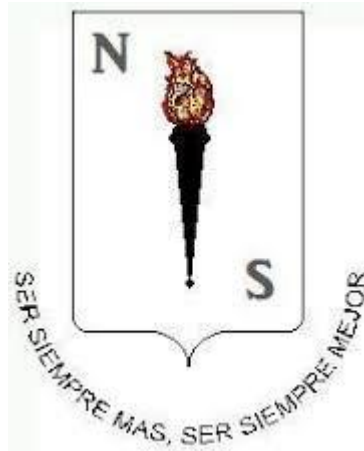


ESCUELA DE ENFERMERÍA DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

CLAVE: 8722



TESIS

CUIDADOS DE ENFERMERÍA A MUJERES CON MUERTE FETAL
INTRAUTERINA, EN LA PERSPECTIVA DE FRANCIS GARY CUNNINGHAM.

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

SELENA IRENE GARCÍA BARRIENTOS

ASESORA DE TESIS:

LIC. EN ENF. MARÍA DE LA LUZ BALDERAS PEDRERO

MORELIA, MICHOACÁN. 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

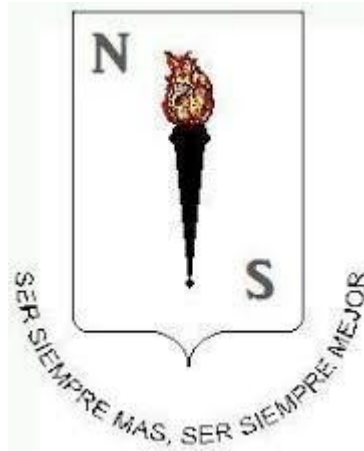
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ESCUELA DE ENFERMERÍA DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

CLAVE: 8722



TESIS

CUIDADOS DE ENFERMERÍA A MUJERES CON MUERTE FETAL
INTRAUTERINA, EN LA PERSPECTIVA DE FRANCIS GARY CUNNINGHAM.

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

SELENA IRENE GARCÍA BARRIENTOS

ASESORA DE TESIS:

LIC. EN ENF. MARÍA DE LA LUZ BALDERAS PEDRERO

MORELIA, MICHOACÁN. 2019

AGRADECIMIENTOS

Le ofrezco el más sincero agradecimiento principalmente a mi madre por estar conmigo en todo momento, y ayudarme a lograr todos mis objetivos porque cuando yo pensaba que esto no era posible ella estuvo a mi lado para motivarme a seguir adelante.

A mis profesores por brindarme su conocimiento por la orientación en mis estudios, por su comprensión.

Les ofrezco un especial agradecimiento a mis hermanos por la comprensión, paciencia y ayuda para poder lograr la culminación de mis estudios, los cuales han estado presentes en todo momento para brindarme su apoyo y comprensión.

A mi amiga Amanda Bedolla Ayala por su paciencia por su apoyo su ayuda, por hacerme sonreír en los momentos difíciles por las alegrías y las tristezas que pasamos juntas por ser mi familia cuando estuve lejos de mi madre y hermanos.

Sin el apoyo de cada uno de ellos lo que hoy es una realidad no hubiera sido posible, porque este logro no es solo mío sino es el fruto de cada uno de los esfuerzos de todos ellos, la fuerza que tienen todos los días para levantarse, seguir adelante seguir a mi lado y estar unidos.

A todos ellos gracias.

DEDICATORIA

Dedico esta tesis a mi madre Ma. Guadalupe Barrientos Carrión por estar siempre en los momentos importantes de mi vida por ser el ejemplo para salir adelante y por sus consejos que han sido de gran ayuda para mi vida y crecimiento, porque fue la primera que estuvo a mi lado , tomo mi mano desde el momento de mi nacimiento, sabe lo que me pasa aun cuando yo no lo sé, porque pese a todos mis tropiezos y errores su amor nunca ha cambiado, pese a su cansancio siempre ha tenido una sonrisa para mí y me motiva a seguir adelante me trasmite esas ganas y fuerza de salir delante de seguir luchando.

Gracias por la paciencia que has tenido por el amor que me das gracias por creer en mí y darme la oportunidad de culminar mis estudios.

A mis hermanos que con su amor me han enseñado a salir adelante gracias por preocuparse por mí gracias por las sonrisas y alegrías que pasamos juntos a Dagoberto, Narciso y Nicandro García Barrientos por ser como mis padres, por sus consejos y regaños, a mi hermana María Soledad por ser mi amiga y hacerme reír todo el tiempo y por ultimo a mi hermana Ma. Del Rosario por ser mi amiga, brindarme su inocencia y su amor.

Gracias a todos ellos se ha hecho realidad lo que un día solo fue un sueño hoy es una realidad.

“Soñar no cuesta nada, pero los sueños también se cumplen”

INDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. MARCO TEÓRICO	4
2.1 Vida y obra.....	4
2.3 Hipótesis	7
2.4 Justificación	7
2.5 Planteamiento del problema	7
2.6 Objetivos.....	8
2.6.1 General.....	8
2.6.2 Específicos	8
2.7 Métodos	8
2.8 Variables	9
2.9 Encuesta y resultados	10
2.10 Gráficoado.....	11
3. Muerte fetal.....	16
3.1 Tipos de muerte fetal	16
3.2 Epidemiología.....	17
3.3 El factor de riesgo	18
3.4 Traumatismos.....	19
3.5 Clasificación del riesgo	21
3.6 Diagnóstico.....	22
3.7 Estudio etiológico	22
3.8 Determinación de la causa del óbito fetal.....	23
4. APARATO REPRODUCTOR FEMENINO.....	25
4.1 Ovarios.....	25
4.1.2 Estructura interna	26
4.1.3Función del ovario	28
4.2 Trompas de Falopio	29
4.2.2 Función de las trompas	30
4.3 Útero.....	31

4.3.1 Estructura interna	32
4.3.2 Funciones del útero	33
4.4 Vagina	34
4.4.1 Estructura interna	35
4.5 Genitales externos.	35
4.5.1 Función de la vulva	37
4.6 Malformaciones uterinas	37
4.6.1 Fisiopatología.....	37
4.6.2 Clínica	38
4.6.3 Diagnóstico.....	38
4.7 Síndrome de Mayer Rokitansky Kuster	39
4.7.1 Epidemiología:	39
4.7.2 Etiopatogenia:	39
4.7.3 Anatomía patológica:.....	39
4.7.4 Diagnóstico:	40
4.7.5 Anomalías asociadas:	41
5. INFECCIONES PERINATALES	45
5.1 Educación	46
5.2 Infecciones del tracto reproductivo.....	47
5.3 Herpes genital	49
5.4 Sífilis congénita.....	50
5.5.1 Diagnóstico.....	51
5.5.2 Tratamiento.....	51
5.5.3 Medidas de control	52
5.6 Listeria monocytogenes	52
5.7 Varicela zóster	53
5.7.1 Diagnóstico.....	54
5.8 Toxoplasmosis	56
5.8.1 Vías de infección:.....	56
5.8.2 Epidemiología.....	57

6. HIPERTENSIÓN EN EL EMBARAZO	59
6.1 Hipertensión arterial crónica.....	59
6.1.1 La atención clínica de la HTA crónica debe estar encaminada a:	59
6.1.2 Manejo.....	59
6.2. Hipertensión arterial gestacional.....	61
6.3 Preeclampsia – Eclampsia	62
6.3.1 Fisiopatología.....	62
6.4 Preeclampsia	62
6.4.1 Leve	63
6.4.2 Grave	64
6.5 Eclampsia	65
6.5.1 Manifestaciones clínicas y diagnósticas.	66
6.5.2 Diagnóstico diferencial.....	67
6.5.3 Manejo.....	68
6.6 Tratamiento de la hipertensión:.....	68
6.7 Tratamiento de las convulsiones:.....	69
6.8 Prevención de las crisis recurrentes:.....	69
6.9 Síndrome Hellp.....	70
6.9.1 Signos y Síntomas	71
6.9.2 Diagnostico.....	72
6.9.3 Diagnósticos diferenciales.....	72
6.10 Indicaciones de interrupción del embarazo.....	73
6.11 Factores de riesgo de preeclampsia	74
6.12 Afectaciones en el feto	77
7. PATOLOGÍAS DE LA PLACENTA	79
7.1 Función placentaria	80
7.2 Función respiratoria de la placenta	82
7.3 Desprendimiento prematuro de placenta normo inserta.....	83
7.3.1 Etiología y factores de riesgo:	83
7.4 Tipos de desprendimiento.....	85

7.4.1 Diagnóstico:	86
7.4.2 Consecuencias:.....	87
7.5 Acretismo placentario.....	88
7.5.1 Clasificación	88
7.5.2 Importancia clínica del Acretismo placentario	88
7.5.3 Diagnóstico.....	89
7.5.4 Tratamiento.....	89
7.5.5 Manejo conservador.	91
7.6 Corioamnionitis	91
7.6.2 Diagnóstico.....	92
8. CUIDADOS DE ENFERMERÍA	92
8.1 Duelo	93
8.1.1Tipos de duelo.....	94
8.2 Medidas iniciales:	97
8.3 Manejo expectante	99
8.4 Plan de cuidados de enfermería	100
8.4.1 Diagnóstico de duelo complicado	100
8.4.2 Diagnóstico de lactancia materna	101
8.4.3 Diagnóstico de baja autoestima	102
8.5 Cuidados de enfermería en el pos-parto.....	103
8.6 Cuidados de enfermería en el puerperio.....	104
8.7 Cuidados de enfermería higiénicos.....	105
9. CONCLUSIÓN	107
10. BIBLIOGRAFÍA	109
10.1 Básica.....	109
10.2 complementaria.....	111
11. GLOSARIO	115

1. INTRODUCCIÓN

El presente trabajo tiene por objeto desarrollar brevemente los aspectos más relevantes de la muerte fetal intrauterina y buscando que el personal de la salud obtenga los conocimientos necesarios sobre la muerte fetal intrauterina para brindar una atención de calidad a las mujeres que presentan esta afectación.

La muerte fetal es uno de los accidentes obstétricos más difíciles de enfrentar. Tanto la mujer embarazada como el feto, a pesar de cumplir con un proceso de carácter fisiológico como es el embarazo, están expuestos a una serie de riesgos que amenaza su salud y vidas. Entre las posibles complicaciones se encuentra la muerte fetal intrauterina.

La muerte fetal por parte de la madre significa un desencanto que desvanece todas las expectativas forjadas para un futuro al lado de ese nuevo ser. Y por parte del médico significa un fracaso científico si la causa que lo produce puede prevenirse o un vacío del conocimiento si dicha causa no se puede establecer.

Tanto la mujer embarazada como el feto, a pesar de cumplir con un proceso de carácter netamente fisiológico como es el embarazo, están expuestos a una serie de riesgos que amenaza su salud y su vida. Parece ser que no hay una definición aceptada internacionalmente.

Además de que la causa de muerte fetal no se determina en todos los casos se les resta importancia a conocerla dado que la muerte fetal ya ocurrió, pero de acuerdo a las investigaciones si la causa de muerte no se identifica el problema que la ocasiono no será tratada y en un próximo embarazo existe un mayor porcentaje de probabilidad para el próximo feto concebido sea afectado y se convierta en un óbito.

En este documento muestro algunas de las causas de muerte fetal como pueden ser las enfermedades de transmisión sexual estas por si solas en un periodo inicial no causan muchos problemas, pero pueden llegar a causar la muerte fetal cuando no son tratadas, además de las infecciones perinatales por lo general las mujeres mexicanas de acuerdo a nuestra cultura no tratamos las infecciones comunes dado que nuestra

salud no es preventiva atendemos las infecciones hasta que ya han causado otras afecciones. Estas a su vez pueden ocasionar malformaciones dentro de las causas de muerte fetal menciono algunas de las malformaciones del aparato reproductor femenino pueden ocasionar la muerte fetal dado que el feto no tiene las condiciones apropiadas para desarrollarse.

En raras ocasiones se encuentran documentos que estén completos y que nos permitan resolver interrogantes que dicha complicación plantea dado que por la falta de investigaciones adecuadas y la falta de educación en el personal de la salud el tratamiento no es el adecuado por la falta de conocimientos y por esto los cuidados de enfermería no están enfocados a las investigaciones y solo están enfocados a la práctica diaria.

Además menciono como las afectaciones placentarias también pueden ocasionar la muerte fetal y estas además se pueden desarrollar en aquellos embarazos donde el desarrollo del feto ha sido normal como lo es el desprendimiento prematuro de placenta normo inserta donde ocasionan hemorragias las cuales algunas pueden ser externas o internas de las cuales las más peligrosas son las internas dado que no existen signos que nos muestren lo que paso por lo tanto la futura madre no se da cuenta y deja transcurrir el tiempo lo que permite que el feto no reciba ninguna atención a tiempo lo cual puede llevar a la muerte materna, además se pueden presentar infecciones de placenta que no pueden ser detectadas en un primer embarazo.

En varias ocasiones se resta importancia a la actividad de enfermería pero esta es de gran importancia dado que la enfermera con referencia a todo el equipo de salud es quien pasa mayor cantidad de tiempo con el paciente pero esto no es lo importante sino lo indispensable es que el tiempo que se pasa con ellos es que sea de calidad, por esto la importancia de que la enfermera sea capacitada adecuadamente sobre todos los aspectos referentes a la muerte fetal dado que la enfermera es el primer contacto del equipo de salud con la mujer embarazada y esta puede brindarle datos relevantes para que el medico los tome en cuenta y pueda detectar los factores de riesgo además de evitar muertes fetales, así como cuando ya está presente ayudar a que la mujer que pasa por este evento sea bien informada y se realice el análisis del

óbito para que pueda ser detectada la causa de muerte, de esta manera poder prevenir otras causas de muerte y disminuir el porcentaje de presencia de esta afectación en la población.

El detectar la causa de muerte del feto de la embarazada no resolverá la afectación de perder a un hijo pero si llevara a los padres a asimilar la situación y quitar el sentimiento de culpa además de ayudar a que los padres busquen solucionar la causa que ocasiono la pérdida del feto y puedan evitar futuras pérdidas para que de esta manera al superar su perdida y llevar a cabo todas las etapas del duelo puedan tener un nuevo bebe el cual los ayudara a desarrollarse como padres pero nunca suplirá él bebe perdido lo que debe ser explicado por el personal de la salud que le ayude de manera psicológica.

Busco reunir la información adecuada para que la enfermera atienda de forma holística a la paciente que pasa por un trauma tan fuerte como es la muerte fetal y los cuidados de enfermería sean en base a los conocimientos científicos, además de ser perfeccionados durante la práctica y modificados de acuerdo a la situación de la paciente dado que cada una de las pacientes responde diferente de acuerdo a su forma de vida, creencias, cultura, educación y sobre todo situación emocional.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Vida y obra

Francis Gary Cunningham nació en Natchitoches, Louisiana. Su padre, John Hamilton Cunningham, un primer teniente en la artillería del ejército, había sido el editor de Natchitoches Times antes de alistarse en el servicio. Unos meses después del nacimiento de su hijo en 1944, John Cunningham fue enviado a Europa y posteriormente fue asesinado en la Batalla de las Ardenas, la última gran batalla de la Segunda Guerra Mundial. Viuda con dos niños pequeños, su madre, Frances May Famay tomó un trabajo como contable para mantener a su familia. Después de su graduación de St. Mary's High School, el Dr. Cunningham asistió a Northwestern State College (ahora Universidad) en Natchitoches, donde su abuelo, Francis Gary Fournet, había sido profesor de matemáticas y física. En 1964, ingresó en la Facultad de Medicina de la Universidad Estatal de Luisiana en Nueva Orleans, donde se graduó en 1968. Luego de una pasantía en el Centro Médico Conmemorativo Confederado en Shreveport, realizó una residencia de obstetricia y ginecología en el Hospital de la Caridad en Nueva Orleans. Allí, atrajo la atención de la silla, el Dr. Abe Mickal. El Dr. Mickal se acercó al Dr. Jack Pritchard, sobre la posibilidad de que el Dr. Cunningham hiciera una beca en UT Southwestern. La esperanza de Mickal, según el Dr. Pritchard, era que el Dr. Cunningham regresaría a Nueva Orleans y un día se convertiría en jefe de departamento. Pero intrigado con Parkland y Southwestern, Gary Cunningham pidió quedarse en Dallas. En 1973, se unió a la facultad como profesor asistente.

El Dr. Cunningham asumió responsabilidades adicionales en Parkland y en el Departamento cuando el Dr. Gant (Presidente 1976-1983) comenzó a prepararlo para que fuera su sucesor. Pronto se convirtió en Director del Programa de capacitación de Residencia Obstetricia / Ginecología en Parkland y fue ascendido a Profesor Asociado. En 1981 después de su ascenso a Profesor, el Dr. Gant lo nombró Coordinador Asociado de Asuntos Clínicos y Jefe de Obstetricia. Y en septiembre de 1982, fue nombrado presidente interino y jefe de la División de Obstetricia en Parkland. Con el respaldo de los Dres. Pritchard y Gant, Gary Cunningham fue nombrado presidente permanente de Obstetricia y Ginecología en septiembre de 1983. Una persona afable, Gary Cunningham se "conecta" fácilmente con las personas, ya

sean colegas, pacientes o miembros del personal. Hizo un especial saludo para saludar a los empleados de Obstetricia / Ginecología en la sala, haciendo una pausa para preguntar cómo estaban o para expresar su simpatía por la pérdida de un miembro de la familia. Esta preocupación lo hizo acreedor al personal administrativo y abrió líneas de comunicación que le proporcionaron una visión de base sobre los problemas que enfrenta el personal y el Departamento. Una autoridad en los trastornos hematológicos e hipertensivos del embarazo, Cunningham disfrutó analizando y "descifrando" el caso difícil. En su autobiografía, Cada vida tiene una historia y esto es mío, el Dr. Jack Pritchard contó un incidente de una mujer embarazada cuya presión arterial cayó precipitadamente después de llegar a la sala de emergencias. Al enterarse de lo que estaba sucediendo, el Dr. Cunningham diagnosticó rápidamente la eclampsia (toxemia del embarazo) más una ruptura del hígado. Mientras que los cirujanos generales pensaban que el caso era inútil, gracias al pensamiento rápido de Cunningham y más de 200 unidades de sangre y productos sanguíneos además de varios procedimientos quirúrgicos, ¡la mujer sobrevivió a la prueba!

Como presidente, el Dr. Cunningham continuó la práctica de sus predecesores y cubrió el servicio de obstetricia en el Parkland Memorial Hospital. El atractivo de la administración, si es que lo hubo, no pudo superar su amor por el contacto directo con el paciente y la enseñanza. Esperaba con ansias sus meses de servicio y estudios clínicos. Aun así, abrazó la presidencia y llevó al Departamento a salir de la recesión y al nuevo milenio con una sólida reputación nacional e internacional. Nadie puede evaluar el desempeño de una silla como alguien que ha ocupado el puesto. Escribiendo en 2001, el Dr. Pritchard ofreció su crítica a la presidencia del Dr. Cunningham.

"Gary enseña activamente, realiza investigaciones significativas, recluta residentes, personal y docentes, y tolera la administración. Todos estos esfuerzos, junto con los de sus colegas, han ayudado a mantener al Departamento de Obstetricia y Ginecología del Centro Médico Southwestern de la Universidad de Texas como uno de los mejores del país. Gary continúa demostrando una vitalidad que debería mantenerlo en el cargo durante mucho tiempo por venir.

A pesar de su vitalidad para el trabajo y la aparente tolerancia de la administración, el Dr. Cunningham encontró la administración frustrante. Los enormes logros y éxitos de los últimos 22 años fueron atenuados por la transferencia de las clínicas prenatales a Parkland y el traslado del Green Center al Departamento de Farmacología. Dos programas distintivos creados por los Dres. Pritchard y MacDonald e identificados con el Departamento durante décadas se habían ido, y, pidiendo sangre nueva con nuevas ideas para tomar las riendas del Departamento, renunció el 31 de diciembre de 2004. Después de dejar la presidencia, el Dr. Cunningham continuó cubriendo los servicios de Parkland, investigando, enseñando y desempeñándose como editor / autor principal de Williams Obstetrics, publicando las ediciones 22 (2005), 23 (2010) y 24 (2014) y luego culminó su legado con la edición número 25 de plata en 2018. En total, había sido responsable de ocho ediciones, dos más que J Whitridge Williams, quien publicó por primera vez el libro de texto en 1903. Lideró la creación en UT Southwestern de un libro de texto complementario para ginecólogos, Williams Gynecology. Publicado por primera vez en 2008, la segunda edición salió en 2012 y la tercera en 2016. La Dra. Cunningham también se desempeñó como coeditora y autora colaboradora de Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy. La cuarta edición se publicó en 2015. Al pedírsele que nombrara un logro que se destacó de los demás en su carrera, el Dr. Cunningham hizo una pausa y reflexionó.

"Estoy pensando en Williams Obstetrics. Las ocho ediciones para las que he sido editor jefe se han distribuido por todo el mundo, en hasta 12 idiomas. Con suerte, han tenido un efecto positivo en la calidad de la atención obstétrica en el país y en el mundo, y han contribuido a salvar las vidas de las mujeres embarazadas y sus bebés"

2.2 Influencias

Su forma de pensar y actuar con sus pacientes fue influenciada por los médicos Parkland y Southwestern y pidió quedarse en la universidad de Dallas para seguir a su lado y aprender más de la experiencia de estos dos médicos. El Dr. Cunningham asumió responsabilidades adicionales en Parkland y en el Departamento cuando el Dr. Gant (Presidente 1976-1983) comenzó a prepararlo para que fuera su sucesor, le brindó sus conocimientos académicos y dejó su legado sobre su forma de administración.

2.3 Hipótesis

Son de gran importancia los cuidados de enfermería en la atención a la mujer embarazada con muerte fetal en todas sus dimensiones: físico, mental, social y espiritual.

2.4 Justificación

Conocer la frecuencia de la muerte fetal en mujeres de 25 a 35 años.

Es importante conocer las consecuencias que tiene la mujer de 25 a 35 años con muerte fetal en los niveles físico, mental, social y espiritual para brindar una adecuada atención de enfermería.

Los cuidados de enfermería son en nivel de todas las dimensiones dado que la enfermera debe brindar un cuidado holístico.

Para analizar a la mujer embarazada ante las complicaciones que tiene debido a una muerte fetal.

2.5 Planteamiento del problema

La muerte fetal es uno de los accidentes obstétricos más difíciles de enfrentar y comprender para la madre representa una pérdida que elimina sus expectativas formadas alrededor del futuro de un nuevo ser y para el personal de salud representa un fracaso si la causa que lo produce es prevenible.

Tanto la madre como el feto están expuestos a una cadena de riesgos que son capaces de poner en riesgo su salud y vida. La muerte fetal intrauterina es la muerte acaecida antes de la expulsión o extracción completa de la madre, del producto de la concepción, cualquiera haya sido la duración de la gestación. La muerte está indicada cuando el feto no respira o no da evidencia de la vida, como ausencia de latidos cardiacos, pulsación del cordón umbilical o movimientos musculares voluntarios.

Dentro del equipo de salud la enfermera es uno de los miembros del equipo que está en contacto con la madre y el feto se pudiera decir que es la que mantiene un contacto más cercano con ellos dado que permanece durante todas las horas que estos estén dentro del hospital ya sea hospitalizados o no, debido a esto la enfermera debe tener

un amplio conocimiento sobre los factores de riesgo, causas y cuadro clínico para detectar y prevenir la muerte fetal además de brindarle los cuidados necesarios para que lleve su duelo adecuadamente ayudando a llegar a una estabilidad de sus esferas física, psicológica, sociocultural y espiritual.

2.6 Objetivos

2.6.1 General

Verificar que la enfermera brinde la información y los cuidados adecuados para tratar a la mujer que presenta muerte fetal a nivel psicológico, físico y social además de cómo crear conciencia en la mujer embarazada sobre los factores de riesgo por los cuales se puede presentar muerte fetal.

2.6.2 Específicos

- ✚ Educar a la profesional de enfermería sobre los cuidados que debe brindar a la mujer embarazada que presenta muerte fetal.
- ✚ Educar a la paciente sobre signos de alarma para prevenir la muerte fetal.
- ✚ Conocer las afectaciones físicas de la mujer embarazada que pueden ocasionar la muerte fetal.

2.7 Métodos

El método de investigación de este documento lleva un enfoque

- ✚ Cualitativo para poder observar los matices del problema de la muerte fetal intrauterina en cuanto a las afectaciones tanto psicológicas como físicas por las que pasa el organismo de la madre ante este suceso y los cuidados que brindara la enfermera para atender adecuadamente a la paciente y poder brindar un cuidado holístico.

Este se llevará a cabo mediante la observación de las mujeres que están pasando por este problema para poder deducir necesidades de la paciente de acuerdo con sus actitudes y acciones además de conocer el cuidado que tienen las enfermeras para con los pacientes y de aquí crear una guía sobre los cuidados adecuados que se deben llevar a cabo.

- ✚ Así como el documental mediante el análisis de investigaciones referentes a la muerte fetal intrauterina para poder conocer y tener un fundamento científico sobre las acciones y cuidados de enfermería además de plasmarlo dentro de este documento.

2.8 Variables

La variable son factores que pueden ser manipulados o medidos en esta investigación tomaremos en cuenta las siguientes

- Mediante la educación en mujeres embarazadas sobre los factores de riesgo de muerte fetal se podrá lograr la disminución de mujeres que se ponen en riesgo.
- Por medio de la aplicación de cuidados del personal de salud basados en un fundamento científico, la enfermera podrá lograr que las mujeres que sufren muerte fetal obtengan una recuperación adecuada a nivel psicológico y físico.
- Conocer los signos de alarma sobre la muerte fetal ayudara al personal de salud a prevenir muertes maternas.

2.9 Encuesta y resultados

Cuestionario

Marque con una **X** su respuesta

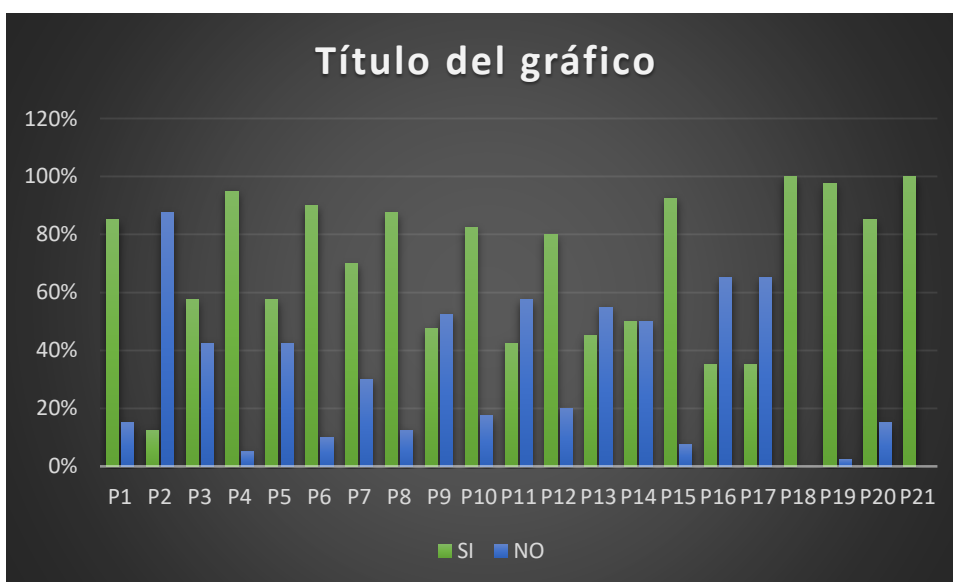
SI

NO

	SI	NO
Sabe usted que es la muerte fetal		
Conoce los tipos de muerte fetal		
Conoce los factores de riesgo para sufrir muerte fetal		
Conoce los cambios normales de su cuerpo en el embarazo		
Conoce los signos y síntomas de muerte fetal		
Cree que es de suma importancia acudir a visitas periódicas al médico durante el embarazo		
Sabe cómo percibir los movimientos fetales		
Sabe identificar signos de infecciones vaginales		
Conoce a alguien que ha sufrido muerte fetal		
Sabe que es una enfermedad crónico degenerativa		
Sabe cuáles son los cuidados de enfermería a la mujer que ha sufrido muerte fetal		
Sabe que es un óbito		
Conoce que procedimiento se debe tener con el óbito		
Sabe cuáles son los tipos de causas de muerte fetal		
Cree que es de suma importancia que la enfermera tenga conocimientos sobre muerte fetal		
Conoce el método diagnóstico para la muerte fetal		

Sabe que procedimiento se realiza para saber la causa de muerte del óbito		
Cree que es importante conocer la causa de muerte del feto		
Considera importante que la enfermera brinde cuidados de apoyo psicológico a la madre con óbito		
Considera que la enfermera debe tener conocimientos para identificar la muerte fetal		
Considera que la muerte fetal e un episodio traumático para la madre		

2.10 Gráfica



- Como puedo observar en la tabla de porcentajes de los resultados de las encuestas realizadas en la primera pregunta la mayoría de las personas tanto personal de enfermería como mujeres que están o han estado embarazadas que pertenecen a la comunidad en general conocen el termino muerte fetal aunque aun así podemos observar que más del 10% no saben a qué se refieren

con este término lo que nos indica la falta de información brindada por el personal de salud.

