



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL ANGELES MEXICO

PREVALENCIA Y FACTORES SOCIODEMOGRAFICOS RELACIONADOS CON
PERDIDA GESTACIONAL TEMPRANA (1ER TRIMESTRE) EN EL HOSPITAL
ANGELES MEXICO. PERIODO JUNIO 2009-2011.

TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:
ALAIN MURILLO RODRIGUEZ

ASESOR: DRA. MARIA DEL PILAR VELAZQUEZ SANCHEZ



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.

DR. JOSE NIZ RAMOS

JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION MEDICA DEL HOSPITAL ANGELES MEXICO

DR. CLAUDIO SERVIERE ZARAGOZA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DR. FRANCISCO JAVIER BORRAJO CARBAJAL

COORDINADOR DE EDUCACION MÉDICA FORMATIVA

DRA. MARIA DEL PILAR VELAZQUEZ SANCHEZ

ASESOR DE TESIS

A DIOS, por guiarme, por dejarme estar aquí, y por todo lo maravilloso que me ha brindado esta vida.

A MIS PADRES, por haberme dado la vida, por estar siempre a mi lado, por haberme educado, por todos los consejos, por el apoyo incondicional que siempre me han brindado, por el amor y sobre todo por haber estado conmigo siempre en todo momento. Son los mejores padres que me pudo haber dado la vida, los adoro y esta vida sin ustedes no sería lo maravillosa que ha sido hasta el momento para mí.

A MI HERMANO JONATHAN, por su compañía, por todos los momentos que hemos compartido juntos, porque junto con mis padres es lo más importante que tengo en la vida, los amo, y le doy gracias a dios por haberte mandado a ti como mi hermano.

A LA DRA. MARIA DE LOS ANGELES ALVAREZ AGUILAR, por su amor incondicional, por ser una de las partes más importantes de mi vida, por caminar a mi lado, por compartir conmigo buenos y malos momentos de esta vida, por ser un ejemplo para mí de perseverancia, por estar a mi lado cuando más lo necesitaba y por agüantarme durante todos mis impulsos, gracias por todo "niña", te admiro, te quiero y te querré siempre.

A LOS DOCTORES: HECTOR MONDRAGON ALCOCER Y JOSE NIZ RAMOS, por haber sido parte de que yo continuara con mi preparación y de llegar a ser lo que soy, por sus consejos, así como por ese apoyo y esa confianza que me brindaron en el momento que más lo necesitaba. Gracias Dr. NIZ.

A LA DOCTORA MARIA DEL PILAR VELAZQUEZ SANCHEZ, por todas sus enseñanzas, porque es una persona admirable y muy humilde, por sus consejos, por toda su paciencia y su tiempo para ayudarme a la realización de esta tesis. Dra. Muchísimas gracias por todo su apoyo.

A MIS ABUELOS: Alfredo Rodríguez Rocha † y María Dolores Urrutia Castellanos, por haber compartido tantos momentos lindos junto a mi desde que yo llegue a este mundo, por su amor incondicional, por apoyar siempre a mi familia. Abuelo yo se que siempre estarás conmigo cuidándome desde donde te encuentres, los quiero.

A MI PADRINO GUSTAVO CASTILLO, por sus enseñanzas a mi llegada a esta ciudad, por el tiempo que compartimos juntos, por su amistad, por su apoyo y por estar al pendiente de mi. Muchas gracias padrino.

A LOS DOCTORES: CLAUDIO SERVIERE ZARAGOZA, FRANCISCO J. BORRAJO CARBAJAL Y ALFONSO RUIZ Y AGUILAR †, por lidiar con nosotros, por sus consejos y por todas las enseñanzas que nos dejaron durante esta residencia.

A LOS DOCTORES: RICARDO CAREAGA BENITEZ Y MARIO MARTINEZ RUIZ, por ser un ejemplo a seguir, por su amistad, por sus enseñanzas, por todo su apoyo y sobre todo por confiar en mi durante esta residencia.

A LOS DOCTORES DE NUESTRAS ROTACIONES EXTERNAS: DR. FRANCISCO ZEA PRADO, DR. ERICK GARCIA GARCIA, DR. BENJAMIN OROZCO, DR. SANCHEZ BASURTO Y SANCHEZ FORGACH, gracias por todas sus enseñanzas y por haber sido parte de mi formación.

