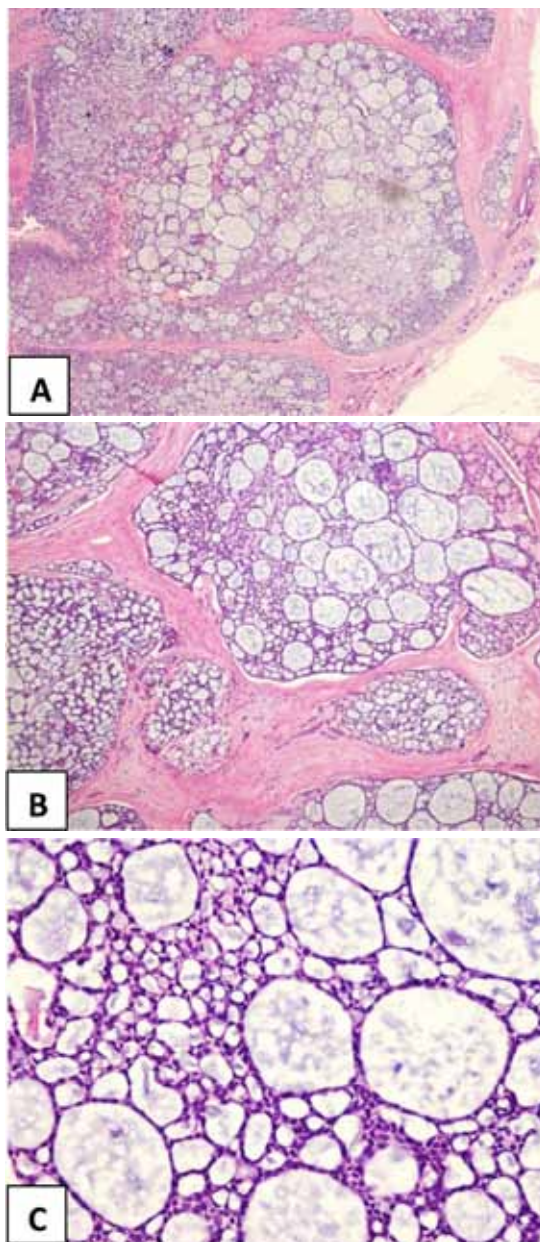


Figura 1. Caso 1. Características histopatológicas del carcinoma adenoideo quístico: A. Tinción HE 40x B. Tinción HE 100x C. Tinción HE 400x.

La paciente recibe radioterapia esternal de 3000 cG4 (10 sesiones). Un año después, la tomografía evidencia un micronódulo perihilar derecho de 5 mm, resto de los pulmones normales, presencia de masa con densidad de partes blandas paraesternal izquierda de 35 x 28 mm con osteolisis esternal y

parcial necrosis central en relación con implante tumoral por debajo del manubrio esternal. Además, la gammagrafía ósea reporta en el tercio superior del esternón un área con mayor concentración de contraste, lesión sospechosa de metástasis ósea. Aproximadamente 4 meses después, el reporte tomográfico informa una lesión focal blanda expansiva de 3 cm en región condroesternal izquierda sugerente de metástasis, múltiples nódulos metastásicos en ambos pulmones, escasas adenomegalias en mediastino medio pretraqueal hasta 1 cm. Asimismo, la gammagrafía ósea mostro metástasis pulmonares múltiples de tipo nodular menos de 18 mm en tórax. La paciente continuó recibiendo quimioterapia y radioterapia en mama izquierda. El último control de la paciente fue en el año 2008 por el servicio de oncología del HNERM, según los registros de la institución, la paciente ha fallecido de causa no especificada.

Caso clínico 2

Paciente mujer de 44 años con tiempo de enfermedad de 3 años, refiere presencia de tumoración indolora de crecimiento progresivo en mama derecha desde el año 2001. Dos años después, se realiza ecografía de mama derecha con características benignas, y no recibe tratamiento. Un año después, la tumoración aumenta de tamaño, por lo es referida al HNERM desde el hospital de Puno. En la primera consulta se palpa tumoración en mama derecha de 7,5 x7,0 cm, consistencia pétreo y adherido a planos profundos con compromiso cutáneo, mama izquierda sin alteraciones. Entre sus antecedentes ginecológicos, destaca menarquia a los 10 años, 2 gestaciones y 1 aborto de causa no especificada. Primera gestación a los 35 años, niega uso de métodos anticonceptivos, histerectomizada por miomas hace 4 años, sin terapia de reemplazo hormonal. Niega enfermedades previas, hábitos nocivos y antecedentes familiares desfavorables.

Se efectúa biopsia que fue compatible con carcinoma intraductal de mama de bajo grado con receptores estrogénicos negativos, receptores progesterona positivos +/-+++ en 5% de las células y HER2 negativo. A finales del año 2005, la anatomía patológica es compatible con carcinoma ductal infiltrante de células pequeñas con componente de CAQ (Figura 2), receptores estrogénicos positivos +/-+++ , receptores de progesterona ++/+++ en el 80% de sus células. Macroscópicamente se obtuvo una pieza tumoral de 3 x 2 x 2 cm, color blanquecino, aumento de consistencia, sin compromiso de pezón ni de grupos ganglionares (0/26). Por lo tanto, el diagnóstico definitivo es CAQ T4b N0 M0 EC IIIB. Se realizó mastectomía modificada tipo Madden, quimioterapia neo adyuvante con cisplatino y paclitaxel por 6 ciclos (dosis no registrada), asociada a radioterapia (10 sesiones).

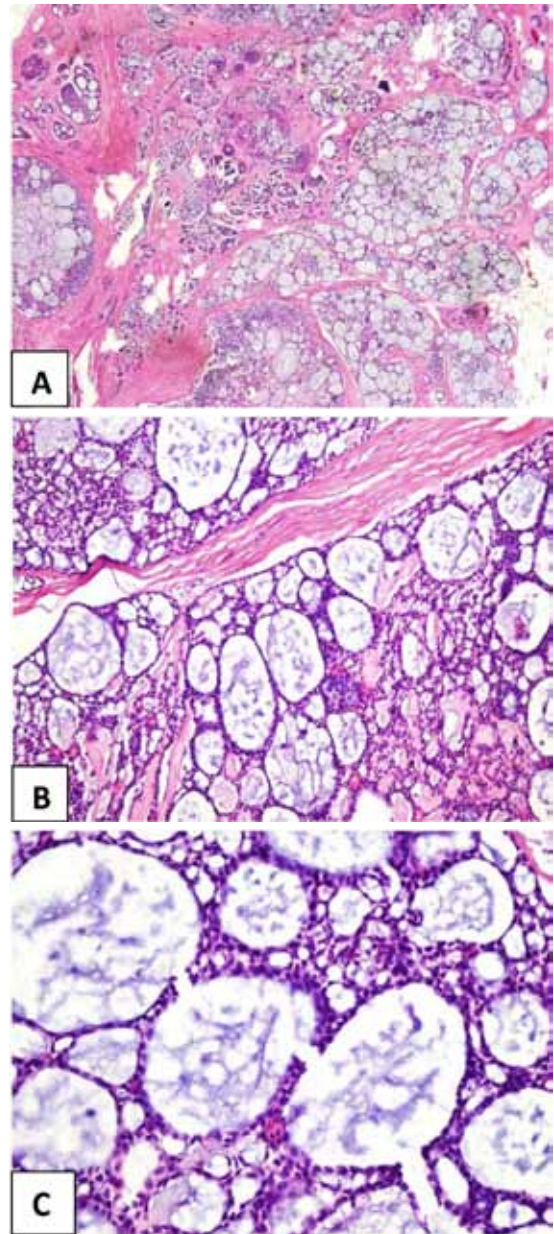


Figura 2. Caso 2. Características histopatológicas del carcinoma adenoideo quístico. A. Tinción HE 40x B. Tinción He 100x C. Tinción HE 400x.

Seis años después se evidencia en la TAC una formación hipodensa irregular comprometiendo el lóbulo izquierdo de la glándula tiroides, múltiples adenopatías de 50 mm en hilio pulmonar derecho, nódulos de aspecto metastásico en región parahiliar

izquierda y lóbulo superior derecho en segmento anterior e inferior. Además, se encontró un nódulo sólido de aspecto metastásico en glándula suprarrenal izquierda y una masa sólida de aspecto metastásico en ambos riñones. Dos años después, se realiza biopsia del pulpejo del cuarto dedo de la mano izquierda compatible con metástasis de origen mamario. Ese mismo año, se trató con inhibidores de la aromatasas (sin especificación). Actualmente, según los registros de la institución, la paciente ha fallecido sin especificación de causa y año de deceso.

DISCUSIÓN

Es importante resaltar la edad de ambas pacientes, una de ellas era aún fértil, de 34 años de edad y la otra paciente tenía 41 años al inicio de la enfermedad. La edad diagnóstica del CAQ de mama es de 19 a los 97 años, con predominio en la quinta y sexta década de vida (3,4). Es común su presentación en postmenopáusicas, siendo la aparición en mujeres jóvenes y varones fenómenos muy raros. Al examen físico, lo más frecuente es la presencia de una masa blanda e indolora (3).

Una de las pacientes inicia su enfermedad con un cáncer ductal infiltrativo que después muestra en el análisis histopatológico tejido de un CAQ. Histológicamente se caracteriza por un patrón bifásico de glándulas verdaderas bordeadas por células epiteliales y pequeñas células mioepiteliales basaloides alrededor de espacios pseudoquísticos (6). La metástasis ganglionar en ambas pacientes es una presentación rara de la enfermedad (5). Hay pocos casos reportados de pacientes con ambos tipos de cáncer en la misma lesión, estas suelen presentar afectación ganglionar, metástasis óseas y pulmonares entre otras. A diferencia del CAQ puro estos tumores mostraron un comportamiento agresivo (7).

Ambas pacientes recibieron quimioterapia y radioterapia como parte del tratamiento. Se recomienda la extirpación total de este tumor, sin la necesidad de resección ganglionar (4). En relación con la quimioterapia en la enfermedad a distancia, no hay suficiente evidencia por su escasa casuística. Sin embargo, se ha visto el uso frecuente de

cisplatino, adriamicina, docetaxel y ciclofosfamida, entre otros en el tratamiento neoadyuvante y coadyuvante (4,6).

Las pacientes presentaron recurrencia posterior a la mastectomía, una de ellas presentó metástasis pulmonar y la otra metástasis ósea, pulmonar, tiroidea, renal y suprarrenal. El rango de recurrencia de este tumor esta entre el 6% al 37% luego de una resección local y la recurrencia después de una mastectomía es extremadamente rara (4). La supervivencia a los 5 años es 85% incluso tras metástasis (3). Es importante recalcar la importancia de reportar presentaciones atípicas del CAQ, ya que al tener un buen pronóstico, ambos casos presentaron un curso agresivo y poco favorable. Ambas pacientes a la fecha se encuentran fallecidas. Estas presentaciones de curso agresivo ayudan a ampliar el desenlace esperado al diagnosticar una patología de buen pronóstico. Tomando en cuenta la mortalidad que puede causar, se podría considerar desde un estadio clínico más temprano un tratamiento más agresivo.

REFERENCIAS

1. De Luis E, Apesteguía L, Noguera JJ, Pina L, Martínez-Requeira F, Miguel C, Saenz J. [Adenoid cystic carcinoma of the breast]. *Radiología* 2006;48(4):235-40.
2. Foote FW Jr, Stewart FW. A histologic classification of carcinoma of the breast. *Surgery*. 1946;19:74-99.
3. Pérez-López E, García-Gómez J, García-Mata J, Salgado-Fernández M, Fírvida-Pérez J. Carcinoma adenoide quístico de mama: a propósito de un caso. *Prog Obstet Ginecol* 2006;49(2):85-8.
4. Pérez JA, Poblete MT, Deichler F, Fuentes M. Carcinoma adenoideo quístico mamario. Reporte de un caso. *Cuad Cir* 2006;20:70-4.
5. Arpino G, Clark GM, Mohsin S, Bardou VJ, Elledge RM. Adenoid cystic carcinoma of the breast molecular markers, treatment, and clinical outcome. *Cancer* 2002;94(8):2119-27.
6. Boujelbene N, Khabir A, Boujelbene N, Jeanne-Sozzi W, Mirimanoff RO, Khanfir K. Clinical review -- breast adenoid cystic carcinoma. *Breast* 2012;21(2):124-7.
7. Righi A, Lenzi M, Morandi L, Flamminio F, De Biase D, Farnedi A, Foschini M. Adenoid cystic carcinoma of the breast associated with invasive duct carcinoma: a case report. *Int J Surg Pathol* 2011;19(2):230-4.

Casos Clínicos

Linfoma No-Hodgkin y pancreatitis aguda en gestante: reporte de caso

Nicolás Alayón H.¹, José Terrón B.², Carmen Contreras T.², Mercedes Caba M.³, Rosa Paula Pastor V.²

¹Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Santa Bárbara, Puertollano, Ciudad Real. ²Unidad de Gestión Clínica de Obstetricia y Ginecología, Hospital San Cecilio. ³Unidad de Gestión Clínica Provincial de Anatomía Patológica de Granada. España.

RESUMEN

Antecedentes: El linfoma no Hodgkin durante el embarazo es una entidad rara, el tipo difuso de células grandes es aún menos frecuente y se caracteriza por una alta tasa de progresión tumoral con poca expresión clínica. Su diagnóstico y tratamiento representan un reto clínico debido a la baja incidencia de la enfermedad y a las posibles repercusiones fetales a causa del tratamiento. **Caso clínico:** Gestante secundaria de 31 años que ingresa por cuadro de dolor abdominal y cifras elevadas de lactato deshidrogenasa. Durante la gestación precisa varios ingresos por pancreatitis aguda de repetición y cuadro de colestasis intrahepática. Tras el parto evoluciona tórpidamente con aparición de edema en esclavina en cuello y miembros superiores, siendo diagnosticada de gran masa torácica cuya biopsia es informada como Linfoma No Hodgkin tipo B difuso de células grandes primario mediastinal. Se administran dos ciclos de tratamiento quimioterápico tras lo cual remite completamente la enfermedad. Se induce el parto con prostaglandinas intravaginal, con recién nacido de 3350 gramos y APGAR 8/10. Tras un año la paciente permanece en remisión completa.

PALABRAS CLAVE: *Linfoma no-Hodgkin, linfoma difuso de células grandes, pancreatitis aguda*

SUMMARY

Background: During pregnancy, Non-Hodgkin's lymphoma is a rare entity; the diffuse large cell lymphoma is still less common, and it has a high rate of tumor progression with a little clinical expression. Diagnosis and treatment is a huge challenge due to the low incidence of the condition and to the possible fetal effects because of the treatment. **Clinical case:** A 31-year-old woman –in her second delivery- was admitted with abdominal pain and elevated lactate dehydrogenase levels. During pregnancy, she was required several admissions reporting repeated acute pancreatitis and intrahepatic cholestasis. After delivery, it evolves into facial and upper extremity oedema, diagnosed with a large chest mass, resulting in the diagnosis of primary mediastinal large B-cell lymphoma through the biopsy. The disease goes into remission completely after two cycles of chemotherapy treatments are given. Labor is induced with intravaginal prostaglandins, with a newborn of 3350 g and Apgar 8/10. After a year, the patient remains in complete remission.

KEY WORDS: *Non-Hodgkin's lymphoma, lymphoma diffuse large B cells, acute pancreatitis*

INTRODUCCIÓN

El linfoma difuso de células grandes (LDCG) constituye de los linfomas no Hodgkin (LNH) el tipo más frecuente. La incidencia de LNH aumenta con la edad, sin embargo el subtipo linfoma mediastinal de células grandes se caracteriza por aparecer a una edad comprendida entre los 25 y los 35 años (1).

El LDCG típicamente describe una rápida tasa de crecimiento con sintomatología asociada al lugar de aparición de la tumoración, en más del 40% cursa con obstrucción de la vena cava superior, lo cual es infrecuente en otros linfomas. Debido a su rápida progresión se puede diagnosticar en fases relativamente tempranas. La "sintomatología B" (pérdida de peso, fiebre y sudoración) se presenta en el 30% de los casos, en otras ocasiones aparecen astenia, disnea y adenopatías.

Para su diagnóstico las pruebas de imagen son fundamentales, pero el diagnóstico definitivo siempre lo establece la anatomía patológica, que debe ser de una pieza excisional y no de punción. Análíticamente destaca la elevación de la lactato deshidrogenasa (LDH), expresando una medida de la carga tumoral, está elevada en el 50% de los casos al momento del diagnóstico.

La aparición de LNH durante el embarazo es rara, sin embargo es el cuarto tipo de cáncer más frecuente durante la gestación. Se estima que la incidencia es de 1-5 por cada 100.000 embarazos (2). Un estudio reciente reporta una incidencia superior de 5,39 cada 100.000 embarazos, dato que corrobora un incremento de la incidencia de este tumor (3).

El objetivo de esta comunicación es presentar un caso de linfoma no Hodgkin durante el embarazo del tipo difuso de células grandes, patología de baja frecuencia asociada a una gestación.

Caso clínico

Gestante de 31 años con un parto anterior inducido por hipertensión gestacional con elevación discreta de las transaminasas. Antecedentes familiares de leucemia y cáncer gástrico en padre y cáncer hepático en tía paterna. Como antecedentes médicos destacan hipotiroidismo en tratamiento con levotiroxina sódica, asma, dispepsia y leucopenia aislada tras el primer parto que ceden con tratamiento erradicador de *Helicobacter Pylori* y de forma espontánea respectivamente.