- ✚ En la pregunta 2 pude percibir que aun cuando una gran parte conoce el termino un mínimo porcentaje conoce la clasificación de la muerte fetal dado que se le brinda una mínima importancia dentro del equipo de salud no se menciona, y en menor cantidad se educa, al personal de salud y en escasez a las madres.
- ✚ En la pregunta 3 observe que los porcentajes se encuentran en competitividad dado esto se observa un gran riesgo dado que la salud debe ser preventiva y no podemos prevenir al no conocer que nos pone en riesgo para contraer algún padecimiento y aun cuando esto no funciona con toda la certeza pero ayuda a minimizar el porcentaje en el que se presentan las enfermedades, esto puede detonar un aumento en la presencia de muerte fetal dentro de la población.
- ✚ En la pregunta 4 afortunadamente ya sea por la educación que han recibido o por su propia experiencia conocen los cambios normales de su cuerpo durante el embarazo esto ayudara a reducir el porcentaje dado que un dato que nos puede ayudar es que durante la muerte fetal se observa restricción del crecimiento intrauterino.
- ✚ Consigo observar en la pregunta 5 que a pesar de saber los cambios normales del cuerpo no conocen cuales son los signos y síntomas de la muerte fetal por esto se puede perder tiempo para atender a la mujer que presenta riesgos de muerte fetal y aquellas en las cuales ya está presente y puede llegar a causar un trauma mayor psicológicamente.
- ✚ En la pregunta 6 el resultado que obtuve fue bueno dado que un mínimo porcentaje de los entrevistados consideraron innecesario acudir a citas periódicas al médico, acudir a citas periódicas es importante dado que durante la consulta médica se lleva un control de la paciente para detectar factores de riesgo que pongan en riesgo la salud y vida tanto del feto como de la madre.
- ✚ En la pregunta 7 pude observar que necesitamos impulsar la educación al personal de enfermería y a las mujeres de cómo se puede identificar los movimientos fetales dado que los movimientos abundantes del feto son signos de buena salud fetal.

- ✚ En la pregunta 8 observe que existe un avance en la identificación de infecciones vaginales las mujeres están mejor informadas para identificar una infección vaginal y esto ayuda a evitar complicaciones durante el embarazo al ser tratadas.
- ✚ En la pregunta 9 percibí que solo el porcentaje entre los que conocen una mujer que ha sufrido muerte fetal son muy parecidos los que conocen a una mujer que los que no conocen a ninguna pero debido al trauma que sufren estas mujeres muchas evitan hablar sobre cualquier cuestión que les recuerde este suceso.
- ✚ Consigo observar en la pregunta 10 que en general saben que es una enfermedad crónico degenerativa esto ha tenido un mayor auge dado que en nuestro país se presentan muy a menudo principalmente la diabetes y la hipertensión arterial.
- ✚ En la pregunta 11 observo que la menos del 50 % sabe que cuidados de enfermería brindar a la mujer con muerte fetal pero el cuidado de algunas que saben que cuidados brindar no es de la mejor calidad si desconocemos tipos de muerte fetal, características de la misma y como percibir los movimientos dado que este cuidado es empírico y no está enfocado ni basado en los fundamentos científicos y una gran cantidad de los cuidados el personal de enfermería lo obtiene durante la práctica y no todo es reforzado con la teoría.
- ✚ En la interrogante 12 afortunadamente observo que existe un gran porcentaje de personas entrevistadas que conocen el significado de óbito pero esto no ayudara a poder ayudar a la madre a prevenir o tratar la muerte fetal dado que debemos tener un mayor conocimiento sobre esta afectación observamos una deficiencia en los conocimientos.
- ✚ En la pregunta 13 observe que la mayoría no sabe que procedimiento debe llevarse con un óbito esto nos denota que ante la falta de conocimientos el personal de enfermería puede tener errores además de que no le brinda a la madre la información adecuada sobre los acontecimientos a los que se le expondrá y el desconocimiento de los sucesos le causara un mayor trauma a la paciente y será más difícil de atender.

- ✚ El 50 % de las personas saben cuáles son las causas de muerte fetal como se puede observar en la pregunta 14 pero de acuerdo a la investigación realmente son causas probables solamente, dado que en mayor cantidad la causa no es confirmada.
- ✚ En la interrogante 15 observo que la mayoría de los entrevistados coinciden en que la enfermera debe estar preparada y bien informada sobre la muerte fetal para poder atender adecuadamente a la población.
- ✚ En la pregunta 16 observamos que más del 60 % de la población no saben cómo se diagnostica la muerte fetal siendo esto de gran importancia para la madre dado que es una manera de tener la certeza del diagnóstico aparte de el diagnóstico que nos brinda la clínica.
- ✚ En la interrogante 17 percibí que no conocen el método para saber con certeza la causa de muerte debido a esto el procedimiento en su gran mayoría no se realiza esto ocasionara que el problema no sea tratado y se presente nuevamente en la madre además de que la madre durante su proceso de duelo se culpe de la muerte de su hijo.
- ✚ Observe en la pregunta 18 que todos coinciden en que es de gran importancia saber la causa de muerte del feto pero debido a la falta de educación sobre el tema aunque sea importante no se realiza el debido procedimiento para conocerla y poder evitar que otra muerte fetal se presente en la misma mujer y se ocasione un mayor trauma en la misma.
- ✚ En la interrogante 19 observo que en los entrevistados se tiene la conciencia de que la madre tiene una gran afectación psicológica durante este hecho por lo que la enfermera debe tener la información adecuada y estar bien preparada sobre el tema para saber tener las palabras adecuadas para la paciente y brindarle los cuidados necesarios en todos los aspectos además de en lo psicológico por la afectación que tienen estas mujeres en este aspecto.
- ✚ En la interrogante 20 la mayoría opina que la enfermera debe tener conocimientos sobre la muerte fetal pero aun pese a esto más del 15 % opinan que no es necesario pero no se toma en cuenta que la enfermera es el primer contacto que tiene el personal de salud con la paciente y quin durante la

estancia hospitalaria pasa mayor tiempo con la paciente y con quienes en la mayoría de las ocasiones la paciente expresa sus sentimientos y sus dudas.

- ✚ Por ultimo en la pregunta 21 todos coincidimos que la muerte fetal es un episodio traumático para la madre por lo tanto debe ser tratado, debido a esto es un episodio de gran importancia para el personal de salud y para el que debemos estar preparados.

3. Muerte fetal

3.1 CONCEPTO

Según la OMS se define la muerte fetal como “la muerte acaecida antes de la expulsión o extracción completa de la madre, del producto de la concepción, cualquiera haya sido la duración de la gestación. La muerte está indicada cuando el feto no respira o no da evidencia de la vida, como ausencia de latidos cardiacos, pulsación del cordón umbilical o movimientos musculares voluntarios”. A pesar de existir esta propuesta definitoria de un organismo de gran envergadura y autoridad sanitaria, como la OMS, los distintos sistemas sanitarios y publicaciones no siempre se ajustan a la misma, y esbozan sus propias definiciones.

3.1 Tipos de muerte fetal

Muerte fetal temprana:

Hace referencia a fetos de menos de 22 semanas de gestación y/o < 500 gramos de peso. Se hace así referencia a los “abortos”.

Muerte fetal intermedia:

Comprende los fetos de entre 22-28 semanas de gestación y/o peso entre 500-999 gramos.

Muerte fetal tardía:

Incluye muertes fetales a partir de los 1.000 gramos de peso y/o mayores de 28 semanas completas de gestación.

La muerte de un hijo intraútero está reconocida como una de las experiencias más traumáticas que unos padres pueden vivir y puede estar asociada con efectos psicológicos a largo plazo.

Los padres pueden haber tenido experiencia limitada o nula con la muerte, están normalmente asustados y confusos ante el proceso médico-familiar-personal que tendrán que atravesar y cuáles son las posibles opciones.

Aunque el proceso de duelo es algo normal y natural ante la muerte fetal y neonatal, hasta un 25% de los padres y madres presentan graves problemas de depresión y ansiedad varios años después del hecho. Se ha demostrado ampliamente la importancia de la prestación de un servicio de calidad y humano en los momentos de la muerte del hijo para facilitar el proceso de duelo.

La muerte fetal intrauterina ha sido ignorada por parte de las políticas sanitarias del todo el mundo, sin quedar reflejadas ni registradas en ningún sistema de recopilación.

Los casos de muerte fetal intrauterina no se incluyen en la carga mundial de morbilidad y no forman parte de los objetivos de desarrollo del milenio de la ONU.

3.2 Epidemiología

La comparación de las tasas de mortalidad fetal intrauterina entre los diferentes países debe hacerse con precaución. La obtención de estimaciones fiables en países en vías de desarrollo es difícil ya que la mayoría de nacimientos ocurren en el hogar y en zonas rurales, añadido al hecho de no disponer de un registro fehaciente de la población.

Cada día se producen más de 7300 casos de muerte fetal intrauterina. En 2008 se calcularon al menos 2,65 millones de casos de muerte fetal tardía en todo el mundo (rango de incertidumbre entre 2,08 millones y 3,79 millones). Las tasas de mortalidad fetal intrauterina se correlacionan inversamente con la riqueza y el desarrollo de los países. El 98% de los casos ocurren en países de bajo y medio nivel socioeconómico y el 67% son familias habitantes de zonas rurales.

Los casos de muerte fetal ante el parto son algo más frecuentes que los casos de muerte fetal durante el parto. Los casos de muerte fetal antes del trabajo del parto representan más de la mitad de los casos.

La definición general de "causa de la muerte" hace referencia a una lesión o enfermedad responsable de una muerte, tal evento o condición deben tener suficiente gravedad, magnitud y duración para desencadenar tal desenlace.

Cuando examinamos las "causas de la muerte" en numerosas clasificaciones o bases de datos con respecto a la muerte fetal, se hace evidente que ha excepción de muchos trastornos, la mayoría de estas condiciones no cumplen los criterios para causar la muerte inevitable de un feto. Por lo que la mayoría de las condiciones que se han relacionado con muerte fetal puede clasificarse como asociaciones, en lugar de causas.

3.3 El factor de riesgo

Es toda característica observable en una persona, asociada a una probabilidad incrementada de experimentar un daño en su salud. Su importancia consiste en que es observable e identificable antes de la ocurrencia del hecho que predice. La importancia y el valor del factor de riesgo para la medicina preventiva dependen del grado de asociación con el daño a la salud, y también de la frecuencia del factor de riesgo en la comunidad y de la posibilidad de prevenirlo. La presencia de ciertas características o atributos en el recién nacido o en su madre se asocian con un aumento de la probabilidad de muerte perinatal; por ello, es necesario seleccionar tempranamente los embarazos y recién nacidos de alto riesgo que permitan racionalizar la atención perinatal y concentrar los recursos en quienes más lo necesitan, con el fin de brindar la atención en el nivel de complejidad que su grado de riesgo requiera y con un método de trabajo que permita plantear programas preventivos y de control.

Según el momento en que más precozmente puedan ser identificados, los factores de riesgo de la mortalidad perinatal se clasifican en preconceptionales, del embarazo, del parto y del recién nacido.

a) En los factores preconceptionales debe investigarse escolaridad y condición socioeconómica de la madre, para conocer el medio social en el que vive. Asimismo, se debe conocer el estado nutricional de la madre antes del embarazo y los

antecedentes de tabaquismo, alcoholismo o toxicomanías, ya que todos influyen en el crecimiento y en el desarrollo del feto en la gestación. Los antecedentes patológicos de la madre (como diabetes, cardiopatías o nefropatías) son de sumo interés por la repercusión que tiene en el feto y en el neonato; de igual importancia son los antecedentes de abortos, partos prematuros o productos malformados, pues es mayor el riesgo de que vuelvan a presentarse en un embarazo ulterior. Los factores socioeconómicos deficientes, señalados por analfabetismo, carencia de saneamiento ambiental e inadecuadas condiciones de vida hechos que trasuntan pobreza determinan el marco que caracteriza el entorno de las mujeres embarazadas que tienen alta mortalidad perinatal.

b) Entre los factores del embarazo están la edad precoz, la multiparidad, el intervalo de parto menor de dos años y la carencia de control prenatal, que han sido encontrados en varios estudios efectuados en el Perú. Ciertas enfermedades crónicas en la madre alteran el embarazo y afectan al producto en mayor o menor grado; entre las que se debe mencionar diabetes mellitus, cardiopatías, enfermedades renales, infección del tracto urinario, tuberculosis, endocrinopatías y colágenosis, todas ellas con elevada morbimortalidad.

c) Entre los factores del parto cabe considerar la presencia de eventos agudos, como la ruptura prematura de membranas (que puede condicionar septicemia o meningitis) u otros trastornos que comprometan el riego placentario. Información acerca de si hubo prolapso de cordón umbilical, placenta previa o desprendimiento prematuro de placenta, ya que condicionarían sufrimiento fetal y encefalopatía hipóxica-isquémica es importante porque puede ser una causa de anomalías.

3.4 Traumatismos

La muerte fetal es el resultado de la interacción de diferentes y complejos procesos fisiopatológicos que ocurren en la madre, el feto y la placenta, cuya contribución es variable. Sin embargo, la causa debe considerarse como aquella inicial capaz de causar la secuencia de eventos que desencadenan la muerte del feto.

Clasificación:

- Feto: anomalía congénita letal, infección crónica (por ejemplo, * TORCH), aguda, la hidropesía no inmune; isoinmunización hemorragia feto-materna, transfusión de gemelo a gemelo, asfixia durante el parto, la restricción del crecimiento fetal; otra.
- Cordón umbilical: prolapso; bucle constricción o nudo; inserción velamentosa; otra.
- Placenta: desprendimiento, previa; vasa previa, infarto placentario, insuficiencia placentaria otro; otro.
- Líquido amniótico: corioamnionitis, oligohidramnios, polihidramnios, sí.
- Útero: ruptura, anomalías uterinas; otros.
- Madre: diabetes, enfermedad tiroidea, hipertensión esencial, las enfermedades hipertensivas en el embarazo; lupus / síndrome antifosfolipídico, colestasis, el abuso de drogas; otra.
- Trauma: externa; iatrogénica.
- Sin clasificar: no condición relevante identificada; hay información disponible.

Acciones traumáticas sobre la bolsa de las aguas: Son difíciles de demostrar:

- ✚ Adherencias entre el corioamnios y decidua, lo que produciría un estiramiento cori amniótico al desplegarse el segmento uterino inferior, el crecimiento uterino y las contracciones.

Esto incrementaría la tensión de la bolsa y facilitaría su rotura.

- ✚ Traumatismos externos (3%)
- ✚ Tacto vaginal, amnioscopia, etc.
- ✚ Traumatismos internos: Movilidad del feto sobre el polo inferior ovular.

3.5 Clasificación del riesgo

Bajo riesgo:

Es el estado de las embarazadas que evaluadas integralmente presentan condiciones óptimas para el bienestar de la madre y el feto y no evidencian factores epidemiológicos de riesgo, antecedentes gineco-obstétricos o patología general intercurrente.

Alto riesgo:

Tipo I:

Cuando las embarazadas se encuentran en buenas condiciones de salud pero presentan uno o más factores de riesgo de tipo epidemiológico y/o social: analfabetismo, pobreza crítica, vivienda no accesible al establecimiento de salud, unión inestable, trabajo con esfuerzo físico, estrés, tabaquismo, alcohol u otras drogas, embarazo no deseado, control prenatal tardío, edad materna igual o menor de 19 años y mayor de 35 años, talla 1,50 metros o menos, peso menor a 45 kg u obesidad, paridad menor de 4, intervalo intergenésico menor de 2 años y mayor de 5 años.

Tipo II:

Cuando las embarazadas se encuentran en buenas condiciones de salud pero presentan uno o más antecedentes de patología Gineco-obstétrica perinatal o general, con o sin morbilidad materna o perinatal: peso inadecuado para la edad gestacional, malformaciones congénitas fetales, trauma o infección fetal, retardo mental, parálisis cerebral, edad de gestación desconocida, paridad mayor de 4, parto prematuro, embarazo prolongado, preeclampsia eclampsia, cesárea anterior, rotura prematura de membranas, distocias dinámicas, hemorragias obstétricas, mola hidatidiforme, accidentes anestésicos, trastornos neurológicos periféricos.

Tipo III:

Constituye el riesgo mayor para las embarazadas que ameritan atención especializada en casos de: pérdida fetal recurrente, infertilidad, incompetencia cervical, malformaciones congénitas uterinas, tumores ginecológicos, cáncer, trastornos hipertensivos del embarazo, hemorragias obstétricas, presentaciones diferentes a la cefálica de vértice, desproporción feto pélvica, placenta previa, anemia, diabetes u otras endocrinopatías, cardiopatías, nefropatías, collagenosis, púrpura hemoglobinopatías, desnutrición severa, psicopatías. Estas patologías pueden ser antecedentes de morbilidad materna con o sin muerte fetal o patología con el embarazo actual.

3.6 Diagnóstico

En muchas pacientes el único antecedente obtenido es la ausencia reciente de movimiento fetal. Una incapacidad para detectar los latidos cardiotetales durante el examen físico sugiere muerte fetal; sin embargo, esto no es concluyente y el óbito se debe confirmar mediante examen ultrasonográfico. Ocasionalmente, la muerte fetal ocurre cuando la paciente está siendo monitoreada por condición de alto riesgo. Infrecuentemente, la muerte fetal ocurre durante el proceso de trabajo de parto. La muerte fetal se debería confirmar siempre mediante examen ecográfico. Se diagnostica mediante la visualización del corazón fetal, la demostración y la ausencia de actividad cardíaca.

3.7 Estudio etiológico

Se debe realizar un estudio detallado encaminado a esclarecer las posibles causas de tal acontecimiento, para poder asesorar correctamente ante una nueva gestación y evitar casos similares. Un estudio protocolizado va a disminuir el número de muertes inexplicadas. A través de una investigación minuciosa, la cantidad de casos de muerte fetal intrauterina de causa desconocida se reduce a menos del 20%. Sin embargo, no existe consenso sobre el protocolo a seguir en el estudio etiológico debido a la escasa literatura científica de calidad sobre este tema.

Al ingreso se debe realizar una anamnesis detallada que deberá quedar bien reflejada en la historia clínica. Se recogerán datos sobre los antecedentes familiares, antecedentes personales generales, así como la historia obstétrica y factores de riesgo en la gestación actual (edad materna >35 años, paridad, obesidad, clase socioeconómica baja, infecciones tracto genital, hábitos tóxicos, etc.). Se explorará a la paciente, valorando en primer lugar la frecuencia cardiaca, temperatura y tensión arterial y se realizará una exploración vaginal para ver si existe una rotura de membranas, sangrado vaginal y descartar patología funicular, como un prolapso de cordón.

3.8 Determinación de la causa del óbito fetal

La ocurrencia de una muerte fetal implica, ante todo, un importante impacto emocional que involucra a la mujer partícipe del evento, su pareja, el médico, los obstetras responsables y la institución de atención. Sin embargo, es de vital importancia que se realice la investigación pertinente destinada a determinar la causa (o las causas) del óbito o sus factores contribuyentes. Esto es así dado que el riesgo de recurrencia de este fenómeno sería variable según la etiología de cada caso. La tendencia general en los países latinoamericanos es que esta pesquisa etiológica sea incompleta (cuando no inexistente), dado que no hay uniformidad en la forma de estudio, hay escasez de recursos y existen a menudo dificultades para realizar el estudio de necropsia. Una manera de abordar la aproximación etiológica es dividir u organizar la búsqueda en estudios maternos, clínicos y de laboratorio, y feto-placentarios. El abordaje de los aspectos maternos debería incluir una anamnesis profunda respecto de sus antecedentes personales, familiares, socioeconómicos y gineco-obstétricos, a fin de detectar elementos o información que haya sido (accidentalmente) omitida o no considerada suficientemente en las evaluaciones previas de la paciente. Los estudios de laboratorio están destinados a la detección de condiciones específicas como diabetes mellitus, isoinmunización, presencia de anticuerpos antifosfolípidos o de transfusión feto-materna (test de Kleihauer-Betke), serología para citomegalovirus y otros¹⁵ (la anamnesis y la evaluación clínica previas pueden aportar datos de relevancia que permitan orientar al médico sobre qué estudios de laboratorio deberá solicitar inicialmente para cada caso). Solicitar pruebas para cada causa posible de

muerte fetal no posee relación costo-efecto positiva. Por lo tanto, el contexto clínico y los hallazgos patológicos son claves para orientar la investigación posterior al término del embarazo. Debido a ello, por ejemplo, en muchas instituciones de Estados Unidos, cuando los hallazgos clínicos sugieren con mucha certeza una causa del óbito, ya no se llevan a cabo estudios adicionales.

Las causas consideradas como “suficientemente obvias” incluyen accidentes de cordón (torsión, nudo verdadero), anencefalia y antecedente de cariotipo letal previamente hallado. Para estas causas probablemente no se soliciten estudios adicionales. Otra causa obvia es el abrupto placentario. Si se detecta en grado severo, los estudios podrían limitarse a la búsqueda toxicológica y la evaluación de trombofilia. El feto, la placenta y las membranas deberían ser examinados cuidadosamente. La inspección cobra vital relevancia cuando no puede obtenerse el consentimiento para la autopsia. Los hallazgos de la autopsia pueden confirmar o adicionar información a los hallazgos clínicos en un 40 % de los casos, aunque pueden ser inconclusos en un porcentaje considerable (40 %). Si la autopsia no es autorizada, el estudio mediante resonancia magnética nuclear puede ser de mucha utilidad. El análisis cromosómico de la sangre o de los tejidos fetales debería ser considerado si el feto es dismórfo, tiene retardo del crecimiento, es hidrópico o presenta anomalías u otros signos asociados a anomalías cromosómicas. Los cultivos de muestras obtenidas del feto y de la placenta están indicadas ante la sospecha de infección intraamniótica. Los estudios cromosómicos deberían considerarse también en pacientes con múltiples pérdidas de embarazo, especialmente con antecedentes de pérdidas durante el segundo o tercer trimestre, o cuando uno de los progenitores tiene una translocación equilibrada o patrón cromosómico en mosaicismo.

4. APARATO REPRODUCTOR FEMENINO

Introducción

El aparato genital femenino se compone de dos ovarios, dos tubas o trompas de Falopio, el útero, la vagina y la vulva. Incluiremos el estudio de la mama como órgano ligado a la fisiología femenina, ya que en la mujer posee unas características morfológicas y funcionales que no existen en el varón, donde constituye un órgano rudimentario.

4.1 Ovarios

Situación, forma y relaciones

Los ovarios son los órganos productores de los óvulos o células sexuales femeninas y son también glándulas endocrinas productoras de estrógenos y progesterona, las hormonas sexuales femeninas. Tienen consistencia dura y forma de almendra, con un diámetro mayor de unos 3,5 cm y 1,5 cm de espesor. Su superficie es lisa antes de la pubertad, pero, a partir de la maduración de los óvulos y su salida cíclica del ovario (ovulación) va presentando una superficie irregular. En la menopausia, con el cese de las ovulaciones, tiende otra vez a volverse liso. Está situado en la pared lateral de la cavidad pelviana, en la fosa ovárica, formada por el relieve del uréter, por detrás y los vasos ilíacos externos, por fuera y por delante, recubiertos por el peritoneo parietal. En el fondo de la fosa, bajo el peritoneo, subyacen los vasos y nervios obturadores. En la mujer nulípara su posición es casi vertical, y en la múltipara el eje mayor es más oblicuo hacia abajo y adentro. El ovario está unido a la pared pelviana por el ligamento lumboovárico o ligamento suspensorio del ovario, por el cual pasan los vasos sanguíneos destinados a este órgano. El mesovario es la lámina del peritoneo que lo une, por su borde anterior, al ligamento ancho del útero: un pliegue peritoneal que une el útero con las paredes laterales de la cavidad pelviana y que será descrito más adelante. Tanto el ligamento lumboovárico como el mesovario mantienen a ovario en su posición. Otros dos ligamentos, el uteroovárico y el tuboovárico, lo mantienen en proximidad con el útero y la trompa, respectivamente.

El primero es una cinta conjuntiva que une el polo inferior del ovario con el útero, insertándose en la unión de éste con la trompa; el segundo (ligamento tuboovárico), une la porción ampollar de la trompa con el polo superior del ovario. El borde anterior del ovario está en contacto con la trompa, que se dobla sobre el ovario, mientras el pabellón tubárico cae por su cara interna.

4.1.2 Estructura interna

Un epitelio cúbico simple o epitelio germinal cubre el ovario. Inmediatamente por debajo se encuentra la corteza, que se condensa en la periferia formando la albugínea del ovario y, por dentro de ésta, un tejido conectivo o estroma ovárica que alberga los folículos ováricos. Los folículos son formaciones constituidas por una célula sexual femenina - ovocito (precursor del óvulo) rodeadas de una capa de células foliculares, de origen epitelial. En el ovario de una mujer adulta se encuentran folículos en diferentes etapas de maduración.

La zona central del ovario es la médula, de tejido conectivo laxo con nervios y vasos sanguíneos y linfáticos que penetran por el hilio ovárico a través del ligamento lumboovárico. Paralelamente a los cambios morfológicos que se han descrito en la superficie del ovario relacionados con la edad de la mujer, la estructura interna ofrece también diferencias en función de las épocas que marca la fisiología femenina; es diferente antes de la pubertad, en la edad adulta y tras la menopausia.

Folículos primarios

Desde el nacimiento hasta la pubertad el ovario cuenta con una dotación de 4 Folículos aproximadamente sin madurar o folículos primarios, compuestos por un ovocito primario rodeado de unas pocas células foliculares. A partir de la pubertad, las hormonas gonadotrópicas de la hipófisis, sobre todo la foliculostimulante (FSH. v más adelante), hacen madurar en cada ciclo menstrual algunos folículos, por lo que junto a folículos primarios se encuentran otros que ya han comenzado a aumentar de volumen.

Folículo secundario

En los primeros días del ciclo, el ovocito primario se rodea de una capa fibrilar o zona pelúcida, las células foliculares proliferan y forman una capa de células cúbicas en torno al ovocito. Esta capa se va engrosando y constituye la capa granulosa.

Folículo terciario

Dentro de la granulosa se desarrollan pequeños espacios rellenos de líquido folicular. Células procedentes del estroma ovárico circundante rodean al folículo constituyendo una nueva capa, por fuera de la granulosa, denominada teca.

Folículo maduro o de De Graaf

Las pequeñas lagunas foliculares confluyen formando una gran cavidad o antro, ocupado también por líquido folicular. En la granulosa se diferencia una zona más espesa, prominente hacia la cavidad folicular, donde precisamente se ubica el ovocito, ahora de situación excéntrica en el folículo. Las células de la granulosa que rodean al ovocito reciben el nombre de corona radiada. Por fuera del folículo, la teca ha dado origen a dos capas: la teca interna, cuyas células secretan estrógenos en la primera parte del ciclo, y la teca externa.