A MIS COMPAÑEROS DE GENERACION: MARIAJOSE, gracias por tu amistad, por esos momentos que pudimos compartir los 2 años que estuvimos juntos en las guardias, por todas esas anécdotas, por tus sorpresas, realmente fue algo lindo. CESAR y LISSETE, por ser amigos y compañeros y porque junto a mí, han hecho que este camino haya sido agradable y divertido.

A MIS AMIGOS: DORIAN, ELIZABETH BARANDA, ALEJANDRA Y JESSICA CHAVEZ, por sus enseñanzas tanto en lo profesional como en lo personal, por haber compartido tantas anécdotas juntos, por su amistad, y por ese tiempo que pudimos compartir juntos que realmente han sido momentos muy agradables y que siempre recordare, gracias amigos.

A TODOS LOS DOCTORES, que han contribuido a mi formación personal y profesional a lo largo de esta carrera y de la especialidad, y por haber compartido parte de sus conocimientos durante todo este tiempo.

A MIS COMPAÑEROS DE VIVIENDA: MATUS Y GARCIA OLAC, a mis compañeros de guardia, por esos agradables momentos que hemos podido compartir juntos. Y al resto de mis compañeros de residencia, los que están y los que estuvieron, por haberme ayudado en esta preparación no solo profesional sino también personal.

A LA SEÑORITA: ALEJANDRA GUADARRAMA, por su amistad, por escuchar mis problemas, por aconsejarme y por apoyarme durante esta residencia. Se te quiere Ale.

A LAS ENFERMERAS: AGUEDA ROLDAN, MARTHA FRANCO, MARIA CHAVEZ, LETICIA GARCIA Y ANGELES WEINTRAUB, gracias por compartir sus enseñanzas con nosotros, por su amistad, por haber sido parte de esta experiencia tan bonita que es la residencia, por todos esos buenos momentos que pasamos juntos y sobre todo por apoyarnos y agüantarnos en los malos ratos.

A toda mi familia y a las personas que han sido parte de mi vida y que han compartido conmigo momentos buenos y malos, gracias.

ÍNDICE

| | |
|--|----|
| 1. INTRODUCCION | 1 |
| 1.1.- Antecedentes generales | 2 |
| 2. - MARCO TEORICO | 5 |
| 2.1.- Antecedentes específicos | 5 |
| 3. – JUSTIFICACION | 19 |
| 4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 20 |
| 5.- HIPOTESIS | 21 |
| 6.- OBJETIVOS | 22 |
| 7.- MATERIAL Y METODOS | 23 |
| 7.1.- Diseño del estudio | 23 |
| 7.2.- Lugar y duración | 23 |
| 7.3.- Estrategia de trabajo | 23 |
| 7.4.- Muestreo | 23 |
| 7.4.1.- Definición de la unidad de población | 23 |
| 7.4.2.- Selección de la muestra | 23 |
| 7.4.3.- Criterios de selección de las unidades de muestreo | 23 |
| 7.4.3.1.- Criterios de inclusión | 23 |
| 7.4.3.2.- Criterios de exclusión | 23 |
| 7.4.3.3.- Criterios de eliminación | 23 |
| 7.4.4.- Diseño y tipo de muestreo | 24 |
| 7.4.5.- Tamaño de la muestra | 24 |

| | | | | |
|---|---|---|---|----|
| 7.5.- Definición de variables y escalas de medición | . | . | . | 24 |
| 7.6.- Método de recolección de datos | . | . | . | 27 |
| 7.7.- Técnica y procedimiento | . | . | . | 29 |
| 7.8.- Análisis de datos | . | . | . | 29 |
| 8.- RESULTADOS | . | . | . | 30 |
| 9.- CONCLUSIONES | . | . | . | 41 |
| 10.- BIBLIOGRAFIA | . | . | . | 44 |

1.- INTRODUCCION

1.1.- ANTECEDENTES GENERALES.

La pérdida gestacional temprana (EPL) es la complicación más frecuente de los embarazos tempranos. Aproximadamente el 15% de todos los embarazos clínicamente reconocidos menores de 14 semanas de gestación, están obligados a abortar (1).