Gestación actual de evolución con normal exceptuando elevación aislada la LDH. Acude a Urgencias en semana 31+4 por dolor epigástrico de ocho horas con ligera irradiación a dorso que no cede con analgesia. Se solicita hemograma y bioquímica de control con elevación de la amilasa a 1.294 U/L y de la LDH a 1.635 U/L. Ante la sospecha de pancreatitis aguda se ingresa con dieta

absoluta, sueroterapia y analgesia intravenosa. Se realiza ecografía hepatobiliopancreática sin evidenciar alteraciones de interés y las cifras de amilasa y LDH descienden progresivamente sin llegar a normalizarse. Se inicia tolerancia oral pero la paciente empeora tanto clínica como analíticamente, cifras de LDH 1.432 y amilasa 1.155 U/L, se decide nutrición parenteral periférica. Tras una semana continua con episodios de dolor abdominal intermitente que impiden la instauración tolerancia oral progresiva, se solicita resonancia magnética abdominal con contraste, evidenciándose bazo accesorio e imagen hipointensa en cola del páncreas de 19 mm, sugerente de colección. En semana 33 se consigue tolerancia oral con dieta de protección biliar, pero aparece prurito corporal intenso con elevación de la bilirrubina a 1,34 mg/dl y de las transaminasas (GOT 54 y GPT 61); analíticamente destacan: LDH 1.400 U/L, amilasa 474 U/L y ácidos biliares en rango normal.

Se diagnostica colestasis intrahepática y se decide tratamiento con ácido ursodesoxicólico 300 mg, polaramine 6 mg y valium 10 mg; también se instaura maduración pulmonar fetal ante posible interrupción precoz del embarazo. El cuadro evoluciona favorablemente aunque persiste la elevación de la LDH, se decide alta con tratamiento oral y controles seriados analíticos y ecográficos de forma ambulatoria.

En semana 35+2 acude de nuevo a Urgencias por dolor punzante en epigastrio irradiado hacia flancos y región lumbar y persistencia del prurito que no cede con tratamiento pautado, se solicita analítica con LDH 2.006,4 U/L y GPT 56 U/L, se decide ingreso hospitalario donde se realizan analíticas seriadas persistiendo la LDH elevada y la clínica descrita, sin llegar a precisar nutrición parenteral. Dada la tórpida evolución se induce el parto con prostaglandinas intravaginales finalizando espontáneamente con recién nacido femenino de 3.350 gramos y APGAR 8/10.

Persisten las molestias en epigastrio así como en región lumbar y el prurito mejora considerablemente. Se solicita ecografía abdominal con vesícula biliar hidrópica con barro biliar y microlitiasis, páncreas heterogéneo aumentado de tamaño y desestructurado y derrame pleural derecho. En los estudios analíticos destaca la LDH a 3.019,1 U/L y amilasa de 121 U/L. Se diagnostica cólico biliar complicado y nueva pancreatitis aguda. Aparición de edema en esclavina en miembros superiores y en cuello. TAC toracoabdominopélvico con contraste que informa de pancreatitis aguda edematosa con necrosis de más del 50%, además de trombo en aurícula derecha con reflujo del contraste a cava superior y gran masa mediastínica infiltrando vena cava superior, dificultando el flujo a ese nivel con adenopatías mediastínicas bilaterales infraclaviculares, hiliares bilaterales, carinales, en

mediastino anterosuperior, afectación pericárdica y derrame pleural derecho (Figura 1). Se pauta enoxaparina de 60 mg cada 12 horas, nutrición nasoenteral peptídica, dexametasona 4 mg y se realiza biopsia con aguja gruesa de la masa. Se produce mejoría clínica de la paciente que permite dieta progresiva de protección pancreática. Anatomía Patológica informa de Linfoma No Hodgkin tipo

B difuso de células grandes primario mediastinal, CD 20 positivo, estadio II B (Figura 2). En biopsia de médula ósea hay negatividad para linfoma y se inicia quimioterapia (QT): rituximab, ciclofosfamida, adriamicina, vincristina y prednisona (CHOP-R). Tras tres días de QT aparece disnea intensa precisando pleurocentesis evacuadora derecha.



Figura 1. Masa mediastínica en el momento de su diagnóstico.

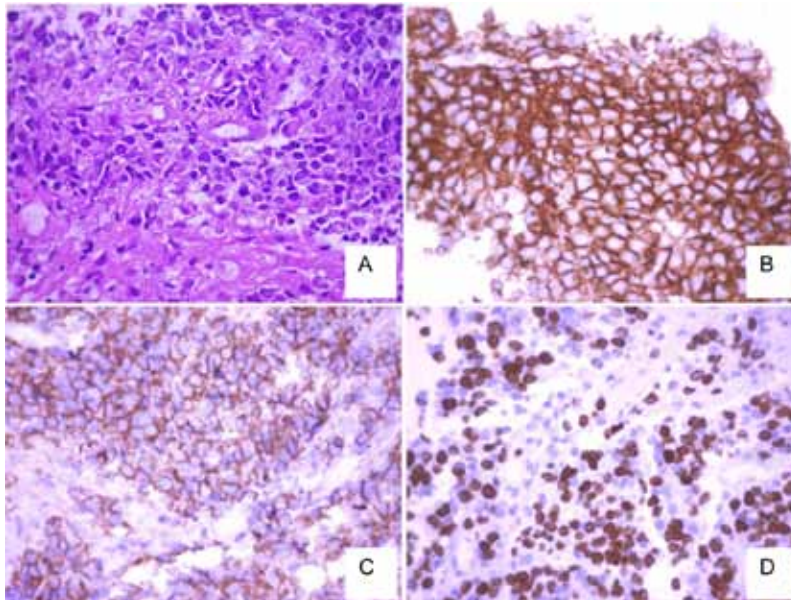


Figura 2. Neoplasia linfóide formada por células de gran tamaño, HE x60 (A). Las células tumorales son positivas para CD45, Inmunoperoxidasa x60 (B) y para marcadores de linfocitos B (CD20), inmunoperoxidasa x60 (C). El índice proliferativo, medido con la tinción para Ki67, es elevado. Inmunoperoxidasa x60 (D).

Tras dos ciclos de QT, en tomografía por emisión de positrones (PET) aparecen varios focos hipermetabólicos prevasculares, peribronquiales y subcarinales. Se continúa con QT hasta completar seis ciclos con nueva reevaluación mediante PET persistiendo algunos focos hipermetabólicos. Se decide tratamiento quimioterápico de segunda línea ifosfamida, mitoxantrona y etopósido (MINE) durante dos ciclos y posterior auto/alo trasplante de médula ósea. El estudio de histocompatibilidad HLA de la hermana de la paciente resulta compatible. Se inicia QT produciéndose respuesta completa metabólica con posterior trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos. Tras un año con controles seriados la paciente continúa en remisión completa (Figura 3).

DISCUSIÓN

El diagnóstico de LNH, por infrecuente de la patología durante el embarazo, representa un reto clínico, sin embargo en los últimos años se ha producido un aumento de la incidencia a nivel gestacional dado el retraso de la edad de inicio de procrear en los países desarrollados y el aumento de la tasa de VIH que se relaciona con la aparición de esta enfermedad (4). Pero en el caso específico del subtipo linfoma mediastinal de células grandes el rango de edad, a diferencia del resto de LNH, se

caracteriza por ser más temprano, como ya se ha descrito anteriormente.

Los LNH durante el embarazo son difíciles de diagnosticar, en este caso la ausencia de sintomatología asociada al lugar de la tumoración y lo infrecuente de la enfermedad durante el embarazo retrasaron el diagnóstico a después del parto. Las cifras de LDH elevadas de forma prolongada deben llamar la atención del profesional ante la sospecha de un posible proceso tumoral, aunque hay que tener en cuenta que la LDH es un parámetro analítico inespecífico que también podría estar relacionado con la pancreatitis.

En el caso presentado destaca la aparición de episodios repetidos de pancreatitis aguda. La aparición de esta enfermedad asociada al LNH sin afectación tumoral de la glándula de forma local o a distancia es extremadamente rara. Podría tratarse de un evento aislado y sin relación con el LNH. Se describen algunos casos de aparición de pancreatitis asociada a LNH sin afectación tumoral pancreática (5,6). Takahashi y cols (7), atribuyen una posible causa inmune a la aparición de algunas pancreatitis en el contexto del LNH denominando el cuadro clínico "pancreatitis autoinmune". Sin embargo lo infrecuente de esta asociación hace muy difícil dar una respuesta. Sí se ha demostrado que la presencia de LNH durante el embarazo aumenta el riesgo de aparición de preclampsia (3),



Figura 3. Remisión completa de la tumoración tras tratamiento.

en este caso las tensiones arteriales se mantuvieron dentro de la normalidad, pero hay antecedentes de hipertensión arterial en el embarazo anterior.

Se ha sugerido una progresión más rápida y agresiva del LNH durante el embarazo, sin embargo no existen estudios que lo demuestren y en muchos casos los subtipos de LNH descritos eran variedades más agresivas por sí mismas que por el propio embarazo (8).

Si el diagnóstico durante el embarazo es difícil, su tratamiento representa un reto. La quimioterapia es la principal arma terapéutica. Tiene especial relevancia el momento gestacional del diagnóstico, dado el potencial efecto teratógeno de la quimioterapia sobre el feto.

La interrupción legal de la gestación es una opción, principalmente por debajo de las 22 semanas; además puede recomendarse en casos de LNH agresivo estadios III-IV en primer trimestre. Durante el segundo trimestre la quimioterapia se asocian a crecimiento intrauterino restringido, parto prematuro, muerte fetal, desarrollo funcional alterado, retraso mental y disminución de la capacidad de aprendizaje.

Con respecto al pronóstico de la enfermedad, concretamente en el caso del Linfoma No Hodgkin tipo B difuso, de células grandes, primario mediastinal, diagnosticado en estadios precoces y una respuesta completa al tratamiento, el riesgo de recurrencia después de un año es bajo (1).

CONCLUSIÓN

El Linfoma No Hodgkin es una entidad rara durante el embarazo, sin embargo es el cuarto

cáncer más frecuente asociado al embarazo. Su diagnóstico y tratamiento durante el embarazo es un reto para la medicina materno-fetal.

REFERENCIAS

1. Murrieta González H, Villalobos Prieto A, García Correa SE. Linfoma: aspectos clínicos y de imagen. *Anal Radiol Mex* 2009; 1:81-97.
2. Kuzel TB, Benson AB. Non-Hodgkin's lymphoma. In: Gleicher N (ed). *Principles and practice of Medical Therapy in pregnancy. East Norwalk: Appleton & Lange, 1992; 1077-81.*
3. El-Messidi A, Patenaude V, Abenheim HA. Incidence and outcomes of women with non-Hodgkin's lymphoma in pregnancy: A population-based study on 7.9 million births. *J Obstet Gynaecol Res* 2015;41(4):582-9.
4. Pereg D, Koren G, Lishner M. The treatment of Hodgkin's and non Hodgkin's lymphoma in pregnancy. *Haematologica* 2007;92:1230-7.
5. Huo L, Luo Y, Zhang T, Zhu Z, Li F, Zhao Y. Unexpected primary osseous lymphoma as the cause of lactic acidosis in a patient suffering from pancreatitis. *Clin Nucl Med* 2010;35(10):790-3.
6. Mansour P, Adams RD, Isaacs P, Ridway JC, Flanagan NG, Harrison CJ. T cell non-Hodgkin's lymphoma with uveitis, pancreatitis, digital gangrene and multiple chromosomal abnormalities. *J Clin Pathol* 1990;43:694-7.
7. Takahashi N, Ghazale AH, Smyrk TC, Mandrekar JN, Chari ST. Possible association between IgG4-associated systemic disease with or without autoimmune pancreatitis and non-Hodgkin lymphoma. *Pancreas* 2009;38(5):523-6.
8. Horovitz NA, Benyamini N, Wohlfart K, Brenner B, Avivi I. Reproductive organ involvement in non-Hodgkin lymphoma during pregnancy: a systematic review. *Lancet Oncol* 2013;14:e275-e282.

Casos Clínicos

Endometriosis diafragmática: a propósito de un caso

Raúl Berríos Silva¹, Constanza Bulboa Foronda⁴, Raimundo Santolaya Cohen^{1,3}, Pedro Felipe Undurraga Machicao^{1,2,3}, Pablo Pérez Castro^{2,3}, César Sandoval Sepúlveda.⁵

¹Cirugía Torácica, Facultad de Medicina, Clínica Alemana – Universidad del Desarrollo. ²Cirugía Torácica, Departamento de Cirugía Occidente, Universidad de Chile, Hospital San Juan de Dios. ³Departamento de Cirugía Oriente, Hospital del Salvador, Universidad de Chile. ⁴Médico General, Universidad de Chile. ⁵Departamento de Ginecología, Clínica Alemana – Universidad del Desarrollo. Santiago, Chile.

RESUMEN

Antecedentes: La endometriosis afecta entre 5 al 15% de las mujeres en edad reproductiva. La presentación torácica es una entidad de baja frecuencia (menos del 1% de todos los casos de endometriosis), y puede localizarse en vía aérea, parénquima, pleuras o diafragma. Sus manifestaciones clínicas habitualmente se presentan dentro de las primeras 72 horas del inicio de la menstruación y consisten en dolor torácico, neumotórax o hemoptisis. El mejor manejo consiste en supresión hormonal y manejo quirúrgico en casos refractarios. *Objetivos:* Describir un caso de endometriosis diafragmática tratada satisfactoriamente por videotoracosopia. *Caso Clínico:* Mujer de 27 años, con antecedentes de endometriosis ovárica operada con electrofulguración dos años previo. Consulta por omalgia derecha y dado antecedentes de endometriosis pélvica, se solicita TAC torácico, que informa formación sólida, ovoídea, de 30 mm x 13 mm, que capta contraste en forma parcial ubicado en la región subdiafragmática derecha. Se interpreta imagen como posible foco de endometriosis, se complementa con RNM que es concordante con el diagnóstico. Se realiza videotoracosopia derecha con resección diafragmática y reparación primaria. Anatomía patológica informa focos de endometriosis con márgenes negativos. Se retira la pleurostomía a las 48 horas, siendo dada de alta a los tres días. A un año de seguimiento, está asintomática y sin evidencia de recidiva. *Conclusión:* A pesar de su baja frecuencia, la endometriosis torácica representa un importante compromiso de la calidad de vida. Casos con complicaciones torácicas, con regular o deficiente respuesta a terapia hormonal, se benefician de resolución quirúrgica por vía mínimamente invasiva.

PALABRAS CLAVE: *Endometriosis, endometriosis torácica, videotoracosopia*

SUMMARY

Background: Endometriosis affects between 5 to 15% of women of reproductive age. Thoracic presentation entity is infrequent (less than 1% of all cases of endometriosis) and may be located in airway parenchyma, pleura or diaphragm. Its clinical manifestations usually occur within the first 72 hours of onset of menstruation and include chest pain, pneumothorax or hemoptysis. Better management consists of hormonal suppression and surgical management in refractory cases. *Objective:* To describe a case of diaphragmatic endometriosis, successfully treated by video-assisted thoracoscopic surgery (VATS). *Case report:* Woman of 27 years old, with a history of ovarian endometriosis operated by electrofulguration two years before. She present right omalgia and a history of pelvic endometriosis. Chest CT report a solid, ovoid formation, 30 mm x 13 mm, which captures contrast partially, located in the right sub diaphragmatic region. Image is interpreted as a possible focus of endometriosis, it is complemented by RNM that is consistent with the diagnosis. It is performed VATS right with diaphragmatic resection and primary repair. Pathology reports endometriosis with negative margins. The pleurostomy is removed after 48 hours, she was discharged after

three days. A one year follow up, it is asymptomatic and without evidence of recurrence. *Conclusion:* Despite its low frequency, the thoracic endometriosis represents an important commitment to the quality of life. Cases with chest complications, and with fair or poor response to hormone therapy, benefit with minimally invasive surgical resolution.

KEYWORDS: *Endometriosis, thoracic endometriosis, videothoracoscopy*

INTRODUCCIÓN

La endometriosis se define como la presencia de tejido endometrial fuera de la cavidad uterina. Afecta predominantemente a mujeres en edad reproductiva, con una incidencia global entre 5-15% de la población femenina (1). A pesar de corresponder a una patología habitualmente circunscrita a la pelvis, puede también existir compromiso de tejidos extra-pelvianos, representando un 9% del total de casos (2). Entre las diferentes ubicaciones, se encuentra el tracto gastrointestinal (32,3%), el tracto urinario (5,9%), y otros sitios (61,8%), que incluyen cicatrices abdominales, hígado, vesícula biliar, páncreas, mamas, pleura y pulmón (2,3).

La afectación torácica por endometriosis es una entidad de baja frecuencia (menor al 1%), y puede localizarse en vía aérea, parénquima, pleuras o diafragma (4).

Los factores de riesgo, que probablemente se relacionan con una mayor exposición a la menstruación, son edad temprana de menarquia, ciclo menstrual corto, larga duración del flujo menstrual, nuliparidad, e historia familiar (5,6). Por lo general, se presenta como nódulos pulmonares, neumotórax, hemotórax, hemoptisis, dolor torácico y neumomediastino, presentando los síntomas en relación al ciclo menstrual. El neumotórax catamenial es la manifestación más común de endometriosis diafragmática en los casos reportados en la literatura. El síntoma más común de la endometriosis torácica es dolor torácico, seguido por omalgia derecha (6).