El folículo de De Graaf se sitúa en la superficie del ovario y, en el proceso de ovulación, se rompe para dar salida al ovocito, aproximadamente el día 14 del ciclo menstrual. El ovocito expulsado conserva a su alrededor la zona pelúcida y un grupo de células foliculares de la corona radiada. En el ovario podemos encontrar a cada momento varios folículos en proceso de maduración, pero sólo uno de ellos llega a romperse dejando salir el ovocito y los demás se atrofian formando folículos atrésicos. Al romperse el folículo de De Graaf, el óvulo queda libre en la cavidad abdominal, siendo captado inmediatamente por las fimbrias de la trompa de Falopio. Simultáneamente, el antro folicular se llena de sangre formando el denominado cuerpo hemorrágico; las pequeñas hemorragias producidas por la rotura folicular pueden irritar el peritoneo y causar un dolor que coincide con el momento de la ovulación.

Las células de la granulosa y de las tecas comienzan rápidamente a proliferar y reemplazan la sangre del folículo hemorrágico por células modificadas llenas de lípidos y pigmentadas de amarillo, que forman el cuerpo lúteo o amarillo. Las células lúteas segregan estrógenos y progesterona después de la ovulación. Si al llegar el día 24 o 25 del ciclo el óvulo no ha sido fecundado, el cuerpo lúteo comienza a degenerar y es sustituido por tejido cicatricial que forma el corpus albicans. Si, por el contrario, el óvulo es fecundado, el cuerpo amarillo persiste durante todo el embarazo y no se presentan más ciclos ováricos hasta después del parto.

Solo maduran alrededor de 400 folículos de los 400,000 presentes en el momento del nacimiento y el resto se atrofian. Después de la menopausia, el ovario solo está sembrado de folículos atróficos y de los restos cicatriciales (corpus albicans) de cada ovulación.

4.1.3 Función del ovario

Las dos grandes funciones del ovario: formación y liberación de células sexuales y secreción endocrina de hormonas femeninas (estrógenos y progesterona), están condicionadas a la intervención de otras hormonas secretadas por la adenohipófisis: la hormona foliculostimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH). La maduración de los folículos, la ovulación y la formación del cuerpo amarillo suceden de una manera cíclica. Todo el proceso dura normalmente 28 días y constituye el ciclo ovárico. Cada ciclo comienza con la maduración de varios folículos, aunque sólo uno de ellos alcanzará la maduración completa y dará salida al óvulo. Esta fase de maduración ocurre en la primera mitad del ciclo y dura unos 14 días. Se produce gracias a la intervención de la FSH y la LH, que colabora al final de la maduración. Durante este periodo de tiempo las células de la teca interna y de la Granulosa, que proliferan abundantemente, secretan gran cantidad de estrógenos. La ruptura del folículo de De Graaf produce la salida del ovocito y del líquido folicular. El ovocito, en ese momento, sufre una mitosis reductora que da lugar a la formación del óvulo, es decir, su dotación cromosómica diploide de 23 pares de cromosomas pasa a ser haploide, de 23 cromosomas sin pareja. La otra mitad constituye un resto denominado corpúsculo polar.

El cromosoma sexual del gameto femenino es siempre X, ya que la pareja de cromosomas sexuales del ovocito es XX. Si se produce fecundación, el espermatozoide aporta su dotación cromosómica, emparejando su cromosoma sexual, X o Y, con el del óvulo, dando lugar a un cigoto XX (hembra) o XY (varón).

4.2 Trompas de Falopio

a. Situación, forma y relaciones

Las trompas, tubas u oviductos son los conductos que llevan los óvulos desde el ovario hasta el útero. Miden 10 o 12 cm y constan de cuatro porciones: pabellón, ampolla, istmo y porción intramural. La porción intramural está íntimamente relacionada con la pared del útero, en cuya cavidad se abre. Comienza en el orificio uterino de la trompa, atraviesa la pared del útero y se continúa con el istmo. El tramo intramural mide aproximadamente 1 cm. El istmo es la porción tubárica que emerge de la pared uterina, entre dos ligamentos: el ligamento uteroovárico, ya citado, y el ligamento redondo, un refuerzo que une el útero con las regiones inguinal y pubiana. La porción ístmica mide unos 3-4 cm y lleva una dirección horizontal hacia fuera, en busca del polo inferior del ovario. La ampolla o porción ampollar bordea el ovario ascendiendo adosada a su borde anterior. Es más ancha que el istmo y mide unos 5 cm de longitud. En el polo superior del ovario se dobla hacia la cara interna de éste, ensanchándose para formar el pabellón, extremo perforado por el orificio abdominal de la trompa, por donde entra el óvulo expulsado por un folículo ovárico maduro. El borde del pabellón está circundado por unas prolongaciones, las fimbrias o franjas del pabellón, una de las cuales, más larga, se une al ovario. El peritoneo, al cubrir la trompa, forma una parte del ligamento ancho denominada mesosalpinx. El ligamento ancho es un pliegue formado por la lámina peritoneal al caer por detrás y por delante de la trompa, y el mesosalpinx es la aleta superior del ligamento ancho.

Entre las dos láminas del mesosalpinx hay un resto atrófico del cuerpo de Wolf embrionario, el órgano de Rosenmuller, un conducto paralelo a la trompa del que parten perpendicularmente otros conductos que se dirigen hacia el ovario. Las trompas están en contacto por arriba, a través del peritoneo, con asas intestinales.

4.2.1 Estructura interna

La trompa está formada por tres capas concéntricas, mucosa, muscular, y serosa, con variaciones en las diferentes porciones de la trompa. La mucosa está surcada de pliegues longitudinales, más pronunciados en el pabellón. El epitelio que la tapiza es cilíndrico simple con células ciliadas y algunas células secretoras, no ciliadas. La capa muscular consta de una túnica interna de fibras circulares y otra externa de fibras longitudinales. Es más gruesa cerca del útero. La serosa peritoneal recubre la trompa, salvo en la porción intramural, ya que ésta atraviesa el útero.

4.2.2 Función de las trompas

Al romperse el folículo de De Graaf, el óvulo cae a la cavidad peritoneal, pero las fimbrias del pabellón establecen una corriente líquida que arrastra el óvulo hasta el orificio abdominal de la trompa. Una vez dentro, los pliegues de la mucosa, más abundantes en el pabellón, retrasan el avance del óvulo hacia el útero. Las células secretoras tubáricas aportan material nutritivo al óvulo. Por otra parte, los espermatozoides depositados en la vagina tras el coito recorren el útero y entran en las trompas por el orificio uterino, llegando hasta la porción ampollar, donde normalmente, se produce la fecundación. El desplazamiento de los espermatozoides se realiza por su propia motilidad, ayudados por los movimientos de la trompa. En la fecundación sólo interviene un espermatozoide: al penetrar su cabeza en el óvulo, este se hace impermeable a la entrada de otros espermios. El óvulo, fecundado o no, recorre la trompa en dirección al útero, ayudado por los movimientos de los cilios del epitelio y por las contracciones de la capa muscular. Este recorrido dura unos 3 días, durante los cuales si ha existido fecundación se produce las primeras divisiones celulares del cigoto.

4.3 Útero

a. Situación, forma y relaciones

El útero está situado entre la vejiga y el recto, debajo de las asas intestinales y por encima de la vagina, con la que se continúa caudalmente. Tiene forma de cono, un poco aplanado y con el vértice hacia abajo. Mide unos 7 cm de altura y, en su parte más abultada por arriba unos 5 cm de anchura. Hacia la mitad presenta un estrechamiento o istmo uterino que lo divide en dos partes: hacia arriba el cuerpo y hacia abajo el cuello, que presenta una forma más o menos cilíndrica.

El cuerpo está inclinado hacia delante y se apoya sobre la cara superior de la vejiga, formando un ángulo con el cuello de unos 120° . Este pliegue conforma la denominada posición de anteflexión; Por otra parte, la disposición del útero en conjunto, en relación con la vagina, forma con ésta un ángulo de casi 90° : posición de anteroversoflexión del útero. En todo caso, el útero es un órgano muy móvil y su posición varía según el estado de las vísceras próximas: la vejiga y el recto. El borde superior del útero es el fondo y a ambos lados están los ángulos uterinos, de los que parten las trompas. También en esos ángulos se insertan a cada lado, los ligamentos uteroováricos y redondo. Este último es un medio de unión que fija el útero a las regiones inguinal y pubiana, llegando hasta la piel de la vulva. En el conducto inguinal ocupa el lugar correspondiente al cordón espermático del varón. El cuello uterino está unido a la vagina. Al insertarse en ésta, queda dividido en una porción supravaginal y otra vaginal que se proyecta hacia su interior y recibe el nombre de hocico de tenca. Esta porción presenta el orificio externo del cuello uterino, pequeño y redondeado en las nulíparas y más irregular en las múltiparas. La cavidad del cuerpo del útero es una hendidura transversal de forma triangular, con un vértice en el istmo y otros dos en las salidas de las trompas. El vértice inferior es el orificio cervical interno y se continúa con la cavidad del cuello, que se abre a la vagina a través del orificio cervical externo. El peritoneo recubre el fondo uterino y parte de la pared posterior. Hacia delante llega hasta la zona de contacto con la vejiga, donde se refleja cubriendo su superficie superior, delimitando, entre estos dos órganos, el fondo de saco vesicouterino. Hacia atrás llega hasta la vagina, a la que cubre el parte unos 2 cm para, a continuación, ascender

cubriendo el recto. Entre estos dos órganos se forma el fondo de saco rectouterino o fondo de saco de Douglas, palpable por tacto rectal y vaginal. A ambos lados del útero, el peritoneo cubre las trompas, el ligamento uteroovárico y el ligamento redondo, cayendo sobre estas estructuras a lo largo de toda su longitud. El pliegue peritoneal resultante es el ligamento ancho que, a cada lado, se extiende desde los bordes laterales del útero hasta la pared lateral pelviana, donde se entinta con el peritoneo parietal. Por abajo cada ligamento ancho se inserta en el suelo pelviano, y por arriba quedan tres bordes libres que contienen la trompa, el ligamento uteroovárico con el ovario y el ligamento redondo. De cada uno de ellos se extiende hacia abajo una pequeña aleta de ligamento ancho, la aleta superior o mesosalpinx, que corresponde al pliegue determinado por la trompa; la aleta anterior pertenece al ligamento redondo, y la aleta posterior, está formada por el ligamento uteroovárico. En esta última, la parte correspondiente al ovario es el mesovario. Entre las dos hojas del ligamento ancho circulan las arterias y venas uterinas y sus ramas para la trompa (arterias tubáricas). En la parte correspondiente al mesosalpinx está el órgano de Rosenmuller.

4.3.1 Estructura interna

El útero tiene tres capas que, de dentro afuera son: z Mucosa o endometrio La mucosa o endometrio está formada por un epitelio cilíndrico simple, con células ciliadas y secretoras, de descansa sobre un corion con numerosos vasos sanguíneos y glándulas exocrinas tubulares simples. Disminuye de espesor en istmo, donde el corion contiene más glándulas.

En el cuello presenta unos pliegues en forma de palma que algunos denominan -árbol de la vida. El epitelio mantiene su estructura básica hasta llegar al orificio cervical externo, donde se continúa con el epitelio vaginal, de tipo estratificado plano no queratinizado. Esta zona de transición, donde el epitelio cambia su morfología, reviste especial interés clínico ya que es precisamente el lugar donde con mayor frecuencia asienta el cáncer de cuello uterino. La parte de mucosa situada hacia dentro del orificio externo es el endocérvix, y la que está situada hacia fuera, el exocérvix, que presentan las diferencias epiteliales mencionadas.

Muscular o miometrio

La túnica muscular o miometrio es la más gruesa.

Está constituida por tres capas de fibras musculares lisas:

- Capa interna, formada por fibras longitudinales.
- Capa media, mucho más gruesa, con fibras dispuestas en espiral alrededor del útero, de manera semejante a las espiras de un muelle. Esta disposición permite su elongación en caso de producirse un embarazo y consiguiente crecimiento uterino y favorece su actuación en el parto, al contraerse en el periodo expulsivo.
- Capa externa, cuyas fibras vuelve a ser longitudinales.
- El miometrio está muy vascularizado y contiene abundantes fibras conjuntivas. Durante el embarazo sufre una hipertrofia que desaparece después del parto.
- Serosa o adventicia La envoltura serosa está representada por el peritoneo en las porciones uterinas cubiertas por él: el fondo y parte de las caras anterior y posterior. El resto, las zonas desnudas de peritoneo, disponen de una adventicia de tejido conjuntivo.

4.3.2 Funciones del útero

El útero tiene dos funciones esenciales:

Mantener el embrión durante el embarazo En la primera función es el endometrio el que toma un papel activo. Durante la segunda mitad del ciclo ha proliferado y sus glándulas secretan sustancias nutritivas: si hay embarazo está preparado para la anidación y se mantiene así durante toda la gestación. Cuando el huevo fecundado llega al útero, se nutre de las secreciones endometriales. Al cabo de 3-4 días, por mitosis sucesivas ha alcanzado la fase de blastocisto y está rodeado por células trofoblásticas secretoras de enzimas proteolíticas. Estas enzimas licuan el endometrio, liberándose gran cantidad de sustancias nutritivas y formándose una cavidad donde anida el blastocisto. Durante las primeras semanas, el embrión se alimenta fundamentalmente a través de las células trofoblásticas, hasta que se desarrolla la placenta, unida al feto por las arterias y la vena umbilical. Las vellosidades placentarias

están inmersas en los senos venosos del endometrio, dependientes de la arteria y la vena uterinas, con sangre materna. El oxígeno y los nutrientes pasan de la sangre materna a la fetal por difusión simple y otros sistemas de transporte. El mantenimiento del cuerpo lúteo del ovario se debe a la producción en la placenta de la hormona gonadotropina coriónica, que mantiene la capacidad nutritiva del endometrio.

Expulsarlo cuando el feto llega a término En cuanto a la segunda función, la expulsión del feto maduro, es el miometrio el que adquiere el protagonismo. No se conoce con exactitud el mecanismo por el cual, llegado el momento, se pone en marcha el parto. Participan de forma importante la distensión de las fibras musculares uterinas y una serie de estímulos hormonales, tanto maternos como fetales. La oxitocina, una hormona secretada por la neurohipófisis, es capaz de provocar directamente las contracciones uterinas; los estrógenos actúan facilitando la acción oxitócica y las prostaglandinas regulando la actividad del útero. Una vez iniciado, el proceso se autoalimenta de la siguiente manera: la cabeza fetal dilata el cuello uterino, lo que provoca un reflejo de secreción de oxitocina por la neurohipófisis; la oxitocina contrae la musculatura del útero, haciendo descender al feto por el canal del parto, lo que dilata aún más el cuello uterino y se vuelve a repetir el ciclo. Las contracciones del parto comienzan en el fondo del útero y se dirigen hacia abajo, perdiendo intensidad en su progresión. Al principio son distantes entre sí, pero la frecuencia aumenta hasta llegar a una contracción cada 2-3 minutos, cada vez de mayor intensidad, que terminan por producir la expulsión del feto y de la placenta. Inmediatamente después del parto, el útero comienza a involucionar, volviendo a su tamaño previo al embarazo al cabo de 4 semanas.

4.4 Vagina

Situación, forma y relaciones

La vagina es un conducto que se extiende desde el cuello del útero hasta la vulva. Está situada entre la vejiga y el recto, de los que la separan sendos tabiques conjuntivos. Mide de 7 a 10 cm y sus paredes son muy elásticas y plegadas para permitir la salida del feto en el parto.

En su extremidad superior forma un fondo de saco alrededor del hocico de tenca o porción intravaginal del cérvix. El extremo inferior está cerrado en parte por un pliegue mucoso, el himen, que en la mayoría de los casos se rompe tras el primer coito. Los restos deflecados del himen se denominan carúnculas mirtiformes. Por delante está en relación con la cara posterior de la vejiga y la porción terminal de los uréteres y, un poco más abajo, con la uretra. Por detrás se relaciona con el recto. El fondo de saco vaginal está en contacto con el fondo de saco de Douglas.

4.4.1 Estructura interna

La vagina consta de mucosa, muscular y adventicia. La mucosa está formada por un epitelio estratificado no queratinizado y presenta numerosos pliegues transversales. La mucosa vaginal experimenta cambios durante el ciclo menstrual: bajo la influencia de los estrógenos en la primera fase, el epitelio de la vagina experimenta un crecimiento rápido y se cornifica. Después de la ovulación, el epitelio vaginal se infiltra de leucocitos y se secreta un moco viscoso; el frotis presenta en esta fase células cornificadas, mucina, y leucocitos. La capa muscular es de fibras lisas circulares y longitudinales entremezcladas. Los músculos estriados próximos a la vagina (esfínter de la uretra, elevador del ano, bulbocavernoso, etc) añaden algunas fibras a su pared. La adventicia contiene vasos y nervios. Se continúa con el tejido conjuntivo que envuelve a los órganos próximos. c. Funciones de la vagina Es el órgano copulador de la mujer, encargado de recibir al pene. Contribuye a la lubricación durante el acto sexual mediante la secreción mucosa, necesaria para que el coito produzca una sensación satisfactoria.

4.5 Genitales externos.

Situación, forma y relaciones

El conjunto de órganos genitales externos de la mujer se denominan vulva. Está limitada por dos pliegues mucosos o labios mayores, que confluyen por detrás en la comisura posterior y por delante en el monte de Venus, una prominencia de tejido adiposo situada por delante de la sínfisis del pubis. Tanto el monte de Venus como la superficie externa de los labios mayores están cubiertos de vello. Por dentro de los labios mayores hay otros dos pliegues mucosos denominados labios menores o ninfas,

que en la parte anterior se unen por delante y por detrás del clítoris, formando respectivamente el capuchón y el frenillo del clítoris. Entre los labios mayores y los menores están los surcos labiales. Los labios menores delimitan el vestíbulo, donde se abren la vagina (introito vaginal), en la parte más posterior, y la uretra (meato uretral), por delante. En el vestíbulo desembocan las glándulas de Bartholin, que se abren en un surco formado entre el himen y la cara interna de los labios menores. Son dos glándulas alargadas, de 1 cm de longitud, situadas a ambos lados de la vagina. Producen un líquido lubricante que desempeña un papel fundamental en el coito. El órgano eréctil de la mujer es el clítoris, formado a partir de dos cuerpos cavernosos. Estos se hallan adosados a las ramas isquiopubicar, cubiertos por los músculos isquiocavernosos y, hacia delante, se unen en la línea media para formar el cuerpo del clítoris, que se dirige hacia abajo y atrás cubierto por la zona de unión de los dos labios menores, el capuchón o prepucio. El extremo del clítoris se denomina glande y, como el pene, está cubierto por una lámina fibrosa (fascia clitoríidea) de la cual salen algunas fibras hacia la sínfisis del pubis que constituyen el ligamento suspensorio del clítoris. También están formados por tejido eréctil los bulbos vestibulares, situados a ambos lados de los orificios vaginal y uretral. Se unen por delante del orificio uretral en la comisura intermedia, que establece contacto venoso con el clítoris. Los bulbos vestibulares están cubiertos por los músculos bulbocavernosos.

La uretra femenina, aunque no es un órgano genital, está en estrecha relación con ellos, ya que desemboca en el vestíbulo vulvar. Es un conducto de unos 3 cm que se extiende desde el cuello de la vejiga hasta la vulva. Desciende por delante de la vagina, paralela a esta, y desemboca en el vestíbulo por delante de ella y por detrás del clítoris. La vagina y la uretra está separadas por un tabique fibroso uretrovaginal.

Estructura interna

Los labios mayores son pliegues cutáneos con abundantes glándulas sudoríparas y sebáceas. La piel está adherida a fibras musculares lisas que forman el músculo dartos de la mujer. El tejido conjuntivo es muy elástico, con abundantes células adiposas. Hacia dentro, los labios menores tienen un epitelio también escamoso, pero menos queratinizado que la piel de los labios mayores.

El vestíbulo o espacio interlabial está tapizado por mucosa provista de un epitelio escamoso no queratinizado. En el desembocan la vagina y la uretra y, a ambos lados, las glándulas de Bartholin (tubuloacinosas) y las glándulas periuretrales, homólogas a las glándulas prostáticas del varón. El clítoris, los cuerpos cavernosos y los bulbos vestibulares son órganos formados por tejido eréctil similar al pene, aunque más rudimentarios. La uretra está constituida al comienzo por una mucosa de tipo urinario, que más abajo se hace estratificado prismático y, en la proximidad del vestíbulo, estratificado pavimentoso no queratinizado. La capa muscular consta de fibras longitudinales internas y circulares externas, que en el orificio interno de la uretra se confunden con las fibras musculares de la vejiga formando el esfínter liso o interno. Al atravesar el diafragma urogenital, las fibras musculares estriadas forman el esfínter externo, voluntario.

4.5.1 Función de la vulva

La vulva interviene en el parto dilatando el orificio vaginal para permitir el paso al feto. También tiene gran importancia como zona erógena por las numerosas terminaciones sensitivas que presenta. Durante el acto sexual, las glándulas de Bartholin producen una secreción lubricante que facilita la penetración. Por otra parte, la uretra desemboca en la vulva, por lo que ésta interviene en el proceso de eliminación urinaria.

4.6 Malformaciones uterinas

Las malformaciones uterinas, conocidas ya desde hace más de trescientos años, son importantes en la vida de la mujer como origen de alteraciones menstruales, infertilidad (aborto, parto inmaduro o prematuro) y esterilidad con sus manifestaciones clínicas y complicaciones, así como por su asociación a otras malformaciones del aparato Genito-urinario. No obstante, hay algunos casos asintomáticos, incluso con gestación y parto normales, que son hallazgos fortuitos o producto de una investigación determinada.

4.6.1 Fisiopatología

El motivo principal de los fracasos de la gestación en estas malformaciones se entendió inicialmente como simple defecto de distensión uterina, que su alteración morfológica y estructural implican.

Pero sin duda, también puede influir el estado de vascularización endometrial, que pueda ser anómalo en estos casos. Esta es la razón que invocan algunos autores en el mayor índice de abortos precoces en los úteros septos, y que sería un hecho peculiar de este tipo de anomalía.

Desde 1963 se comprobó una alta incidencia en estos casos de gestación tardía, perdidos por incompetencia cervical. Después, se ha confirmado y visto, que aunque pueda darse esta incompetencia en todas las variedades de malformaciones corporales, principalmente se manifiesta en el tipo T o en el útero bicorne.

4.6.2 Clínica

Fundamentalmente este tipo de anomalías producen la interrupción anticipada de la gestación con abortos precoces y tardíos y, sobre todo, con partos prematuros. Dentro de esta patología no hay una clara distinción en lo que sucede en cada uno de los tipos de malformación que se pueden encontrar. Sin embargo, en los úteros septos hay más frecuencia de pérdidas gestacionales recurrentes en el primer trimestre de gestación que en otras malformaciones.

Además de esta patología típica, se observan, con más frecuencia de la habitual, gestaciones ectópicas en todos los tipos de malformación, pero con más frecuencia en el tipo uterino T, a veces por transmigración intraperitoneal. Igualmente más frecuentes son las hemorragias preparto por placenta previa o abruptio placentae, de acuerdo a los factores patológicos que las condicionan y que aquí son más frecuentes. Por último, son más frecuentes también, las alteraciones de las contracciones uterinas al parto, y las anomalías de la estática fetal intrauterina (presentación podálica, situación transversa, malposición cefálica, etc.).

4.6.3 Diagnóstico

Hasta la práctica de la histerosalpingografía (HSG), no se podía hacer un diagnóstico correcto de estas malformaciones uterinas, que antes sólo se podían intuir o asegurar por la exploración manual intrauterina postparto o instrumental. Como complemento diagnóstico de la histerosalpingografía tenemos otros medios diagnósticos como la laparoscopia con visión externa del útero, la ultrasonografía y la histeroscopia.

Por último, la resonancia nuclear magnética, que con su mayor precisión permite puntualizar hechos de interés, no sólo de la calidad del útero sino del cuello, e incluso vagina.

4.7 Síndrome de Mayer Rokitansky Kuster

Este síndrome es la máxima anomalía mülleriana por la ausencia del útero, en tanto se mantienen con buen desarrollo ambas trompas y ovarios, e incluso puede haber un desarrollo normal de la vagina baja, de pocos centímetros, pero con genitales externos normales si existe una ignorancia ante lo anterior se percibe.

4.7.1 Epidemiología:

Su incidencia es de 1/4.000-5.000 mujeres, siendo la causa más frecuente de agenesia vaginal (1/4.000-10.000 mujeres), y la segunda de amenorrea primaria, sólo superada por la disgenasia gonadal.

4.7.2 Etiopatogenia:

La etiopatogenia de este síndrome radica en una falla del desarrollo o fusión de los ductos Mülllerianos, con la consecuente alteración de las estructuras derivadas de ellos. Su base genética no está aclarada, pero parece ser un trastorno multifactorial. Todas las afectadas tienen cariotipo normal (46XX). Se ha postulado, entre otras alternativas, una mutación o delección en el cromosoma 16, ya que muchas pacientes tienen malformaciones renales concomitantes. El riesgo de recurrencia en parientes de primer grado fluctúa entre un 1 a 5%.

4.7.3 Anatomía patológica:

Dentro de los hallazgos anatomopatológicos, se incluyen la ausencia de vagina y alteraciones variables del desarrollo uterino, que abarcan desde la ausencia total de éste, pasando por la existencia de un útero rudimentario en la línea media, hasta, más frecuentemente, cuernos uterinos rudimentarios cercanos a las paredes pélvicas laterales. Dado su distinto origen embrionario, los ovarios son normales, tanto en estructura como función.

4.7.4 Diagnóstico:

La edad promedio al momento del diagnóstico va entre los 15 y 18 años. La forma de presentación más frecuente es la amenorrea primaria, en una joven con proporciones corporales adecuadas, y un desarrollo normal de los caracteres sexuales secundarios. Al examen ginecológico, se aprecian genitales externos normales; el himen también es de características normales; la vagina está totalmente ausente o hay un fondo de saco corto. La palpación recta abdominal puede colaborar a establecer la existencia de estructuras pélvicas.

Otro motivo de consulta, menos frecuente, es algia pélvica, la cual puede deberse, entre otras causas, a la existencia de endometrio funcional (2-7%), con hematómetra secundaria (algia pélvica cíclica), a la presencia de miomas en el útero rudimentario, o al desarrollo de endometriosis, consecuencia del flujo menstrual retrógrado secundario a la obstrucción del tracto de salida.

En cuanto a la realización de estudios imagenológicos complementarios en estas pacientes, la exploración generalmente inicia con la ultrasonografía pélvica, esta puede ayudar a reconocer estructuras útero similares y su funcionalidad (presencia de endometrio y sus características) identificar ovarios, lo cual es fundamental en el descarte de algunos diagnósticos diferenciales, y evaluar otros órganos, como los riñones, dado que la agenesia Mülleriana puede asociarse, como se mencionó con antelación, a malformaciones del sistema urinario.

Numerosos autores han sugerido que la resonancia magnética constituye la herramienta más efectiva de valoración del tracto genital en estas pacientes. La laparoscopia diagnóstica no es necesaria de rutina, siendo recomendada sólo cuando no se logra una evaluación anatómica completa con imágenes, o cuando existe algia pélvica, buscando la presencia de un cuerno uterino funcional obstructivo o la existencia de endometriosis.

4.7.5 Anomalías asociadas:

Comprendemos esto como las principales deficiencias o problemas que ocurren al presentar el síndrome ya mencionado Dentro de las principales tenemos:

- Anomalías del aparato urinario: Se presentan en alrededor de un 40% de los casos, correspondiendo en un 15%, aproximadamente, a defectos mayores, como la agenesia renal. Las más frecuentes son:
 - Riñón pélvico (uni o bilateral).
 - Riñón en "herradura".
 - Hidroureteronefrosis.
 - Duplicidad ureteral.

Esta asociación obliga a que toda paciente con agenesia Mülleriana se someta a una evaluación imagenológica del aparato urinario (ultrasonido, pielografía intravenosa, pielotAC).

- Anomalías esqueléticas: Presentes en un 12 a 50% de las pacientes. En su mayoría, son alteraciones vertebrales, como por ejemplo:
 - Vértebras en "cuña".
 - Vértebras fusionadas.
 - Vértebras rudimentarias.
 - Vértebras supernumerarias.