La pérdida temprana del embarazo se produce en aproximadamente el 15% de todos los embarazos clínicamente reconocidos. Sin embargo, la verdadera tasa de aborto involuntario es mucho más alta, si el otro 15% o más de los embarazos perdidos antes del diagnóstico clínico se incluyen.

Aunque el 30-50% de las concepciones terminan en aborto involuntario, un 1% de las mujeres sufren de pérdida recurrente del embarazo, que se define como tres o más abortos involuntarios espontáneos consecutivos.

Tiene varias posibles causas subyacentes, pero no se identifica una etiología definida en aproximadamente la mitad de las pacientes. Las anomalías cromosómicas son una causa frecuente de fracaso temprano y se han identificado tanto en la concepción espontánea como asistida (2).

La reproducción humana se describe como extremadamente ineficiente en comparación con la de otras especies de mamíferos. Se ha estimado que aproximadamente 50-70% de las concepciones espontáneas se pierden antes de la finalización del primer trimestre. La mayoría se pierden durante el primer mes después del último período menstrual y son a menudo ignorados como concepciones, en particular si se producen cerca del tiempo esperado de un periodo menstrual.

Los embarazos malogrados durante los tres primeros ciclos equivalen un 31% de los embarazos detectados. Alrededor del 40% de estas pérdidas se detectan sólo mediante pruebas de orina de gonadotropina coriónica humana.

La tasa de pérdida del embarazo se sabe que disminuye con la edad gestacional y las tasas de aborto involuntario clínico (> 2-3 semanas post-concepción) están en torno a 15-20%. La incidencia exacta de pérdida gestacional en diferentes períodos de la gestación se ha definido más claramente con el uso rutinario de la ecografía transvaginal.

Una vez que el saco gestacional se ha documentado en la exploración, la consiguiente pérdida de viabilidad en el período embrionario es todavía del 11.5%. Si un embrión se ha desarrollado hasta 5 mm, la consiguiente pérdida de viabilidad se produce en el 7.2%. Las tasas de pérdida caen rápidamente con la edad gestacional, y la tasa de pérdida fetal después de 11 semanas es < 3%.

Aunque la mayoría de abortos involuntarios son esporádicos y, obviamente, inherentes a la reproducción humana, el impacto social y psicológico de un fracaso del embarazo temprano puede ser devastador para la pareja. El tema de “la culpa debe ser echada a los pies de las mujeres por abortos involuntarios” es muy común en los primeros escritos históricos de Europa. Para evaluar la realidad y las causas de las tasas de aborto involuntario actualmente es imposible, ya que muchas mujeres tratan de ocultarlo como un accidente debido a la sensación de vergüenza asociada a su ocurrencia.

La pérdida temprana del embarazo en los seres humanos es común. Varios estudios prospectivos extensos basados en pruebas sensibles para la detección urinaria de gonadotropina coriónica humana (hCG) en mujeres que intentan la concepción natural han reportado tasas similares de EPL (alrededor del 25%-30%) a pesar de diferentes poblaciones de estudio y algunas diferencias en la frecuencia de muestreo de orina, los criterios para el reconocimiento de la concepción, la pérdida, y la definición precisa de EPL.

Debido a que la pérdida preimplantación no es fácilmente detectable, estas estimaciones de EPL son necesariamente mínimas, la tasa real puede ser tan alta como 80% de los óvulos fecundados.

A pesar de su frecuencia, las causas de EPL son inciertas. La mayoría de la evidencia indica factores de riesgo de aborto involuntario en los embarazos clínicamente reconocidos en lugar de para EPL per se, y las extrapolaciones directas no pueden estar justificadas.