Los mecanismos patogénicos de la endometriosis torácica aún no están totalmente dilucidados. Existen varias teorías entre ellas la implantación retrograda, micro-embolización hematogena endometrial, o la metaplasia del epitelio celómico, ninguna de ella aceptada en su totalidad (7,8).

El diagnóstico de endometriosis torácica puede ser laborioso y tardío, especialmente en el contexto de un nódulo pulmonar. Por lo tanto el diagnóstico endometriosis torácica, se basa en un cuadro clínico sugerente, idealmente en combinación imágenes torácicas y la confirmación de hallazgos intraoperatorios (9,10).

La verificación histológica del tejido endometrial confirma el diagnóstico de endometriosis, aunque no siempre es posible. Por lo que en estos casos, el diagnóstico suele establecerse sobre bases

clínicas y la exclusión de otras enfermedades pulmonares (11).

La radiografía de tórax puede revelar derrame pleural u opacidades nodulares, que son hallazgos inespecíficos. La Tomografía Computarizada de tórax (TAC tórax) es el método de elección para la localización de depósitos endometriales en el pulmón y la pleura (10). Aunque los hallazgos no son específicos, la endometriosis torácica puede incluir imágenes en vidrio esmerilado, lesiones nodulares, cavidades de pared delgada o bullas (10). Las lesiones pleurales son casi exclusivamente del lado derecho, mientras que las lesiones pulmonares pueden ubicarse en cualquier localización (6-12).

El manejo de la endometriosis torácica puede ser tanto médico como quirúrgico, siendo el tratamiento médico la primera línea terapéutica. El objetivo es interrumpir la secreción de estrógenos mediante uso de anticonceptivos orales y/o Danazol (13). Dentro de los problemas asociados a manejo médico exclusivo se encuentra una alta tasa de recurrencia a los seis meses, estimada en 50% de los pacientes tratados (14).

El manejo quirúrgico consiste en la localización del tejido endometrial ectópico en el pulmón, pleura o diafragma y su resección segmentaria y/o electrocauterización, idealmente de manera mínimamente invasiva (15,16).

El objetivo de esta comunicación es presentar un caso clínico de una paciente joven con endometriosis diafragmática tratada en forma satisfactoria por videotoracosopia.

Caso Clínico

Mujer de 27 años, usuaria de anticonceptivos orales, con antecedentes de endometriosis ovárica operada hace dos años (electrofulguración). Derivada por omalgia derecha y dado antecedentes de endometriosis pélvica, se solicita TAC de tórax, que informa formación sólida, ovoidea, de 30 mm x 13 mm, que capta contraste en forma parcial y se ubica en la región subdiafragmática derecha, entre el diafragma y el parénquima hepático. Se interpreta imagen como posible foco de endometriosis ectópica, se complementa con RNM, la cual es concordante con el diagnóstico.

Se decide videotoracosopía (VATS) derecha mediante incisión accesoria de 4 cm y dos puertos

accesorios. Como hallazgos se evidencian placas blanquecinas en relación a diafragma (Figura 1). Se realiza resección diafragmática con electrobisturí (Figura 2) y reparación primaria mínimamente invasiva (Figura 3). Se envía muestra a anatomía patológica, que informa focos de endometriosis, con márgenes negativos. Paciente evoluciona de manera favorable. Se retira la pleurostomía a las 48 horas, siendo dada de alta a los tres días postoperatorios. Se indica tratamiento con anticonceptivos orales. A un año de seguimiento sin evidencias de recidiva y asintomática.



Figura 1. Placas blanquecinas compatibles con implantes endometriales en superficie diafragmática.



Figura 2. Resección de implante endometrial diafragmático con electro bisturí.



Figura 3. Frenorrafia con Ethibond 1.0 punto corrido por vía videotoracoscópica.

DISCUSIÓN

La entidad clínica descrita causa síntomas característicos que se correlacionan con el ciclo menstrual y que se pueden asociar a lesiones torácicas ubicadas tanto en pulmón, pleura y diafragma (3-16).

Es conocido que la mayoría de los pacientes con endometriosis torácica tienen endometriosis pélvica previamente (16), como es el caso de nuestra paciente. En un estudio retrospectivo, realizado por Nezhat y cols (17), se observó que la edad media del diagnóstico de la endometriosis torácica era de 37,7 años, con una media de tiempo de 10 años desde el diagnóstico inicial de la endometriosis pélvica.

El tratamiento de la endometriosis diafragmática debe ser individualizado sobre la base de la edad de la paciente, extensión y localización de las lesiones y la sintomatología específica. Con respecto al tratamiento hormonal, este está destinado a crear un ambiente hormonal desfavorable para el crecimiento y mantenimiento del endometrio mediante la inducción de pseudo-embarazo o una pseudo-menopausia. Los productos utilizados en la literatura para la endometriosis torácica son los anticonceptivos orales, danazol y los análogos de la hormona liberadora de gonadotropina (18).

El tratamiento quirúrgico se justifica por las recaídas frecuentes en el tratamiento médico aislado. La cirugía consiste en la reparación diafragmática y la escisión de todos los implantes endometriales aparentes. Una terapia hormonal combinada prolongada se recomienda cada vez más, para evitar las recurrencias (16).

En un estudio realizado por David y cols (12), se analizó la respuesta quirúrgica de los pacientes con endometriosis diafragmática sintomática, obteniendo una mejoría de los síntomas en el 100% de las pacientes y una curación completa de los síntomas en el 88% de las intervenidas mediante laparoscopia.

La videotoracoscopia es una técnica mínimamente invasiva que permite el diagnóstico y tratamiento de la endometriosis, observando directamente los implantes y nódulos en el diafragma y permite reseca implantes en parénquima o implantes diafragmáticos. Esta técnica fue la utilizada en nuestra paciente con una mejoría total de los síntomas y sin antecedentes de recidiva al año de seguimiento (17).

CONCLUSIÓN

La endometriosis torácica a pesar de ser infrecuente, representa un importante compromiso de la calidad de vida de las pacientes. Casos con complicaciones torácicas con regular o deficiente respuesta a la terapia hormonal se benefician con

la resolución quirúrgica, idealmente por vía mínimamente invasiva como es la videotoracoscopia.

REFERENCIAS

1. Woodward PJ, Sohaey R, Mezzetti TP Jr. Endometriosis: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2001;21(1):193-16.
2. Hwang SM, Lee CW, Lee BS, Park JH. Clinical features of thoracic endometriosis: A single center analysis. *Obstet Gynecol Sci* 2015;58(3):223-31.
3. Augoulea A, Lambrinouadaki I, Christodoulakos G. Thoracic endometriosis syndrome. *Respiration* 2008;75(1):113-9.
4. Chatra PS. Thoracic endometriosis: a case report. *J Radiol Case Rep* 2012;6(1):25-30.
5. Bennett GL, Slywotzky CM, Cantera M, Hecht EM. Unusual manifestations and complications of endometriosis-spectrum of imaging findings: pictorial review. *Am J Roentgenol* 2010;194(6 Suppl):34-46.
6. Ceccaroni M, Roviglione G, Rosenberg P, Pesci A, Clarizia R, Bruni F, Zardini C, Ruffo G, Placci A, Crippa S, Minelli L. Pericardial, pleural and diaphragmatic endometriosis in association with pelvic peritoneal and bowel endometriosis: a case report and review of the literature. *Videosurgery and Other Miniinvasive Techniques [Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne]*. 2012;7(2):122-31.
7. Vercellini P, Abbiati A, Vigano P, Somigliana ED, Daguati R, Meroni F, Crosigniani PG. Asymmetry in distribution of diaphragmatic endometriotic lesions: evidence in favour of the menstrual reflux theory. *Human Reprod* 2007;22(9):2359-67.
8. Russell P, Farnsworth A. Mullerianosis and reactive mesothelial lesions. *Surgical pathology of the ovaries*. Churchill Livingstone, New York 1997; 195-207.
9. Azizad Pinto P, Clarke D. Thoracic endometriosis syndrome: case report and review of the literature. *Perm J* 2014;18(3):61-5.
10. Lee YR, Choi YW, Jeon SC, Paik SS, Kang JH. Pleuropulmonary endometriosis: CT-Pathologic Correlation. *Am J Roentgenol* 2006;186(6):1800-1.
11. Honoré GM. Extrapelvic endometriosis. *Clin Obstet Gynecol* 1999;42(3):699-711.
12. Redwine DB. Diaphragmatic endometriosis: diagnosis, surgical management, and long-term results of treatment. *Fertil Steril* 2002;77(2):288-96.
13. Hagneré P, Deswarte S. Thoracic endometriosis: A difficult diagnosis. *Rev Mal Respir* 2011;28(7):908-12.
14. Joseph J, Sahn AS. Thoracic endometriosis: new observations from an analysis of 110 cases. *Am J Med* 1996;100(2):164-70.
15. Yamashita J, Iwasaki A, Kawahara K, Shirakusa T. Thoracoscopic approach to the diagnosis and treatment of diaphragmatic disorders. *Surg Laparosc Endosc* 1996;6(6):485-88.
16. Nunes H, Bagan P, Kambouchner M, Martinod E. Thoracic endometriosis. *Rev Mal Respir* 2007;24(10):1329-40.
17. Nezhat C, Main J, Paka C, Nezhat A, Beyqui RE. Multidisciplinary treatment for thoracic and abdominopelvic endometriosis. *JSLs* 2014;18(3).pii: e2014.00312.

Casos Clínicos

Vulvitis de Zoon: caso clínico

Amparo Borque I.¹, Hortensia Yague M.¹, Celia del Agua A.², Miguel Ángel Ruiz C.¹

¹Servicio de Ginecología. ²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza, España.

RESUMEN

Se presenta un caso de una paciente de 84 años con vulvitis de Zoon. Se trata de una dermatosis vulvar de etiología incierta, muy poco frecuente, que ocasiona sintomatología inespecífica de prurito y escozor vulvar de larga evolución, acompañados de una o varias lesiones focales circunscritas y eritematosas de difícil diagnóstico clínico. Se insiste en la necesidad de realización de biopsia vulvar para obtención de un diagnóstico histológico de certeza. Se comentan las opciones terapéuticas actuales descritas en la literatura aunque no existe un tratamiento de elección.

KEY WORDS: **Vulvitis de Zoon, vulvitis circunscrita, vulvitis plasmocelular, dermatosis vulvares**

SUMMARY

An 84 year old female patient with Zoons vulvitis case is reported. It is a rare vulvar dermatosis of unknown etiology, with unspecific symptoms such as pruritus and vulvar stinging, both developed over a long period of time, accompanied with focal erythematous injuries. As a clinical diagnosis remains difficult, it is essential that a biopsy is obtained for accurate histological diagnosis. Despite different therapeutic options available, there is no consensus on a standardized treatment.

KEY WORDS: **Zoon's vulvitis, vulvitis circumscripta plasmacellularis, vulvar dermatosis**

INTRODUCCIÓN

La vulvitis de Zoon o vulvitis plasmocelular, es una mucositis crónica de naturaleza benigna de baja incidencia. La entidad nosológica fue descrita por primera vez en 1954 por Garnier y Zoon (1) y puede afectar a las mucosas genitales de vestíbulo, epitelio parauretral, región periclitoroidea, o labios menores. Los síntomas más frecuentes son prurito, ardor o escozor genital y en ocasiones dispareunia e irritación, junto a la aparición de una o varias placas eritematosas, brillantes, bien delimitadas, circunscritas y a veces simétricas, morfológicamente inespecíficas (2).

El objetivo de esta comunicación es poner en evidencia la necesidad del estudio histológico para el diagnóstico de una entidad nosológica tan poco común en la práctica clínica, y recordar de nuevo esta patología presente en los tratados y clasificaciones de patología vulvar pero poco documentada en la bibliografía.

Caso clínico

Paciente de 84 años de edad. Antecedentes familiares sin interés. Antecedentes personales: alergia a penicilina, diabetes mellitus no insulino dependiente, fibrilación auricular paroxística,

neumotórax espontáneo. Es remitida para valoración desde atención primaria por presentar picor, escozor genital, acompañados de disuria, de más de dos años de evolución. La paciente ha sido tratada con estrógeno local (promestrieno) sin mejoría clínica.

A la exploración se objetivan genitales externos atróficos, lesiones bien delimitadas en ambos labios menores de alrededor de 1 cm, eritematosas, brillantes, no induradas, intensamente pruriginosas (Figura 1). Vagina y cérvix atróficos, tacto bimanual normal. Se solicitan pruebas complementarias: citología cervicovaginal, estudio sistemático de orina, cultivo exudado vaginal y ecografía transvaginal, todas ellas con resultados dentro de la normalidad. Se toma muestra de las lesiones mediante biopsia vulvar bilateral con punch, con resultado de vulvitis plasmocelular o de Zoon (Figura 2).



Figura 1. Lesiones bien delimitadas en ambos labios menores de alrededor de 1 cm, eritematosas, brillantes, no induradas, intensamente pruriginosas.

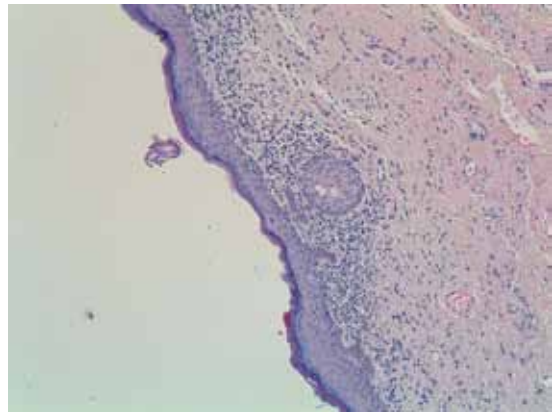


Figura 2. Infiltrado denso predominantemente plasmocítico asociado a proliferación vascular, extravasación de eritrocitos y depósito de hemosiderina. Hematoxilina-Eosina 100x.

Se instaura tratamiento tópico con corticoides (clobetasol) dos veces al día durante 1 mes y se cita a la paciente en dos meses para control clínico y exploración. La paciente ha notado franca mejoría de su sintomatología y las lesiones han disminuido de tamaño, persistiendo la imagen en ambos labios menores pero mucho menos evidente. Se pauta seguimiento ambulatorio posterior a los 3 meses, con mejoría clínica subjetiva y desaparición de la placa eritematosa.

DISCUSIÓN

La vulvitis de Zoon es una dermatosis vulvar y como tal presenta una sintomatología inespecífica de picor o escozor vulvar acompañada de disuria, dispareunia y escozor miccional. Los signos presentes son siempre la aparición de placas no induradas brillantes uni o bilaterales en cualquier parte del territorio genital. Clínicamente podría establecerse el diagnóstico diferencial con el liquen plano, el exantema fijo medicamentoso, o la neoplasia vulvar intraepitelial (3). No siempre se acompaña de sintomatología, por lo que en estos casos no se requiere tratamiento alguno.

La baja frecuencia de presentación de la misma hace necesaria, como en casi todas las dermatosis vulvares, la realización de estudio histológico mediante toma de biopsia dado que no es posible establecer diagnóstico definitivo mediante la exploración clínica.

Según la clasificación terminológica de la ISSVD de 2012, la vulvitis plasmocelular o vulvitis de Zoon pertenece al grupo de patrón vasculopático. Desde el punto de vista anatómo-patológico se describe como una epidermis atrófica con pérdida de la capa granular de la epidermis. También se

observa espongiosis. Los queratinocitos parabasales muestran orientación horizontal y los queratinocitos superficiales a menudo muestran forma romboide.

También se observa infiltrado denso predominantemente plasmocítico, de tipo liquenoide en banda, asociado a proliferación vascular, extravasación de eritrocitos y depósito de hemosiderina (Figuras 2 y 3) en la dermis papilar. Si más del 50% de este infiltrado corresponde a células plasmáticas es muy sugestivo de esta entidad, y para algunos autores es suficiente para el diagnóstico (4). Si por el contrario se encuentra entre un 25-50% deben reunirse otros criterios como el depósito de hemosiderina y la atrofia epitelial (5). En algunos casos, no todos los criterios diagnósticos aparecen en el mismo corte histológico, lo que añade dificultad al diagnóstico anátomo-patológico.

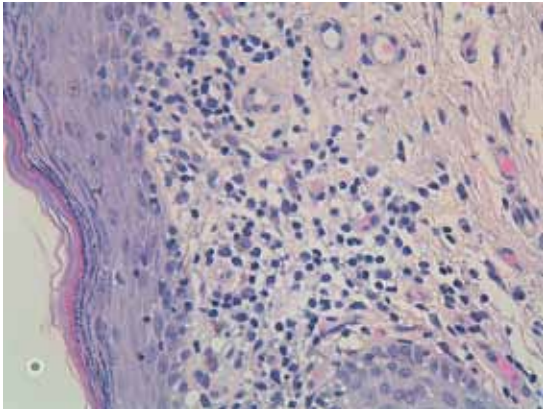


Figura 3. Infiltrado denso predominantemente plasmocítico asociado a proliferación vascular, extravasación de eritrocitos y depósito de hemosiderina. Hematoxilina Eosina 400x.