Ocasionalmente, pueden verse alteraciones de las extremidades (ejemplo: clinodactilia, polidactilia, hipoplasia del radio, escafoides o trapecio). Existen reportes de casos de asociación de agenesia Mülleriana con otros síndromes malformativos, como Klippel-Feil y MURCS, que incluyen anomalías de la columna cervical.

- Anomalías auditivas.

Diagnósticos diferenciales: Existe un extenso grupo de patologías en el diagnóstico diferencial de este síndrome; En donde sus características más relevantes son:

- Trastornos del desarrollo vaginal: este trastorno consiste en la anomalía de las medidas normales. Estos trastornos incluyen las alteraciones de fusión longitudinal y transversal.

Las anomalías de fusión longitudinal de los ductos Mülllerianos originan un doble sistema genital interno, es decir, dos hemiúteros, con sus respectivos cuellos, y una doble vagina. El septo longitudinal resultante no se manifiesta con amenorrea, sino con dificultades en el coito, dispareunia o, incluso alteraciones del parto. Una de las vaginas puede estar imperforada, produciéndose un hematocolpos; esto puede llevar a confusión diagnóstica, siendo muchas de estas pacientes inicialmente manejadas como dismenorrea primaria; la falta de respuesta al tratamiento gatilla la sospecha de esta condición; la ultrasonografía pélvica evidencia fácilmente la presencia del hematocolpos.

En cuanto a los trastornos de fusión transversal, su forma de presentación más frecuentes es la amenorrea primaria más algia pélvica cíclica. La repetición de menstruaciones sin salida del flujo a exterior lleva al desarrollo de hematocolpos. El flujo menstrual retrógrado causa la aparición de endometriosis, frecuentemente severa. La causa exacta de la presencia de septos vaginales transversos se desconoce, pero se piensa que hay una falla del proceso de canalización vaginal, hacia la 20ª semana de gestación.

Mención aparte merece una de las variedades más frecuentes y conocida de este grupo de alteraciones, el himen imperforado. Usualmente diagnosticado en los albores de la pubertad, se presenta, a la inspección genital, como un abombamiento en la superficie perineal.

El hallazgo de una delgada membrana azulada, a través de la cual puede iluminarse el hematocolpos, es diagnóstico, haciendo innecesarios procedimientos diagnósticos adicionales. Si se realiza palpación rectoabdominal, esta revela la presencia de estructuras Mülleriana, lo cual puede confirmarse con ultrasonografía.

- Síndrome de resistencia androgénica: En este cuadro, el paciente es genéticamente de sexo masculino (46, XY). Por lo tanto, sus gónadas son testículos, que producen andrógenos en forma normal. Sin embargo, hay una ausencia o alteración de la función de los receptores periféricos de andrógenos. Esto lleva a la regresión de los ductos de Wolff, como se explicó anteriormente, y por ende, a ausencia de las estructuras derivadas de ellos. Como la producción y acción de AMH es normal, también se produce supresión Mülleriana.

Estos pacientes desarrollan fenotipo femenino, por la combinación de falta de andrógenos y niveles estrogénicos normales altos, debido a la conversión periférica de andrógenos, todo lo cual lleva a un vello axilar y púbico escaso o ausente, con desarrollo mamario normal en la pubertad; Más sin embargo, existen niñas prepúberes, que requieren de un estudio cromosómico para hacer el diagnóstico diferencial. En pacientes puberales, en cambio, éste se puede realizar midiendo niveles séricos de testosterona; si éstos se encuentran en el rango masculino normal, se confirma el diagnóstico de resistencia androgénica.

En la pospubertad, el hallazgo ecográfico de tejido ovárico funcionante puede ayudar a confirmar el diagnóstico de agenesia Mülleriana.

Para brindar solución a lo anterior es necesario considerar un tratamiento especial a cada caso entre estos encontramos:

- **No quirúrgicas**

Consisten en la creación de una neovagina por medio de presión intermitente sobre el esbozo vaginal, utilizando dilatadores progresivamente mayores.

Esta modalidad, descrita por Frank en 1938, cuenta entre sus ventajas, el ser no invasiva, careciendo de los riesgos inherentes a una cirugía; no deja cicatrices y crea una vagina con lubricación normal. Sin embargo, requiere de una paciente altamente motivada, perseverante y paciencia (puede tomar de meses a años).

Debe usarse como primera línea de tratamiento, ya que se ha visto una relación constante entre intentos reconstructivos quirúrgicos previos y fracaso de esta técnica.

En un esfuerzo por perfeccionar este procedimiento, minimizando principalmente sus incomodidades, Ingram ideó una variante de él. Este se basa en utilizar el propio peso de la mujer como presión dilatadora, acoplando un dilatador a una especie de "silla de bicicleta", sobre la cual la paciente debe sentarse. Así, ella puede permanecer vestida, y realizando actividades, mientras ejecuta la terapia. Sus resultados son comparables, e incluso mejores, respecto de la técnica original, sin aumentar la morbilidad asociada.

- **Quirúrgicas**

En líneas generales, se recomienda ante el fracaso o rechazo de un procedimiento no quirúrgico. El momento de realizarlo depende de la paciente y el tipo de intervención escogida.

Existe un variado repertorio de cirugías de neoformación vaginal, las que se resumen a continuación, destacando sus ventajas y desventajas.

a) Técnica de Abbe-McIndoe: Es el procedimiento quirúrgico más utilizado en la actualidad.

Consiste en realizar una cuidadosa disección entre vejiga y recto, formando así una cavidad, en la cual, acto seguido, se inserta un "molde" vaginal, recubierto con injertos cutáneos, ya sean de espesor parcial (epidermis y parte de la dermis) o total (epidermis y dermis en su totalidad).

Dentro de sus ventajas, destaca el ser una alternativa sencilla y segura, con muy baja morbilidad asociada. En cuanto a sus inconvenientes, el principal es la tendencia de los injertos a la retracción, con fracaso de la reconstrucción. Este hecho obliga a la utilización de dilatación vaginal postoperatoria permanente, por tiempo variable. Por lo tanto, si la paciente rechaza el manejo médico por tener que usar dilatadores, la técnica de Abbe-McIndoe no constituye una alternativa para ella. En los últimos años, se han probado otros materiales para la reparación, que mejoren y aceleren los resultados positivos, minimizando al máximo las desventajas y complicaciones. Entre éstos destacan

- Amnios humano
- Peritoneo
- Injertos de mucosa vesical
- Compuestos sintéticos.

5. INFECCIONES PERINATALES

La transmisión de la infección de la madre a su hijo puede ocurrir in útero (congénita), en el momento o alrededor del momento del parto (perinatal) o posteriormente (posnatal) como puede ocurrir en la transmisión de microorganismos mediante lactancia materna. Las infecciones maternas se transmiten al embrión y feto por:

- Infección ascendente de la vagina superior por el cuello uterino al líquido amniótico.
- La propagación hematógena como resultado de la viremia materna, la bacteriemia o la parasitemia.

Cuando las infecciones se contraen por la vía ascendente, los microorganismos, pueden causar con mayor frecuencia, funisitis y cambios inflamatorios en el amnios y corion (corioamnionitis) y pueden conducir a rotura prematura de las membranas y parto de pretérmino. A menudo, la neumonía fetal ocurrirá como resultado de la entrada del líquido amniótico infectado en los pulmones. En las infecciones difundidas vía hematógena, generalmente infecciones vírales, la placenta está a menudo infectada resultando en deciduitis y villitis.

Las infecciones durante el embarazo son una de las causas principales de morbilidad y mortalidad fetal y neonatal. Aunque los defectos congénitos son raros, las infecciones in-útero pueden provocar abortos o muertes fetales. Las infecciones asintomáticas al nacer pueden tener manifestaciones clínicas tardías que se hacen evidentes sólo en etapas posteriores de la vida, principalmente en los primeros años de niñez.

El feto puede ser afectado no solo mediante la transmisión directa del agente, sino también indirectamente por las consecuencias de infección materna, tales como nacimiento de pretérmino o retraso del crecimiento intrauterino (IUGR).

La transmisión in útero varía Según el agente infeccioso, la edad gestacional en el momento de transmisión y el estado inmune de la madre. En general, las infecciones primarias durante el embarazo son sustancialmente más perjudiciales que las reinfecciones o reactivaciones de infección. Asimismo, las infecciones contraídas a una edad gestacional menor tienden a conducir a infecciones más graves.

5.1 Educación

Educación La prevención de la infección primaria materna por modificación de los hábitos que pueden aumentar contacto con agentes de las enfermedades transmisibles es una intervención médica pertinente. Además, la educación de las madres acerca de los tamizajes preconcepcionales y prenatales y las estrategias de prevención en el caso de la infección materna es fundamental para conseguir que no se desaprovechen oportunidades para la prevención.

La inmunidad materna se transmite pasivamente al feto para esos agentes para los cuales ha desarrollado anticuerpos. Las vacunas deben ser administradas en el período preconcepcional. Si las vacunas son administradas durante la niñez, la protección se confiere a lo largo de los años fértiles contra:

Poliomielitis Parotiditis Hepatitis B Rubéola Sarampión Zoster de varicela (aún no confirmado) Tétanos

Durante el embarazo las mujeres deben recibir una vacuna sólo cuándo:

- Tiene poca probabilidad de causar daño.
- El riesgo de exposición es alto
- La infección agregaría un riesgo significativo a la madre o feto/recién nacido o ambos, como ocurre en:
 - Gripe,
 - Difteria
 - Tétanos
 - Hepatitis B

5.2 Infecciones del tracto reproductivo

Las infecciones del tracto reproductivo (ITR) son causadas por microorganismos que normalmente están presentes en el tracto reproductivo, o que son introducidos desde el exterior durante el contacto sexual o durante procedimientos médicos.

Estas categorías de ITR, diferentes aunque superpuestas, se denominan infecciones endógenas, infecciones de transmisión sexual (ITS) e infecciones iatrogénicas, y reflejan la forma en que son adquiridas y se propagan.

Más de 340 millones de ITS curables y muchas más enfermedades incurables ocurren cada año. En mujeres, las ITR no transmitidas sexualmente son generalmente más comunes.

Las ITS/ITR se encuentran entre las causas de morbilidad materna y perinatal más importantes. Las complicaciones graves de las ITS/ITR, como el embarazo ectópico, la enfermedad pélvica inflamatoria, el trabajo de parto prematuro, el aborto espontáneo, la muerte fetal y las infecciones congénitas, pueden conducir a una discapacidad crónica (como infertilidad y cáncer genital) y a la muerte.

El aumento en el riesgo de adquirir o de transmitir el VIH/SIDA es otra consecuencia de las ITS/ITR. Se requieren esfuerzos tanto en los servicios de salud como en la comunidad para reducir la carga de las ITR. La efectividad en la prevención y el tratamiento de casos por parte de los trabajadores de salud reducen la carga de las ITS/ITR de distintas formas.

El tratamiento efectivo reduce la transmisión de las ITS en la comunidad, y los procedimientos clínicos seguros y apropiados significan menos infecciones iatrogénicas.

Para promover la prevención de la infección y el uso de los servicios de salud y lograr una reducción en la transmisión de la enfermedad dentro de la comunidad se requiere contactar y educar a los miembros.

Las infecciones del tracto reproductivo son infecciones del tracto genital. Afectan tanto a mujeres como a hombres. Algunas ITR (como la sífilis y la gonorrea) son de transmisión sexual, pero otras no lo son. En las mujeres, el crecimiento excesivo de microorganismos endógenos que se habitualmente encuentran en la vagina puede causar una ITR (infección por levaduras, vaginitis bacteriana).

Las intervenciones médicas pueden provocar una infección iatrogénica de distintas maneras: durante un procedimiento transcervical, los microorganismos endógenos de la vagina o los microorganismos sexualmente transmitidos que se encuentren en el cuello uterino pueden ser introducidas en el tracto genital superior y causar infección grave en el útero, trompas de Falopio y otros órganos de la pelvis. Los microorganismos que están fuera del cuerpo también pueden ser introducidos en el tracto genital durante los procedimientos médicos. En los hombres, las infecciones de transmisión sexual son mucho más comunes que las infecciones endógenas o iatrogénicas.

Las consecuencias de las ITS/ITR pueden ser graves para la salud reproductiva y amenazar la vida.

Estas incluyen, enfermedad pélvica inflamatoria (EPI), infertilidad (en mujeres y hombres), embarazo ectópico, y resultados adversos en el embarazo, a saber: aborto espontáneo, muerte fetal, parto prematuro e infección congénita. Las ITS/ITR también aumentan el riesgo de transmisión del VIH.

La mayoría de las ITS/ITR pueden afectar tanto a hombres como a mujeres, aunque las consecuencias en las mujeres son más comunes y más graves que en los hombres. De hecho, las ITS/ITR y sus complicaciones figuran entre las causas más importantes de enfermedad y muerte en mujeres que habitan las regiones pobres del mundo. Síndromes de ITS/ITR comunes Infecciones del tracto reproductivo en el hombre y la mujer y sus consecuencias embarazo (infecciones postaborto y postparto) causan alrededor de un tercio de las 500.000 muertes maternas que se producen por año. La mayoría de esta carga de enfermedad evitable está concentrada en las poblaciones de bajos recursos. Las ITS/ITR también ocasionan resultados adversos en el embarazo. La infección de la placenta o del saco amniótico (corioamnionitis) causada por microorganismos transmitidos por vía sexual o endógena es una causa importante de aborto espontáneo tardío y muerte fetal. La infección puede producir rotura prematura de membranas (RPM) y parto prematuro. La infección congénita por sífilis, gonorrea, clamidia, virus del herpes simple, hepatitis B y VIH puede ocasionar ceguera, discapacidad y muerte del recién nacido.

5.3 Herpes genital

Herpes genital La prevalencia de herpes simple genital o tipo 2 (VHS-2) en mujeres embarazadas varía entre 7 y 33% en distintas series. La prevalencia ha experimentado un sostenido aumento durante los últimos años. Se estima que aproximadamente 1 a 3% de las mujeres adquiere cada año la infección. En el caso de parejas discordantes, la tasa de adquisición aumenta hasta 10 a 30% anual. La adquisición durante el embarazo es 2%. La transmisión al hijo ocurre principalmente cuando la mujer embarazada adquiere una infección primaria. La transmisión es de 30 a 50% cuando la infección primaria ocurre cerca del momento del parto. La mayor transmisión (85%) ocurre durante el parto. Sin embargo, también puede ocurrir transmisión intrauterina (5-8%) y post-natal (8-10%).

Los factores que inciden en la transmisión son: infección primaria mucho mayor eficiencia que infección recurrente, parejas discordantes, títulos de anticuerpos maternos y procedimientos obstétricos invasores, (los que están absolutamente contraindicados). Las manifestaciones en la mujer embarazada son principalmente bajo la forma de herpes genital localizado, muy raramente ocurre diseminación cutánea y visceral, situación de elevada mortalidad (50%). La infección en el niño, si ocurre en las primeras 20 semanas del embarazo, puede provocar aborto en 25%, malformaciones cerebrales, cicatrices, corioretinitis, RCIU. Si ocurre después de las 20 semanas de gestación, puede causar parto prematuro, RCIU, o herpes neonatal.

Esta condición clínica tiene tres formas de presentación, las dos primeras de elevada mortalidad y secuelas: herpes diseminado y encefalitis herpética o infección localizada en piel, ojo y boca. Manejo del primer episodio de herpes genital en la mujer embarazada se recomienda terapia con aciclovir oral que reduce los síntomas, principalmente el dolor. Si ocurre herpes diseminado la terapia debe ser por vía endovenosa (reduce la mortalidad materna). Siempre debe intentarse dilucidar si se trata de un herpes primario o recurrente (mediante cultivo y serología). Si se trata de un herpes primario en un embarazo de más de 34 semanas, debe realizarse cesárea. Manejo del herpes recurrente en el embarazo No se recomienda profilaxis con aciclovir, ni cultivo semanal para detectar excreción viral, puesto que esto no predice el riesgo del RN. Si existen lesiones en el momento del parto, la indicación de cesárea es relativa, y debe discutirse con la madre, indicando los riesgos de la cesárea y los costos, dado que no existen estudios controlados que demuestren la eficacia del parto quirúrgico. Como forma de prevención del herpes genital en el embarazo, los expertos han recomendado estudio serológico de la mujer y su pareja, en forma de establecer los riesgos e indicar medidas preventivas.

5.4 Sífilis congénita

El agente etiológico es una espiroqueta: el *Treponema pallidum*. La infección se transmite por contacto sexual, por vía transplacentaria, por transfusiones o por contacto con lesiones húmedas infectadas. La sífilis congénita se adquiere a partir de una madre infectada que no haya recibido tratamiento adecuado.

El pasaje por vía transplacentaria puede producirse en cualquier momento de la gesta o durante el parto. La tasa de transmisión es de un 80-90% durante la fase secundaria de la infección con un 40% de abortos o mortinatos y disminuye lentamente en etapas más avanzadas de la infección materna. El riesgo de transmisión es mayor en el tercer trimestre de embarazo. La sífilis adquirida se contagia principalmente por contacto sexual con una pareja infectada. Las lesiones húmedas de la etapa primaria y secundaria son contagiosas por presentar alta concentración de espiroquetas. La vía transfusional es poco frecuente dado el control de la sangre y hemoderivados por los servicios de hemoterapia. Epidemiología La sífilis es una enfermedad de distribución mundial con una mayor prevalencia en zonas urbanas.

En nuestro país, la prevalencia de infección en mujeres embarazadas que se asisten en hospitales públicos varía de un 1 a 3%. En el área pediátrica, la población de riesgo son los recién nacidos de madres infectadas y los adolescentes. La epidemia por HIV ha incrementado la aparición de nuevos casos y el riesgo de mayor morbilidad.

5.5.1 Diagnóstico

El diagnóstico de certeza se alcanza con la visualización del agente, el que puede ser detectado en lesiones habitadas en la fase primaria y secundaria de la infección mediante el microscopio de campo oscuro o mediante pruebas de inmunofluorescencia directa del material de la lesión. Estas técnicas presentan poca sensibilidad, por lo que el diagnóstico suele basarse en los estudios serológicos. Aislamiento: El *T. pallidum* no se cultiva in vitro; la única forma de multiplicación es la inoculación en testículo de conejo, prueba costosa y de poca utilidad práctica. PCR: La técnica de reacción en cadena de polimerasa ha demostrado su utilidad, especialmente para el estudio del compromiso del SNC en pacientes inmunosuprimidos y en neonatos. Por el momento, son técnicas que requieren un equipamiento no siempre disponible y su utilización está restringida a centros de referencia.

5.5.2 Tratamiento

Sífilis en la embarazada Penicilina G benzatínica 2.400.000 U por vía IM semanal, 3 dosis. Alternativas terapéuticas: Eritromicina por 14 días, tetraciclina o doxiciclina por 14 días, ceftriaxona por 10 días.

5.5.3 Medidas de control

Un adecuado diagnóstico, tratamiento y seguimiento serológico de la embarazada evitarán la aparición de casos de sífilis congénita. Todas las embarazadas deben evaluarse, como mínimo, con pruebas no treponémicas (VDRL o RPR) al comienzo de la gesta y en el momento del parto. Se debe investigar con pruebas serológicas a todo el grupo familiar del caso índice (incluyendo a los hermanos) para descartar infección asintomática.

5.6 Listeria monocytogenes

Agente etiológico Bacilo gram positivo pequeño, aeróbico, móvil, que produce una pequeña zona de hemólisis en agar sangre. La infección se transmite por vía transplacentaria, vía ascendente o durante el parto. Epidemiología Se encuentra ampliamente distribuido en el ambiente, especialmente en los alimentos (leche no pasteurizada, quesos blandos, carne no cocida adecuadamente, embutidos y vegetales crudos). La colonización asintomática fecal y vaginal en la embarazada puede causar enfermedad neonatal. La magnitud no es conocida en nuestro medio, en especial en embarazadas y recién nacidos.

Manifestaciones clínicas La infección en la embarazada puede asociarse a:

- feto muerto
- parto prematuro
- sepsis del recién nacido

En el neonato, los síntomas se presentan generalmente en forma tardía como resultado de la adquisición durante el canal de parto o del medio ambiente y posterior diseminación hematológica a partir del intestino. El período de incubación para la transmisión por alimentos es de aproximadamente 21 días. No es considerada causa de aborto en la actualidad. Las manifestaciones clínicas pueden ser similares a las manifestaciones por estreptococo grupo B.

La depresión respiratoria, apnea, letargia y fiebre son los signos más frecuentes.
Formas clínicas habituales

- Comienzo temprano: Neumonía / Sepsis Grupo de riesgo: RN con depresión neurológica
- Comienzo tardío: Meningitis Criterio diagnóstico Desarrollo del microorganismo de muestras de hemocultivo, LCR, meconio, aspirado gástrico, placenta, líquido amniótico u otros sitios infectados. La serología es de escaso valor dado que la listeria comparte antígenos con otras bacterias. Anatomía patológica de placenta: microabscesos y hallazgo de bacilos en los granulomas placentarios. En casos de brotes epidémicos se han propuesto técnicas moleculares.

5.7 Varicela zóster

La varicela es una enfermedad aguda, contagiosa, que ocurre sobre todo en la infancia. Habitualmente, en nuestro país es una enfermedad adquirida en el período escolar y, por su alta contagiosidad, la mayoría de los adultos es inmune. En Argentina, es una enfermedad no notificable y dejada a su libre evolución ya que no se indica la vacuna antivariela en el calendario nacional. En 1997 se efectuó un estudio seroepidemiológico en el país en tres hospitales pediátricos: R. Gutiérrez y J. P. Garrahan, de Buenos Aires e Infantil, de Córdoba. La prevalencia global fue del 72,4%, no observándose diferencia entre las tres instituciones. La prevalencia está directamente relacionada con la edad, siendo del 51,9% en la población de 1-5 años; a partir de esa edad, y en todos los grupos etarios, supera el 75%. La prevalencia no estuvo relacionada con el hacinamiento, nivel socio-económico o escolaridad. En este estudio se observó que 47,8% de la población sin historia de varicela era en realidad inmune; la pregunta sobre el antecedente de enfermedad tiene baja especificidad y un bajo valor predictivo negativo. El hombre es la única fuente de infección. La transmisión de persona a persona ocurre primariamente por contacto directo con pacientes con varicela o zóster; ocasionalmente ocurre por transmisión aérea de secreciones respiratorias y, muy raramente, por lesiones de zóster.

El virus varicela-zóster es altamente contagioso y una vez introducido en el medio familiar se traduce en infección de casi todos los susceptibles. Está documentado que la exposición de una persona susceptible a un paciente con zóster puede resultar en la aparición de varicela. Los fluidos vesiculares de pacientes con zóster producen varicela cuando se inoculan a niños susceptibles. Otros estudios confirman que una relación similar existe bajo condiciones de una exposición natural. La inmunidad permanece de por vida; la reinfección sintomática es rara en personas sanas aunque pueden ocurrir formas asintomáticas. En el paciente inmunocomprometido está documentada la recurrencia. Los pacientes contagian 1 a 2 días antes del comienzo de la erupción; la contagiosidad se prolonga hasta 5 días después del exantema. En los pacientes inmunocomprometidos con varicela recurrente (varios brotes), la transmisibilidad perdura durante todo el período de erupción de nuevas lesiones.

El período de incubación es de 14-16 días con un rango de 10 a 21 días posteriores al contacto. Con el uso de gammaglobulina específica se puede prolongar hasta 28 días. Los niños nacidos de madre con varicela activa pueden desarrollar infección entre el día 1 y 16 de vida; el intervalo habitual entre el comienzo de la erupción en la madre al comienzo de ésta en el neonato es de 9 a 15 días.

5.7.1 Diagnóstico

El virus varicela zóster es un virus ADN que pertenece a la familia de los virus herpes. Gran número de pruebas serológicas permiten medir los anticuerpos contra el virus: inmunofluorescencia indirecta, a veces también llamada anticuerpos fluorescentes contra el antígeno de membrana (FAMA); aglutinación en látex; ELISA; radioinmunoensayo; neutralización. Todos estos métodos son más sensibles que la fijación de complemento. Estos anticuerpos aparecen pocos días después del comienzo de la varicela, persisten durante años y, a menudo, están presentes antes del comienzo de zóster. El virus varicela zóster presenta al menos cinco antígenos glicoproteicos, denominados del I a V, que están presentes sobre la cubierta del virus y sobre la superficie de las células infectadas. Estas glucoproteínas estimulan la producción de anticuerpos neutralizantes y de otro tipo, así como la inmunidad celular.

Varicela en la mujer embarazada Si la infección por varicela zóster ocurre durante el embarazo puede ser una enfermedad potencialmente letal. La mortalidad está asociada con neumonía, en algunos casos con glomerulonefritis o fallo renal y miocarditis (después del 4 mes de la gestación). Los cuadros clínicos son tratados con Aciclovir EV, fundamentalmente en los casos de complicaciones (dosis 30 mg/kg). No se han observado anomalías congénitas por la administración de esta droga en el embarazo. Exposición prenatal De la exposición al virus a través de la placenta durante el embarazo pueden aparecer complicaciones en el feto.

La transmisión transplacentaria es del 2-5% principalmente si la infección se produce antes de la semana 16-18 de la gestación. Se manifiestan de tres maneras:

a) Síndrome de varicela congénita: en general suelen ser partos prematuros o de bajo peso al nacimiento. Este síndrome aparece cuando la exposición al virus ocurre en la primera mitad del embarazo.

Las manifestaciones más frecuentes son: cicatrices coincidentes con los dermatomas, hipoplasia y paréisis unilateral de las extremidades, dedos rudimentarios, microcefalia, atrofia cervical y cerebelosa, retraso psicomotor, convulsiones, coriorretinitis, cataratas, síndrome de Hosner y nistagmus.

b) Varicela en el periparto: Aproximadamente el 25% de los neonatos cuyas madres han tenido varicela durante las 3 últimas semanas del embarazo desarrollan infección clínica, adquirida presumiblemente por diseminación hematógena tras la viremia materna y la posterior viremia fetal. Si la infección materna se produce antes de los 5 días previos al parto, la infección neonatal aparece en los primeros días de vida y su pronóstico es favorable gracias a la producción y pasó de la IgG antivariçela de la madre al feto. Cuando la infección materna se produce entre 5 días antes y 2 días después del parto, la varicela neonatal aparece 5 a 10 días después de éste. El cuadro clínico puede llegar a ser grave con una letalidad de hasta casi el 30%.

El período de incubación en los neonatos es más corto que en los niños mayores (9-15 días) tras la infección intrauterina, debido a la gran cantidad de virus que atraviesan la placenta provocando viremia fetal sin tener que replicarse primero en la nasofaringe, como ocurre en la varicela posnatal. La letalidad es debida al compromiso pulmonar y visceral, fundamentalmente. Los niños con infección posnatal adquirida por vía respiratoria no corren mayor riesgo que los niños mayores, aunque algunos neonatos a término seronegativos pueden presentar una infección grave en el primer mes de vida. Los prematuros están más expuestos, ya que la IgG materna atraviesa la placenta a finales del tercer trimestre. Por consiguiente, muchos prematuros carecen de IgG protectora frente al virus. Los neonatos con varicela congénita o posnatal tienen una gran incidencia de herpes zóster en los primeros 10 años de vida. c) Herpes zóster en el primer año de vida: Cuando el zóster ocurre en niños que no han tenido previamente varicela, hay generalmente una historia de exposición intrauterina al virus varicela-zóster. El zóster suele aparecer en los primeros meses de vida y es de curso benigno. Produce un exantema vesicular que tiene una distribución que sigue al dermatoma.

5.8 Toxoplasmosis

Es una zoonosis parasitaria causada por un protozoo del orden Coccidia, el *Toxoplasma Gondii*. Está ampliamente difundida en la naturaleza afectando a numerosas especies. Este parásito tiene un ciclo de reproducción sexuada en el intestino de los felinos y un ciclo asexual extraintestinal en aves y mamíferos. El hombre es un huésped intermediario, dado que sólo desarrolla el ciclo asexual.

5.8.1 Vías de infección:

Las dos formas más frecuentes de adquirir este agente son por la ingesta de verduras contaminadas por quistes eliminados por los felinos o de quistes presentes en la carne de consumo habitual (cerdo, cordero, vacuna).

Otras vías de adquirir esta parasitosis son: el pasaje transplacentario de taquizoitos (sólo sucede si una mujer adquiere la infección aguda durante la gesta), el trasplante de órgano de un dador infectado y, muy excepcionalmente, por transfusiones.