Los estudios citogenéticos sugieren que las anomalías genéticas representan aproximadamente la mitad de los abortos involuntarios espontáneos en embarazos clínicamente reconocidos. El aumento de la edad materna y algunos comportamientos de la madre (es decir, el consumo de cigarrillos y otras drogas) se conocen como factores de riesgo de aborto involuntario de los embarazos clínicamente reconocidos, altos niveles de consumo de cafeína o alcohol pueden ser otros factores de riesgo conductual. Sin embargo, ninguno de estos comportamientos maternos se encontró que aumentara el riesgo de EPL en un estudio de mujeres de EE.UU., tal vez debido a limitaciones del tamaño de la muestra. Un estudio danés encontró alguna evidencia de que niveles muy altos de consumo de alcohol en todo momento de la concepción se asocia con un mayor riesgo de pérdida de entre todas las concepciones detectadas, pero el tamaño de la muestra impide distinguir cualquier aumento estadísticamente significativo en el riesgo específico para EPL. Varias anomalías endocrinas, enfermedades autoinmunes, y trombóticas se reconocen como factores de riesgo de aborto involuntario recurrente, pero su potencial de aporte al riesgo de EPL esporádico en la población general es conjeturable. Aunque el advenimiento de técnicas de reproducción asistida (TRA) ha llevado a una atención considerable a los posibles correlatos hormonales de la EPL, la relevancia de los resultados de TRA para los resultados de las concepciones espontáneas es incierta (4).

Del 15 al 20% de los embarazos clínicamente reconocidos terminan en aborto espontáneo y aproximadamente el 91% de éstos ocurren durante el primer trimestre de la gestación.

Varias condiciones se han relacionado con el aborto espontáneo, mencionándose entre ellas a las infecciones, malformaciones uterinas, trastornos endocrinos, inmunológicos, genéticos y factores ambientales diversos (5).

La detección de EPL, que no es clínicamente aparente, requiere un ensayo sensible y específico diario de hCG urinaria. De lo contrario, la EPL se puede confundir con un ciclo no conceptivo.

Hasta la década de 1980, cuando las pruebas de orina de embarazo no podían documentar embarazos hasta 6 semanas después de la última menstruación, la pérdida del embarazo que ocurría antes de este tiempo no se pudo documentar. El desarrollo de los ensayos de hCG sensibles y específicos ha hecho posible la detección de EPL a unos pocos días de la implantación. Usando este ensayo de reciente desarrollo, Wilcox y sus colegas estudiaron 221 mujeres voluntarias sanas que estaban tratando de concebir. Se observó una tasa de embarazo por ciclo clínico de 25% durante los tres primeros ciclos y una tasa de pérdida de embarazo del 32% de todas las concepciones, dos tercios de todos los abortos se produjeron antes de la detección clínica.

Zinaman y colaboradores hicieron observaciones similares en una cohorte de 200 mujeres voluntarias (6).

Una de cada seis mujeres en edad fértil ha tenido un aborto espontáneo. Esto hace que se convierta en un problema social y de salud importante; por lo tanto, debido a sus consecuencias, merece toda consideración y estudio, ya que influye directamente en las pacientes, en los aspectos sociales y emocionales, y resulta en una problemática que menoscaba su estabilidad.

Conde, menciona que la pérdida gestacional de causa indeterminada ocurre en una proporción de 15.79 a 23.52%.

En un estudio de cohorte no publicado, realizado en la Clínica de Evaluación del Riesgo Pregestacional del Instituto Nacional de Perinatología, entre 1993 y el 2002, se encontró 41% de los casos con esta complicación, lo que representa un verdadero problema de salud ginecoobstétrica, y lo suficientemente perfilado a nivel médico para que sea considerado (7).

2.- MARCO TEORICO

2.1.- ANTECEDENTES ESPECÍFICOS.

Definición.

Desde el punto de vista médico, se considera pérdida gestacional a la que ocurre antes de la semana número veinte del embarazo. De la semana veintiuno y hasta el primer mes de vida del producto, se considera pérdida perinatal (8).

Epidemiología.

Los únicos datos epidemiológicos bien establecidos sobre pérdida gestacional temprana son que alrededor de 50-60% de los casos están asociados con un defecto cromosómico del embrión, y que la frecuencia de un complemento anormal de cromosomas se incrementa cuando la pérdida embrionaria ocurre más tempranamente en la gestación, hasta el 90%. La mayoría de estas anomalías son anomalías cromosómicas numéricas, y menos del 10% son causadas por anomalías estructurales u otros mecanismos genéticos. Como era de esperar, el riesgo de aborto involuntario aumenta también con la edad materna, una mujer de 40 años de edad, tiene cinco a siete veces más riesgo que una mujer de 20-24 años de edad. El riesgo de recurrencia global de anomalías cromosómicas numéricas es baja, y es el riesgo de trisomía en nacidos vivos después de una aneuploidía en un fracaso del embarazo temprano es $< 2\%$.