Las opciones terapéuticas actuales son múltiples, entre las que se encuentran los corticoides tópicos como propionato de clobetasol (6), la triamcinolona intralesional, ciclosporina (7), inmunomoduladores como el imiquimod (8,9) e incluso recientemente inhibidores de la calcineurina o tacrolimus 0,1% (10), siendo éste último, menos eficaz en los casos de vulvitis que en su equivalente masculino

de presentación en forma de balanitis (11) pero en la mayoría de las ocasiones con fracaso terapéutico, dada la alta frecuencia de reaparición de sintomatología.

CONCLUSIÓN

Ante una lesión vulvar circunscrita eritematosa, sintomática o no, siempre hemos de tener en cuenta la posibilidad de la vulvitis de Zoon a pesar de su baja incidencia. Para el diagnóstico de certeza es imprescindible la obtención de tejido para estudio histológico mediante toma de biopsia, lo que permitirá asimismo realizar diagnóstico diferencial con el resto de dermatosis vulvares.

REFERENCIAS

- Garnier G. Benign plasma-cell erythroplasia. *Br J Dermatol.* 1957;69:77-81.
- Kamarashev JA, Vassileva SG. Dermatologic diseases of the vulva. *Clin Dermatol.* 1997;15:53-65.
- Barchino-Ortiz L, Suárez-Fernández R, Lázaro-Ochaita P. Dermatitis inflamatorias vulvares. *Actas Dermosifiliogr.* 2012;103(4):260-75.
- Selim MA, Hoang MP. A Histologic review of vulva inflammatory dermatoses and intraepithelial neoplasm. *Dermatol Clin.* 2010;28:649-67.
- Virgili A, Levratti A, Marzola A, Corazza M. Retrospective histopathologic reevaluation of 18 cases of plasma cell vulvitis. *J Reprod Med.* 2005;50(1):3-7.
- Botros SM, Dieterich M, Sand PK, Goldberg RP. Successful treatment of Zoon's vulvitis with high potency topical steroid. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2006;17(2):178-9.
- Heinemann C, Fischer T, Barta U, Michaelides A, Elsner P. Plasma cell mucositis with oral and genital involvement - successful treatment with topical cyclosporine. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2006;20(6):739-40.
- Van Kessel MA, van Lingen RG, Bovenschen HJ. Vulvitis plasmacellularis circumscripta in pre-existing lichen sclerosus: treatment with imiquimod 5% cream. *J Am Acad Dermatol.* 2010;63(1):11-3.
- Ee HL, Yosipovitch G, Chan R, Ong BH. Resolution of vulvitis circumscripta plasmacellularis with topical imiquimod: two case reports. *Br J Dermatol.* 2003;149(3):638-41.
- Virgili A, Mantovani L, Lauriola MM, Marzola A, Corazza M. Tacrolimus 0.1% ointment: is it really effective in plasma cell vulvitis? Report of four cases. *Dermatology.* 2008; 216 (3): 243-46.
- Kyriakou A, Patsatsi A, Patsialas C, Sotiriadis D. Therapeutic efficacy of topical calcineurin inhibitors in plasma cell balanitis: case series and review of the literature. *Dermatology.* 2014; 228(1): 18-23.

Casos Clínicos

Cirugía laparoscópica e histeroscópica para embarazo ectópico sobreinfectado en cicatriz de cesárea previa: presentación de un caso

Catalina Agudelo R.¹, Carlos Giovani Castro C.²

¹Residente de Cirugía Endoscópica Ginecológica, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. ²Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - Hospital de San José, Bogotá. Colombia.

RESUMEN

El embarazo ectópico con implantación en la cicatriz de una cesárea previa es un evento muy raro a pesar de la alta tasa de cesárea a nivel mundial, el mecanismo fisiopatológico aún no se establece con claridad. Presentamos un caso de una paciente con diagnóstico de embarazo ectópico sobreinfectado en cicatriz de cesárea previa, tratada con resección quirúrgica de la lesión por histeroscopia y laparoscopia.

PALABRES CLAVE: *Embarazo ectópico, laparoscopia, cicatriz de cesárea, infección*

SUMMARY

Ectopic pregnancy implantation in a previous cesarean scar is a very rare condition despite the high caesarean rate worldwide. The pathophysiological mechanism is not yet clearly established. We present a case of a patient with an overinfected ectopic pregnancy, implanted in a previous cesarean scar treated with resection of the lesion by hysteroscopy and laparoscopy.

KEY WORDS: *Ectopic pregnancy, laparoscopy, cesarean scar, infection*

INTRODUCCIÓN

Con el aumento en la tasa de cesáreas para la atención del parto, se aumentan también los riesgos inherentes a esta intervención (1). El embarazo ectópico implantado en la cicatriz de una cesárea previa, aunque muy raro, constituye uno de estos riesgos. Este tipo de mala implantación favorece la ruptura uterina o la hemorragia de difícil control e impactan en la morbilidad materna (2). En 1978, Larsen y Solomon reportaron el primer caso de un embarazo implantado en la cicatriz de una

cesárea previa (3), desde entonces varios casos han sido publicados (4), así como diferentes vías terapéuticas. El manejo médico para estas pacientes ha tenido éxito en algunos casos (5), sin embargo, con la realización de cirugía no solo se remueve el embarazo ectópico, sino que también se corrige el defecto uterino que favorecería una nueva implantación de un embarazo posterior en este sitio.

Describimos un caso de embarazo ectópico implantado en la cicatriz de una cesárea previa, sobreinfectado y manejado con laparoscopia e histeroscopia.

Caso clínico

Paciente de 30 años con antecedente de embarazo previo llevado a cesárea por desproporción céfalo pélvica 5 años antes. Consulta por malestar general y signos de respuesta inflamatoria sistémica, al examen físico tacto vaginal normal, histerosonografía y resonancia magnética que reportan masa sólida dependiente de pared uterina anterior, ubicada a nivel ístmico hacia la izquierda, con límites mal diferenciados, de bordes irregulares, diámetro mayor de 3,5 cm (Figuras 1 a 4). Se realiza diagnóstico de embarazo ectópico sobreinfectado para el cual recibe tratamiento antibiótico de amplio espectro más legrado obstétrico. Cuatro semanas después la paciente continua con reactantes de fase aguda elevados, dolor pélvico y malestar general por lo que es llevada a histeroscopia diagnóstica

donde se encuentra istmocele con diámetro mayor de 3 cm conteniendo masa mal definida, irregular, de aspecto necrótico e inflamatorio que invade miometrio en cara anterior. Se realiza resección de un segmento de la lesión, toma de biopsia y corrección de márgenes del defecto de cicatriz previa (Figura 5). Por la amplitud, la profundidad del defecto y la invasión trofoblástica al miometrio, se continua la resección de la masa por vía laparoscópica, logrando retirar todo el tejido comprometido (Figura 6). Se realiza histerorrafia con endosutura barbada en 2 planos (Figura 7). La paciente es dada de alta al día siguiente sin complicaciones. El reporte final de patología reporta escasas vellosidades coriales y células trofoblásticas con severos cambios degenerativos, abundante material fibrinohemorrágico y necrótico e infiltrado inflamatorio de neutrófilos.



Figura 1. Histerosonografía. En corte longitudinal, se observa masa irregular en pared uterina anterior (flecha), que compromete cavidad endometrial.



Figura 2. Histerosonografía. En corte transversal, se observa masa irregular en pared uterina anterior (flecha).

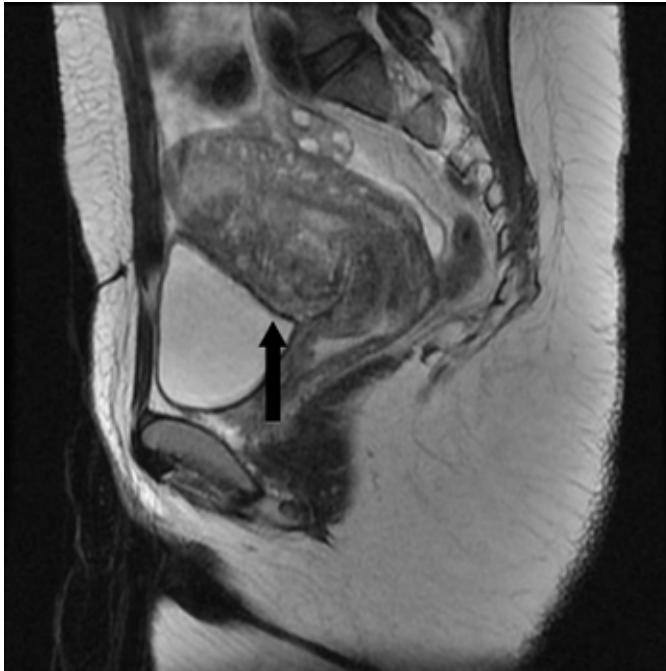


Figura 3. Resonancia magnética nuclear. En corte longitudinal, se observa masa irregular en pared uterina anterior (flecha).

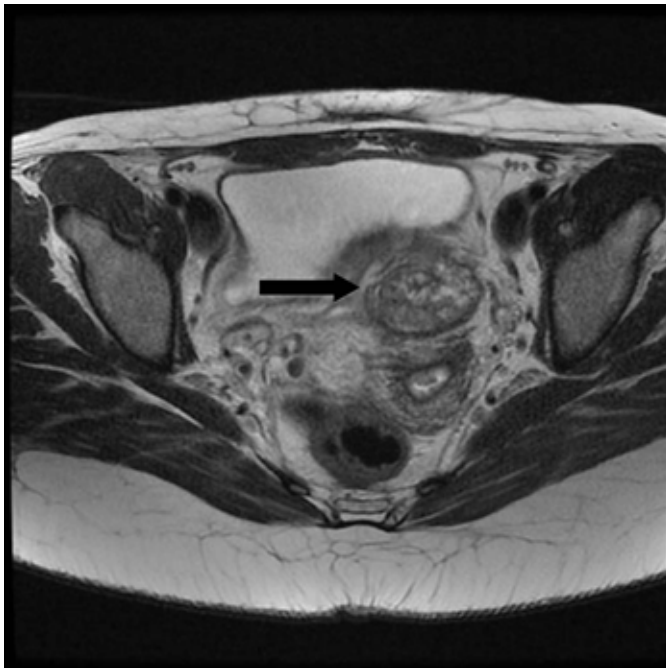


Figura 4. Resonancia magnética nuclear. En corte transversal, se observa masa irregular en pared uterina anterior (flecha).

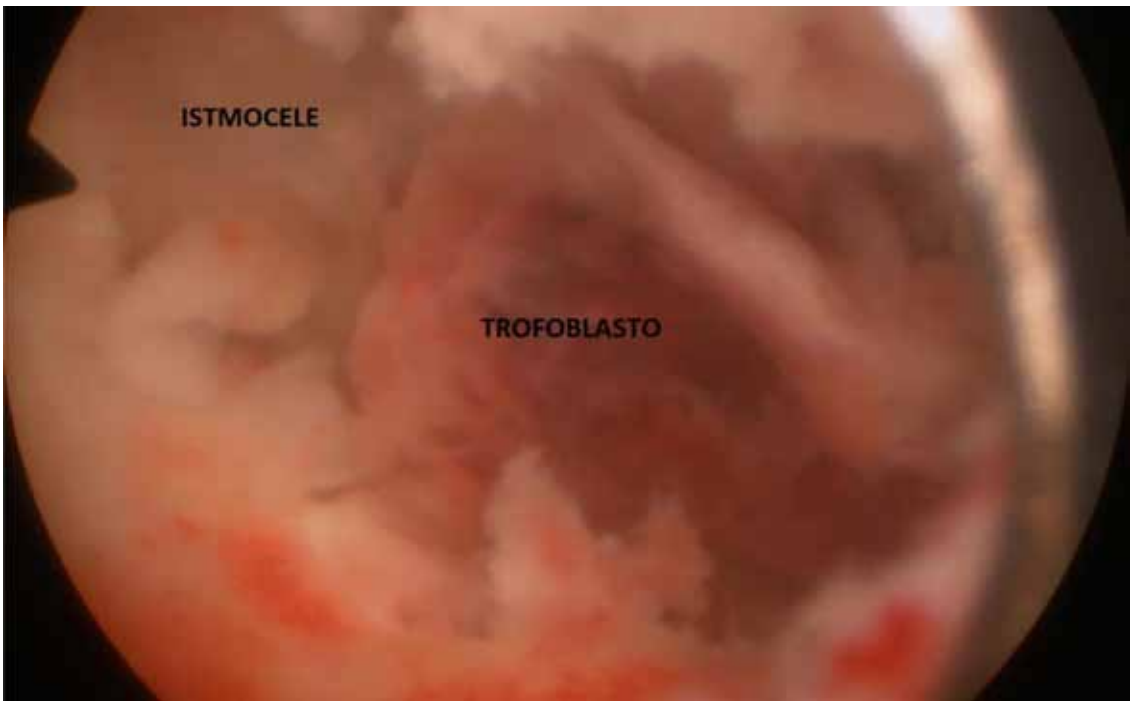


Figura 5. Histeroscopia. Utilizando solución salina como medio de distensión, se observa defecto de pared uterina anterior (istmocele) ocupado por tejido irregular (trofoblasto).

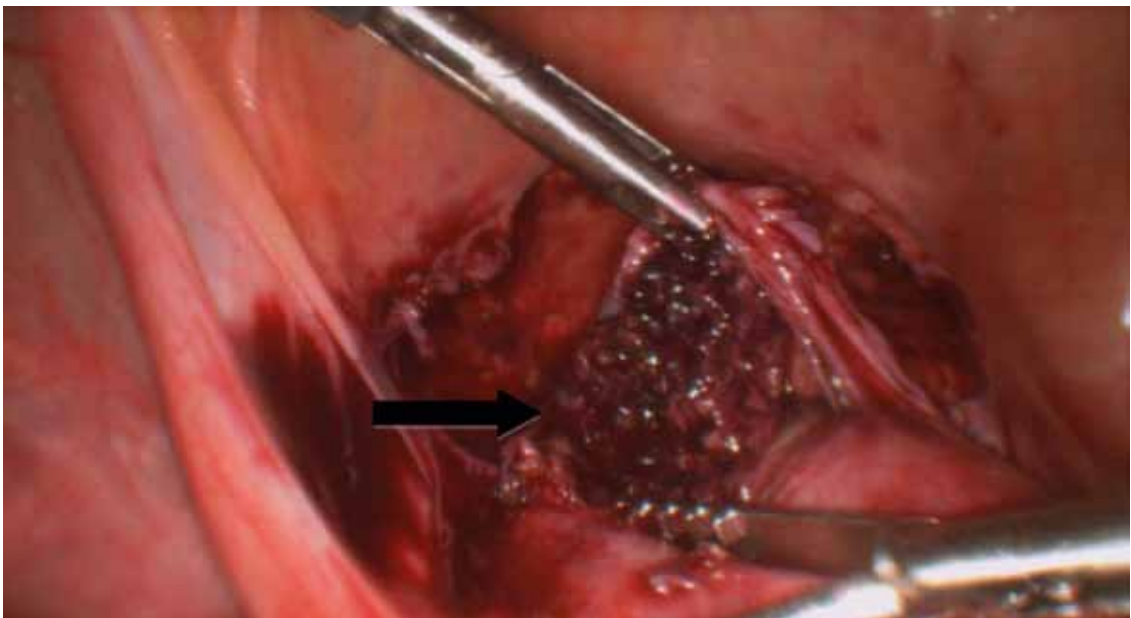


Figura 6. Laparoscopia. Se observa trofoblasto (flecha) que compromete pared uterina anterior en sitio de la cicatriz de la cesárea previa.

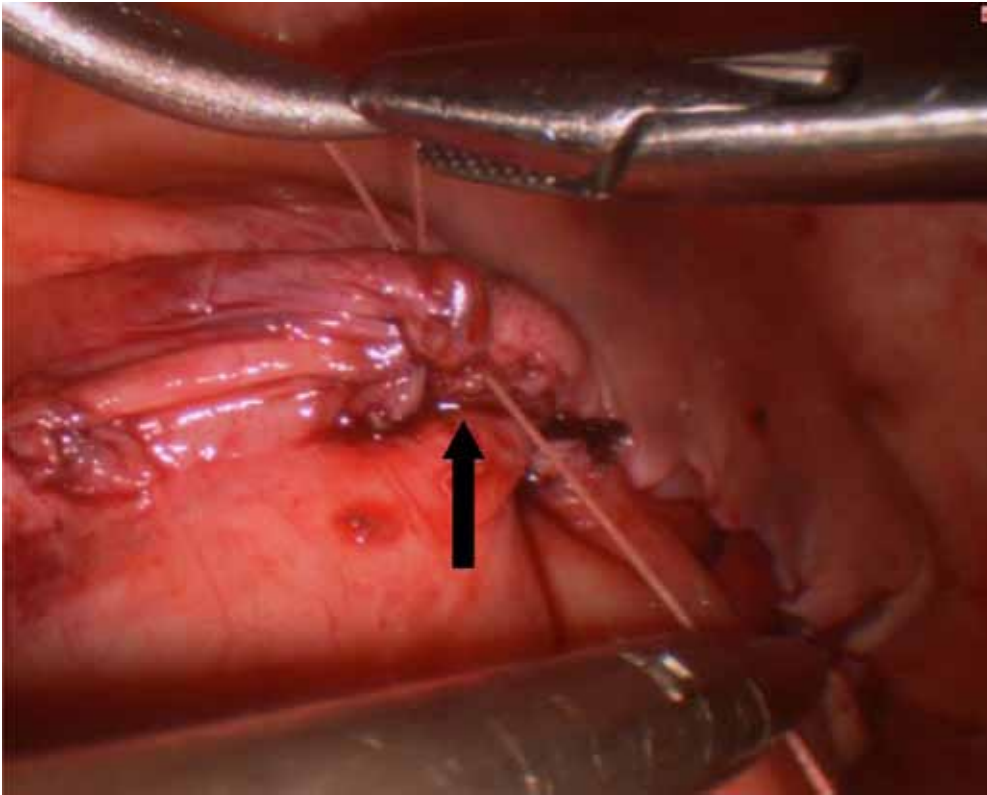


Figura 7. Laparoscopia. Se observa histerorrafia final luego resección total de embarazo ectópico ubicado en istmocele por defecto de la cicatriz de la cesárea previa.