5.8.2 Epidemiología

La toxoplasmosis es una zoonosis de distribución mundial. La investigación de quistes en la carne que ingiere el hombre demostró que el ganado porcino y ovino presenta mayor índice de contaminación, siendo menor en el ganado vacuno. El gato es el felino con mayor relevancia epidemiológica por su frecuente contacto con el hombre; entre el 25-45% son seropositivos y el 1% excreta o quistes por un breve lapso en relación con la primera infección.

En el ser humano se halló la infección en todas las latitudes, variando su prevalencia acorde a varios parámetros: mayor en los que ingieren carnes crudas y los residentes en zonas cálidas y húmedas. Las encuestas serológicas en la población general muestran cifras crecientes con la edad. Generalmente las infecciones se adquieren en forma individual, aunque se han comunicado pequeños brotes epidémicos. Clínica Toxoplasmosis aguda en la embarazada La infección aguda en la embarazada cursa en forma asintomática en un 80 a 90% de los casos. En los pacientes sintomáticos, la manifestación más frecuente es la linfadenopatía posterolateral del cuello.

El cuadro ganglionar puede acompañarse de síntomas generales como astenia, fiebre, odinofagia y hepa-tomegalia, por lo que debe incluirse dentro del diagnóstico diferencial de los síndromes mononucleósicos con anticuerpos heterófilos negativos. Un 5% de los síndromes mono-nucleósicos son debidos a infección por *T.gondii*. Excepcionalmente la infección aguda presenta síntomas de compromiso sistémico con hepatitis, miocarditis, neumonitis o encefalitis.

La coriorretinitis está presente sólo en el 1% de los casos agudos. La parasitemia que se produce en la etapa aguda permite la infección de la placenta para, posteriormente, invadir al embrión o al feto. La tasa de transmisión aumenta a medida que transcurren los meses de embarazo. Es de un 5-10% en el primer trimestre con alta morbimortalidad del embrión; en el segundo trimestre es de un 25-30% y en el último trimestre la transmisión alcanza un 60%. La gravedad del compromiso clínico es mayor cuanto más cercano a la concepción se produce el pasaje transplacentario del parásito.

Estudio de toxoplasmosis en el embarazo La infección aguda de la embarazada suele ser asintomática. La única forma de demostrarla es mediante el estudio serológico. Debe solicitarse IgG específica en la primera consulta obstétrica. En las madres seronegativas (susceptibles) se repetirá el estudio cada 2 a 3 meses y se indicarán medidas de profilaxis primaria.

Estas medidas incluyen:

- Comer carne bien cocida.
- Lavar vegetales y comer frutas peladas.
- Usar guantes durante la preparación de los alimentos y al realizar tareas de jardinería.
- Evitar el contacto con deyecciones de gatos y efectuar limpieza diaria de su lugar de defecación con agua hirviendo.
- Evitar comer huevos crudos y leche no pasteurizada.

El hallazgo de una seroconversión, de no reactivo a reactivo, es indicativo de infección aguda. La presencia de IgM o IgA en concentraciones significativas, junto al aumento en los títulos de IgG sugiere infección reciente. Se tendrá en cuenta que la IgM e IgA pueden persistir reactivas 12 a 24 y 7 meses, respectivamente, según la técnica empleada. Por lo que su hallazgo en forma aislada debe interpretarse adecuadamente. Frente a un primer resultado de IgG reactiva, se solicitará el estudio de muestras pareadas con un intervalo de 15 a 20 días por dos técnicas. El incremento en 4 veces de los títulos es sospechoso de infección reciente. Por la persistencia prolongada de anticuerpos en valores elevados luego de una infección aguda, estudios realizados por primera vez en meses avanzados de la gestación no permiten determinar si la infección es preexistente a la concepción o posconcepcional con riesgo para el feto. Luego de la infección aguda, los títulos de anticuerpos descienden lentamente persistiendo reactivos toda la vida.

6. HIPERTENSIÓN EN EL EMBARAZO

La hipertensión en el embarazo continúa siendo un problema mayor de salud perinatal en todo el mundo. Es una de las mayores causas de niños prematuros, mortalidad perinatal y figura además entre las primeras causas de muerte materna, tanto en países industrializados como aquellos en desarrollo. Su incidencia estadística oscila entre el 0.1 al 35%.

6.1 Hipertensión arterial crónica

La HTA crónica o preexistente se presenta en el 5 % de las embarazadas y se define cuando aparecen cifras de Presión Arterial = 140/90 mm Hg confirmadas antes de la fecha de embarazo o que se desarrolle antes de las 20 semana de gestación y que persiste durante más de 12 semanas del posparto. Esta HTA puede ser esencial (90 - 95 %) o secundaria (5-10 %), pero es la primera de ellas la más importante en cuanto al número de casos. En general, tiene buen pronóstico, a menos que se le sume un cuadro de preeclampsia sobreañadida que aparece con una frecuencia 5 veces mayor en mujeres previamente hipertensas por lo que es previsible que esta complicación se presente entre un 10 y 15 % de las embarazadas con HTA esencial.

6.1.1 La atención clínica de la HTA crónica debe estar encaminada a:

- Descartar antes de la concepción o en la primera visita de embarazada que la hipertensión sea secundaria a una causa tratable y que no sea potencialmente peligrosa para el binomio madre-feto.
- Controlar adecuadamente la TA durante los 3 trimestres del embarazo.
- Detectar precozmente signos y síntomas que justifiquen que se está sobreañadiendo una preeclampsia.

6.1.2 Manejo

Si la paciente estuviera ya previamente en tratamiento, se debe evaluar la posibilidad de disminuir o prescindir de la medicación por la vasodilatación fisiológica del embarazo.

En estos casos se debe suspender los diuréticos y aconsejar restricción de la sal en la dieta a menos de 2 g al día. No se aconseja la reducción de peso aun en gestantes obesas y se debe evitar el alcohol y el tabaco. Se indicarán diuréticos solamente en formas de HTA sal dependiente y de difícil control. La farmacoterapia antihipertensiva será necesaria si después de un período de reposo y de cambios en el estilo de vida, la paciente alcanza o mantiene una presión igual o mayor de 150/100 mmHg en al menos uno de sus componentes y sobre todo si presentan elevaciones o picos nocturnos de la PA, en más de un control o chequeo tensional. Una vez que se decide el tratamiento, este se debe modificar en sus dosis para mantener la PA por debajo de los límites indicados (150/100 mm Hg), aunque sin descender demasiado o por debajo de 120/80 mm Hg para evitar perjuicios fetales por hipoperfusión placentaria.

Si aparecen signos de preeclampsia sobreañadida se debe adecuar la dosis de la medicación antihipertensiva, recomendar reposo absoluto en decúbito lateral e indicar finalización del embarazo acorde con la edad gestacional y madurez pulmonar fetal. Una complicación de pronóstico sombrío puede ocurrir siempre que exista preeclampsia, es el síndrome HELLP (hemolisis liver diseases and low platelet), que cursa con hemólisis, aumento de las transaminasas y disminución de las plaquetas.

En aquellas embarazadas con daño de órgano diana, con régimen de terapia antihipertensiva múltiple previo al embarazo, para lograr control de la HTA y sobretodo en la hipertensión del primer trimestre que se ha visto relacionada con pérdida fetal y una significativa mortalidad materna, la medicación antihipertensiva debe continuar o ser restituida si había sido suspendida con anterioridad.

La selección de la medicación antihipertensiva tiene como objetivo reducir el riesgo materno y tener un margen de seguridad para el feto y hasta el momento parece ser que la droga más efectiva es la metildopa, que constituye un fármaco de primera línea basado en los reportes de la estabilidad del flujo útero-placentario y de adecuado balance hemodinámica fetal y ausencia de efectos adversos.

- la alfametildopa se utiliza a la dosis de 250 mg cada 8 h, a la que se puede asociar la hidralacina (10 mg cada 6 h) hasta alcanzar dosis máxima de 200 mg/d de la misma y 1 500 mg/d de alfametildopa.
- Labetalol a una dosis total de 200 mg/d dividida en 4 tomas. A partir de los 800 mg/ d de este fármaco se puede asociar hidralacina a partir de 40 mg hasta 200 mg/d y el labetalol hasta una dosis total de 2 400 mg/d.
- Nifedipina convencional a dosis de 10 mg cada 8 h hasta una dosis total de 30 mg o nifedipina de acción prolongada a dosis única de 20 a 30 mg. Se debe recordar que los anticálcicos potencian los efectos secundarios del sulfato de magnesio tan necesario en casos de complicaciones como la preeclampsia grave.
- Se valora el uso de atenolol en dosis creciente y que resulta útil en la hipertensa con cardiopatía. Aunque existen algunos reportes de retardo de crecimiento intrauterino, en general se le consideran seguros.

6.2. Hipertensión arterial gestacional

Se trata de una HTA inducida por la gestación y se define como la detección de una PAS = 140 mmHg o PAD = 90 mm Hg que aparece después de las 20 semanas de embarazo en una mujer previamente normotensa.

Generalmente cursa sin proteinuria y para algunos autores representa una fase preproteinuria de la preeclampsia o la recurrencia de una hipertensión arterial crónica. Puede evolucionar a la preeclampsia. En su forma severa puede ser causa importante de prematuridad y retardo del crecimiento. Cuando se presenta una HTA aislada o transitoria en el último trimestre del embarazo, y particularmente en las primeras horas del posparto, sin elementos de preeclampsia con normalización de la PA antes de las 12 semanas de posparto hablamos de HTA transitoria. En este caso, el diagnóstico es retrospectivo y lo mismo puede ocurrir en embarazos subsecuentes, por lo cual se le considera como predictiva de futura HTA crónica y de hecho se señala que la persistencia de la elevación de la PA pasadas las 12 semanas del Trastornos hipertensivos del embarazo posparto, pudieran categorizarla como crónica.

6.3 Preeclampsia – Eclampsia

Cuadro clínico que presentan algunas gestantes con PAS = 140 o PAD = 90 mm Hg el cual se acompaña de proteinuria (> 300 mg en 24 h), después de las 20 semanas de embarazo y que puede evolucionar a una etapa superior de eclampsia (convulsiones). La preeclampsia constituye un síndrome complejo donde la HTA y la afectación renal representan solo 2 elementos relevantes de este cuadro.

6.3.1 Fisiopatología

A pesar de múltiples estudios realizados, la causa precisa del origen de la preeclampsia aún no está esclarecida. Existe, sin embargo, una serie de hechos que se encuentran presentes en la enfermedad entre los que se destacan como agentes patogénicos una falla en la migración del trofoblasto y un defecto en la placentación que origina diferentes alteraciones inmunogenéticas e isquemia uteroplacentaria.

Todo esto en el contexto de determinados factores genéticos, étnicos, nutricionales, sobrepeso, dislipidemia e incremento de la homocisteína, establece un cuadro de hipoperfusión placentaria con liberación de elementos tóxicos circulantes, aumento del estrés oxidativo y aparición de disfunción endotelial, lo que precipita un cuadro de vaso espasmo generalizado, que a su vez genera lesión glomerular con proteinuria, hipertensión arterial, isquemia hepática (alteración de las transaminasas), trombocitopenia y hemólisis e isquemia del sistema nervioso central con convulsiones (eclampsia).

6.4 Preeclampsia

El objetivo de medicar a una embarazada hipertensa será el de disminuir el riesgo de encefalopatía y permitir la prolongación del embarazo hasta la obtención de un feto viable, pero las drogas antihipertensivas no tienen ningún efecto sobre el progreso de la enfermedad. La gran variabilidad en las cifras tensionales obliga a mediciones seriadas antes de iniciar el tratamiento farmacológico.

El tratamiento no farmacológico (dieta, reposo, dejar de fumar) debe acompañar siempre al empleo de drogas antihipertensivas, ya que no posee efectos colaterales y probó ser beneficioso. El diagnóstico de preeclampsia está dado por la presencia de hipertensión más proteinuria. Cualquier embarazada con cifras de tensión arterial iguales o superiores a 140 mm Hg. de sistólica y 90 mm Hg. de diastólica, que presente más de 300 mg de proteínas en orina de 24 horas, acompañada o no de hiperuricemia (ácido úrico mayor o igual a 6 mg% o mayor a 350 mmol/L), debe ser catalogada como preecláptica, ya sea pura o sobre impuesta a hipertensión previa.

El diagnóstico de hipertensión severa se define con niveles de tensión arterial diastólica iguales o superiores a 100 mm Hg. y sistólica por encima de 160 mm Hg. Se impone la hospitalización inmediata y el inicio del tratamiento hipotensor, independientemente de si la hipertensión es crónica o inducida por el embarazo.

Si se asocian síntomas como cefalea, epigastralgia, inquietud, trastornos visuales, náuseas o vómitos, independientemente de las cifras tensionales que presente, la paciente debe ser considerada hipertensa severa y tratada como tal. Cuando las cifras tensionales ascienden a 160/100 mms Hg., la embarazada debe ser medicada y llevada a niveles de 140-150 mms Hg. de sistólica, y 90-100 mms Hg. de diastólica. El descenso debe efectuarse en forma gradual a lo largo de 1 hora por lo menos. La elección del tratamiento dependerá de las características y severidad de la preeclampsia, de la edad de la paciente y del estado de salud fetal.

Muchas son las drogas que Pueden ser utilizadas, desde la tradicional alfa-metildopa hasta los bloqueantes de los canales de calcio (amlodipina), pasando por beta-bloqueantes y vasodilatadores de acción directa (hidralazina).

6.4.1 Leve

Estos casos se deben ingresar para valorar grado de bienestar materno-fetal. El tratamiento antihipertensivo no ha logrado mejorar ostensiblemente los resultados perinatales;

sin embargo, en mujeres con cifras de PA = 170/110 mm Hg se debe iniciar tratamiento con:

- Metildopa: 250 mg cada 8 h o
- Labetalol: 50 mg cada 6h, seguir aumentando 50 mg hasta conseguir control de la PA o
- Hidralacina: 20 mg cada 8 o 6 h y luego, ir aumentando paulatinamente 10 mg hasta conseguir Trastornos hipertensivos del embarazo control de la PA
- Se debe finalizar la gestación a partir de las 37 semanas de gestación.
- No se debe indicar restricción salina ni diuréticos.

6.4.2 Grave

Cuadro potencialmente mortal que puede progresar de forma brusca hacia un deterioro de la madre y del feto. Los criterios diagnósticos son los siguientes:

- PAS = 170 mmHg o PAD = 110 mmHg en 2 tomas separadas por un espacio de 6h.
- Proteinuria = 2 g/24 h.
- Creatinina = 1,2 mg/dL.
- Plaquetas < 100 000/mm.³
- Oliguria < 400 mL/24 h.
- Trastornos visuales o neurológicos.
- Edema pulmonar o cianosis.

En estos casos, el objetivo del tratamiento antihipertensivo es reducir la cifra de PA a valores inferiores a 170/110 mmHg. Se utiliza:

- Hidralacina: 5 a 10 mg por vía endovenosa en bolo lento, dosis que se puede repetir cada 15 o 20 min hasta reducir la PA al valor deseado o emplear labetalol.
- Labetalol 20 - 50 mg EV en bolo a ritmo lento, dosis que se puede repetir cada 15 a 20 min hasta reducir la PA a cifras deseadas.

- La dosis de mantenimiento de hidralacina es de 20 - 50 mg cada 6 h en infusión intravenosa continua y la de labetalol es de 50 a 600 mg cada 6 h en infusión intravenosa continua.
- Labetalol 50 mg cada 6 h y aumentar la dosis a intervalo de 50 mg. A partir de 200 mg cada 6 h, asociar hidralacina 10 mg cada 6 h, que se aumentará de forma paralela al labetalol.
- Si no se consigue disminución de la PA se pueden utilizar fármacos más potentes como la nitroglicerina (5 a 100 µg/min en infusión) y nitroprusiato sódico.
- No utilizar nifedipina. Como tratamiento anticonvulsivo se prefiere el sulfato de magnesio a dosis inicial de 4 g por vía intravenosa directa, seguido de una perfusión continua de 1 g por hora.
- Finalizar el embarazo

6.5 Eclampsia

Eclampsia se define como la presentación de una o más crisis convulsivas generalizadas en el contexto de preeclampsia y en ausencia de otras alteraciones neurológicas.

La causa exacta de la eclampsia no se conoce pero se mantienen dos hipótesis:

a. Regulación del flujo cerebral en respuesta a la alta presión sanguínea dando lugar a vaso espasmos de las arterias cerebrales, disminución de la perfusión del cerebro, áreas de isquemia-infarto y edema citotóxico (intracelular).

b. Pérdida de la regulación del flujo sanguíneo cerebral en respuesta a la alta presión sistémica produciendo una situación de hiperperfusión, daño endotelial y edema vasogénico (extracelular). Un antiguo estudio de autopsias realizadas en las primeras 48h tras el fallecimiento de mujeres con eclampsia, mostró los hallazgos neurológicos más frecuentes en estas mujeres; así en el 50% de los casos había hemorragias cerebrales; el hallazgo más frecuente eran las petequias en la cortical, fundamentalmente en la que envuelve al lóbulo occipital.

Otro hallazgo importante era el edema. La trombosis de las venas cerebrales era muy común en las mujeres con eclampsia posparto.

6.5.1 Manifestaciones clínicas y diagnósticas.

a) Manifestaciones Maternas:

La eclampsia es un diagnóstico clínico basado en la evidencia de una o más convulsiones y/o coma en una gestante con preeclampsia, en ausencia de otras alteraciones neurológicas. La crisis suelen ser auto-limitadas y raramente duran más de 3-4 minutos (normalmente 60-75 segundos).

En ocasiones antes de las crisis aparecen algunos síntomas como son:

- Cefalea frontal u occipital persistente, o muy intensa,
- Alteraciones visuales (escotomas, pérdidas de visión, diplopía, hemianopsia, fopsia)
- Alteración del estado mental
- Dificultad respiratoria.

La relación entre la cifra de tensión arterial y la aparición de crisis convulsivas no está definido, a veces el diagnóstico de preeclampsia no se ha realizado ni sospechado antes de la presentación de una crisis de eclampsia en una gestante con una hipertensión relativa y sin proteinuria. En general, una gestante con una crisis típica de eclampsia que no presente foco neurológico alguno no requiere para el diagnóstico un electroencefalograma o cualquier prueba de imagen pero de realizar alguna la más indicada sería una RM. En los casos de crisis posparto, la situación puede desembocar con más frecuencia en muerte materna o morbilidad grave ya que en estos casos el diagnóstico se puede retrasar porque los síntomas prodrómicos son inespecíficos, la crisis suele aparecer en el postparto tardío (a partir de 72h del parto) y los signos como hipertensión grave o cefalea intensa pueden o no aparecer.

b) Manifestaciones fetales:

La manifestación fetal más frecuentemente encontrada durante o inmediatamente después de la crisis es una deceleración prolongada de unos 3-5 minutos de duración pero eso no implica obligatoriamente la necesidad de realizar una cesárea urgente. La estabilización de la madre tras administrar drogas anticonvulsivantes, oxígeno y si es preciso tratamiento antihipertensivo pueden ayudar al feto a que se recupere intra-uterino de los efectos de la hipoxia materna, la hipercapnia y la taquisistolia que pueden ocurrir.

La resolución de la crisis materna suele estar asociada a una taquicardia fetal compensatoria con pérdida de la variabilidad y a veces también presenta deceleraciones variables.

Si el trazado cardiotocográfico se vuelve no tranquilizador durante más de 10- 15 minutos y no mejora a pesar de maniobras de resucitación materna y/o fetal, entonces la posibilidad de un desprendimiento de placenta debe ser considerada y se deberá indicar una cesárea urgente.

6.5.2 Diagnóstico diferencial.

Las convulsiones de la eclampsia son clínica y mediante encefalografía indistinguibles de cualquier otra crisis convulsiva tónico-clónica.

Otros cuadros clínicos que se deben valorar además de eclampsia en una gestante que ha sufrido una crisis convulsiva tónico-clónica son:

- Síndrome de leucoencefalopatía reversible posterior (RPLS; Reversible posterior leukoencephalopathy síndrome). La tensión arterial de las gestantes que presentan RPLS es generalmente menor, la cefalea suele ser constante pero no tiene una localización típica, puede ser moderada o severa, no suele responder al tratamiento analgésico y puede ser de inicio repentino. La patogenia de la RPLS no está clara pero parece que está relacionada con desordenes en la autorregulación cerebral y la lesión endotelial.

- Alteraciones cerebrovasculares; hemorragias o trombosis arterial y/o venosa.
- Enfermedades hipertensivas; encefalopatía hipertensiva, feocromocitoma.
- Lesiones ocupantes de espacio del Sistema Nervioso Central (SNC); tumores, abscesos.
- Alteraciones metabólicas; hipoglucemia, hiponatremia, hipernatremia,.. 6- Infecciones; meningitis, encefalitis.
- Purpura trombocítica trombocitopénica, síndrome urémico, trombofilias. 8- Epilepsia.
- Consumo de drogas; meta-anfetaminas, cocaína.
- Vasculitis que afecten al SNC.

Estas patologías deben ser consideradas sobre todo cuando la crisis convulsiva se presenta en la primera mitad de la gestación, ya que la eclampsia es muy poco frecuente en este momento del embarazo.

6.5.3 Manejo.

Los pilares fundamentales del manejo son:

Principios generales: Cuando se inicia la convulsión, el mantenimiento de la vía aérea y la prevención de una aspiración son las acciones principales. La gestante debe colocarse en decúbito lateral, en una cama con barandillas subidas y con protecciones para evitar lesiones. Se debe colocar una mascarilla con oxigenoterapia (8-10 L/min), para tratar los periodos de hipoventilación que se producen durante la crisis y que pueden producir hipoxemia. El tratamiento definitivo de la eclampsia es finalizar la gestación, independientemente de la edad gestacional, para así reducir el riesgo de morbilidad y mortalidad materna derivada de las complicaciones de este cuadro clínico.

6.6 Tratamiento de la hipertensión:

Las complicaciones cerebrovasculares son la causa del 15-20% de las muertes por eclampsia. Muchos expertos recomiendan tratamiento agresivo antihipertensivo cuando las cifras de tensión arterial diastólica superan 105 o 110 mmHg o la presión sistólica es mayor o igual a 160 mmHg; aunque la validez de estos umbrales no ha sido probada de forma prospectiva.

Algunas opciones de tratamiento de crisis hipertensivas son:

- Hidralazina: Empezando con 5 mg intravenosos, seguido de bolos de 5 a 10 mg, tantos como sea necesario cada 20 minutos.
- Labetalol: Con bolos de 10-20 mg intravenosos continuando con bolos en los que se doble la dosis cada 10 minutos hasta un máximo de 80 mg y una dosis máxima acumulada de 220-230 mg.
- Un punto a tener en cuenta es la cifra óptima de tensión arterial diastólica y sistólica y la forma en que se alcanza esta cifra ya que no debe ser muy rápido ni agresivo. Según muchos expertos las cifras de tensión arterial sistólica a perseguir serán 140-155 mmHg y de diastólica 90- 105mmHg.
- En mujeres con cifras extremas (>180/120), la presión diastólica a conseguir será de 100-105 mmHg en un periodo de 2 a 6 horas, siempre que la caída inicial de la presión (primeros 10-20 min) no sea mayor del 25% del valor inicial. A estas mujeres también se les puede administrar nicardipina, con dosis de 5 mg/h intravenoso que se incrementa a razón de 2,5 mg/h cada 5-15 minutos hasta una dosis máxima de 15 mg/h.

El tratamiento farmacológico de la hipertensión leve no está recomendado, no se han encontrado beneficios ni maternos ni fetales en su uso.

6.7 Tratamiento de las convulsiones:

La convulsión inicial generalmente es de corta duración y con frecuencia ocurre sin vía venosa periférica y sin medicación disponible. Sin embargo, el tratamiento primario es la prevención de convulsiones recurrentes más que el control de la crisis inicial y el fármaco de elección es el sulfato de magnesio.

6.8 Prevención de las crisis recurrentes:

Aproximadamente el 10% de las mujeres con eclampsia tendrán crisis repetidas si se ha realizado un tratamiento expectante. Es por ello que hay consenso en que una paciente que sufre una crisis ecláptica debe recibir tratamiento anticonvulsivante para prevenir siguientes crisis y posibles complicaciones como destrucción neuronal, rabdomiolisis, acidosis metabólica, neumonía por aspiración, edema neurogénico de

pulmón o fallo respiratorio. Sin embargo, la elección del agente a usar es controvertida. Para los obstetras el sulfato de magnesio es el fármaco de elección para prevenir las recurrencias de las crisis convulsivas, mientras que los neurólogos están más a favor de los agentes anticonvulsivantes clásicos; fenitoina o diazepam. Revisiones realizadas a este respecto han mostrado que el sulfato de magnesio es más seguro y efectivo que la fenitoina o el diazepam o incluso otros “cockteles” de fármacos (clorpromazina, prometazina y petidina) para la prevención de crisis recurrentes en mujeres con eclampsia

6.9 Síndrome Hellp.

El síndrome Hellp es una forma de preeclampsia grave con repercusión multisistémica, caracterizada por la presencia de anemia hemolítica microangiopática, disfunción hepática y trombocitopenia. Fue descrito inicialmente en 1954 por Pritchard, quien observó una mayor mortalidad materno-fetal en este grupo de pacientes, aunque fue Louis Weinstein³⁰ quien en 1982 publicó la sigla que lo representa. Se presenta en el 0,5 y 0,9 % de todos los embarazos, y acompañando al 4 - 12 % de todas las preeclampsias severas y 30 - 50 % de las eclampsias. La mortalidad materna estimada es del 2 al 3 % y se debe a falla orgánica múltiple: hemorragia, trombosis, hemorragia hepática con rotura, necrosis tubular aguda, edema pulmonar no hidrostático y coagulación intravascular diseminada. Según la literatura, el 70% de los diagnósticos de Síndrome Hellp se efectúa previo al parto, mientras que el 30% restante lo es en el puerperio, periodo en el cual aumenta el riesgo de insuficiencia renal aguda y edema pulmonar. La presencia concomitante de hematoma retroplacentario por desprendimiento de placenta, mientras que en las pacientes con grandes ascitis aumenta el riesgo de las complicaciones cardiopulmonares. La mortalidad perinatal es también elevada (6-60%), en su gran mayoría debida a muertes fetales intrauterinas. Las complicaciones neonatales incluyen la prematurez (en algunos casos extrema), la hemorragia intraventricular, la sepsis, el síndrome de stress respiratorio neonatal y la enterocolitis necrotizante. También se observa mayor índice de puntuación de Apgar bajo a los 5 minutos, y mayores requerimientos de asistencia respiratoria mecánica.

Aunque la fisiopatogenia del cuadro es poco clara, se cree que estaría asociada con un daño microvascular con lesión endotelial e hipoperfusión orgánica con depósito de fibrina en los vasos sanguíneos, incremento del consumo plaquetario y la activación plaquetaria con liberación de sustancias vasoactivas, que llevan a mayor daño endotelial. Se observa además un recambio plaquetario aumentado, una disminución del tiempo de vida medio y aumento de la adherencia plaquetaria al colágeno expuesto a la pared endotelial. La fibrina se deposita también en los sinusoides hepáticos, los obstruye, produce daño hepatocelular y aumento de las enzimas hepáticas. La clásica lesión hepática es la necrosis parenquimatosa periportal o focal. La obstrucción de los capilares sinusoidales lleva a una elevación de la presión intrahepática que, si sobrepasa la capacidad de distensión de la cápsula de Glisson, conduce a un hematoma subcapsular y luego a la rotura. La anemia hemolítica microangiopática es la consecuencia de la coagulopatía y las lesiones endoteliales que llevan a que se deposite fibrina en las paredes vasculares. Se observan hematíes deformados (equinocitos) y lisados (esquistocitos). Las manifestaciones clínicas pueden ser variadas y no son patognomónicas del síndrome.

6.9.1 Signos y Síntomas

- Debilidad
- Fatiga
- Náuseas y vómitos
- Alteraciones visuales
- Cefalea
- Hemorragias
- Ictericia
- Dolor en hombro y cuello
- Dolor abdominal en el cuadrante superior izquierdo y epigastrio
- Encefalopatía y edema pulmonar.
- Otras formas raras de presentación son la hemiparesia, la hemorragia intracraneal y el síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible.