Las otras causas de aborto involuntario son las enfermedades endocrinas, alteraciones anatómicas del aparato genital femenino, infecciones, factores inmunológicos, agentes químicos, enfermedades hereditarias, traumas, enfermedades maternas y factores psicológicos. Estudios epidemiológicos prospectivos indican que ninguna de estas etiologías puede cuantitativamente mostrarse como la causa más que de un pequeño porcentaje de EPL. Las etiologías como la exposición a ciertas toxinas rara vez se reportan, pero se están convirtiendo en un problema importante en el contexto del hábito de fumar voluntaria y pasivamente o los desastres ecológicos. Algunas otras causas son más frecuentes en casos de abortos involuntarios recurrentes, tales como trombofilia adquirida.

La fusión del tracto Mülleriano y las alteraciones del cuello uterino se aceptan como causas de pérdidas en el segundo trimestre, pero no se asocian con una mayor tasa de aborto involuntario en el primer trimestre.

Las trisomías autosómicas son las anomalías cromosómicas más comunes que se encuentran en la EPL, seguido por triploidias y monosomías X. La triploidía y tetraploidía son anomalías cromosómicas letales, y por lo tanto rara vez se encuentran en abortos involuntarios tardíos. Los reordenamientos cromosómicos estructurales tales como la translocación o inversiones están presentes en menos del 2% de abortos involuntarios esporádicos, pero son una posible causa de abortos involuntarios recurrentes (3).

Principales causas

1. Algunos síndromes incluyen la presencia de defectos anatómicos, anomalías endocrinas o utilización de hormonales.
2. Aspectos genéticos.
3. Alteraciones hematológicas (coagulación, plaquetas).

Algunos de estos síndromes son tratables durante el seguimiento del embarazo y hasta el término, sin embargo, en más de 50% de los casos no se llega a determinar la causa o el origen (8).

Etiología.

Genética

En las gestaciones diagnosticadas clínicamente, se reconoce que 10 a 15% no culminarán en un recién nacido vivo. Se sabe también que la mayoría de los abortos espontáneos ocurre en el primer trimestre de gestación y de estos más de 70% tiene anomalías cromosómicas (9).

Del 20 al 60% de los casos están involucrados los factores genéticos, la variabilidad en el porcentaje es explicada en base a distintos factores como la desigualdad en los criterios de selección de la muestra, la edad gestacional al momento del aborto y el tipo de tejido cultivado.

Más del 60% de los abortos espontáneos tienen un cariotipo anormal y se sabe que como mínimo, del 12 al 15% de todas las concepciones identificadas terminan en aborto espontáneo y si se toman en cuenta las cifras de las pérdidas preclínicas del embarazo la incidencia es aún mayor, del 22 al 33%.

Por otro lado, al analizar desde el punto de vista morfológico a los productos que se pierden en el primer trimestre del embarazo, se han reconocido en ellos severas alteraciones morfológicas, pudiéndose en algunos de los casos correlacionar los hallazgos macro y microscópicos en los productos con el cariotipo de los mismos, lo cual tiene especial relevancia dado que permite sospechar una determinada alteración cromosómica, cuando por razones técnicas fallan los estudios citogenéticos (5).

Con relación a la expresión de genes relacionados con la implantación, en un estudio reciente, Lee y colaboradores compararon mujeres fértiles con abortadoras recurrentes, en referencia a las diferencias de expresión entre 29 genes relacionados con la implantación durante el período de ventana, y encontraron que tres de ellos tenían diferencias significativas entre uno y otro grupo, sugiriendo que tienen un rol en la implantación fallida en casos de aborto, especialmente cuando es recurrente.

La invasión trofoblástica, la perfusión del sincitiotrofoblasto y la tensión de oxígeno son determinantes en la preservación del embrión. Las cascadas de factores de transcripción, intermediarios, moléculas efectoras y genes del tipo Homeobox, que controlan estos procesos, continúan siendo estudiados, porque si uno de estos genes sufre una mutación es probable que lleve a la pérdida gestacional.

Existen otros genes con posible influencia en pérdida gestacional. Varios autores comunican asociación de variantes (polimorfismos) de ciertos genes con pérdida gestacional recurrente, aunque no ha sido posible aún determinar el mecanismo por el cual actuarían dichos genes (9).