DISCUSIÓN

El embarazo ectópico con implantación en la cicatriz de una cesárea previa es un evento muy raro a pesar de la alta tasa de cesárea a nivel mundial (4), el mecanismo fisiopatológico aún no se establece con claridad. Una hipótesis aceptada es la invasión del miometrio a través de un tracto tubular entre la cicatriz de la cesárea y el canal endometrial. Para realizar el diagnóstico debe existir sospecha clínica y presentarse una de las siguientes tres situaciones: el 39% de los casos presenta sangrado vaginal escaso, sin dolor asociado; el 9% de los casos cursa con dolor abdominal leve aislado y el 16% de estas pacientes tiene ambos síntomas asociados.

La ecografía transvaginal es la herramienta de primera línea con una sensibilidad del 86,4%,

reporta cavidad uterina y canal cervical vacíos sin contacto con saco gestacional y detección en la pared anterior del istmo uterino del saco gestacional con presencia o no de embrión (6). Otros métodos de imagen o quirúrgicos como la resonancia magnética, ecografía tridimensional, histeroscopia o laparoscopia también son útiles en el diagnóstico (7).

No existe consenso sobre el manejo óptimo de esta entidad, depende del estado clínico de la paciente y la forma de presentación de cada caso. Hace algunos años la histerectomía era la opción más viable, sin embargo, ahora se prefiere un manejo menos radical con cirugía laparoscópica, histeroscópica o con manejo farmacológico como el metotrexate (8); éste último ha sido reportado con éxito en algunos casos (5). Existen escasos reportes en la literatura de la tasa de éxito del manejo conservador (9), por lo que no se recomienda en

la actualidad, excepto en pacientes muy bien seleccionadas con edad gestacional que no supere las 5 semanas.

Se encuentran diferentes series de casos de pacientes manejadas quirúrgicamente ya sea por vía laparoscopia o histeroscopia. Fuchs y cols (10), reportan 4 casos, uno de los cuales presentaba 11 semanas de gestación que hasta el momento es la edad gestacional más avanzada encontrada en la literatura con manejo laparoscópico, concluyendo en todos los casos con un abordaje seguro, eficaz y destacando el beneficio de la extracción total del tejido, la reconstrucción completa del defecto y el beneficio del seguimiento a corto plazo sin necesidad de extenderlo.

En cuanto al manejo histeroscópico Qing Yang y cols (11), evaluaron los resultados de este acceso quirúrgicos para el tratamiento del embarazo ectópico en la cicatriz de cesárea previa con 39 pacientes, 2 de las cuales solo requirieron una intervención adicional, concluyendo igualmente que esta vía es segura y factible para lograr éxito en el tratamiento. Otros autores reportan resultados interesantes con embarazos dobles utilizando histeroscopia de consultorio, la cual no requiere dilatación cervical y realiza bajo sedación consciente logrando la eliminación completa del embarazo ectópico (12).

Presentamos un caso único en la literatura de una paciente a la que realizamos ambas técnicas quirúrgicas conservadoras en el mismo tiempo quirúrgico, logrando la extracción completa del tejido del embarazo ectópico, foco de infección persistente, así como logrando la corrección total del defecto de la cicatriz, ambos procedimientos con excelentes resultados, disminuyendo para esta paciente el riesgo de embarazo ectópico recurrente en el mismo sitio del defecto y el riesgo de ruptura uterina en un embarazo eutópico posterior.

REFERENCIAS

1. Annappa M, Tripathi L, Mahendran M. Caesarean section scar ectopic pregnancy presenting as a fibroid. *J Obstet Gynaecol*. 2009;29(8):774.
2. Lee Ch, Wang Ch, Chang A, Yen Ch, Soong Y. Laparoscopic management of an ectopic pregnancy in a previous caesarean section scar. *Hum Reprod*. 1999;14(5):1234-6.
3. Larsen JV, Solomon MH. Pregnancy in a uterine scar sacculus-an unusual cause of postabortal haemorrhage. A case report. *S Afr Med J*. 1978;53(4):142-3.
4. Jiang S, Zhao S. Laparoscopic surgery for ectopic pregnancy within caesarean scar. *Clin Exp Obstet Gynecol*. 2013;40(3):440-4.
5. Deepti S, Usha MG, Krishnadas S. Successful treatment of a repeat caesarean scar ectopic pregnancy with transvaginal intraamniotic instillation of methotrexate. *J Obstet Gynaecol India*. 2013;63(3):209-10.
6. Fylstra DL. Ectopic pregnancy within a cesarean scar: a review. *Obstet Gynecol Surv*. 2002;57(8):537-43.
7. Phupong V, Narasethkamol A, Ultchawadi P. Pregnancy in caesarean section scar. *J Obstet Gynaecol*. 2011;31(3):204-6.
8. MacKintosh M, Elkattan E, Mahendran M, Basama F. An asymptomatic ectopic pregnancy in a caesarean section scar. *J Obstet Gynaecol*. 2010;30(8):868-9.
9. Al-Hashimi S, Maiti S, Macfoy D. Successful conservative management of ectopic pregnancy in caesarean section scar. *BMJ Case Rep*. 2012;2012. pii:bcr2012006925.
10. Fuchs N, Manoucheri E, Verbaan M, Einarsson JI. Laparoscopic management of extrauterine pregnancy in caesarean section scar: description of a surgical technique and review of the literatura. *BJOG*. 2015;122(1):137-40.
11. Yang Q, Piao S, Wang G, Wang Y, Liu C. Hysteroscopic surgery of ectopic pregnancy in the cesarean section scar. *J Minim Invasive Gynecol*. 2009;16(4):432-6.
12. Mollo A, Alviggi C, Conforti A, Insabato L, De Placido G. Intact removal of spontaneous twin ectopic caesarean scar pregnancy by office hysteroscopy: case report and literature review. *Reprod Biomed Online*. 2014;29(5):530-3.

Artículo Especial

Epidemiología de la prematuridad, sus determinantes y prevención del parto prematuro

Luis Alfonso Mendoza Tascón^{1,2}, Diana Isabel Claros Benítez², Laura Isabel Mendoza Tascón², Martha Deyfilia Arias Guatibonza¹, Claudia Bibiana Peñaranda Ospina.^{1,2}

¹Fundación Hospital San José de Buga. ²Facultad Ciencias de la Salud, Programa de Medicina, Unidad Central del Valle del Cauca. Tuluá. Colombia.

RESUMEN

La prematuridad es un grave problema de salud pública por la gran morbilidad y mortalidad que generan, además, de los elevados costos económicos y sociales que ocasiona su atención. A nivel mundial, aproximadamente uno de cada diez neonatos nacen prematuros. Sus determinantes son múltiples. En el parto prematuro están involucrados además de los determinantes biológicos, los que son responsabilidad del sector salud y los que son responsabilidad del estado, como son los determinantes políticos, ambientales, sociales y económicos. Es por ello que la prevención y el tratamiento de la prematuridad debe ser una política pública obligada para todas las naciones, e involucra a muchos actores. Las estrategias empleadas para prevenir y tratar al parto prematuro son amplias y van desde los cuidados preconceptionales, hasta la atención del parto y del neonato en el periodo postnatal.

PALABRAS CLAVE: *Prematuridad, determinante de la salud, morbilidad y mortalidad neonatal*

SUMMARY

Prematurity is a serious public health problem by the high morbidity and mortality also generated high economic and social costs caused by its staff. Globally, about one in ten infants born prematurely. Its determinants are numerous. In preterm birth are involved in addition to biological determinants, which are the responsibility of the health sector and which are the responsibility of the state, such as political, environmental, social and economic determinants. That is why prevention and treatment of prematurity should be a public policy required for all nations, and involves many actors. The strategies used to prevent and treat premature birth are spacious and range from preconception care, to care delivery and newborn in the postnatal period.

KEY WORDS: *Prematurity, determinant of health, neonatal morbidity and mortality*

INTRODUCCIÓN

Las circunstancias en que las personas viven y trabajan, afectan la salud de los individuos. Se estima que los determinantes sociales y ambientales tienen dos veces el impacto en la calidad de

la atención en salud y en la salud en general de un individuo, que los otros determinantes (1).

Son varios los determinantes que pueden afectar el embarazo en adolescentes y adultas, como, pobreza, estructura familiar, calidad de la vivienda, acceso a alimentos saludables, acceso a servicios

de salud y de atención primaria, tecnología en salud, cohesión social, percepción de discriminación/inequidad, acceso a empleo, situación laboral, políticas que apoyen la promoción de la salud, entornos escolares seguros e ingreso a la educación superior (2).

La prematuridad es uno de los resultados de estos determinantes de la salud, el cual se convierte además, en un determinante importante de mortalidad y morbilidad neonatal, con consecuencias a largo plazo (3-5). Los niños que nacen prematuros no sólo tienen mayor mortalidad y morbilidad en el periodo neonatal, si no en etapas posteriores de la vida, resultando en enormes costos (6,7), de ahí que sea concebida como de alta prioridad para la salud pública en algunos países.

DEFINICIONES

- *Prematuridad*: Es definido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como el nacimiento que ocurre antes de completarse las 37 semanas o antes de 259 días de gestación, desde el primer día del último periodo menstrual (8,9). Se subdivide en extremadamente prematuros <28 semanas (5,2% de todos los <37 semanas; IC 95%: 5,1%-5,3%), muy prematuros 28-31 semanas (10,4% de todos los <37 semanas; IC 95%: 10,3%-10,5%) y moderadamente prematuros 32-36 semanas (84,3% de todos los <37 semanas; IC 95%: 84,1%-84,5%). Entre estos moderadamente prematuros, se ha clasificado a un subgrupo denominado, "prematuros tardíos" (34-36 semanas) (10,11).

- *Determinante de la salud*: Son un conjunto de factores personales, sociales, económicos y ambientales que determinan el estado de salud de los individuos o poblaciones. Estos se pueden dividir en dos grupos: 1. Aquellos que son de responsabilidad multisectorial del estado y son los determinantes económicos, sociales y políticos; 2. Los que son de responsabilidad del sector salud, dentro del accionar del estado, en beneficio de la salud de la población, en lo que se refiere a vigilancia y control en unos casos, y de promoción y actuación directa en otros. Estos incluyen: a. Aquellos relacionados con los estilos de vida y conductas de salud (toma de decisiones y hábitos de vida, drogas, sedentarismo, alimentación, estrés, conducción peligrosa, mala utilización de los servicios sanitarios, etc.); b. Factores del medio ambiente (físico, químico, biológico, psicosocial, cultural, etc.); c. Factores relacionados con los aspectos biológicos y genéticos (herencia, maduración, envejecimiento, sistemas internos complejos, etc.); d. Los relacionados con los sistemas de asistencia sanitaria (prevención, curación, rehabilitación, accesibilidad a servicios de salud, mala utilización de los recursos, etc.) (12,13).

MAGNITUD DEL PROBLEMA

Prevalencia de la prematuridad: Para el año 2005, se estimó que 9,6% (cerca de 12,9 millones) de todos los nacimientos fueron prematuros. Aproximadamente 85% de esta carga se concentró en África y Asia, donde 10,9 millones de nacimientos fueron prematuros. Alrededor de 0,5 millones se dieron en Europa y el mismo número en América del Norte, mientras que 0,9 millones se produjeron en América Latina y El Caribe (ALC). Las tasas más elevadas se produjeron en África con 11,9% y América del Norte con 10,6%. En Europa fue de 6,2%, con la tasa más baja (9). En los Estados Unidos de Norteamérica (EUA) los partos prematuros representan el 12,5% de todos los nacimientos, es decir, cada minuto nace un prematuro en ese país (14). Para algunos países de ALC en 2010, la situación es similar (Tabla I) (15).

Tabla I
NACIMIENTOS PREMATUROS
POR CADA 100 NACIMIENTOS

País	% nacimientos prematuros
Costa Rica	13,6
El Salvador	12,8
Honduras	12,2
Belice	10,4
Uruguay	10,1
Nicaragua	9,3
Brasil	9,2
Bolivia	9,0
Colombia	8,8
Panamá	8,1
Venezuela	8,1
Argentina	8,0
Paraguay	7,8
Guatemala	7,7
Perú	7,3
México	7,3
Chile	7,1
Cuba	6,4
Ecuador	5,1

Morbilidad: Los niños que nacen prematuramente tienen mayores complicaciones a corto, mediano y largo plazo. Estos se ven afectados por

diferentes complicaciones y morbilidades asociadas al parto prematuro y que se extienden a través de los años de vida, afectando la niñez y la etapa adulta, resultando en enormes costos físicos, psicológicos y económicos (Tabla II) (6,7,11). Las estimaciones indican que en 2005 los costos para EUA solamente en términos de gastos médicos, educativos y pérdida de productividad asociada al

parto prematuro, fueron superiores a US\$ 26,2 mil millones (16). Para este mismo año, los promedios de los costos médicos del primer año de atención hospitalaria y ambulatoria, eran cerca de 10 veces mayor para prematuros (US\$32.325) que para neonato a término (US\$ 3.325). La estancia media fue 9 veces más larga para un neonato prematuro (13 días), que uno a término (1,5 días) (11).

Tabla II
IMPACTO A LARGO TÉRMINO DE LOS SOBREVIVIENTES PREMATUROS

Impacto a largo término de los sobrevivientes prematuros		Compromisos	Frecuencia en sobrevivientes
Resultado a largo término	Deterioro visual	Ceguera o alta miopía después de la retinopatía de la prematuridad. Hipermetropía	25% de todos los prematuros extremos. También afecta a otros prematuros pobremente monitorizados en las terapias de oxígeno.
	Deterioro auditivo	Pérdida auditiva de diferente grado	5-10% de prematuros extremos.
	Enfermedad pulmonar crónica de la prematuridad	Alta o moderada dependencia al oxígeno en casa.	40% de prematuros extremos.
	Enfermedad cardiovascular	Incremento de la presión arterial; reducción de la función pulmonar; incremento de los índices de asma; falla en el crecimiento en la infancia, ganancia de peso acelerada en la adolescencia.	Pendiente determinar la magnitud de la carga.
Neurodesarrollo/efectos conductuales	Trastornos de ejecución de la marcha leve	Impedimentos específicos del aprendizaje, dislexia, disminución de logros académicos.	Pendiente determinar la magnitud de la carga
	Moderado a severo retardo global del desarrollo.	Deterioro cognitivo moderado a severo; deterioro motor y parálisis cerebral.	Dependientes de la edad gestacional y calidad de los cuidados neonatales.
	Secuelas psiquiátricas y conductuales	Desorden de hiperactividad y déficit de atención; aumento de trastorno de ansiedad y depresión.	Pendiente determinar la magnitud de la carga
Efectos familiares, económicos y sociales	Impacto sobre la familia; impacto sobre los servicios de salud; intergeneracional	Compromiso psicosocial, emocional y económico; costos de la atención en salud; riesgo de parto prematuro en la descendencia	Variación de acuerdo a los riesgos, factores de la atención, discapacidad y estado socioeconómico

Mortalidad: De todas las muertes neonatales en la primera semana de vida y que no se relacionan con malformaciones congénitas, 28% están asociadas a prematuridad (17). En la mayoría de países de ingresos medios y altos del mundo, la prematuridad es la principal causa de muerte infantil (18). Un 75-80% de las muertes perinatales ocurren en <37 semanas de edad gestacional (19-21) y aproximadamente 40% de estas muertes ocurren en <32 semanas (22), siendo la sepsis y otras enfermedades infecciosas las principales causas de muerte neonatal (23). Las complicaciones secundarias al parto prematuro, son la causa directa más importante de mortalidad neonatal, siendo responsable de 35% del total de las muertes a nivel mundial, con 3,1 millones de muertes al año y la segunda causa de muerte más común en <5 años después de la neumonía (18).

DETERMINANTES DEL PARTO PREMATURO

Las causas del parto prematuro se pueden dividir en dos subgrupos: 1. Parto prematuro espontáneo: Inicio espontáneo del trabajo de parto o después de la ruptura prematura de membranas ovulares (RPMO). 2. Parto prematuro indicado por un proveedor de salud: Inducción del trabajo de parto o parto por cesárea antes de las 37 semanas de gestación completas por indicaciones maternas, obstétricas o fetales (24).

Determinantes del parto prematuro espontáneo. Este es de origen multifactorial, resultado de la interacción de varios factores que activan la contractilidad uterina antes de que se completen las 37 semanas de gestación.