6.9.2 Diagnostico

- Examen físico para medir la presión arterial, ésta debe ser superior a 140/90 mm/Hg. Para casos graves el nivel debe ser igual en todas las ocasiones y la presión se debe medir cada 4 horas sin ver ninguna mejoría.
- Hacer un conteo de proteínas en la orina, para casos graves los niveles no deben variar pasada las 24 horas.
- Análisis de sangre para verificar la coagulación sanguínea de los órganos importantes de la madre (hígado, riñones).
- Ultrasonido para verificar que el flujo sanguíneo del cordón umbilical sea el correcto además que se puede verificar si la cantidad de líquido amniótico es el adecuado para el crecimiento del bebe.

6.9.3 Diagnósticos diferenciales

- Hígado graso agudo del embarazo,
- Colestasis intrahepática del embarazo,
- Síndrome urémico hemolítico,
- Hiperémesis gravídica,
- Púrpura trombocitopénica trombótica

Una vez diagnosticado el cuadro, se requiere hospitalización inmediata y derivación de la madre a un centro de alta complejidad que cuente tanto con una Unidad de Cuidados Intensivos maternos como neonatales. El objetivo primario será prolongar el embarazo hasta lograr la viabilidad neonatal sin incrementar el riesgo materno, teniendo en cuenta que el tratamiento de elección es el parto. La vía de elección dependerá de los antecedentes obstétricos maternos (multiparidad), la condición del cérvix, si los resultados de laboratorio y la clínica de la paciente permanecen estables (plaquetas > 100.000/ul), y la condición fetal (peso adecuado para la edad gestacional, doppler normal). Sólo podrá contemplarse un manejo expectante si no hay progresión de la enfermedad, compromiso de la salud fetal, y si existe posibilidad de seguimiento en Unidad de Cuidados Intensivos.

Las complicaciones maternas graves incluyen la insuficiencia renal aguda, la rotura hepática y la coagulación intravascular diseminada. En cuanto al pronóstico materno a largo plazo, no hay prevención, no afecta la función renal a largo plazo, existe mayor riesgo para todas las formas de preeclampsia en futuras gestas (aproximadamente en el 20%), con una recurrencia del síndrome que asciende al 19%. Además existe mayor riesgo de nacimientos de pretérmino, Restricción del crecimiento intrauterino, desprendimiento de placenta y muerte fetal.

6.10 Indicaciones de interrupción del embarazo

- Enfermedad materna severa por clínica y/o laboratorio
- Falta de respuesta al tratamiento farmacológico
- Complicaciones fetales (restricción de crecimiento intrauterino, alteraciones de la flujometría Doppler)
- Emergencia hipertensiva iterativa
- Eclampsia
- Síndrome Hellp

Las 34 semanas de gestación suele ser un buen punto final para obtener una correcta sobrevida perinatal, aunque es lógico que cuanto más podamos prolongar la gestación, tanto más beneficioso será para el neonato. El problema se nos plantea cuando nos encontramos frente a un cuadro severo antes de las 34 semanas de gestación, con un feto inmaduro. Contemporizar, según el caso clínico en particular, es la conducta más acertada, tratando de obtener una buena sobrevida perinatal sin aumentar la morbilidad materna. En situaciones de severa gravedad, la interrupción del embarazo debe acompañar al tratamiento médico intensivo, ya sea de la madre o del recién nacido.

6.11 Factores de riesgo de preeclampsia

La Preeclampsia es una enfermedad sistémica de origen placentario, por ello las situaciones médicas que condicionen una predisposición a la disfunción vascular, tales como la hipertensión crónica, la diabetes mellitus, obesidad, lupus eritematoso sistémico o trombofilias se relacionan con la PE. La identificación de dichos factores al comienzo del embarazo es un paso fundamental para establecer el tipo de control que se debe llevar a cabo con cada gestante y a sí orientar los recursos a esas pacientes y no a las de bajo riesgo. En presencia de factores de riesgo, la posibilidad de padecer Preeclampsia durante el embarazo se eleva al 10-50%, dependiendo de la naturaleza de dichos factores, siendo las gestantes de alto riesgo las que desarrollan más frecuentemente las formas más severas. Mientras la incidencia de Preeclampsia precoz es menor del 1% en la población no seleccionada, en mujeres de alto riesgo puede aumentar hasta el 5%. Visto de otro modo, se observan condicionantes predisponentes aproximadamente sólo en el 30% de las formas precoces y/o severas.

➤ EDAD MATERNA

Este factor provoca un aumento de la incidencia de Preeclampsia debido al aumento de la edad media materna a la gestación. La edad materna avanzada incrementa el riesgo de Preeclampsia edad ≥ 40 . Por otra parte estas pacientes tienen mayor incidencia de factores de riesgo adicionales como diabetes o hipertensión crónica. Un estudio demográfico realizado en EEUU sugiere que el riesgo de Preeclampsia aumenta un 30% por cada año adicional a partir de los 34 años. Las edades inferiores no han mostrado afectar al riesgo de Preeclampsia.

➤ PARIDAD

No está claro por qué en las primigestas aumenta el riesgo de manera significativa. Una teoría postula que estas pacientes han tenido una exposición limitada a los antígenos paternos, los cuales han mostrado tener un papel en la patogénesis de la enfermedad.

Un estudio prospectivo llevado a cabo entre 1987 y 2004 con 750.000 pacientes suecas describió riesgo de padecer Preeclampsia en el primer embarazo de 4.1%, mientras que en los siguientes embarazos el riesgo se redujo a 1.7%. El riesgo de preeclampsia precoz (40 años con donación de gametos presentan riesgo particularmente elevado de padecer formas severas.

➤ INFECCIONES DURANTE LA GESTACIÓN

Algunas infecciones padecidas durante el embarazo, como las infecciones del tracto urinario, la enfermedad periodontal, chlamydia y citomegalovirus, se han relacionado con un mayor riesgo de padecer Preeclampsia.

➤ GESTACIÓN MÚLTIPLE

Las gestaciones gemelares triplican el riesgo de padecer Preeclampsia respecto a gestaciones únicas No se ha demostrado diferencia en relación a la corionicidad ni amnionicidad. El riesgo se incrementa con el número de fetos, así en gestaciones triples el riesgo se triplica si se compara con gestaciones gemelares.

ENFERMEDADES PREEXISTENTES

➤ HIPERTENSIÓN CRÓNICA:

La Preeclampsia en gestantes con hipertención arterial crónica tiene una incidencia del 15-25%. La sensibilidad de la Tensión arterial elevada en la primera mitad de la gestación para predecir la aparición de Preeclampsia es de alrededor de un 30-35% para una especificidad del 90%. Un gran estudio poblacional danés de 2007 mostró aumento de incidencia de Preeclampsia en gestante con hipertensión arterial crónica.

Diabetes mellitus: Su efecto en el aumento de la incidencia probablemente está relacionado con una variedad de factores que condicionan el daño endotelial como la enfermedad renal subyacente, los niveles elevados en plasma de insulina y aumento en la resistencia y el metabolismo anormal de los lípidos.

Enfermedad renal: La enfermedad renal crónica se ha asociado de forma global a un aumento del riesgo de Preeclampsia entre 2 y 3 veces superior a la población general. El grado de insuficiencia renal condiciona el riesgo relativo asociado.

➤ SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO:

Las gestantes con esta enfermedad tienen riesgo aumentado de padecer Preeclampsia. La PE severa y el síndrome de HELLP se asocian particularmente a esta población, mientras que la PE leve y tardía muestran una asociación dudosa.

➤ ENFERMEDAD AUTOINMUNE:

Mujeres con Preeclampsia tienen mayor prevalencia de enfermedades autoinmunes. En gestantes con Lupus eritematoso sistémico la incidencia se sitúa alrededor del 13%, superando el 60% en casos de afectación renal.

➤ OBESIDAD:

La obesidad se asocia especialmente a Preeclampsia tardía. Existe mayor riesgo a medida que aumenta el índice de masa corporal. El riesgo se duplica si comparamos mujeres con índice de masa corporal normal e índice de masa corporal aumentado. El riesgo casi se triplica cuando el índice de masa corporal supera los 30 Kg/m².

➤ DISLIPEMIA:

La hipertrigliceridemia es la alteración que más se ha asociado a la aparición de Preeclampsia, aumentando en 2 y 4 veces el riesgo de padecerla, en función de la severidad de la elevación de los triglicéridos.

➤ ABORTOS DE REPETICIÓN

El antecedente de dos o más abortos espontáneos aumenta el riesgo de padecer Preeclampsia.

➤ INTERVALO ENTRE GESTACIONES

Dos grandes estudios poblacionales europeos demostraron que el riesgo de Preeclampsia aumenta discretamente de manera proporcional al tiempo transcurrido desde el embarazo previo, de modo que transcurridos 10 años desde el embarazo anterior el riesgo de Preeclapsia se asemeja al de una mujer nulípara.

6.12 Afectaciones en el feto

➤ CRECIMIENTO INTRAUTERINO

Aunque la preeclampsia y la restricción inexplicada del crecimiento intrauterino, comúnmente asociadas con insuficiencia placentaria, parecen ser entidades biológicas independientes, existen numerosos trabajos que encuentran frecuencias mayores de neonatos pequeños para su edad gestacional o con restricción del crecimiento intrauterino en madres preeclámpticas comparadas con gestantes normotensas. De otro lado, es frecuente que la tasa de prematuridad sea alta en esta población y mayor conforme se incrementa la severidad de la hipertensión (65,9%), hecho comprensible, debido a que su control requiere finalmente la interrupción del embarazo. Por ello, no es infrecuente encontrar la asociación de restricción intrauterina (pequeño para edad gestacional) y prematuridad.

➤ SISTEMA HEMATOPOYÉTICO

El sistema hematopoyético es probablemente uno de los más afectados por la preeclampsia y la hipertensión arterial materna. En un estudio realizado por Kurlat y Sola, el riesgo de policitemia fue 12,6 veces mayor en bebés apropiados para su edad gestacional nacidos de madres hipertensas, en comparación con sus pares, hijos de gestantes normotensas. A ello, debe sumarse que alrededor de un tercio de los hijos de madres preeclámpticas tiene recuentos plaquetarios bajos al nacer, los mismos que se incrementan rápidamente hasta alcanzar valores normales a las 72 horas de vida. Sin embargo, la incidencia de trombocitopenia severa, es decir menor de 50 000 plaquetas, es muy baja (menor al 2%).

La neutropenia es otra entidad que está presente en cerca de 40 a 50% de estos recién nacidos, resolviéndose espontáneamente, alrededor de las 60 horas de vida. Este hallazgo es especialmente importante para los recién nacidos, ya que la infección en el neonato es uno de los diagnósticos frecuentes y preocupantes que deben ser considerados en el diagnóstico diferencial.

➤ APARATO RESPIRATORIO

En general, existe la percepción que el 'estrés' fetal, asociado a la hipertensión materna, provoca incremento en la producción de cortisol y por ende una tendencia a un menor desarrollo de complicaciones respiratorias. Sin embargo, esta información ha sido puesta en duda, ya que existen trabajos que han demostrado que la preeclampsia no induce maduración pulmonar y no protege contra el desarrollo de enfermedad de membrana hialina y, por el contrario, en prematuros menores de 32 semanas el riesgo de desarrollarla es dos veces mayor.

Este hecho resalta la necesidad de ser muy cuidadosos en la decisión de retardar el nacimiento de estos bebés el mayor tiempo posible, con el objeto de inducir maduración pulmonar.

➤ SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El Ballard es un sistema para determinar la edad gestacional en el recién nacido, que evalúa dos componentes: la madurez neuromuscular y la madurez física. La edad gestacional estimada se deriva de la suma de estos dos componentes. Los hijos de madres preeclámpticas no muestran una maduración física o neurológica acelerada, en comparación con otros recién nacidos con la misma edad gestacional, lo cual se asocia al desarrollo de complicaciones propias de su inmadurez.

➤ ALTERACIONES METABÓLICAS

Algunas de ellas son producidas por la administración de medicamentos a la gestante y otras son debidas a las escasas reservas metabólicas en los recién nacidos de madres hipertensas.

Estos trastornos incluyen principalmente hipoglicemia, hipocalcemia e hipo o hipermagnesemia, esto último asociado a la utilización de sulfato de magnesio. El labetalol utilizado para el tratamiento de la hipertensión materna, ha sido asociado a hipoglicemia neonatal en cerca de 50% de los casos, de los cuales un tercio era sintomático.

7. PATOLOGÍAS DE LA PLACENTA

La placenta es un órgano muy especializado, que interviene en la nutrición del feto, la regulación de su crecimiento y metabolismo, así como su actividad endocrina. El desarrollo de la placenta y el feto es un proceso continuo que comienza en el momento de la fecundación. Cuatro días después de la fecundación, la mórula (una masa sólida de células blastómeros) entra en el útero. Medida que el líquido del útero penetra en la capa exterior (la zona pelúcida), se forma un blastocisto, con una cavidad. Además de los resultados de penetración de líquido en la separación (para incubar) del blastocisto ampliado en dos partes:

- La Masa celular interna: Es un grupo de blastómeros que forman el embrión.
- El Trofoblasto: una capa celular externa de blastómeros que forman la placenta y las membranas fetales.

El blastocisto se basa en las secreciones uterinas que proporcionan el embrión con el oxígeno y sustratos metabólicos. Sin embargo, esto pronto se hace insuficiente para el desarrollo y el embrión debe implantarse en la pared uterina. El progenitor de las células del trofoblasto vellosos es la célula madre de la placenta. Esta prolifera durante la gestación y se diferencia a través de dos vías para formar ya sea el trofoblasto extra vellosos no proliferativo invasor (EVT) o el sincitiotrofoblasto. La EVT es responsable de la invasión, con lo que se da el anclaje de la placenta a la decidua y miometrio. El sincitiotrofoblasto es un epitelio especializado que cubre las vellosidades y tiene varias funciones, tales como el transporte de gases, nutrientes y productos de desecho y la síntesis de péptidos y hormonas esteroideas que regulan los sistemas placentario, el fetal y materno.

Las alteraciones en la diferenciación del trofoblasto veloso se ven en las diversas situaciones patológicas y puede ser la base de varios trastornos de embarazo.

7.1 Función placentaria

El desarrollo de la placenta es un proceso altamente regulado que es esencial para el crecimiento normal del feto y el desarrollo, y para el mantenimiento de un embarazo saludable.

La placenta cumple varias funciones importantes como ser una barrera entre la madre y el feto: la prevención del rechazo al injerto fetal; el transporte y metabolismo de nutrientes y síntesis de péptidos y hormonas esteroideas.

1. Barrera placentaria: En la mujer hay cuatro capas (sincitiotrofoblasto, citotrofoblasto, tejido conectivo (trofoblasto) y endotelio capilar fetal).

Las Funciones de la barrera placentaria son:

- Separación la circulación sanguínea materna y fetal.
 - Controla la transferencia placentaria.
 - Evita el paso libre de las moléculas.
2. Transferencia placentaria: Transferir el oxígeno y los principales nutrientes desde la madre al feto y el dióxido de carbono y productos metabólicos del feto a la madre.

Los mecanismos de transporte a través de la placenta son:

- Difusión simple.
- Difusión facilitada.
- Transporte activo.
- Pinocitosis.
- Paso directo de elementos corpusculares por solución de continuidad de la membrana placentaria.

El intercambio viene determinado por:

- Características de la membrana de intercambio.
- Presión hidrostática y presión osmótica.
- Flujo sanguíneo placentario fetal y materno
- Concentración de sustancias.
- Metabolismo placentario.

Intercambio de agua, electrolitos y otras moléculas:

- Agua: Regulada por la diferencia de presión osmótica entre la sangre materna y la fetal (aumento de presión osmótica/aumento de atracción del agua).
- Electrolitos: Dependen de la presión osmótica a ambos lados, este en relación al tamaño de las moléculas y de la carga única.
 - Sodio (Na⁺): Difusión pasiva (facilitada) -Iones: Iodo, Hierro, Calcio, Cobre y Fosforo: mecanismo de transporte activo. -Hidratos de carbono: El paso se realiza a favor de gradiente y no requiere gasto energético. La glucosa la necesitan principalmente el cerebro y el corazón del feto (La concentración de glucosa fetal es menor que la glucosa sérica materna).
 - Aminoácidos: Transporte activo por la membrana en contra de gradiente. Se usan los aminoácidos para la síntesis de proteínas y para el metabolismo energético (concentración de aminoácidos fetal es mayor que la concentración de aminoácidos en la madre).
 - Lípidos: Transporte por difusión aunque con disminución de permeabilidad se puede producir por un transportador plasmático (albúmina) o por la creación de un estado intermedio de esterificación de los ácidos grasos libres en 3G y en fosfolípidos en la placenta. (La concentración de colesterol es menor que el de la madre).
 - Vitaminas: Transporte activo (vitamina C, A, D, E, K y B12).

7.2 Función respiratoria de la placenta

Es el primer pulmón fetal aunque con menor capacidad que el pulmón. El oxígeno y el dióxido de carbono atraviesan la barrera placentaria por mecanismos de difusión simple. La sangre fetal tiene características diferentes a la materna que favorecen la captación de oxígeno. Presión hidrostática fetal (hemoglobina 17gr=dl) mayor que presión hidrostática de la madre (hemoglobina de 11gr=dl) La hemoglobina (Hb) fetal tiene mayor capacidad para captar el oxígeno que la hemoglobina materna. La sangre materna transfiere oxígeno a la fetal de los capilares vellosos, al tiempo que el feto transfiere dióxido de carbono y otros metabolitos produciendo una disminución de la presión hidrostática del lecho materno. Así se produce un desplazamiento de su curva de disociación hacia la derecha, lo que asegura el paso de oxígeno al feto. El dióxido de carbono pasa 20 veces más rápidamente a través de la membrana placentaria que el oxígeno lo hace en su forma gaseosa (efecto Haldene).

Función endocrina:

En la placenta se pueden sintetizar:

- Moléculas de estructura proteica.
- Progesterona, estradiol, estrona, estriol.
- Proteínas específicas del embarazo.
- La Gonadotropina corionica humana (hCG), la cual es una hormona glucoproteica con dos subunidades alfa y beta. Se encarga de mantener el cuerpo lúteo en las primeras semanas del embarazo, induce la síntesis de esteroides, en el hombre estimula la secreción de testosterona y en la mujer es similar a la FSH.
- El lactógeno placentario (hPL) es una hormona polipeptídica, similar al GH (85%). Se sintetiza en el sincitiotrofoblasto. Su función es asegurar un suministro constante de glucosa para el feto: desencadena lipólisis, disminuye la sensibilidad a insulina, aumenta el flujo placentario de aminoácidos y parece relacionado con la preparación de las glándulas mamarias para la lactancia.

7.3 Desprendimiento prematuro de placenta normo inserta

El desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta (DPPNI) se define como la separación parcial o total de una placenta no previa de la decidua uterina, ocurriendo esto antes de la expulsión fetal. Se desencadena a consecuencia de una hemorragia en la interface decidua-placenta y su definición queda limitada para gestaciones mayores de 20 semanas.

Patogenia y fisiopatología:

El desprendimiento prematuro de la placenta ocurre debido a la ruptura de los vasos maternos en la decidua basal, donde se interconectan con las vellosidades de anclaje de la placenta. En raras ocasiones, la hemorragia se origina en los vasos fetoplacentarios. La sangre acumulada divide la decidua, separando una fina capa de decidua de su anclaje a la placenta. El sangrado puede ser pequeño y auto limitado o puede continuar disecando así la interface entre placenta y decidua, llevando a la completa o casi completa separación de la placenta. La porción desprendida de la placenta es incapaz de realizar el intercambio de gases y nutrientes, de forma que, en el momento en que la unidad fetoplacentaria restante sea incapaz de compensar esta pérdida de la función, el feto se verá comprometido.

7.3.1 Etiología y factores de riesgo:

En muchas ocasiones, la causa del desprendimiento no se puede determinar con certeza pese a una amplia investigación clínica y epidemiológica. La mayoría de desprendimientos parecen estar relacionados con una enfermedad crónica placentaria basada en anomalías en el desarrollo temprano de las arterias espirales (alteraciones en el proceso de invasión trofoblástica en el primer trimestre) que conduce a una necrosis decidual con activación de procesos inflamatorios, disrupción vascular y finalmente sangrado. A pesar de ello, múltiples factores de riesgo se han descrito en relación al DPPNI.

Los principales son:

1. De etiología aguda:

- Traumatismo abdominal (mecanismo de aceleración deceleración) Se produce un cizallamiento de la placenta inelástica debido a la contracción súbita de la pared uterina subyacente. El desprendimiento de la placenta en estos casos suele presentarse dentro de las primeras 24 horas tras el evento precipitante y tiende a ser grave.
- Cocaína y otras drogas de abuso. Producen vasoconstricción, isquemia y alteración de la integridad vascular. Hasta un 10 % de las mujeres consumidoras de cocaína en el tercer trimestre tendrá un desprendimiento de placenta.
- Tabaco. Tiene también efectos vasoconstrictores que causan hipoperfusión placentaria, isquemia decidual, necrosis y hemorragia. Es uno de los pocos factores de riesgo modificables. Conlleva 2.5 veces más riesgo de desprendimiento y el riesgo aumenta en un 40% por cajetilla fumada al día. Además, la combinación de tabaquismo e hipertensión tiene un efecto sinérgico sobre el riesgo de desprendimiento.
- Hidramnios y Gestación múltiple (por descompresión uterina rápida tras rotura de membranas o parto del primer gemelo)

2. Obstétricos y médicos:

- Hipertensión crónica y trastornos hipertensivos del embarazo (riesgo cinco veces mayor de desprendimiento grave en comparación con las mujeres normotensas) El tratamiento antihipertensivo no parece reducir este riesgo.
- Malformaciones uterinas (útero bicorne, sinequias uterinas, leiomiomas) Conforman sitios mecánica y biológicamente inestables para la implantación de la placenta; el desprendimiento en estos sitios puede ser debido a una decidualización insuficiente o a un cizallamiento excesivo. • Cesárea anterior. Conlleva una implantación trofoblástica subóptima en esa zona.
- Ruptura prematura de membranas
- Corioamnioitis

- Isquemia placentaria en embarazo previo (Preeclampsia, CIR o antecedente de DPPNI)
3. Sociodemográficos:
- Edad materna ≥ 35 años
 - Multiparidad (≥ 3 hijos)
 - Sexo fetal masculino

7.4 Tipos de desprendimiento

1. Desprendimiento agudo de placenta: El desprendimiento agudo de placenta se presenta clásicamente con:
- Sangrado vaginal brusco. Es el signo de presentación más frecuente (78% de los casos).
 - Dolor abdominal leve-moderado y/o dolor lumbar (suele aparecer cuando la placenta está en la pared posterior del útero).
 - Contracciones uterinas hipertónicas. El útero suele encontrarse aumentado de tono/rígido y puede estar sensible durante y entre las contracciones.
 - Patrón anormal de la frecuencia cardíaca fetal (FCF). Cabe destacar que la presencia del cuadro clínico completo sólo se produce en un número reducido de casos.

El sangrado vaginal puede variar desde leve y clínicamente insignificante, a grave y amenazar la vida de la paciente. Hay que tener presente que es fácil subestimar la pérdida sanguínea pues el sangrado puede quedar retenido detrás de la placenta y, por lo tanto, ser difícil de cuantificar. Debido a ello se debe tener presente que la cantidad de sangrado vaginal se correlaciona mal con el grado de separación de la placenta y no sirve como un marcador útil de riesgo fetal o materno. En cambio, la hipotensión materna y las anomalías en la FCF sí son predictivas de la gravedad del cuadro. Cuando la separación de la placenta es superior al 50% aumentan las probabilidades de coagulación intravascular diseminada y muerte fetal.

2. Desprendimiento crónico de placenta:

Las pacientes con un desprendimiento crónico presentan un sangrado intermitente, leve pero crónico, que con el tiempo conduce a la presencia de manifestaciones clínicas relacionadas con una enfermedad placentaria isquémica: oligoamnios, restricción del crecimiento fetal y preeclampsia. En ellas, los estudios de coagulación son normales y la ecografía puede identificar el hematoma placentario (tras las membranas, marginal o central).

El desprendimiento en el segundo trimestre acompañado de oligoamnios tiene un pronóstico sombrío, incluyendo altas tasas de muerte fetal, parto prematuro y morbilidad neonatal grave o muerte.

7.4.1 Diagnóstico:

El diagnóstico de desprendimiento prematuro de placenta es principalmente clínico. Por ello, los hallazgos de imagen, laboratorio y los estudios anatomopatológicos post-parto pueden utilizarse para apoyar o complementar el diagnóstico clínico.

1. Hallazgos de laboratorio

El laboratorio representa una útil herramienta para valorar el estado hemodinámico materno. El parámetro hematológico que guarda mejor correlación con la gravedad de la hemorragia materna son los niveles de fibrinógeno. Valores iniciales de fibrinógeno ≤ 200 mg/dl tienen un valor predictivo positivo del 100% de hemorragia postparto severa, mientras que unos niveles de ≥ 400 mg / dl tienen un valor predictivo negativo del 79%. Un desprendimiento leve con una hemorragia escasa expondrá unas pruebas de hemostasia normales. Sólo si el desprendimiento es grave podrá conducir a una coagulación intravascular diseminada (CID), cuyo diagnóstico se confirma mediante la demostración de una mayor formación de trombina (disminución del fibrinógeno) y un aumento de la fibrinólisis (elevación de productos de degradación de la fibrina y dímero).

2. Imagen:

La ecografía es útil para identificar un hematoma retroplacentario y para excluir otros trastornos asociados con sangrado vaginal y dolor abdominal. La identificación de un hematoma retroplacentario es el hallazgo ecográfico clásico del desprendimiento placentario y apoya firmemente el diagnóstico clínico, pero está ausente en muchas otras pacientes. Los hematomas retroplacentarios pueden tener un aspecto variable, según su tiempo de evolución pueden aparecer sólidos, complejos e hipo, hiper o isoecoicos con respecto a la placenta. Cuando se presentan hipoecogénicos y sonoluscentes orienta hacia el diagnóstico de hematoma resuelto y no hematoma agudo. Cabe resaltar que el hematoma que conseguimos identificar por ecografía depende de la magnitud de la hemorragia, de la cronicidad del sangrado y de la cantidad de sangre que ya se haya expulsado a través del cuello uterino.

7.4.2 Consecuencias:

Para la madre, las posibles consecuencias del desprendimiento se relacionan principalmente con la gravedad y el grado de separación de la placenta, mientras que los riesgos para el feto están relacionados tanto con la gravedad de la separación como con la edad gestacional en la que se produce el episodio.

➤ Consecuencias maternas:

- La repercusión hemodinámica materna es variable, desde una leve hipotensión hasta un cuadro de shock hipovolémico por pérdida sanguínea grave.
- Coagulación intravascular diseminada que puede desencadenar una insuficiencia renal, síndrome de distress respiratorio del adulto, fracaso multiorgánico y muerte (La muerte materna es siete veces mayor que la tasa general de mortalidad materna en gestantes).
- Aumento de la tasa de cesáreas urgente por interés fetal o materno.

- Consecuencias fetales y neonatales:
 - Aumento de morbilidad y mortalidad perinatal relacionada con la hipoxemia, la asfixia, el bajo peso al nacer y el parto prematuro.
 - Restricción del crecimiento fetal en los casos de desprendimiento crónico.

El desprendimiento es una causa importante de morbimortalidad materna y perinatal. La mayoría de las muertes perinatales (hasta el 77 %) se producen intraútero y las muertes en el período postnatal se relacionan principalmente con la prematuridad.

7.5 Acretismo placentario

El acretismo placentario es la inserción anormal de parte o de toda la placenta, con ausencia total o parcial de la decidua basal y anomalía de la caduca verdadera con penetración de las vellosidades coriales al Miometrio.