La pérdida del producto de la gestación es una complicación que afecta del 15 al 20% de los embarazos clínicamente diagnosticados en mujeres en edad reproductiva.

Se han descrito diferentes causas de muerte embrionaria temprana como genéticas, anatómicas, endocrinas, inmunológicas, microbiológicas, trombóticas, psicológicas e iatrogénicas, pero persiste más del 50% de causa idiopática.

El estudio de las parejas con muerte embrionaria temprana, usualmente se aborda desde el factor femenino por la obvia relación de la mujer con su producto en desarrollo, pero poco se tienen en cuenta los factores paternos como causa de pérdida o alteración del embarazo. En los protocolos de estudio de las parejas con aborto recurrente, escasamente se consideran las alteraciones cromosómicas, principalmente las translocaciones balanceadas, como posible causa de origen paterno y para esto se ordena un cariotipo en células de sangre periférica.

Por su parte, el factor masculino, particularmente el estudio de los parámetros seminales, sí se estudia en las parejas que consultan por infertilidad y se calcula que un 50% de las causas puede ser por alteraciones espermáticas. Diversas variaciones en las células espermáticas podrían conducir a fallas reproductivas en el hombre que abarcan una amplia gama que va desde la incapacidad para fecundar, hasta malformaciones que pueda presentar el recién nacido atribuibles a factores paternos; por esto no es ilógico suponer que un daño en el gameto masculino pueda tener un papel significativo en las pérdidas tempranas.

Las contribuciones genéticas del espermatozoide son importantes para la embriogénesis. De hecho, los estudios mencionados en esta revisión sugieren que el daño del ADN en el espermatozoide que fecunda es un factor que influye en cómo un embrión se desarrolla y en cómo el oocito trata de compensar este daño. Sin embargo, no es claro cuánto daño del ADN espermático es suficiente para comprometer el desarrollo embrionario, por lo que se requiere cuantificar el deterioro de un espermatozoide individual e identificar un valor umbral de este daño que permita un desarrollo normal, lo cual podría emplearse en técnicas de reproducción asistida. Aunque se ha indicado una fuerte asociación entre el espermatozoide con daño del ADN y una alteración en la embriogénesis, la relación causa-efecto no se ha demostrado aún.

Hay que tener en cuenta que el daño del ADN puede ser secundario a otras anormalidades en el espermatozoide y que es poco probable que esta anomalía sea sólo el resultado de errores en el rearreglo de la cromatina o del estrés ambiental (10).

Edad

La edad materna es un factor de riesgo bien conocido para pérdidas gestacionales esporádicas. Las mujeres mayores de 35 años (edad materna avanzada) tienen una mayor tasa de errores en la meiosis en el desarrollo de los ovocitos que conlleva un aumento de aneuploidía embrionaria. La tasa de aborto involuntario reportada entre mujeres menores de 35 años de edad es de 14% en comparación con el 40% de mujeres mayores de 40 años de edad. Teniendo en cuenta esto, uno esperaría que la tasa de pérdidas gestacionales sea 20 veces mayor en las mujeres mayores de 40 años en comparación con las mujeres menores de 35 años. Sin embargo, la verdadera incidencia de pérdida gestacional temprana en mujeres mayores de 35 años es desconocida.

La aneuploidía embrionaria se cree que es la principal causa de pérdida gestacional esporádica relacionada con la edad. Existe controversia sobre si la aneuploidía recurrente es una causa importante, porque hay pocos estudios por grupos de edades en la literatura. En un estudio realizado por el Dr. Stephenson y colaboradores, la incidencia de anomalías embrionarias en abortos involuntarios aumenta con la edad tanto en pacientes con pérdida esporádica y recurrente del embarazo. Otros estudios han informado de aneuploidía en el 23% -51% de los productos, en la pérdida gestacional.

El cribado genético preimplantacional también ha demostrado que tanto la edad y la pérdida gestacional recurrente temprana parecen ser factores de riesgo de aneuploidía embrionaria (11).