La RPMO en embarazos simples, es responsable de 8,5-51,2% y el trabajo de parto espontáneo de 27,9%-65,4% de todos los partos prematuros. Para EUA, 69% de los partos prematuros fueron espontáneos (25). Sin embargo, estos factores varían según la edad gestacional (26) y según factores sociales y ambientales, pero en la mayoría de los casos, las causas permanecen sin identificar (27).

Varios factores han sido implicados, entre ellos el antecedente de parto prematuro previo, (28) la edad de la madre (<20 años o >35 años), el periodo intergenésico corto y un índice de masa corporal bajo (29,30). Un factor importante asociado al parto prematuro es el embarazo múltiple, que aumenta el riesgo de parto prematuro en casi 10 veces, cuando se le compara con embarazos simples (31).

El embarazo múltiple varía entre los grupos étnicos (1 de cada 40 mujeres de África Occidental a 1 en 200 mujeres en Japón), aumenta a medida que la gestante es de mayor edad e incrementa con el aumento de la concepción asistida (32).

Las patologías infecciosas en la madre, juegan un papel importante en la ocurrencia del parto prematuro, incluyendo, infección del tracto urinario, vaginosis bacteriana, sífilis, infección por VIH, corioamnionitis, colonización materna por *Streptococcus* del grupo B, entre otros (33-35).

La insuficiencia de cuello uterino se ha asociado a infección uterina ascendente. (36). Otros factores asociados con el aumento de riesgo de parto prematuro son el tabaquismo y consumo de alcohol en exceso, así como la enfermedad periodontal (37). La enfermedad periodontal, en especial la periodontitis apical crónica, se ha encontrado asociada al parto prematuro de muy bajo peso (ORa 3,52; IC 95%: 1,01-12,32) (38).

Se discute el papel que juega la etnicidad, pero esta se ve influenciada por factores socioeconómicos y estilos de vida, así como por la genética (39). Las anomalías congénitas son otra causa importante de parto prematuro espontáneo, mientras la prematuridad ocurre con mayor frecuencia en varones (40).

Determinantes del parto prematuro indicado por el proveedor de salud. Entre los embarazos simples, los partos indicados representan 20%-38,3% de todos los nacimientos. Entre los embarazos simples en EUA, 31% de los nacimientos prematuros son el resultado de una indicación o decisión médica (del trabajo de parto o de la cesárea) (25).

Barros y cols (41), describen que los 12 grupos de nacimiento prematuros según las condiciones maternas, fetales o placentarias en orden de frecuencia son: causa desconocida (30%), preeclampsia (11,8%), embarazo múltiple (10,4%), infección extrauterina (7,7%), corioamnionitis (7,6%), sangrado de segundo y tercer trimestre del embarazo (6,2%), sospecha de restricción de crecimiento intrauterino (RCIU) (5,8%), sepsis perinatal (5,5%), sangrado temprano (4,8%), muerte fetal anteparto (3,7%), sufrimiento fetal (3,4%) y condición materna grave (3,1%). Otras causas incluyen, rotura uterina, colestasis, enfermedades maternas de origen renal, hipertensión arterial crónica, obesidad, anemia, asma, enfermedad tiroidea, desnutrición, deficiencia de micronutrientes, diabetes crónica y gestacional, depresión y violencia contra la mujer (11,39,42,43). Los tratamientos de fertilidad aumentan tanto el parto prematuro espontáneo, como el indicado por los proveedores de salud (42,43).

Ananth y cols (39), describen entre neonatos <35 semanas, que la preeclampsia sola, se constituyó en la principal causa de parto prematuro indicado con 10,4%. Sin embargo, esta se puede asociar a otras condiciones e indicar el nacimiento antes de las 37 semanas, como a RCIU (5,6%), sufrimiento fetal (3,1%), RCIU y sufrimiento fetal

(2,6%), desprendimiento prematuro de placenta (0,8%), y a diferentes combinaciones de estas (0,2-0,5%). El sufrimiento fetal solo, indicó el nacimiento prematuro en 11,4%. Este sufrimiento fetal se puede asociar a otras complicaciones e indicar el nacimiento prematuro, como cuando se asocia a RCIU (3,3%), desprendimiento prematuro de placenta (1,6%) y RCIU con desprendimiento prematuro de placenta (0,5%). La RCIU sola, indicó el nacimiento prematuro en 5%, y cuando este se asoció a desprendimiento prematuro de placenta ocasionó el 1,4% de los partos prematuros indicados. El desprendimiento prematuro de placenta solo, indica el 6,8% de todos los partos prematuros.

Determinantes sociales del parto prematuro.

Desde la declaración de Alma-Ata, las naciones y los actores internacionales, se han comprometido, e incluso abogado por "una salud para todos" en los últimos años (44). A pesar de la mejoría en algunos sectores de la salud, persisten algunos indicadores de inequidad en salud en los sectores de la sociedad más desfavorecidos (45), donde millones de personas llevan niveles de vida deficientes e incluso se ven expuestas a riesgos totalmente prevenibles (44,45,46). Datos de 86 países de bajos y medianos ingresos, informan que estas inequidades persisten y afectan principalmente a los grupos más vulnerables, incluyendo mujeres y niños. En salud, las mayores brechas detectadas son la atención médica especializada (diferencia de un 80% entre la población más rica y más pobre), inadecuada atención prenatal con un mínimo de 4 visitas a los centros de salud durante el embarazo (diferencia del 25% entre los subgrupos más y los menos educados), además de las inequidades en la adopción de métodos de planificación familiar (45).

Varias categorías de determinantes afectan la salud. Los atributos de la enfermedad que son influenciados por la posición social (estado financiero, marginalidad social, desempleo a largo plazo, entorno físico, entorno laboral, etc.); factores que pueden alterar las consecuencias de la enfermedad en términos de supervivencia, capacidad funcional y calidad de vida (naturaleza de la enfermedad/lesión, desigualdad en la utilización de los servicios de salud, ausencia de personal de salud, limitaciones logísticas, etc.) (45-48); deficiencia de servicios de salud en sectores de difícil acceso geográfico, como áreas rurales, donde hay ausencia de profesionales de la salud e insuficiente suministro continuo de insumos, incluyendo medicamentos (44-46). Un estudio realizado en Escocia, empleando el "Scottish Index of Multiple Deprivation", "Carstairs index" y "Social Class Based on Occupation", identificó que las tasas de embarazo adolescente afectaron principalmente a la población más desfavorecida desde

los determinantes socioeconómicos (49).

El acceso a la anticoncepción en adolescentes y mujeres adultas, se ha identificado como una de las medidas protectoras contra el parto prematuro. Rodríguez y cols (50), evaluaron el impacto de la cobertura y uso de anticonceptivos dentro de los 18 meses posteriores a un nacimiento en la prevención del parto prematuro. Estos autores encontraron que, dentro de la cohorte evaluada, 9,75% de partos fueron prematuros. Identificaron que la cobertura de anticonceptivos resultó ser protectora contra los nacimientos antes de la semana 37. Por cada mes de cobertura de anticonceptivos, las probabilidades de un parto prematuro disminuyeron 1,1% (OR 0,989; IC95%: 0,986-0,993).

El control prenatal (CPN) adecuado se ha identificado como medida protectora contra el parto prematuro. Las últimas recomendaciones de organismos internacionales, como la OMS y National Institute for Health and Clinical Excellence (51,52), dan más importancia a otros indicadores de calidad de la atención prenatal, que al número de visitas durante este, con al menos seis visitas considerado como óptimo. Esto surge del hecho de que no han encontrado diferencias estadísticamente significativas respecto a la morbilidad neonatal y materna, cuando se han completado más de seis visitas, siempre y cuando los demás indicadores de calidad se cumplan (es decir, primera visita antes de la semana 12, suplementos de ácido fólico antes de la semana 8 y los análisis de sangre correspondientes) (53,54). El estudio realizado por Paz-Zuleta y cols (55), describe que el pobre cumplimiento de la atención prenatal es el principal factor de riesgo independiente asociado al parto prematuro (ORa 17,05; IC 95%: 3,92-74,24) y bajo peso al nacer (ORa 6,25; IC 95%: 1,28-30,46). Los factores de riesgo social fueron importantes de manera independiente para el bajo peso al nacer (ORa 5,42; IC 95%: 1,58-18,62). Mendoza y cols (56), describen que la adolescencia (ORa 1,85; IC 95%: 1,44-2,39), escolaridad <11 años (ORa 1,39; IC 95%: 1,14-1,71), carencia de marido o compañero estable (ORa 2,20; IC 95%: 1,74-2,79), carencia de seguridad social en salud (ORa 2,76; IC 95%: 1,95-3,90) y gravidez ≥ 2 (ORa 1,70; IC 95%: 1,38-2,14), fueron los determinantes asociados a una mala adherencia al CPN. Esta mala adherencia al CPN se asoció a prematuridad y/o bajo peso al nacer (ORa 1,66; IC 95%: 1,33-2,06) y a mortalidad neonatal (ORa 2,81; IC 95%: 1,47-5,38). Redding y cols (57), evaluaron los resultados de un programa de acceso a salud comunitaria, utilizando agentes de salud comunitarios, para identificar a mujeres en riesgo de tener pobres resultados en el parto, conectarlos a los servicios de salud y servicios sociales para su

atención y seguimiento. Encontraron una reducción del riesgo de nacimientos de bajo peso en el grupo intervenido por los agentes comunitarios (6,1% vs 13%), convirtiéndola en una medida protectora (ORa 0,35; IC 95%: 0,12-0,96).

El desplazamiento y la migración afectan principalmente a comunidades en situaciones socioeconómicas pobres y de violencia. Y son estas poblaciones, donde existe un mayor riesgo de inequidades entre los diferentes determinantes sociales, lo cual coloca a las mujeres, principalmente a las gestantes, en posiciones de riesgo social y vulnerabilidad, (58-61) afectando los resultados neonatales (62-64).

PREVENCIÓN DEL PARTO PREMATURO

La reducción de los nacimientos prematuros y la mejora de la supervivencia infantil son objetivos ambiciosos. Para lograr estos objetivos, se requiere de la colaboración y coordinación entre gobiernos, donantes nacionales y locales, Naciones Unidas y otros organismos multilaterales, sociedad civil, comunidad empresarial, profesionales e investigadores, todos trabajando juntos para avanzar en la inversión, implementación, innovación e intercambio de información (Tabla III) (11).

Hay nuevos objetivos que buscan reducir las tasas de mortalidad debidas a complicaciones del parto prematuro. Para los países con un nivel de tasa de mortalidad neonatal actual ≥ 5 por cada 1.000 nacidos vivos, la meta es reducir la mortalidad por nacimientos prematuros en un 50% entre 2010 y 2025. Para los países con un nivel donde la tasa de mortalidad neonatal actual < 5 por cada 1.000 nacidos vivos, el objetivo es eliminar las muertes prevenibles de prematuros, centrándose en la atención equitativa para todos y la calidad de la atención, para minimizar a largo plazo la discapacidad (11). La reducción de la carga generada por el parto prematuro tiene una doble vía: La prevención y la atención (11).

Reducción del parto prematuro

Prevención del parto prematuro: Las intervenciones con efecto probado para la prevención del parto prematuro se agrupan en el periodo preconcepcional y en la atención prenatal.

Cuidados preconcepcionales. Brindan atención a las mujeres y parejas antes y entre las gestaciones (Tablas IV, V, VI) (11).

Intervenciones de la atención prenatal. Existen un conjunto de intervenciones prioritarias e intervenciones basadas en la evidencia durante el embarazo, cuya finalidad es reducir las tasas de nacimientos prematuros y mejorar los resultados neonatales (Tablas VII, VIII) (11).

Reducción de la mortalidad en neonatos prematuros

Atención del parto prematuro: Incluye el empleo de tocolíticos, corticosteroides prenatales, antibióticos para la ruptura prematura y prolongada de membranas ovulares, corioamnionitis y otras infecciones en la madre (11).

Atención del neonato prematuro: Incorpora una adecuada reanimación neonatal; atención del neonato en una unidad neonatal integral cuando sea requerido; soporte nutricional y apoyo especial a la alimentación, lactancia materna exclusiva; utilización del Método Madre Canguro para neonatos de peso al nacer < 2000 g; cuidados del cordón umbilical con clorhexidina y cuidados de la piel; manejo seguro del soporte de oxígeno; diagnóstico precoz y tratamiento oportuno y adecuado de la hiperbilirrubinemia; atención a las complicaciones del prematuro en especial las respiratorias y las infecciosas, entre otras (11).

CONCLUSIONES

La prematuridad es el resultado de una compleja red de determinantes que interactúan. Para su prevención, no basta solo las medidas de salud, se deben elaborar políticas y planes de acción integral para minimizar la desigualdad en salud, especialmente entre las mujeres, los neonatos y diferentes subgrupos de niños. Si bien es cierto, que las políticas en salud por sí solas no ocasionan cambios individuales, si pueden proporcionar soluciones para hacer frente a algunos mecanismos que facilitan las inequidades en salud. De otro lado, se deben realizar intervenciones dirigidas a las mujeres en edad reproductiva, atendiendo sus necesidades en salud sexual y reproductiva, incluyendo educación sexual, uso de anticonceptivos, prevención de embarazos en la adolescencia temprana, prevención de embarazos no deseados, atención prenatal de calidad, cumplimiento del enfoque de riesgo para las gestantes e inclusión de personal calificado en la atención del parto. La prevención y tratamiento de la prematuridad, es una de las estrategias más importantes tenidas en cuenta para reducir la mortalidad neonatal e infantil.

Tabla III
ACCIONES COMPARTIDAS PARA HACER FRENTE A LOS PARTOS PREMATUROS

Papel primario y Papel secundario: Apoyo a los esfuerzos	Gobiernos y políticos	Países donantes	Naciones Unidas y otros organismos multilaterales	Sociedad civil	Comunidad empresarial	Trabajadores de la salud e investigadores	Académicos e investigadores
Invertir							
Garantizar intervenciones en prematuros y hacer inversiones proporcionales basadas en la investigación, de acuerdo a la carga de salud.	*	*	*	*	*		
Planificar e implementar estrategias de prevención del nacimiento prematuro a nivel global y de cada país, con la finalidad de reducir la prematuridad y la mortalidad neonatal.	*		*				*
Implementar							
Introducir programas para garantizar la cobertura de intervenciones basadas en la evidencia, en particular para reducir la mortalidad del prematuro.	*		*	*	*	*	
Innovar							
Realizar investigación para apoyar la prevención y tratamiento del nacimiento prematuro.	*		*		*	*	*
Seguir una agenda de investigación, para comprender la mejor manera de ampliar las intervenciones.	*		*		*	*	*
Mejorar significativamente la captura de datos, los registros y la presentación de informes de nacimientos prematuros, ajustándose en la definición.	*		*	*		*	*
Informar							
Crear conciencia en todos los niveles que el parto prematuro es un problema de salud pública.	*	*	*	*	*	*	*

*Participación

Tabla IV
MARCO CONCEPTUAL PARA EL CUIDADO PRECONCEPCIONAL

Tipo de intervención	Características	Intervenciones
Inmediata	Factores de riesgo biomédico y estilos de vida	Planificación reproductiva. Espaciamiento de los nacimientos. Uso de anticonceptivos. Dieta sana, actividad física, suplementación con micronutrientes. Detección y manejo de enfermedades crónicas. Inmunización, detección y tratamiento de enfermedades infecciosas. Optimización de la salud psicológica. Prevención y tratamiento de abuso de sustancias como tabaco, alcohol y drogas psicoactivas.
Intermedias	Familia, estructuras comunitarias formales y no formales	Servicios de salud esenciales. Cuidados para niñas, adolescentes y mujeres. Adecuada nutrición.
Subyacente	Entorno físico, social, contexto económico y político	Medio ambiente saludable. Empoderamiento de la mujer. Mujeres con independencia financiera. Educación femenina. Prevención de la violencia contra niñas, adolescentes y mujeres adultas.

Tabla V
INTERVENCIONES PRIORITARIAS DURANTE EL PERÍODO PRECONCEPCIONAL PARA REDUCIR LAS TASAS DE NACIMIENTOS PREMATUROS

Servicios de cuidado preconcepcional para la prevención del parto prematuro para todas las mujeres

- Prevenir el embarazo en la adolescencia.
- Prevenir los embarazos no deseados y promover el espaciamiento de los nacimientos y embarazos no planeados.
- Optimizar el peso antes del embarazo.
- Promover una nutrición saludable, incluyendo la administración de suplementos/fortificación de alimentos con micronutrientes esenciales.
- Promover la vacunación de niños y adolescentes.

Servicios de cuidado preconcepcional para las mujeres con factores de riesgo especiales que aumentan el riesgo de parto prematuro

- Tamización para diagnosticar y tratar trastornos de la salud mental y prevenir la violencia en la pareja.
- Prevenir y tratar las infecciones de transmisión sexual, incluido el VIH/SIDA.
- Promover el abandono del consumo de tabaco y limitar la exposición al humo de segunda mano.
- Tamización para diagnosticar y tratar las enfermedades crónicas, como la diabetes y la hipertensión arterial.

Tabla VI
ACCIONES ANTES Y DURANTE EL EMBARAZO PARA REDUCIR EL RIESGO DE PARTO PREMATURO

Invertir y planificar

- Evaluar la necesidad de la oferta de los servicios de atención antes de la concepción y de oportunidades en el sistema de salud local para ser brindados.
- Utilizar todas las oportunidades para llegar a las niñas, mujeres y parejas, con mensajes preconceptionales, que comiencen en la escuela y que se extiende hasta los centros de salud y lugares comunitarios. La salud antes de la concepción también debe involucrar a los niños y hombres, para mejorar su salud y para involucrarlos en garantizar mejores resultados para las mujeres y las niñas.