7.5.1 Clasificación

Existen tres variedades de adherencia anormal de la placenta:

- Placenta acreta: es la adherencia anormal de una parte o de la totalidad de la placenta a la pared uterina, sin que las vellosidades coriales penetren el miometrio.
- Placenta increta: las vellosidades coriales penetran el miometrio.
- Placenta percreta: es la penetración de los elementos coriales hasta sobrepasar la serosa del útero, pudiendo alcanzar órganos vecinos. Por su extensión se reconocen tres tipos:
 - a) Focal: solo involucra pequeñas áreas de la placenta.
 - b) Parcial: uno o más cotiledones se involucran en el proceso.
 - c) Total: la superficie completa de la placenta esta anormalmente adherida.

7.5.2 Importancia clínica del Acretismo placentario

El acretismo placentario puede llevar a hemorragia obstétrica masiva, y como consecuencia alteraciones de la coagulación por pérdida, y por coagulación intravascular diseminada.

La necesidad de realizar histerectomía total, especialmente cuando se asocia a placenta previa e inserta en cicatrices de cesáreas previas, puede condicionar riesgo de daño quirúrgico a los uréteres, vejiga y a otras estructuras pélvicas vecinas, así como también síndrome de dificultad respiratoria del adulto e incluso la muerte materna. La pérdida sanguínea durante el nacimiento oscila entre 3000 a 5000 ml. La incidencia de placenta acreta está aumentando, especialmente por la mayor incidencia de operación cesárea; el mayor riesgo de morbilidad materna disminuye con un adecuado diagnóstico prenatal y planificando la interrupción del embarazo con un equipo quirúrgico multidisciplinario, en una institución que disponga de banco de sangre.

7.5.3 Diagnóstico

Básicamente el diagnóstico se limita al empleo de métodos como es el ultrasonido y la resonancia magnética. Sin embargo, el diagnóstico definitivo de acretismo placentario es por medio de histopatología, al comprobar la invasión de las vellosidades coriales en el miometrio.

Ultrasonografía. El ultrasonido es una útil herramienta para el diagnóstico de acretismo placentario así como de sus distintas variantes en el segundo y tercer trimestre del embarazo. Su uso en embarazos más tempranos aún no es concluyente. Finberb y Williams, establecieron en 1992, la utilidad de esta técnica de imagen; entre los criterios diagnósticos establecidos fueron: pérdida de la zona hipoeoica miometral retroplacentaria, adelgazamiento o disrupción de la serosa uterina hiperecoica y la interfaz con la vejiga, la presencia de masas exofíticas, presencia de una gran área de sonolucencias placentarias.

7.5.4 Tratamiento

El tratamiento universalmente aceptado es la histerectomía total abdominal. A su vez ha surgido una corriente conservadora en cuanto a dejar la placenta en su sitio y en algunas ocasiones empleando medicamentos para su expulsión o reabsorción. Vía y edad gestacional para la resolución.

La vía de resolución es por medio de operación cesárea, la cual debe de ser de preferencia programada y con un enfoque multidisciplinario, que incluya al servicio de urología y oncología, así como un cirujano general o vascular con conocimiento pélvico. Se prefiere el empleo de inductores de madurez pulmonar y una vez documentada la madurez pulmonar por amniocentesis a las 36 o 37 semanas se interrumpe la gestación por cesárea. La resolución puede realizarse antes si existiese una urgencia como es el sangrado irreversible o si la paciente inicia trabajo de parto. El Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG), sugiere que si existen datos sugerentes de acretismo placentario, se deben tomar ciertas medidas para optimizar el nacimiento y el tratamiento, para así disminuir el riesgo de morbilidad materna.

Estas medidas incluyen:

- La paciente debe de saber los riesgos de histerectomía y de transfusión sanguínea.
- Se debe de tener una reserva de hemoconcentrados disponibles.
- Disponer de un lugar adecuado para la resolución del embarazo, no solo en instalaciones sino también en personal.
- Evaluación previa por anestesiología.
- Si es necesario, se puede realizar embolización de las arterias pélvicas como alternativa a la histerectomía o para disminuir la pérdida sanguínea en la histerectomía.
- En cuanto al tipo de incisión para la laparotomía, se prefiere en la mayor parte de los textos una media infraumbilical para mejor exposición de los vasos pélvicos.

La histerotomía debe de ser realizada en base a los hallazgos del ultrasonido de la localización placentaria, en casos de acretismo en cara anterior se prefiere una incisión corporal clásica, e inclusive fúndica para facilitar la extracción del feto.

7.5.5 Manejo conservador.

Es una medida que consiste en evitar la histerectomía, al menos en ese momento, y tratar de preservar la fertilidad. Existen diversas modalidades de manejo conservador, que incluyen:

- Dejar la placenta en su lugar (totalmente o en fragmentos).
- Resección del lecho placentario y su reparación.
- Extracción y legrado obstétrico.
- Empleo de medicamentos asociados a cualquiera de los anteriores puntos.
- Empleo de algún medio que cause isquemia (embolización, ligadura de vasos, etc.) del lecho placentario.

7.6 Corioamnionitis

Inflamación aguda de las membranas placentarias (amnios y corion), de origen infeccioso que se acompaña de la infección del contenido amniótico, esto es, feto, cordón y líquido amniótico. Es causa importante de morbilidad materna y fetal, incluyendo el parto prematuro y la sepsis neonatal.

7.6.1 Signos y síntomas

- Fiebre materna $> 37.8^{\circ}$ y dos o más de los siguientes criterios clínicos menores:
- Taquicardia materna (>100 latidos/minuto).
- Taquicardia fetal (>160 latidos/minuto).
- Leucocitosis materna (>15000 leucocitos/mm³).
- Irritabilidad uterina (definida como dolor a la palpación abdominal y/o dinámica uterina)
- Leucorrea vaginal maloliente.

7.6.2 Diagnóstico

- Hemograma y PCR. En la Corioamnionitis generalmente existe leucocitosis con desviación a la izquierda (>15000 leucocitos, > 5% de bandas). La PCR suele estar elevada (>20 mg/l).
- Amniocentesis: Si técnicamente es factible, en los casos de sospecha clínica de infección, el diagnóstico de Corioamnionitis se confirmará con el estudio bioquímico (glucosa, leucocitos) y microbiológico (tinción de Gram, cultivos aerobios/anaerobios; cultivo de micoplasma) de líquido amniótico. Ante una sospecha clínica y signos incompletos, se tomarán las decisiones correspondientes a una Corioamnionitis clínica si se cumple AL MENOS UNO de los siguientes criterios:
 - Glucosa < 5 mg/dl (si < 28 semanas de gestación) o glucosa < 14 mg/dl (si ≥ 28 semanas de gestación)
 - Visualización de gérmenes en la tinción de Gram.
- NST: Puede aparecer un patrón no reactivo con taquicardia fetal >160 latidos por minuto y dinámica uterina irritativa que no responde a tocolíticos.
- Perfil biofísico: suele estar alterado.
- Valorar:
 - Ausencia de movimientos respiratorios
 - Ausencia de movimientos fetales
 - Ausencia de tono.
 - Realizar hemocultivos si la temperatura materna es ≥ 38°C.

En casos seleccionados en los que técnicamente es difícil practicar una amniocentesis (ej. anhidramnios), el diagnóstico de Corioamnionitis se basará en los criterios clásicos expuestos previamente y habiendo descartado otros focos de infección.

8. CUIDADOS DE ENFERMERÍA

La pérdida del embarazo es algo devastador, sin importar cuándo sucede o bajo qué circunstancias. Sin embargo, con el tiempo llega la curación. Permítete llorar la pérdida de tu embarazo y aceptar lo que sucedió y después mirar hacia el futuro.

Después de una pérdida del embarazo, es probable que experimentes una serie de emociones, incluyendo:

- **Negación.** Al principio puede parecer imposible comprender lo que sucedió. Es probable que la madre se encuentre en estado de shock o incredulidad.
- **Culpa.** Tal vez la madre se pregunte si hubiera podido hacer algo para evitar la pérdida del embarazo.
- **Enojo.** No importa lo que haya provocado la pérdida, es posible que la madre se encuentre enojada consigo misma, con su esposo o pareja, con el médico o con un poder superior. También puedes sentir enojo por la injusticia de su pérdida.
- **Depresión.** Puedes desarrollar síntomas de depresión, tales como pérdida de interés o placer en las actividades normales, cambios en tus hábitos de alimentación o sueño, y problemas para concentrarte y tomar decisiones.
- **Envidia.** Es probable que sientas una profunda envidia hacia los futuros padres. De pronto te puede parecer que hay bebés y mujeres embarazadas en todas partes.
- **Anhelo.** Es posible que experimentes sentimientos de profundo anhelo o ansiedad y el deseo de estar con tu bebé. También puedes llegar a imaginar lo que estarías haciendo con tu bebé.

8.1 Duelo

Abordaje del duelo En casi todas las culturas, la muerte de una persona del grupo social se afronta mediante algún rito que ayude a tomar conciencia de la pérdida. El rito ayuda a sobrellevar el absurdo de la muerte y a asumir y recolocar los roles de quienes quedan. El rito cumple una función terapéutica necesaria para el equilibrio de los supervivientes. En la sociedad moderna se evita la escenificación del duelo en su vertiente pública impidiendo el consuelo social de las amistades y el reconocimiento público de la pérdida. La pérdida de espacios y rituales sociales en los que expresar sentimientos y recibir apoyo lleva a muchas personas a interpretar el duelo como una enfermedad, acudiendo a los servicios de salud en busca de ayuda.

8.1.1 Tipos de duelo

La enorme variabilidad del duelo depende de las características de la persona en duelo, su situación personal, de las relaciones socio familiares, y de las costumbres sociales, religiosas, etc. de la sociedad en la que vive. Debido a esta variabilidad, los rasgos y características de la evolución del duelo existen fases del proceso para un mejor entendimiento:

➤ **Duelo agudo:**

Son momentos intensos y excepcionales, de verdadera pérdida psicológica, caracterizados por el bloqueo emocional, la parálisis psicológica, y una sensación de aturdimiento e incredulidad ante lo que se está viviendo. Es una situación de auténtica despersonalización.

➤ **Duelo temprano**

Desde semanas hasta unos tres meses después de la muerte. Es un tiempo de negación, rabia, dolor y llanto, de profundo sufrimiento. La persona no se da cuenta todavía de la realidad de la muerte.

➤ **Duelo intermedio.**

Desde meses hasta años después de la muerte. Es un periodo de tormentas emocionales y vivencias contradictorias, de búsqueda, presencias, culpas y auto-reproches. Con el reinicio de lo cotidiano se comienza a percibir progresivamente la realidad de la pérdida, apareciendo múltiples duelos cíclicos en el primer año (aniversarios, fiestas, vacaciones). Se reanuda la actividad social y se disfruta cada vez más de situaciones que antes eran gratas, sin experimentar sentimientos de culpa. El recuerdo es cada vez menos doloroso y se asume el seguir viviendo.

➤ **Duelo tardío**

Transcurridos entre 1 y 4 años, quien padece el duelo puede haber establecido un nuevo modo de vida, basado en nuevos patrones de pensamiento, sentimiento y conducta que pueden ser tan gratos como antes, pero sentimientos como el de soledad, pueden permanecer para siempre, aunque ya no son tan invalidantes como al principio.

➤ **Duelo latente**

A pesar de todo, nada vuelve a ser como antes, no se recobra la mente pre-duelo, aunque sí parece llegarse, con el tiempo, a un duelo latente, más suave y menos doloroso, que se puede reactivar en cualquier momento ante estímulos que recuerden

➤ **Duelo anticipado (pre-muerte)**

Es un tiempo caracterizado por el shock inicial ante el diagnóstico y la negación de la muerte próxima, mantenida en mayor o menor grado hasta el final, también por la ansiedad, el miedo y el centrarse en el cuidado del enfermo. Este período es una oportunidad para prepararse psicológicamente para la pérdida y deja profundas huellas en la memoria.

Esta situación de la muerte fetal también lesiona al personal de salud, con frecuencia el médico considera que el personal de enfermería cuenta con suficiente tiempo y sensibilidad especial para acompañar a la madre y al padre ante la pérdida. Los enfermeros contamos con la formación en el entendimiento de esta situación profundamente dolorosa que es preciso afrontar. La madre y el padre han tenido largos meses de preparación para recibir un recién nacido con quien se han construido expectativas para los planes que elabora la familia, y nosotros concedores de las expectativas podemos sentirnos con deseos de evadir, no afrontando esta responsabilidad (también como seres humanos, tenemos nuestras propias defensas).

Al responsabilizarnos brindamos una relación cara a cara con la madre sola y/o la pareja; documentados con anterioridad, les informamos y respondemos a su necesidad de aclaración y apoyamos en el momento de la confusión, comprendemos la etapa de intenso dolor psíquico, brindamos un espacio protegido que favorezca la expresión. La madre y la pareja merecen estar alejados de llantos de recién nacidos, comunes en la salas de parto y alojamiento conjunto.

Los ritos funerarios deben ser vividos por los dos padres, su manifestación de dolor acompañado de las ceremonias religiosas es parte fundamental para la aceptación de la muerte, rodeados de familiares y amigos de apoyo, facilitan la expresión y manifestación del dolor y la pérdida. Las palabras sentidas genuinamente por nosotros, los enfermeros, o el silencio respetuoso ante el dolor, son formas de apoyo, así como pequeños detalles hacia la familia como: permitir la reunión de sus miembros y respetar la expresión de la tristeza como su acompañamiento. Las madres, padres y familia sienten muy doloroso el hecho de nuestro alejamiento o falta de palabras o mostrar indiferencia. Estas actitudes las denominan como "frías e inhumanas".

Los padres, producto de nuestra cultura, tienden a guardar su dolor, creen que al simular fortaleza apoyan así a la madre y evitan su llanto, creen que el esfuerzo de guardar una apariencia "tranquila" y de atender a quienes lo rodean, les alivia del dolor. Es preciso que nuestro cuidado como enfermeros, facilite la expresión de dolor y sentimientos de cada uno de los miembros de la pareja con el fin de aceptar la pérdida y los sentimientos que afloran ante la muerte como maneras necesarias para el enfrentamiento que facilitan el restablecimiento emocional. La pareja y la familia que los rodea merecen conocer anticipadamente: que una situación de pérdida de un hijo es muy dolorosa y que gradualmente en el tiempo se puede ir superando no antes de 4 o 6 meses.

Que el hijo que se perdió es irremplazable, por esta razón su lugar no podrá ser ocupado por otro hijo ni por nadie y su nombre e identidad, que los padres habían construido alrededor del niño fallecido, también ha desaparecido (este elemento es de suma importancia para la salud mental posterior de la familia).

Pues asignar a otro niño, el nombre del niño muerto lo condenará a asumir experiencias dolorosas o a sentir que debe dejar de lado su identidad para remplazar al muerto y servir como instrumento de consuelo a los padres y familiares. Los enfermeros al cuidar a la pareja o madre sola en el momento dramático, debemos evitar que les sean prescritos tranquilizantes, los tranquilizantes "tienden a empañar la reacción de duelo de tal manera, que quizá no se desarrolle nunca, y los padres quedan sin haber resuelto su experiencia".

8.2 Medidas iniciales:

Es de suma importancia la atención de enfermería a la paciente que ha padecido muerte fetal dado que dentro de las medidas iniciales incluyen la evaluación de la paciente para brindar al médico la información necesaria para que este tenga una información más amplia de la paciente además de que de esta manera conoceremos ampliamente a la paciente y podemos brindarle cuidados de enfermería de forma holística abarcando todas sus dimensiones tanto físicas como psicológicas, sociales y espirituales para ayudar a una mejor recuperación de la salud de la paciente.

- Recibir con calidez a la mujer en la unidad operativa y realizar las medidas iniciales de diagnóstico de todo control prenatal o protocolo de atención del parto normal. Explicar a la mujer (y a la persona que le apoya) lo que va a realizar, escuchar y responder atentamente a sus preguntas e inquietudes. Este con el objetivo de brindar confianza a la paciente y se sienta segura para que pueda expresar sus emociones y podamos darnos cuenta cuál es su estado psicológico y emocional para brindarle el cuidado de acuerdo de acuerdo a sus creencias religiosas y cultura.
- Brindar apoyo emocional continuo y tranquilidad este debe ser brindado de acuerdo a su cultura y creencias religiosas además de la enfermera brindar un apoyo de canalización con un especialista y escucharla para que ella nos exprese lo que está preparada para mostrar y expresar.

- Asegurar el acompañamiento de la pareja o familiar en todas las instancias de la evaluación inicial esto ayudara a la pareja y la familia a sentir apoyo por parte del personal de salud así como comprensión y humanismo además de que la enfermera brinde su actividad de educación al resolver dudas.
- Si la paciente no tiene historia clínica, llenar de manera completa datos del formulario de la Historia Clínica Materno Perinatal dado que la historia clínica nos brinda información importante que al momento de determinar factores de riesgo y atendamos a la paciente de manera correcta tomando en cuenta todos sus antecedentes y evitar errores.
- Si la paciente tiene historia clínica, completar o actualizar los datos del formulario de la Historia Clínica Materno Perinatal.
- Asegurarse de solicitar y tener el registro de hemoglobina, hematocrito, VDRL, VIH (ELISA o prueba rápida con consentimiento informado) en la Historia Clínica Materno Perinatal. Ampliar su solicitud a TP, TPP, plaquetas fibrinógeno o tiempos de coagulación rápida en su expediente.
- Realizar una evaluación clínica que incluya: presión arterial, frecuencia cardiaca/pulso, frecuencia respiratoria y temperatura.
- Realizar una evaluación obstétrica que incluya: altura de fondo uterino como un cálculo aproximado del tamaño fetal, de la edad gestacional y descartar alteraciones de partes blandas y óseas.
- Realizar las maniobras de Leopold para confirmar situación, posición y presentación fetal y sus potenciales anomalías.
- Auscultar la frecuencia cardiaca fetal por un minuto por cualquier método, inmediatamente después de una contracción uterina si las hubiera al momento del examen.
- Registrar la frecuencia y duración de las contracciones uterinas (si aplica)
- Confirmar por todos los medios diagnósticos de su unidad la ausencia de frecuencia cardiaca fetal (fonendoscopio, doppler, corneta de Pinard, monitoreo fetal electrónico o ecografía)
- Explicar el problema a la mujer y a su familia. Brindar consuelo emocional.

- Con el diagnóstico de muerte fetal disponer su ingreso a la unidad operativa o realizar la referencia a otra unidad de mayor resolución donde sea atendido por un médico/a calificado para aplicar el protocolo de finalización del embarazo más adecuado.
- Realizar el primer examen o tacto vaginal en condiciones de asepsia, con lavado de manos previo y uso de guantes estériles descartables.
- Anticipar a la paciente el procedimiento y su utilidad.
- Valorar la presencia de anomalías en periné, vulva, vagina y cuello que se puedan visualizar y/o palpar.
- Valorar índice de Bishop y valoración de la pelvis para descartar desproporción céfalo pélvica
- Explicar opciones de tratamiento y los pasos a seguir.

8.3 Manejo expectante

Este manejo se refiere a mantener en observación a la paciente por una negación de la misma a ser atendida para terminar el embarazo, esto puede darse por diferentes razones. La paciente no acepta la pérdida del feto, no se siente preparada para pasar por el proceso de duelo entre otros aspectos psicológicos, sociales y espirituales que intervengan en su religión.

- La paciente luego de exponer riesgos y ventajas no admite una inducto conducción aguarde el inicio espontaneo de trabajo de parto con seguimiento de laboratorio de forma semanal para conteo de plaquetas, fibrinógeno y tiempos de coagulación hasta por 4 semanas.
- Tranquilizar a la mujer y conseguir una valoración urgente con Psicología para apoyo especializado.
- Vigilancia estrecha para avisar al médico para que proceda al manejo activo si se presenta cualquier de las siguientes condiciones: Disminución de plaquetas bajo lo normal, Disminución de fibrinógeno de los valores referenciales. Si se sospecha de Coagulación Intravascular Diseminada. Si no se produce el trabajo de parto espontaneo. La mujer solicita finalización del embarazo.

8.4 Plan de cuidados de enfermería

Este plan se refiere a las acciones de enfermería que se realizarán de acuerdo a la organización NANDA es una sociedad científica de enfermería cuyo objetivo es estandarizar el diagnóstico de enfermería. Fue fundada en 1982 para desarrollar y refinar la nomenclatura, criterios y la taxonomía de diagnósticos de enfermería.

8.4.1 Diagnóstico de duelo complicado

Riesgo de duelo complicado de la madre relacionado con dificultad de aceptación de dicha pérdida

Resolución de la afección

Indicaciones

- Expresan sentimientos sobre la pérdida
- Verbalizan la aceptación de la pérdida
- Refieren ausencia de angustia somática
- Participan en la planificación del funeral

Facilitar el duelo

- Brindar información sobre grupos de apoyo y recursos disponibles esto para ayudar a que la madre exprese sus sentimientos con personas que han pasado por situaciones parecidas a la situación que él ha pasado.
- Discutir sobre las diferencias de afectación del padre y la madre si es el caso
- Preparar al bebé vestirlo y bañarlo incluyendo a los padres si procede y es posible, esto ayudara a los padres a tener recuerdos sobre su bebé y poder sobrellevar el proceso de duelo.
- Animar a los familiares a cargar al bebé, tocarlo y hablarle todo lo que se dese, esto ayudara a la madre a ver esta situación como un apoyo familiar.

- Explicar el aspecto del bebe en función de la edad gestacional y tiempo desde el momento de la defunción, dado que él bebe puede tener aspecto verdoso por el tiempo que tiene dentro del útero materno además de lesiones de la piel y esto puede causar un trauma en la madre y los demás familiares lo que puede ocasionar rechazo u algún trauma en la madre.
- Disponer el tiempo para que la madre y la familia pasen tiempo a solas con él bebe según su voluntad esto ayudara a que se expresen libremente y en confianza para poderse despedir de su hijo o el parentesco que tenga el niño con los demás familiares.
- Ayudar a la pareja a desarrollar una valoración objetiva del acontecimiento, esto los ayudara a comprender que no es su culpa y poder sobre llevar la situación.
- Reconocer y apoyar a la madre para que se acerque a sus creencias culturales y espirituales respecto al acontecimiento, esto le dará una fuerza espiritual y emocional.

8.4.2 Diagnóstico de lactancia materna

Interrupción de la lactancia materna secundaria a pérdida perinatal

Indicaciones

- Efectos terapéuticos esperados presentes
- Cambios esperados en los síntomas

Supresión de la lactancia

- Administrar por prescripción médica el fármaco para el cese de la lactancia, para ayudar a que la presencia de la lactancia no sea un método contradictorio para que la madre acepte su duelo.
- Vigilar la presión arterial durante la administración del fármaco, dado que algunos medicamentos pueden causar alteraciones sobre los signos vitales de la paciente.
- Vigila la congestión y molestias de las mamas, dado que esto les causa un gran dolor a las madres causándoles una molesta aunado a los daños y afectaciones psicológicas.

- Aplicar frío local en la región axilar de las mamas durante 20 min 4 veces al día y en casa si es necesario esto ayuda a desinflamar las mamas y disminuir la inflamación de mamas.
- Administración de analgésicos previa prescripción médica si es necesario para ayudar a disminuir el dolor complementando la aplicación de frío local.
- Recomendar a la paciente que lleve un sujetador apretado hasta la supresión de la lactancia.

8.4.3 Diagnóstico de baja autoestima

Riesgo de baja autoestima situacional relacionado con pérdida de la gestación

Afrontamiento de problemas

Indicaciones

- Verbaliza aceptación de la situación
- Se adapta a los cambios en desarrollo
- Adopta conductas para reducir el estrés

Baja autoestima

- Brindarle información a la madre para que sea de su conocimiento y acepte que no es su culpa y pueda llevar a cabo de la mejor manera su proceso de duelo.
- Canalizarla con un psicólogo para que la ayude a expresar sus sentimientos
- Animar a su pareja a que este con ella y asistan a consulta de pareja con un psicólogo para que ambos expresen sus sentimientos y puedan apoyarse para que su relación les brinde la ayuda necesaria para superar su pérdida además de comprenderla y entenderla.
- Animar a los familiares a que apoyen a los padres a estar presentes y puedan expresar sus sentimientos de pérdida con ellos.

8.5 Cuidados de enfermería en el pos-parto

- Controlar signos vitales.
- Vigilar los loquios para determinar el carácter, cantidad, olor y presencia de coágulos.
- Observar si hay signos de infección.
- Conseguir que la paciente vacíe la vejiga antes de la exploración posparto.
- Comprobar y registrar la altura y firmeza del fondo uterino cada 15 min/1 hora; después cada 30 min/1 hora; posteriormente cada 1 hora/4 horas y finalmente cada 4 horas/24 horas.
- Masajear suavemente el fondo uterino hasta que esté firme, sí es necesario.
- Intentar presionar el fondo uterino para eliminar los coágulos hasta que el fondo uterino esté firme.
- Vigilar el estado de episiotomía para verificar que no exista ninguna irregularidad como enrojecimiento, edema, equimosis, supuración y aproximación.
- Fomentar los baños de asiento para favorecer la curación y el alivio perineal.
- Colocar una bolsa de hielo en el perineo después del parto para minimizar la inflamación.
- Reforzar las técnicas de higiene perineal adecuadas para evitar infecciones.
- Fomentar el consumo de líquidos y fibra para evitar el estreñimiento dado que por la anestesia o analgesia los movimientos intestinales se reducen.
- Fomentar una deambulación precoz para promover la movilidad intestinal y evitar tromboflebitis.
- Administrar analgésicos por razón necesaria para promover el alivio y el sueño según protocolo de la institución.
- Programar las actividades de cuidados alrededor del período diario de descanso.

- Instruir a la paciente acerca de la disminución de las actividades de la vida diaria.
- Animar a la madre a que comente la experiencia de los dolores y del parto para poder ayudarla a reducir el dolor y otras incomodidades.
- Ayudar a la paciente a ajustarse a la pérdida del niño de su fantasía y a aceptar al niño que ha dado a luz, si es el caso.
- Discutir los sentimientos que haya podido tener la madre acerca de su hijo, dado que ahora no lo podrá tener.
- Mostrar confianza en la capacidad de la madre para superar la pérdida de su hijo.
- Informar a la madre acerca de los síntomas de depresión postparto que puedan producirse después del alta.
- Observar si hay síntomas de depresión postparto.
- Determinar cómo se siente la paciente acerca de los cambios corporales después del parto.
- Animar a la paciente a reanudar sus actividades normales, según tolerancia.
- Instruir a la paciente acerca del programa de control del peso.
- Complementar la enseñanza sobre el alta con folletos y hojas informativas.
- Proporcionar una guía de forma anticipada respecto de la sexualidad y la planificación familiar.
- Realizar exploración postparto antes del alta.

8.6 Cuidados de enfermería en el puerperio

Tras el momento del parto comienza el período puerperal, un período en el cual la mujer va a sufrir una serie de transformaciones en su cuerpo para retornar, casi, al estado previo que tenía antes de su embarazo. Las glándulas mamarias serán una excepción puesto que aquí es cuando empiezan a tener su máxima actividad y desarrollo. En líneas generales este período viene a durar unas 6-8 semanas, como casi todo en enfermería esto es un valor estándar, por supuesto esto lo va a determinar cada mujer individualmente.

Los cuidados de enfermería son:

- Comprobar que el útero se mantiene contraído y que involuciona de forma adecuada, dado que si no sucede esto nos indica que la madre puede tener una hemorragia.
- Administrar oxitócicos para que se contraiga el útero dado que el útero por sí solo no puede regresar rápidamente a su estado normal para evitar hemorragias.
- Realizar masaje uterino si fuera necesario dado que esto ayuda a que el musculo del útero comience a contraerse y aparecen contracciones uterinas para una mejor involución uterina.
- Vaciar la vejiga a la mujer o animarla para que orine de forma espontánea dado que posterior a la anestesia o analgesia la paciente presenta relajación del musculo liso al cual pertenece el musculo de la vejiga.
- Observar la cantidad de los loquios y el color dado que si son abundantes indicaran hemorragia y riesgo materno.
- Tomar nota del nivel de hemoglobina y hematocrito antes y después del parto, si procede.
- Observar si hay signos y síntomas de hemorragia persistente esto se checa con las demás acciones ya mencionadas.
- Registrar las actividades realizadas y avisar al médico para informar de la situación.