La probabilidad de pérdidas del embarazo tiene una correlación inversa con la edad gestacional y una correlación directa con la edad materna, es decir, conforme avanza la gestación es menos probable que ocurra una pérdida y, cuanto mayor es la edad materna, la probabilidad de pérdida gestacional es también mayor; esto último coincide con la relación entre la frecuencia de anomalía cromosómica y la edad materna (9).

La mayor edad materna (> 35 años) en el momento de la concepción se considera una causa de pérdida precoz del embarazo, y los datos de Ciacci et al. muestran que la edad del diagnóstico fue significativamente mayor en las mujeres con pérdida del embarazo que en el grupo de control (12).

Newcomb W y cols, establecen, a través de cálculos teóricos, el riesgo que tiene una mujer después de uno, dos, tres o más abortos espontáneos, de tener otra pérdida en el siguiente embarazo, de manera que, de acuerdo a estos autores, en las mujeres con antecedente de una pérdida gestacional el riesgo es del 19%, después de dos pérdidas 35% y después de 3 o más pérdidas 47%. En este sentido Gómez-Valencia encuentra que las secundigestas y primigestas presentaron fallas reproductivas precisamente durante el primer trimestre del embarazo, lo cual seguramente tiene que ver con la edad de las mujeres "Mujeres jóvenes tienen mayor número de embarazos que mujeres de edad avanzada".

Neuber M y cols, estudiaron la relación entre la edad materna avanzada y el incremento de poliploidías en productos abortados, encontrando que las anomalías cromosómicas se presentan en el 3-6% y que la probabilidad de un embarazo normal fluctúa entre el 54 y el 75% (5).

La distribución de edad según el estudio de Acosta et al. tuvo predominio del grupo de edad de 20 a 30 años, como es lógico, donde se halla el 62.5% y 74.2% de la población fértil respectivamente.

El riesgo exponencial es del 73.6%; y el riesgo no exponencial es del 68.3%; el riesgo atribuible a la edad de la mujer en el aborto es del 5.3% y el riesgo relativo es del 1.1% veces más en las gestantes con menos de 20 años. Esto significa que la edad materna solo explicaría el 5.3% de las pérdidas gestacionales.

La mayor frecuencia de aborto se produjo entre las 8 y 12 semanas de edad gestacional (52.4%) (13).

Estados de hipercoagulabilidad

Diferentes autores, han reportado que la asociación de estados de hipercoagulabilidad sanguínea por deficiencia de proteínas de la cascada de la coagulación y abortos de repetición, no es tan infrecuente y la consideran como causa hasta en un 30% de los casos.

El daño que producen estas patologías es a través de la formación de trombos en la placenta, provocan alteraciones de intercambio de membrana (14).

Las lesiones vasculares maternas o deciduales se asocian con hipertensión, con diabetes, con anemia, hipoxia, con drogas, con estados maternos de hipercoagulabilidad y con patologías autoinmunes.

Los trastornos de la coagulación pueden sugerir la presencia del síndrome antifosfolípidos, deficiencias en la proteína S, proteína C, factor V de Leiden y antitrombina III. La vasculitis coriónica y umbilical habitualmente se presentan con infección ascendente aguda, pero puede ser secundaria a patologías que producen lesiones deciduales. Las lesiones inflamatorias crónicas se asocian usualmente con infección transplacentaria principalmente virales y con enfermedades autoinmunes (15).

La trombofilia materna es otra de las posibles causas genéticas de aborto recurrente. Las enfermedades hereditarias determinantes de hipercoagulabilidad incluyen la deficiencia de antitrombina, la deficiencia de proteína C y S, el factor V de Leiden, la mutación G20210A del gen de la protrombina y la variante C677T de la metilendetrahidrofolato reductasa, que produce homocisteinemia.

En el caso de las mujeres portadoras del factor V de Leiden, el estado hipercoagulable más común, y las portadoras de la mutación del gen de la protrombina, la probabilidad de pérdida gestacional es casi tres veces mayor que en las mujeres no portadoras. Por ello, esta es una causa que debe ser investigada, especialmente en mujeres jóvenes con aborto recurrente sin causa conocida o en las de cualquier edad, cuando el aborto recurrente no se debe a alteraciones cromosómicas.

Se sugiere que en toda mujer con historia personal y/o familiar de tromboembolismo se realice un tamizaje para trombofilia.