Implementar

Aprovechar las oportunidades a través de los programas existentes (incluidos los programas no sanitarios) a:

- Educar a las mujeres y las parejas en edad reproductiva para tener un plan reproductivo que incluya la edad del primer embarazo, método para prevenir los embarazos no deseados y número de hijos que desean tener.
- Ampliar los programas de desarrollo personal y de desarrollo de habilidades, para negociar un comportamiento sexual seguro en la adolescencia. Adaptar intervenciones preconcepción para maximizar la adherencia por los adolescentes.
- Implementar la cobertura universal de vacunación infantil y de refuerzo de las enfermedades infecciosas que causan resultados adversos en el embarazo.
- Tamizar y tratar enfermedades infecciosas, particularmente infecciones de transmisión sexual.
- Fomentar una alimentación sana y el ejercicio para prevenir, tanto el bajo peso, como la obesidad en niñas y mujeres.
- Promover la seguridad alimentaria de las comunidades y los hogares. Ampliar los programas de nutrición para incluir niñas y adolescentes, especialmente para las mujeres con bajo peso, proporcionar suplementos de calorías de proteínas y micronutrientes. Una forma rentable de asegurar niveles adecuados de consumo de micronutrientes sería promulgar enriquecimiento a gran escala de alimentos de primera necesidad.
- Implementar políticas de salud pública para reducir el número de hombres y mujeres en edad reproductiva que usan tabaco.
- Implementar estrategias para el desarrollo comunitario y la reducción de la pobreza.
- Garantizar el acceso universal a la educación para empoderar a las niñas y mujeres con conocimientos básicos y habilidades que necesitan para tomar decisiones por sí mismas, como cuando acceder a la atención en salud.

Aumentar proporcionalmente

- Promover un método anticonceptivo eficaz para las mujeres/parejas, para espaciar los embarazos con 18 a 24 meses de diferencia.
- Tamización para condiciones crónicas, especialmente diabetes e hipertensión arterial, y referencia al centro de salud para su atención tan pronto como sea posible, para mejorar los resultados neonatales.

Informar y mejorar la cobertura y calidad de los programas

- Desarrollar indicadores para la vigilancia de la línea de base y para monitorear el progreso en la atención previa a la concepción.
- Incluir el parto prematuro entre los indicadores de seguimiento.

Innovar y emprender investigaciones aplicación

- Invertir en la investigación y el enlace a la acción.
-

Tabla VII
INTERVENCIONES PRIORITARIAS E INTERVENCIONES BASADAS EN LA EVIDENCIA
DURANTE EL EMBARAZO, PARA REDUCIR LAS TASAS DE NACIMIENTOS PREMATUROS
Y PARA BENEFICIAR AL NEONATO PREMATURO

Los servicios prestados durante la atención prenatal

- Paquete básico de intervenciones para todas las mujeres embarazadas.
- Intervenciones situacionales (por ejemplo, identificación y tratamiento de la malaria, la tuberculosis y el VIH).
- Intervenciones adicionales como sea necesario (por ejemplo, de comportamiento, apoyo social e intervenciones financieras, intervenciones nutricionales que incluyen la administración de suplementos de calcio).

Atención de las mujeres embarazadas en mayor riesgo de parto prematuro, incluyendo

- Identificación y tratamiento de la enfermedad hipertensiva del embarazo.
- Monitoreo de los embarazos múltiples.
- Administración de progesterona para prolongar el embarazo.
- Identificación y tratamiento de las anomalías estructurales (insuficiencia de cuello uterino).

Atención de mujeres en trabajo de parto prematuro, incluyendo

- Tocolíticos para frenar el trabajo.
- Corticosteroides prenatales para reducir la mortalidad en los recién nacidos.
- Antibióticos para la ruptura prematura y prolongada de membranas para prevenir la infección neonatal.
- Suministro de sulfato de magnesio para la neuro-protección del recién nacido.

Intervenciones de la comunidad

- Promover la atención del parto prenatal calificado para todas las mujeres.
- Disminuir la exposición al tabaco.

Intervenciones de política

- Políticas de apoyo a la maternidad sin riesgos y acceso universal a la atención prenatal.
 - Regular los horarios de trabajo y las condiciones laborales de la gestante.
 - Establecer políticas profesionales y hospitalarias para regular los tratamientos de infertilidad y reducir las tasas de natalidad por cesárea y la inducción temprana del trabajo de parto.
-

Tabla VIII
ACCIONES DURANTE EL EMBARAZO PARA PREVENIR O GESTIONAR EL PARTO PREMATURO

Invertir y planificar

- Asegurar políticas nacionales y directrices existentes que proporcionen una adecuada protección de las mujeres embarazadas, con acceso universal a la atención integral prenatal, del parto, obstétrica de emergencia y atención postnatal.
- Asignar recursos suficientes para la prestación de la atención prenatal de alta calidad y equitativa, y la eliminación de las barreras a la atención, tales como pagos de los usuarios.

Implementar

- Aprovechar las oportunidades y los recursos, los enfoques y las oportunidades de formación de los programas existentes (incluidos los programas no sanitarios).
- Asegurar la existencia de un sistema de referencia funcional, sistemas de contratación justos, formación adecuada y supervisado, servicios de alta calidad para todas las mujeres embarazadas. Informar a las comunidades sobre la importancia de la atención prenatal, del parto y la atención postnatal para todas las mujeres, y los signos de alarma que incluyen el reconocimiento temprano de parto prematuro.

Informar y mejorar el programa en cuanto a cobertura y calidad

- Mejorar los registros y los datos, aumentar la supervisión y evaluación de programas para mejorar la calidad del servicio y el alcance a las poblaciones más pobres y vulnerables.
- Dar prioridad a la aplicación de la investigación, para promover aquellas intervenciones que resultan eficaces en diferentes contextos y en diferentes grupos de población.

Innovar y emprender investigaciones

- Invertir en investigación para el descubrimiento de la biología básica del embarazo normal y anormal, los determinantes genéticos de parto prematuro, y la investigación epidemiológica sobre factores de riesgo maternos, para proporcionar la evidencia necesaria para el desarrollo de estrategias eficaces de prevención y tratamiento.

REFERENCIAS

1. Garg A, Dworkin PH. Surveillance and screening for social determinants of health: the medical home and beyond. *JAMA Pediatr.* 2016;170(3):189-90.
2. Maness SB, Buhi ER. Associations between social determinants of health and pregnancy among young people. *Public Health Rep.* 2016;131(1):89-99.
3. International classification of diseases and related health problems. 10th revision. Geneva: World Health Organization; 1992.
4. Huddy CL, Johnson A, Hope PL. Educational and behavioral problems in babies of 32–35 weeks gestation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2001;85(1):F23-8.
5. Wang ML, Dorer DJ, Fleming MP, Catlin EA. Clinical outcomes of near-term infants. *Pediatrics* 2004;114:372-6.
6. Petrou S. The economic consequences of preterm birth during the first 10 years of life. *BJOG* 2005;112:10-5.
7. Petrou S, Mehta Z, Hockley C, Cook-Mozaffari P, Henderson J, Goldacre M. The impact of preterm birth on hospital inpatient admissions and costs during the first 5 years of life. *Pediatrics* 2003;112:1290-7.
8. WHO. Recommended definitions, terminology and format for statistical tables related to the perinatal period and use of a new certificate for cause of perinatal deaths. Modifications recommended by FIGO as amended October 14, 1976. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1977;56:247-53.
9. Beck S, Wojdyla D, Say L, Betran AP, Merialdi M, Requejo JH, et al. The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity. *Bull World Health Organ* 2010;88(1):31-8.
10. Blencowe H, Cousens S, Chou D, Oestergaard M, Say L, Moller AB, et al. Born Too Soon: The global epidemiology of 15 million preterm births. *Reprod Health* 2013;10(Suppl 1):S2.
11. March of Dimes, PMNCH, Save the Children, WHO. Born Too Soon: The Global Action Report on Preterm

- Birth. Eds. Howson CP, Kinney MV, Lawn JE. World Health Organization. Geneva, 2012.
12. Lalonde M. A new perspective on the health of Canadians. A working document. Ottawa: Government of Canada, 1974.
 13. Villar M. Factores determinantes de la salud: Importancia de la prevención. *Acta Med Per.* 2011;28(4):237-41.
 14. Martin JA, Hamilton BE, Menacker F, Sutton PD, Mathews TJ. Preliminary births for 2004: Infant and maternal health. Health e-stats. Released November 15, 2005. Acceso: 27-01-2016. Disponible en: <http://www.cdc.gov/nchs/products/pubs/pubd/hestats/prelimbirths04/prelimbirths04health.htm>.
 15. Blencowe H, Cousens S, Oestergaard MZ, Chou D, Moller AB, Narwal R, *et al.* *Nacido Demasiado Pronto: Informe de Acción Global sobre Nacimientos Prematuros. Datos de estimaciones nacionales, regionales y mundiales de la tasa de nacimientos prematuros en el año 2010.* Acceso: 28-01-2016. Disponible en: www.who.int/pmnch/media/news/2012/preterm_birth_report/es/index.html
 16. PeriStats [online database]. White Plains, NY: March of Dimes; 2006. Acceso: 27-01-2016. Disponible en: <http://www.marchofdimes.com/peristats/>
 17. Lawn JE, Wilczynska-Ketende K, Cousens SN. Estimating the causes of 4 million neonatal deaths in the year 2000. *Int J Epidemiol* 2006;35:706-18.
 18. Liu L, Johnson H, Cousens S, Perin J, Scott S, Lawn J, Ruden I, *et al.* Global, regional and national causes of child mortality: an updated systematic analysis for 2010 with time trends since 2000. *Lancet* 2012;379:2151-61.
 19. Goldenberg RL, Jobe AH. Prospects for research in reproductive health and birth outcomes. *JAMA* 2001;285:633-9.
 20. Kramer MS, Demissie K, Yang H, Platt RW, Sauve R, Liston R. The contribution of mild and moderate preterm birth to infant mortality. Fetal and Infant Health Study Group of the Canadian Perinatal Surveillance System. *JAMA* 2000;284:843-9.
 21. Lawn JE, Kerber K, Enweronu-Laryea C, Cousens S. 3.6 million neonatal deaths - what is progressing and what is not? *Semin Perinatol* 2010;34:371-86.
 22. Slattery MM, Morrison JJ. Preterm delivery. *Lancet* 2002;360:1489-97.
 23. Lawn JE, Cousens S, Zupan J. 4 million neonatal deaths: when? where? why? *Lancet* 2005;365:891-900.
 24. Goldenberg RL, Gravett MG, Iams J, Papageorgiou AT, Waller SA, Kramer M, *et al.* The preterm birth syndrome: issues to consider in creating a classification system. *Am J Obstet Gynecol* 2012;206:113-8.
 25. Ananth CV, Joseph KS, Oyelese Y, Demissie K, Vintzileos AM. Trends in preterm birth and perinatal mortality among singletons: United States, 1989 through 2000. *Obstet Gynecol* 2005;105:1084-91.
 26. Steer P. The epidemiology of preterm labour. *BJOG* 2005;112(Suppl 1):1-3.
 27. Menon R. Spontaneous preterm birth, a clinical dilemma: etiologic, pathophysiologic and genetic heterogeneities and racial disparity. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2008;87:590-600.
 28. Plunkett J, Muglia LJ. Genetic contributions to preterm birth: implications from epidemiological and genetic association studies. *Ann Med* 2008;40:167-95.
 29. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet* 2008;371:75-84.
 30. Muglia LJ, Katz M. The enigma of spontaneous preterm birth. *N Engl J Med* 2010;362:529-35.
 31. Blondel B, Macfarlane A, Gissler M, Breat G, Zeitlin J. Preterm birth and multiple pregnancy in European countries participating in the PERISTAT project. *BJOG* 2006;113:528-35.
 32. Felberbaum RE. Multiple pregnancies after assisted reproduction - international comparison. *Reprod Biomed Online* 2007;15 (Suppl 3):53-60.
 33. Simonsen KA, Anderson-Berry AL, Delair SF, Davies HD. Early-onset neonatal sepsis. *Clin Microbiol Rev.* 2014;27(1):21-47.
 34. Chan GJ, Lee A, Baqui AH, Tan J, Black RE. Prevalence of early-onset neonatal infection among newborns of mothers with bacterial infection or colonization: a systematic review and meta-analysis. *BMC Infect Dis.* 2015; 15:118.
 35. Polin RA. Management of neonates with suspected or proven early-onset bacterial sepsis. *Pediatrics.* 2012;129(5):1006-15.
 36. Lee SE, Romero R, Park CW, Jun JK, Yoon BH. The frequency and significance of intraamniotic inflammation in patients with cervical insufficiency. *Am J Obstet Gynecol.* 2008;198(6):633.e1-8.
 37. Gravett MG, Rubens CE, Nunes TM. Global report on preterm birth and stillbirth (2 of 7): discovery science. *BMC Pregnancy Childbirth* 2010;10 (Suppl 1):S2.
 38. Mendonca AS, Figueiredo AE, Oliveira LM, Ferreira F, Pinheiro V, Fróes K, *et al.* Association between chronic apical periodontitis and low-birth-weight preterm births. *J Endodontics.* 2015;41(3):353-7.
 39. Ananth CV, Vintzileos AM. Epidemiology of preterm birth and its clinical subtypes. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2006;19:773-82.
 40. Zeitlin J, Saurel-Cubizolles MJ, De Mouzon J, Rivera L, Ancel PY, Blondel B, Kaminski M. Fetal sex and preterm birth: are males at greater risk? *Hum Reprod* 2002;17:2762-8.
 41. Barros FC, Papageorgiou AT, Victora CG, Noble JA, Pang R, Iams J, *et al.* The distribution of clinical phenotypes of preterm birth syndrome implications for prevention. *JAMA Pediatr.* 2015;169(3):220-9.
 42. Patel RR, Steer P, Doyle P, Little MP, Elliott P. Does gestation vary by ethnic group? A London-based study of over 122,000 pregnancies with spontaneous onset of labour. *Int J Epidemiol.* 2004;33:107-13.
 43. Kalra SK, Molinaro TA. The association of in vitro fertilization and perinatal morbidity. *Semin Reprod Med.* 2008;26:423-35.
 44. Park K (ed). Health care of the community. In: *Textbook of Preventive and Social Medicine.* 20th ed. Jabalpur: Banarsidas Bhanot Publishers; 2009; 793 4.
 45. WHO. *State of Inequality: Reproductive, Maternal, Newborn and Child Health.* Geneva: WHO Press; 2015.
 46. Diderichsen F, Andersen I, Manuel C; Working Group of Danish Review on Social Determinants of Health, Andersen AM, Bach E, Baadsgaard M, *et al.* Health inequality – Determinants and policies. *Scand J Public Health* 2012;40(Suppl 8):12 105.

47. Chen L, Wu Y, Coyte PC. Income related children's health inequality and health achievement in China. *Int J Equity Health* 2014;13:102.
 48. Ataguba JE, Akazili J, McIntyre D. Socioeconomic related health inequality in South Africa: Evidence from General Household Surveys. *Int J Equity Health* 2011;10:48.
 49. McCall SJ, Bhattacharya S, Okpo E, Macfarlane GJ. Evaluating the social determinants of teenage pregnancy: a temporal analysis using a UK obstetric database from 1950 to 2010. *J Epidemiol Community Health* 2015;69:49-54.
 50. Rodriguez MI, Chang R, Thiel de Bocanegra H. The impact of postpartum contraception on reducing preterm birth: findings from California. *Am J Obstet Gynecol* 2015;213:703.e1-6.
 51. WHO. Department of Reproductive Health and Research. Randomized Trial WHO antenatal care: a manual for the implementation of the new antenatal care model; 2003. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/hq/2001/WHO_RHR_01.30.pdf. Acceso: 25/2/2012.
 52. Antenatal care routine care for healthy pregnant woman. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. National Institute for Health and Clinical Excellence. NICE Clinical Guideline 62;2008. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG62fullguideline.pdf>. Acceso: 11/9/2012.
 53. Villar J, Carroli G, Khan-Neelofur D, Piaggio G, Gulmezoglu M. Patterns of routine antenatal care for low-risk pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;(4):CD000934. Acceso: 29-01-2016. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD000934/pdf>
 54. Villar J, Ba'aqeel H, Piaggio G, Lumbiganon P, Miguel Belizan J, Farnot U, et al. WHO antenatal care randomised trial for the evaluation of a new model of routine antenatal care. *Lancet*. 2001;357:1551-64.
 55. Paz-Zulueta M, Llorca J, Sarabia-Lavín R, Bolumar F, Rioja L, Delgado A, et al. The role of prenatal care and social risk factors in the relationship between immigrant status and neonatal morbidity: a retrospective cohort study. *PLOS ONE* 10(3):e0120765.
 56. Mendoza LA, Arias MD, Peñaranda CB, Mendoza LI, Manzano S, Varela AM. Influencia de la adolescencia y su entorno en la adherencia al control prenatal e impacto sobre la prematuridad, bajo peso al nacer y mortalidad neonatal. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2015;80(4):306-15.
 57. Redding S, Conrey E, Porter K, Paulson J, Hughes K, Redding M. Pathways Community Care Coordination in Low Birth Weight Prevention. *Maternal Child Health J* 2015;19(3):643-50.
 58. Reijneveld SA. Reported health lifestyles and use of health care of first generation immigrants in The Netherlands: do socioeconomic factors explain their adverse position?. *J Epidemiol Community Health*. 1998;52:298-304.
 59. Dunn JR, Dyck I. Social determinants of health in Canada's immigrant population: results from the National Population Health Survey. *Soc Sci Med*. 2000;51:1573-93.
 60. Borrell C, Muntaner C, Sola J, Artazcoz L, Puigpinos R, Benach J, et al. Immigration and self-reported health status by social class and gender: the importance of material deprivation, work organisation and household labour. *J Epidemiol Community Health*. 2008;62(5):e7.
 61. Malmusi D, Borrell C and Benach J. Migration-related health inequalities: showing the complex interactions between gender, social class and place of origin. *Soc Sci Med*. 2010;71:1610-9.
 62. Rodriguez C, Regidor E, Gutierrez-Fisac JL. Low birth weight in Spain associated with sociodemographic factors. *J Epidemiol Community Health*. 1995;49:38-42.
 63. Sparks PJ. Do biological, sociodemographic, and behavioral characteristics explain racial/ethnic disparities in preterm births? *Soc Sci Med*. 2009;68:1667-75.
 64. Garcia-Subirats I, Perez G, Rodriguez-Sanz M, Salvador J, Jane M. Recent immigration and adverse pregnancy outcomes in an urban setting in Spain. *Matern Child Health J*. 2011;15:561-9.
-

Revista de Revistas

Partos fuera de un hospital y resultados perinatales (1)

Snowden JM, Tilden EL, Snyder J, Quigley B, Caughey AB, Cheng YW. *Planned Out-of-Hospital Birth and Birth Outcomes. N Engl J Med. 2015 31;373(27):2642-53.*

Análisis Crítico: Rafael Valdés V., Jorge A. Carvajal C. PhD.