8.7 Cuidados de enfermería higiénicos

Debido a la presencia de los loquios, propios del puerperio, hay que enseñar a las mujeres a mantener una correcta higiene perineal, por lo que podemos planificar la intervención Cuidados perineales

- Ayudar con la higiene de la zona perineal para que los loquios sean completamente eliminados.
- Enseñar el cuidado de la sutura si hubiera una herida quirúrgica para evitar infecciones.

- Mantener el periné seco dado que esto evita la reproducción de microorganismos para evitar infecciones.
- Inspeccionar el estado de incisión o desgarro (episiotomía) en caso de que se allá realizado para asegurar que este perfectamente suturada y en buenas condiciones sin presencia de infección.
- Aplicar frío en la zona, si procede para disminuir la inflamación con métodos locales.
- Instruir a la paciente acerca de la razón y utilización de los baños de asiento dado que al acudir al baño pueden quedar restos de heces fecales.
- Limpiar el perineo exhaustivamente a intervalos regulares.
- Mantener a la paciente en posición cómoda evitando que la episiotomía lastime al estar sentada o en alguna otra posición.
- Aplicar compresas para absorber el drenaje, según se precise evitando que la paciente ensucie su ropa y poder llevar un control del sangrado que aún está presentando.
- Observar las características del sangrado que no tenga un olor fétido dado que esto indicara presencia de infección.
- Proporcionar fármacos para el dolor, cuando esté indicado para poder evitar molestias en la paciente y hacer más llevadera su recuperación.

9. CONCLUSIÓN

Pude observar dentro de esta investigación que nos hace falta más educación sobre la muerte fetal y si conocemos dicha información, esta nos ayuda principalmente a saber que la muerte fetal también incluye los abortos cuando creemos que estos corresponden a otra situación cuando no es así, dado que, estos entran dentro de la clasificación de muerte fetal, conjuntamente de que los factores de riesgo cuando son conocidos por la enfermera puede ayudar a que la embarazada comprenda la importancia de llevar un control de su embarazo y evite realizar algunas actividades que afecten a su futuro hijo asimismo de que comience a realizar otras como por ejemplo lleve una buena alimentación, realice ejercicio, trate infecciones vaginales a las cuales en muchas de las ocasiones le restemos importancia a este tipo de afectaciones las cuales a la larga pueden traer complicaciones más serias.

Asimismo se tenga un mayor control en aquellas pacientes que padecen enfermedades crónicas degenerativas como la diabetes y la hipertensión, aun así tratando a las mujeres embarazadas que presentan cambios dado que estas enfermedades también las pueden obtener durante el embarazo las cuales sino son tratadas adecuadamente ocasionan la muerte fetal, además de que el personal de salud debe saber actuar para prevenirla dado que durante la atención del parto se pueden presentar situaciones que ocasionen la muerte fetal.

En esta investigación confirme que la muerte fetal es un trauma grave en la vida de la mujer y la afecta de gran manera en su estado psicológico además de que las causas de muerte materna intrauterina son muy variables y en cada mujer es diferente la causa, es difícil determinar una causa específica además de que su cuerpo reacciona de manera diferente ante una muerte fetal y cada uno tiene complicaciones diferentes, la intervención del personal de salud es indispensable para la recuperación de la salud del paciente a nivel físico le ayuda a la paciente a tomar medidas de precaución para evitar infecciones además de ayudar a que la paciente se recupere y regrese a su vida útil fuera del hospital, dentro del aspecto psicológico cada paciente reacciona diferente dado que intervienen al igual que en lo físico diferentes aspectos como lo es el estado psicológico, el aspecto familiar, el nivel de autoestima y la asimilación de la situación

pero para brindar un apoyo adecuado el personal de salud debe estar lo suficientemente capacitado con la información adecuada y las técnicas para lograr que la paciente comprenda que es una situación que esta fuera de sus alcances además de que el personal de salud sea capaz de brindar la ayuda necesaria para que la paciente pueda recuperar su estado psicológico asimismo de que este capacitada para detectar a las pacientes que necesitan ayuda de otro especialista y poder canalizarlas.

La atención de enfermería debe ser completa e idónea para cada situación y esto se puede lograr capacitando a todo el personal de salud tanto titulados como estudiantes y llevando a cabo adecuadamente esta se lograra que el personal de salud esté capacitado para brindar una atención holística la cual lograra reducir la cantidad de mujeres que no reciben ayuda al pasar por un momento tan difícil y de tantos cambios como es la muerte fetal, además de que ellas puedan evitar en la medida de lo posible otra muerte fetal a lo largo de su vida reproductiva, pero esto es un trabajo arduo dado que falta la comprensión total de la importancia que tiene la enfermera en este tema.

Todo el cuidado de enfermería está enfocado al mejoramiento de la salud de la mujer a mejor salud de la futura madre mayor salud fetal todas las afectaciones que padezca la futura madre las padecerá su feto de esta manera puedo concluir que la mejor forma de prevenir la muerte fetal se da cuando utilizamos dentro del personal de salud la prevención y llevando una planificación familiar adecuada así como un control prenatal dado que al tomar estas medidas se pueden detectar posibles malformaciones dentro del aparato reproductor femenino que no se detectaron antes así como complicaciones dentro del embarazo de esta manera podemos detectar problemas físicos, psicológicos o sociales

10. BIBLIOGRAFÍA

10.1 Básica

- Rojas E, Salas K, Oviedo G, Plenzyk G. Incidencia y factores de riesgo asociados al óbito fetal en 2 hospitales venezolanos. Rev. chil. obstet. ginecol. 2016; 71(1):22-28.
- Ovalle A, Kakarieka E, Correa A, Vial MT, Aspillaga C. Estudio anatómico-clínico de las causas de muerte fetal. Rev. Chil. obstet. ginecol. 2015; 70(5):303-312.
- Vogelmann Roberto, Sánchez Javier, Sartori Mauro, Speciale Jorge Daniel. Muerte fetal intrauterina. Revista de posgrado de la VI cátedra de medicina. N° 188. Dic 2012.10-16
- Donat Colomer, F, Maestre Porta M. S. Enfermería maternal y ginecológica. Barcelona. Masson. pp.: 383-401.
- Lemoine, J. P. Cuadernos de la enfermería obstétrica. Barcelona. Masson. pp.: 185-195. Olds London Ladewing. Enfermería materno infantil. IV edición. Interamericana, Mc Graw Hill. pp: 1.057-1.083.
- Ananth CV, Kinzler WL. Placental abruption: Clinical features and diagnosis [monografía en Internet]. Lockwood CJ: UpToDate; 2014 [acceso marzo 2015] Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
- Oyelese Y, Ananth CV. Placental abruption: Management [monografía en Internet]. Lockwood CJ: UpToDate; 2014 [acceso marzo 2015] Disponible en: <http://www.uptodate.com/> 3. Desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta.
- Protocolos Asistenciales en Obstetricia. Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología (SEGO). 2013.
- Instituto Nacional de Perinatología. Normas y procedimientos en Ginecología y Obstetricia del Instituto Nacional de Perinatología de México. Edición 2013. Marketing y Publicidad de México, 2013; 129-32.
- Lira J, Ibarbuengoitia F, Argueta M, Karchmer S. Placenta previa/acreta y cesárea previa. Experiencia de cinco años en el Instituto Nacional de Perinatología Ginec Obst Mex 2015; 63(8):337-40

- Miller DA, Chollet JA, Goodwin TM. Clinical risk factors for placenta previa-placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 2017;177:210-4.
- Benirschke K. The placenta; structure and function. *Neoreviews*.2014; 5: 252-261.
- Roberts V, Myatt L. Placental development and physiology. *UpToDate* 2010.
- Burton GJ, Hempstock J, Jauiniaux E. Nutrition of the human fetus during the first trimester: A review. *Placenta* 2011;22(Suppl A);S70.
- Braxce RA, Physiology of amniotic uid volume regulation. *Clin Obstet Gynecol* 2017;40:280.
- Casey BM, McIntire DD, Bloom SL, et al. Pregnancy outcomes after antepartum diagnosis of oligohydramnios at or beyond 34 weeks of gestation. *Am J Obstet Gynecol* 2012;182:909
- Hatzopoulos FK, Sagraves R, Hardman JL. *Obstetrics*. En: Mary Anne Kodakimble, Lloyd Yee Young, editores. *Applied Therapeutics: The Clinical Use of Drugs* 7^a.ed.2011.p.44-1 a 44-43.
- Pacifici GM, Nottoli R. Placental transfer of drugs administered to the mother. *Clin Pharmacokinet* 2015;28 (3):235-69.
- Van der Aa EM, Copius Peereboom-Stegeman JHJ, Noorhoek J, et al. Mechanisms of drug transfer across the human placenta. *Pharm World Sci* 2012;20 (4):139-48.
- Audus KL. Controlling drug delivery across the placenta. *Eur J Pharm Sci* 2012;8 (3):161-5.
- Ward RM. Pharmacological treatment of the fetus. Clinical pharmacokinetic considerations. *Clin Pharmacokinet* 2014;28 (5):343-50.
- Garland M. Pharmacology of drug transfer across the placenta. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2012; 25:21-42.
- Sannerstedt R, Lundborg P, Danielsson BR, et al. Drugs during pregnancy-an issue of risk classification and information to prescribers. *Drug Saf* 2016; 14 (2):69-72.
- Lawrence R. *Breastfeeding. A guide for the medical profession*. 4^a ed. St Louis: Mosby Company; 2014.

- Vogelmann R, Sánchez J, Sartori M. “Muerte fetal intrauterina”. Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina. Argentina: Universidad Nacional del Nordeste (UNNE). 2012; 188: 11-12.
- Joy E, Kinney M. Muerte fetal intrauterina. The Lancet; 2011.
- Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano (CLAP, OPS/OMS). Estadísticas de la región de América Latina y Caribe; 2013. Disponible en www.clap.ops-oms.org
- Ministerio de Salud (Minsal). Ley 19996: Régimen General de Garantías en Salud. Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología. Gobierno de Chile. 2015; 70(2): 119-29.
- Rojas E, Salas K, Oviedo G. “Incidencia y factores de riesgo asociados al óbito fetal en dos hospitales venezolanos”. Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología. 2016; 71(1): 26-30.
- González Merlo J. Anatomía e Histología del Aparato Genital femenino. Ed Salvat, 2016.
- Guzmán López S, Guzmán López, A. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo I. Ed Panamericana, 2013.
- Kässer O, Ikle FA, Hirchs HA. Atlas de operaciones ginecológicas. Ed Marban, 2013.

10.2 complementaria

- Wiredu EK, Tettey Y. Autopsy studies on still births in Korle Bu Teaching Hospital. II: Causes of death in 93 still births. West Afr J Med 2012; 17: 148-52.
- Ovalle A, González P, Roa J, Marín J. Infecciones génitourinarias y cerclaje en el aborto espontáneo de segundo trimestre y parto prematuro recurrente. REV CHIL OBSTET GINECOL 2010; 53: 162-68.
- Leitich H, Brunbauer M, Bodner-Adler B, Kaidler A, Egarter C, Husslein P. Antibiotic treatment of bacterial vaginosis in pregnancy: a meta-analysis. Am J Obstet Gynecol 2013; 188: 752-8.

- Kiss H, Petricevic L, Husslein P. Prospective randomised controlled trial of an infection screening programme to reduce the rate of preterm delivery. *BMJ* 2014; 329(7462): 371.
- Smaill F. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; (2): CD000490. 27. Cram LF, Zapata MI, Toy EC, Baker B 3rd. Genitourinary infections and their association with preterm labor. *Am Fam Physician* 2012; 65(2): 2418.
- González R, Gómez R, Castro R. Guía Perinatal. Ministerio de Salud. Centro de Investigación Perinatal (CEDIP); 2013.
- Vergani P, Andreotti C, Roncaglia N, Zani G, Pozzi E, Pezzullo JC et al. Doppler predictors of adverse neonatal outcome in the growth restricted fetus at 34 weeks' gestation or beyond. *Am J Obstet Gynecol* 2013; 189(4): 1007-11.
- Soregaroli M, Bonera R, Danti L, Dinolfo D, Taddei F, Valcamonico A et al. Prognostic role of umbilical artery Doppler velocimetry in growth-restricted fetuses. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2012; 11(3): 199-203.
- Zeeman GG, McIntire DD, Twickler DM. Maternal and fetal artery Doppler findings in women with chronic hypertension who subsequently develop superimposed pre-eclampsia. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2013; 14: 318-23.
- Caro Jorge, Riaño. G. Guía de óbito fetal, Hospital La Victoria. Versión 02.2011.
- Rivas Edgar MD, Vásquez Doris Enf, Obito fetal: hallazgos de patología en una institución de alta complejidad, Cartagena Colombia, 2010-2011. *Rev. Colombiana obstetricia ginecología*.vol 63.nº
- Bogotá. Octubre- diciembre 2012.
- Royal college of obstetricians and Gynaecologists. Late intrauterine fetal death and stillbirth. Guideline nº. 55. October 2012.
- Martínez Serrano Paola. Morir antes de nacer. Experiencias de madres y padres en situación de muerte intraútero y de los profesionales en la atención al proceso de parto. *Reduca. Serie matronas*. 207-233, 2013.
- Pastor Sonia Maria, Romero José Manuel et al. La vivencia de la pérdida perinatal desde la perspectiva de los profesionales de la salud. *Revista Latino Americana de enfermagem* vol 19 nº 6. Nov.- Dic. 2011.

- González A, Cabrillo E, Magdaleno F; Evacuación uterina en la muerte fetal del 2º y 3º trimestre. Hospital universitario materno infantil La Paz Madrid, Universidad Autónoma. 25-27.
- Guildea ZES, Fone DL, Dunstan FD, Sibert JR, Cartlidge PHT. Social deprivation and the causes of stillbirth and infant mortality. Arch Dis Child 2011; 84: 307-10.
- Cartlidge PH, Dawson AT, Stewart JH, Vujanic GM. Value and quality of perinatal and infant postmortem examinations: cohort analysis of 400 consecutive deaths. BM J 1995; 310: 155
- Thornton CM, O'Hara MD. A regional audit of perinatal autopsies in Northern Ireland. Br J Obstet Gynaecol 2016; 105: 18-23.
- Vujanic GM, Cartlidge PH, Stewart JH, Dawson AJ. Perinatal and infant postmortem examinations: how well are we doing? J Clin Pathol 2015; 48: 998-1001.
- Wright C, Cameron H, Lamb W. A study of the quality of perinatal autopsy in the former Northern Region. Br J Obstet Gynaecol 2012; 105: 24-8.
- Cox P, Scott R. Perinatal autopsy in 2001. Arch Dis Child 2011; 84: 457-8. 12.
- Yeo L, Guzman ER, Shen-Schwarz S, Walters C, Vintzileos AM. Value of a complete sonographic survey in detecting fetal abnormalities: correlation with perinatal autopsy. J Ultrasound Med 2012; 21(5): 501-10.
- Shen-Schwarz S, Neish C, Hill LM. Antenatal ultrasound for fetal anomalies: importance of perinatal autopsy. Pediatr Pathol 2011; 9: 1-
- Porter HJ, Keeling JW, Dawson AJ. Value of perinatal necropsy examination. J Clin Pathol 1987; 40: 180-4.
- Gould S, Keeling J, Thornton CM. Perinatal pathology. Confidential enquiry into stillbirths and deaths in infancy, 6th annual report. London: Matern
- <http://www.index-f.com/edocente/91pdf/91-037.pdf>
- <http://hospital.uas.edu.mx/revmeduas/pdf/v5/n4/amniotico.pdf>
- <https://srhr.org/abortion-policies/documents/countries/09-Venezuela-Prenatal-and-emergency-obstetric-care-protocol-Ministry-of-Health-2014.pdf>

- <http://fundasamin.org.ar/newsite/wp-content/uploads/2014/01/El-duelo-ante-la-muerte-de-un-reci%C3%A9n-nacido.pdf>
- <https://definicion.de/concepcion/>
- <https://www.logoss.net/file/409/download?token=YJHs7Pcz>
- [https://www.elpartoesnuestro.es/sites/default/files/recursos/documents/epen_y_umamanita - guia para la atencion a la muerte perinatal y neonatal.pdf](https://www.elpartoesnuestro.es/sites/default/files/recursos/documents/epen_y_umamanita_-_guia_para_la_atencion_a_la_muerte_perinatal_y_neonatal.pdf)
- <http://www.redelhuecodemiventre.es/wp-content/uploads/PROTOCOLO-HUMV-2016.pdf>
- <http://conceptodefinicion.de/necropsia/>
- <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/002220.htm>
- <http://www.doctissimo.com/mx/salud/diccionario-medico/cordon-umbilical>

11. GLOSARIO

A

- ✚ **Aborto:** Interrupción del embarazo antes de la vigésima tercera semana de gestación. Puede producirse por causas naturales, de manera espontánea, o ser inducido deliberadamente. La palabra proviene del latín abortus, que significa privación del nacimiento.
- ✚ **Anamnesis:** Conjunto de datos que se recogen en la historia clínica de un paciente con un objetivo diagnóstico.
- ✚ **Analgesia:** Eliminación de la sensación de dolor mediante el bloqueo artificial de las vías de transmisión del mismo y/o de los mediadores dolorosos, o por desconexión de los centros del dolor.
- ✚ **Anticuerpos:** Sustancia segregada por los linfocitos de la sangre para combatir una infección de virus o bacterias que afecta al organismo.
- ✚ **Anestesia:** Es un acto médico controlado en el que se usan fármacos para bloquear la sensibilidad táctil y dolorosa de un paciente, sea en todo o parte de su cuerpo y sea con o sin compromiso de conciencia.
- ✚ **Analgésicos:** sustancia química Que hace que un dolor o molestia sea menos intenso o desaparezca, sin causar pérdida de la conciencia o el conocimiento.
- ✚ **Análisis cromosómico:** Examen al microscopio de una muestra sanguínea o de una muestra celular, para detectar alteraciones en la información cromosómica con el fin de diagnosticar enfermedades de tipo genético, hereditarias o malformaciones.
- ✚ **Antifosfolípidicos:** Grupo heterogéneo de anticuerpos dirigidos contra diferentes tipos de fosfolípidos y proteínas de unión a fosfolípidos.

B

- ✚ **Biopsia:** Una biopsia es un procedimiento que extrae células o tejidos de su cuerpo. Un médico llamado patólogo examina las células o tejidos bajo un microscopio para verificar si hay daños o enfermedad.

C

- ✚ **Cardiopatía:** Enfermedad que afecta el corazón y sus vasos sanguíneos.
- ✚ **Cefalea:** Dolor o molestia que una persona experimenta en cualquier sector del cráneo y de sus estructuras internas.
- ✚ **Cefálica:** La cabeza o relacionado con esta parte del cuerpo.
- ✚ **Cigoto:** Se le llama así al nuevo ser desde la unión del ovulo con el espermatozoide hasta la 8 semana de gestación.
- ✚ **Colestasis:** Se define como la disminución o la ausencia del flujo normal de la bilis desde el hígado hasta el duodeno.
- ✚ **Circular de cordón:** Se denomina así a las vueltas que el cordón pueda dar alrededor del cuello del bebé, aunque puede enrollarse también en otras partes de su cuerpo.
- ✚ **Citotóxico:** Tipo de célula inmunitaria que puede destruir ciertas células.
- ✚ **Corioamnionitis:** Es una infección del líquido amniótico y las membranas que lo contienen.
- ✚ **Colagenosis:** Término genérico que engloba las enfermedades que provocan una modificación de la estructura del tejido conjuntivo y del colágeno.
- ✚ **Concepción:** Se define como la fusión de dos células sexuales para dar lugar a la célula cigoto, donde se encuentra la unión de los cromosomas del hombre y la mujer.
- ✚ **Cordón umbilical:** Órgano flexible y largo (de unos 50 cm de largo y 1,5 cm de diámetro) que une el feto a la placenta; contiene las dos arterias y la vena umbilicales, rodeadas por la gelatina de Wharton.

D

- ✚ **Depresión:** Es un trastorno mental frecuente, que se caracteriza por la presencia de tristeza, pérdida de interés o placer, sentimientos de culpa o falta de autoestima, trastornos del sueño o del apetito, sensación de cansancio y falta de concentración.

- ✚ **De Graf:** es una estructura vesicular (llena de líquido) e hinchada y que en su interior contiene al ovocito, el cual está rodeado de una capa formada por células que albergan al ovocito.
- ✚ **Dislipidemias:** Es la presencia de elevación anormal de concentración de grasas en la sangre como colesterol y triglicéridos.

E

- ✚ **Edema:** Hinchazón causada por la acumulación de líquido en los tejidos del cuerpo.
- ✚ **Endotelial:** Tejido que recubre la zona interna de todos los vasos sanguíneos, incluido el corazón, donde se llama endocardio.
- ✚ **Enfermedad:** Alteración o desviación del estado fisiológico en una o varias partes del cuerpo, por causas en general conocidas, manifestada por síntomas y signos característicos, y cuya evolución es más o menos previsible.
- ✚ **Episiotomía:** Incisión que se practica en el periné de la mujer, partiendo de la comisura posterior de la vulva hacia el ano, con el fin de evitar un desgarro de los tejidos durante el parto y facilitar la expulsión del feto.
- ✚ **Escotomas:** Es una zona de ceguera parcial, temporal o permanente.
- ✚ **Estrés:** Estado de cansancio mental provocado por la exigencia de un rendimiento muy superior al normal.
- ✚ **Etiología:** Es la ciencia centrada en el estudio de la causa de la enfermedad.

F

- ✚ **Feto:** Nuevo ser a partir de la 8 semana de gestación hasta el momento del parto.
- ✚ **Flujometria:** Cantidad de volumen miccional (orina) eliminada por unidad de tiempo.

G

- ✚ **Gestante:** Se refiere a la embarazada.

- ✚ **Glándulas de Bartholin:** Estas glándulas secretan la ciperina, un líquido que lubrica la vulva y la vagina.

H

- ✚ **Hematíes:** es una célula bicóncava en forma de disco aplastado, que se forma en la médula ósea. Los glóbulos rojos contienen hemoglobina, el pigmento que le da su color rojo característico. Su función principal es el transporte del oxígeno en la sangre.
- ✚ **Hemianopsia:** Disminución o pérdida de la visión, la hemoanopsia tiene la particularidad de afectar únicamente a la mitad del campo visual.
- ✚ **Hemograma:** Estudio mediante el cual realizan una descripción y enumeran las diversas clases de células que se encuentran en una cantidad determinada de sangre y de las proporciones entre ellas.
- ✚ **Hemorragia:** Extravasación de sangre a causa de una lesión directa o indirecta de un vaso arterial o venoso. Las hemorragias pueden ser internas o externas.
- ✚ **Hepatitis:** inflamación del hígado.
- ✚ **Hidralazina:** Se encuentra en una clase de medicamentos llamados vasodilatadores.
- ✚ **Hipoperfusión:** Disminución del flujo de sangre que pasa por un órgano.
- ✚ **Hipoventilación:** Respiración superficial o lenta que no satisface las necesidades del cuerpo.
- ✚ **Homocisteína:** Aminoácido azufrado importante en la transferencia de grupos metilos en el metabolismo celular.

I

- ✚ **Ictericia:** Síntoma que indica una alteración en el metabolismo y/o eliminación de la bilirrubina, a menudo a causa de un trastorno hemolítico (de la sangre), del hígado o de la vía biliar.
- ✚ **Inducto conducción:** Estimulación de las contracciones uterinas antes de que estas inicien en forma espontánea con el fin de tener un nacimiento por vía vaginal en las mejores condiciones perinatales.

- ✚ **Intrauterino:** Lo referente al interior del útero o a dentro del útero.
- ✚ **Intravascular:** Interior de un vaso sanguíneo.
- ✚ **IMC:** Índice de masa corporal.

L

- ✚ **Labetalol:** Alfa y beta bloqueador mixto, usado para el tratamiento de la hipertensión arterial.
- ✚ **Latido cardiaco fetal:** Latidos del corazón del feto durante un minuto.
- ✚ **Leucoencefalopatia:** Cualquier enfermedad de la sustancia blanca del cerebro, independientemente de que su causa sea conocida o no.
- ✚ **Líquido amniótico:** Es un líquido claro y ligeramente amarillento que rodea al bebé dentro del útero (feto) durante el embarazo y que está contenido en el saco amniótico.
- ✚ **Loquios:** Secreción vaginal normal que aparece después del parto, en el puerperio. Durante 3 o 4 primeros días contiene sangre, tejido placentario, decidua endometrial y lanugo.

M

- ✚ **Malformaciones congénitas:** Las malformaciones congénitas son alteraciones anatómicas que ocurren en la etapa intrauterina y que pueden ser alteraciones de órganos, extremidades o sistemas, debido a factores medioambientales, genéticos, deficiencias en la captación de nutrientes, o bien consumo de sustancias nocivas.
- ✚ **Membrana:** Lámina de tejido orgánico, generalmente flexible y resistente, de los seres animales o vegetales, entre cuyas funciones están la de recubrir un órgano o un conducto o la de separar o conectar dos cavidades o estructuras adyacentes.
- ✚ **Miometrio:** O miocito uterino es la capa muscular intermedia, entre la serosa peritoneal y la mucosa glandular, que constituye el grueso del espesor de la pared del cuerpo uterino.

- ✚ **Microvascular:** Pertenece a la parte del sistema circulatorio que constituye la red capilar.

N

- ✚ **Necropsia:** estudio realizado a un cadáver con la finalidad de investigar y determinar las causas de su muerte, por lo general, el término utilizado como sinónimo de autopsia, ya que en ambos casos se procede al estudio de cadáveres, la necropsia comprende todo lo relacionado al lugar del hecho.
- ✚ **Neonatología:** Rama de la pediatría dedicada al diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del ser humano durante los primeros 28 días de vida, desde la atención médica del recién nacido en la sala de partos, el período hebdomadario (los primeros 7 días) hasta los 28 días de vida del niño, posterior a los cuales se le considera como "lactante" entrando ya al campo de la pediatría propiamente dicha.
- ✚ **Nifedipina:** Pertenece a una clase de medicamentos llamados bloqueadores de los canales de calcio.
- ✚ **Normotensa:** Persona con tensión sanguínea normal.
- ✚ **Nuliparidad:** Las malformaciones congénitas son alteraciones anatómicas que ocurren en la etapa intrauterina y que pueden ser alteraciones de órganos, extremidades o sistemas, debido a factores medioambientales, genéticos, deficiencias en la captación de nutrientes, o bien consumo de sustancias nocivas.

O

- ✚ **Ovocito:** Célula germinal femenina derivada de la ovogonia y que da lugar al óvulo.

P

- ✚ **Parto prolongado:** se produce cuando el parto dura aproximadamente 20 horas o más en las primigestas y 14 horas o más en las multíparas.

- ✚ **Patología:** Parte de la medicina que estudia los trastornos anatómicos y fisiológicos de los tejidos y los órganos enfermos, así como los síntomas y signos a través de los cuales se manifiestan las enfermedades y las causas que las producen.
- ✚ **Perinatal:** Concierno al bebé en el período inmediatamente anterior o posterior a su nacimiento.
- ✚ **Placenta:** Órgano que surge en el cordón umbilical y que permite la intermediación entre la madre y el feto y es transporte de nutrientes y oxígeno mientras se desarrolla la gestación.
- ✚ **Preclamsia:** Estado patológico de la mujer en el embarazo que se caracteriza por hipertensión arterial, edemas, presencia de proteínas en la orina y aumento excesivo de peso.
- ✚ **Preproteinuria:** Presencia en la orina de proteínas en una cantidad superior a la normal.
- ✚ **Primigestas:** Dícese de la mujer que está embarazada por primera vez.

S

- ✚ **Serología:** Estudio que permite comprobar la presencia de anticuerpos en la sangre.

T

- ✚ **Taquisistolia:** Sustantivo femenino Rapidez anormal de las sístoles cardíacas.
- ✚ **Trombocitopenia:** Disminución de la cantidad de plaquetas circulantes en el torrente sanguíneo por debajo de los niveles normales.

V

- ✚ **Valoración de Bishop:** Puntuación que valora el cuello uterino en el trabajo de parto y ayuda a predecir si será requerida inducción del parto.
- ✚ **Vellosidades coriales:** Emergen del corion, entran en contacto con el endometrio de la mujer y permiten el intercambio de nutrientes entre la madre y el feto.