Unidad de Medicina Materno-Fetal, División de Obstetricia y Ginecología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

RESUMEN (1)

Introducción: La frecuencia de partos fuera de un hospital en Estados Unidos se ha incrementado en los últimos años. La calidad de los estudios que comparan los riesgos perinatales de los partos fuera de un hospital versus parto hospitalario se ha visto limitado por los casos en que se requiere el traslado de la paciente a un hospital y un parto que se planeó inicialmente como un parto fuera del hospital, está clasificado erróneamente como parto en el hospital. **Método:** Se realizó un estudio cohorte retrospectivo basado en la población de los partos ocurridos en Oregón durante los años 2012 y 2013 con datos de los certificados de nacimientos de ese estado, recientemente modificados, que permitieron separar en las categorías de partos en un hospital y planificado fuera de los hospitales, de los partos que tuvieron lugar en un hospital después del traslado de una mujer durante el parto. Se evaluó la morbilidad y mortalidad perinatal, la morbilidad materna y los procedimientos obstétricos según tipo de parto previsto (fuera de un hospital vs hospital). **Resultados:** El parto fuera de un hospital se asoció con una mayor tasa de muerte perinatal en comparación a parto en hospital de 3,9 frente a 1,8 muertes por cada 1000 partos, $p=0,003$; Odds Ratio luego del ajuste de las características maternas y condiciones médicas (2,43; IC95% 1,37-4,30); diferencia de riesgo ajustado (1,52 muertes por cada 1000 nacimientos; IC95%, 0,51-2,54). La probabilidad de convulsiones neonatales fue mayor, pero la admisión a una unidad de cuidados intensivos neonatales fue menor en partos planificados fuera del hospital versus en el hospital. A su vez, partos

fuera del hospital se asoció fuertemente a parto vaginal sin asistencia (93,8%, frente al 71,9% con los nacimientos planificados en el hospital; $p<0,001$) y con una disminución de la probabilidad de procedimientos obstétricos. **Conclusiones:** La mortalidad perinatal fue más alta en los partos fuera del hospital que en los partos en el hospital, pero el riesgo absoluto de muerte fue baja en ambos casos.

ANÁLISIS DE LA INVESTIGACIÓN

A. Relevancia clínica de la investigación

En los últimos años, en Estados Unidos, la tasa de partos que se planifican fuera de un hospital ha aumentado. Los partos ocurridos en el domicilio en ese país incrementaron en un 20% (de 0,56% a 0,67%) entre 2004 y 2008 y en un 60% entre 2008 y 2012, alcanzando el 0,89% de todos los partos; lo mismo ha sucedido con el número de partos planificados en centros de maternidad, aumentando desde 0,23% en 2004 al 0,39% en 2012 (2).

Estudios recientes en Estados Unidos sobre partos fuera del hospital, mostraron que las mujeres que planean su parto en casa, tenían tasas más bajas de intervención obstétrica, y tasas más altas de morbimortalidad neonatal (3). Las posibles explicaciones para estos resultados, incluyen diferencias en los modelos de atención obstétrica (es decir, el cuidado proporcionado por un obstetra, por una enfermera-matrona certificada, o por matrona profesional certificada), en las prácticas de matrona, en el proveedor, preferencia materna y disponibilidad de tecnología médica, y en las características maternas (4-5).

Escasos estudios han comparado los resultados perinatales de los partos planeados y efectuados en el domicilio con aquellos planeados y ocurridos en un centro hospitalario. En gran medida los estudios se dificultan pues los registros no permiten diferenciar a aquellos partos que ocurrieron casualmente en el domicilio respecto de aquellos planeados. Por otro lado, es posible que los partos planificados en el domicilio sean subregistrados, en la medida que los registros de salud no incluyan este dato de modo específico.

B. El estudio (1)

Diseño: Estudio retrospectivo de cohorte basado en la población de los partos ocurridos en Oregón durante los años 2012 y 2013 con datos de los certificados de nacimiento en ese estado, recientemente revisado, que permitieron separar los partos en hospitales, en las categorías de partos previstos en el hospital y planificado fuera de los hospitales, de los partos que tuvieron lugar en el hospital después del traslado de una mujer durante el parto. **Pacientes:** Incluyó a 79.727 embarazos únicos, sin malformaciones, de término, en céfala. En un total de 75.923 mujeres (95,2%) se planeó su parto en el hospital, 3.203 mujeres (4,0%) eligieron que el parto ocurriera fuera del hospital y así ocurrió (1.968 en su casa y 1.235 en un centro de partos) y en 601 mujeres (0,8%) en las cuales se estaba llevando a cabo su parto fuera del hospital, tuvieron que ser trasladadas intraparto al hospital. **Resultado principal medido:** Resultados maternos y fetales pre-especificados que incluían: muerte fetal, muerte neonatal, muerte perinatal, muerte infantil. La principal comparación a efectuar era el riesgo entre los partos planeados para ocurrir en el hospital, respecto de aquellos planeados para ocurrir fuera del hospital. Aquellos casos que estaban planeados para ocurrir fuera del hospital, pero debieron ser trasladados al hospital, fueron analizados en el grupo "fuera del hospital". Se midieron otros resultados secundarios maternos y fetales. **Resultados:** La tasa de muerte fetal fue mayor (sin ser estadísticamente significativo) entre los partos fuera del hospital y los partos en el hospital (2,4 vs 1,2 muertes por cada 1000 partos, $p=0,05$). La tasa de mortalidad perinatal y neonatal fueron más altas en el caso de los partos domiciliarios que en los partos en el hospital: muerte perinatal 3,9 vs. 1,8 muertes por cada 1000 partos, $p=0,003$; muerte neonatal 1,6 vs. 0,6 muertes por cada 1000 partos, $p=0,02$. Después de ajustar por variables confundentes, se estimó que los partos fuera del hospital se asociaron con un mayor riesgo de muerte perinatal (OR 2,43; IC95% 1,37-4,30), y muerte neonatal (OR 2,87; IC95%

1,10-7,47). Los procedimientos obstétricos fueron más comunes en los partos en el hospital que en los partos fuera del hospital (30,4% vs 1,5% para la inducción del trabajo de parto y el 26,4% vs 1,1% para conducción del trabajo de parto, $p<0,001$ para ambas comparaciones). La tasa de cesáreas fue mayor en el grupo de partos planeados en el hospital (24,7% vs 5,3%). El riesgo de requerir una transfusión fue mayor en el grupo de parto planificado fuera del hospital (OR 1,91; IC95% 1,25-2,93).

C. Análisis crítico

Validez interna: Estudio de cohorte retrospectivo es apropiado para poder establecer un factor predictor o una asociación estadística. Se trata de un estudio de base poblacional (casi 80.000 embarazos), con un muy buen registro estadístico basado en certificados de nacimiento que fueron modificados especialmente para considerar la variable de parto planificado en el domicilio. El tipo de diseño no permite saber si se utilizaron los mismos protocolos de atención y traslado del parto en los diferentes centros participantes, sin embargo esto no debiera influir en la estimación del efecto de la decisión del lugar en que se atenderá el parto. **Validez externa:** Pacientes provienen de un solo estado de EEUU lo que implica que sus datos no necesariamente se aplican a otras poblaciones como la nuestra; sin embargo representan a un grupo de uso habitual de mujeres de bajo riesgo que deciden intentar un parto en el domicilio, que puede ser similar a los grupos en Chile que toman esta decisión. Esta publicación demostró un mayor riesgo de morbilidad perinatal en partos planeados fuera del hospital, incluso teniendo protocolos estrictos de atención y traslado de estas pacientes. Es posible que en países como Chile, en que no existen protocolos sanitarios bien definidos para la atención del parto en domicilio, o en que se carezca de normas precisas de derivación, modos expedidos de traslado y profesionales calificados para la atención del parto en el domicilio, el riesgo perinatal sea aún mayor que el descrito en esta publicación. **Conclusión:** Basados en este estudio, y en la realidad sanitaria de nuestro país, desaconsejamos la atención programada de partos domiciliarios. Aquellas parejas que opten por esta modalidad, debe estar en conocimiento de los mayores riesgos que asumen.

REFERENCIAS

1. Snowden JM, Tilden EL, Snyder J, Quigley B, Caughey AB, Cheng YW. Planned Out-of-Hospital Birth and Birth Outcomes. N Engl J Med. 2015;373(27):2642-53.

-
2. MacDorman MF, Matthews TJ, Declercq E. Trends in out-of-hospital births in the United States, 1990-2012. *NCHS Data Brief* 2014;144:1-8.
 3. Cheng YW, Snowden JM, King TL, Caughey AB. Selected perinatal outcomes associated with planned home births in the United States. *Am J Obstet Gynecol* 2013;209(4):325.e1-328.e1.
 4. Grünebaum A, McCullough LB, Brent RL, Arabin B, Levene MI, Chervenak FA. Perinatal risks of planned home births in the United States. *Am J Obstet Gynecol* 2015;212(3):350.e1-350.e6.
 5. Grünebaum A, McCullough LB, Sapiro KJ, *et al.* Early and total neonatal mortality in relation to birth setting in the United States, 2006-2009. *Am J Obstet Gynecol* 2014;211(4):390.e1-390.e7.
-

Crónica

La esperanza de vida ha aumentado en 5 años desde el año 2000, pero persisten las desigualdades sanitarias

Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2016/health-inequalities-persist/es/>

19 DE MAYO DE 2016 | GINEBRA - Desde el año 2000 la esperanza de vida ha registrado avances espectaculares, aunque persisten desigualdades importantes en un mismo país y de un país a otro, según se desprende de las Estadísticas Sanitarias Mundiales de este año (World Health Statistics: Monitoring Health for the SDGs).

La esperanza de vida se incrementó en 5 años entre 2000 y 2015, el aumento más rápido desde los años 60. Esos avances invierten los descensos registrados durante los años 90, en los que la esperanza de vida se redujo en África por la epidemia de sida, y en Europa del Este como consecuencia del derrumbe de la Unión Soviética.

El mayor aumento se registró en la Región de África de la Organización Mundial de la Salud (OMS), en la que la esperanza de vida aumentó en 9,4 años hasta llegar a los 60 años, debido principalmente a las mejoras en la supervivencia infantil, los progresos en la lucha contra el paludismo y la ampliación del acceso a los antirretrovíricos para el tratamiento del VIH.

«El mundo ha avanzado a grandes pasos en la reducción del sufrimiento innecesario y las muertes prematuras a causa de enfermedades que pueden prevenirse y tratarse», señaló la Dra. Margaret Chan, Directora General de la OMS. «Pero los progresos han sido irregulares. Lo mejor que podemos hacer para que nadie quede relegado es apoyar a los países a lograr la cobertura sanitaria universal sobre los cimientos de una atención primaria sólida».

La esperanza de vida difiere en función del lugar de nacimiento

A escala mundial, la esperanza de vida de los niños nacidos en 2015 era de 71,4 años (73,8 años para las niñas y 69,1 para los niños), pero las perspectivas de cada niño en particular dependen del lugar de nacimiento. En el informe se indica que

los recién nacidos de 29 países -todos ellos de ingresos altos- tienen una esperanza media de vida igual o superior a 80 años, mientras que los recién nacidos de otros 22 países -todos ellos en el África subsahariana- tienen una esperanza de vida inferior a 60 años.

Las mujeres japonesas, cuya vida se prolonga de media 86,8 años, son las más longevas. En el caso de los hombres, es en Suiza donde más tiempo viven, con 81,3 años de media. La población de Sierra Leona tiene la esperanza de vida más baja de todo el mundo para ambos sexos: 50,8 años para las mujeres y 49,3 años para los hombres.

La esperanza de vida sana, por la que se miden los años de buena salud que un niño nacido en 2015 puede esperar disfrutar, es de 63,1 años a escala mundial (64,6 años para las mujeres y 61,5 años para los hombres).

Las Estadísticas Sanitarias Mundiales de este año reúnen los datos más recientes sobre las metas relacionadas con la salud de los Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS), adoptados por la Asamblea General de las Naciones Unidas en septiembre de 2015. En el informe se subrayan importantes deficiencias en los datos que será necesario subsanar para poder hacer un seguimiento fiable de los progresos hacia los ODS relacionados con la salud.

Por ejemplo, se estima que un 53% de las muertes en todo el mundo no se registran, aunque varios países (entre ellos el Brasil, China, la República Islámica del Irán, Sudáfrica y Turquía) han conseguido avances considerables en ese ámbito.

África y el Mediterráneo Oriental lejos de lograr la cobertura sanitaria universal

Mientras que los Objetivos de Desarrollo del Milenio se centraban en un conjunto limitado de metas de salud dirigidas a enfermedades específicas para 2015, los ODS tienen la mirada puesta en 2030 y

un alcance mucho más amplio. Por ejemplo, los ODS incluyen un amplio objetivo sanitario, a saber, «Garantizar una vida sana y promover el bienestar para todos en todas las edades», y hacen un llamamiento al logro de la cobertura sanitaria universal.

Las Estadísticas Sanitarias Mundiales de este año ponen de relieve que muchos países están todavía muy lejos de lograr la cobertura sanitaria universal, medida con arreglo a un índice de acceso a 16 servicios esenciales, en particular en las regiones de África y del Mediterráneo Oriental. Es más, un número considerable de usuarios de los servicios se enfrentan a gastos sanitarios catastróficos, definidos como los costes sanitarios directos que rebasan el 25% del total del gasto de la economía familiar.

El informe recoge datos que ilustran las desigualdades en el acceso a los servicios de salud en un mismo país, es decir, entre los residentes más pobres de un país dado y la media nacional para un conjunto de servicios de salud reproductiva, de la madre y del niño.

Entre un número limitado de países con datos recientes, Swazilandia, Costa Rica, Maldivas, Tailandia, Uzbekistán, Jordania y Mongolia van a la cabeza en sus respectivas regiones por tener el acceso más igualitario a los servicios de salud reproductiva, de la madre, el recién nacido y el niño.

Datos relacionados con las metas relacionadas con la salud de los ODS

Las Estadísticas Sanitarias Mundiales 2016 ofrecen una visión general de los datos anuales más recientes en relación con las metas relacionadas con la salud de los ODS, e ilustran la magnitud del problema. Cada año:

- 303 000 mujeres mueren por complicaciones de la gestación y el parto;

- 5,9 millones de niños mueren antes de cumplir cinco años;

- Se producen 2 millones de nuevas infecciones por el VIH, y hay 9,6 millones de nuevos casos de tuberculosis y 214 millones de casos de paludismo;

- 1700 millones de personas necesitan tratamiento contra enfermedades tropicales desatendidas;

- Más de 10 millones de personas mueren antes de cumplir 70 años por enfermedades cardiovasculares y cáncer;

- 800 000 personas se suicidan;

- 1,25 millones de personas mueren por traumatismos causados por el tránsito;

- 4,3 millones de personas mueren por la contaminación del aire provocada por los combustibles para cocinar;

- 3 millones de personas mueren por la contaminación del aire exterior;

- 475 000 personas son asesinadas, de las que el 80% son hombres.

No será posible afrontar esos retos sin combatir los factores de riesgo que contribuyen a la enfermedad. En el mundo actual:

- 1100 millones de personas fuman tabaco;

- 156 millones de menores de 5 años sufren retraso del crecimiento y 42 millones de menores de 5 años tienen sobrepeso;

- 1800 millones de personas beben agua contaminada y 946 millones de personas defecan al aire libre;

- 3100 millones de personas dependen principalmente de combustibles contaminantes para cocinar.