De ser anormal, el siguiente paso es la detección de la mutación en el gen respectivo, un procedimiento sencillo que solo requiere de una muestra de sangre. Si el resultado es positivo, se requerirá, entre otras cosas, de asesoría genética para la familia (9).

Los niveles plasmáticos de ATIII, y factor V de Leiden parece no estar relacionado con la pérdida del embarazo en las mujeres con enfermedad celíaca, de hecho la actividad de estos factores fue siempre normal en todas las mujeres.

En cualquier caso, es bien sabido que las condiciones trombóticas pueden interferir con un implante normal (12).

Una asociación entre el estado de hipercoagulabilidad debido a la presencia de anticuerpos antifosfolípido e implantación embrionaria no exitosa se ha observado en algunos, pero no en otros estudios (16).

Enfermedades metabólicas

Algunas enfermedades maternas pueden estar asociadas a pérdidas gestacionales espontáneas, como en el caso de la distrofia miotónica, por complicaciones de la forma congénita de la distrofia miotónica. La diabetes mellitus es una causa reconocida de malformaciones congénitas. En el estudio de Casson y col. se encontró 9.8% de malformaciones congénitas, en una población de 432 embarazos de 355 mujeres diabéticas insulín dependientes. En el mismo estudio, el porcentaje de abortos fue 16.5% (9).

Otras causas incluyen las anomalías anatómicas, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, otros estados protrombóticos y síndrome de ovario poliquístico (SOP). Además de estas causas, que han sido bastante bien definidas, hay una serie de otros problemas potenciales, incluyendo anomalías endocrinas, factores ambientales e infecciones para las cuales hay menos pruebas sólidas de un papel causal en la pérdida del embarazo.

La prevalencia del SOP en mujeres con aborto involuntario recurrente parece alta. Un estudio sugirió que los ovarios poliquísticos se identificaron en el 82% de las mujeres que presentan pérdidas recurrentes involuntarias.

Varios estudios han identificado una relación entre el aumento de los niveles séricos de LH y aborto involuntario.

Estrategias terapéuticas se han diseñado para hacer frente a esta anomalía no siempre con resultados satisfactorios. Otros posibles mecanismos que contribuyen posteriormente han sido identificados y parece probable que la patogénesis de la pérdida temprana del embarazo en pacientes con SOP es el resultado de una combinación de varios factores interrelacionados, que incluyen hiperandrogenemia, resistencia a la insulina, obesidad, foliculogénesis anormal y la terapia de la infertilidad en sí (2).

Endocrinológicas

Desde hace muchos años, se han reconocido a las alteraciones endocrinas como causas de abortos. La deficiencia de cuerpo lúteo e hiperprolactinemia producen abortos, principalmente durante el primer trimestre (14).

La progesterona (P) es crítica para el desarrollo del útero, la implantación y el mantenimiento del embarazo. Durante la fase lútea (es decir, después de la ovulación), el cuerpo lúteo, formado a partir del folículo roto, es la principal fuente de P hasta alrededor de 5 semanas después de la concepción, en la que el tiempo de producción placentaria comienza a predominar. Durante este período inicial, tanto la extirpación quirúrgica del cuerpo lúteo o el bloqueo bioquímico de P con mifepristona conduce al fracaso del embarazo. Estas observaciones sustentan la expectativa de que la terapia clínica con P puede prevenir abortos involuntarios recurrentes y la expectativa epidemiológica de que la EPL se asocia con niveles relativamente más bajos de P. Sorprendentemente, la evidencia hasta la fecha no ha cumplido satisfactoriamente la predicción.

Durante la mayor parte de la fase folicular (es decir, antes de la ovulación), la corteza suprarrenal es la principal fuente de P, por lo general produce a niveles mucho más bajos que los ovarios P y por lo general se supone que es de poca importancia para el funcionamiento reproductivo. Sin embargo, la evidencia que la P adrenal elevada podría afectar a la reproducción está saliendo de estudios sobre los posibles vínculos entre el estrés y la alteración del eje hipotálamo-hipófisis-ovárico.

Monos ovariectomizadas y mujeres post-menopáusicas, cuando experimentalmente fueron sometidas a estrés en presencia de reemplazo de estradiol, exhibieron un aumento de glucocorticoides y P adrenal que desencadenó oleadas de LH. En un estudio longitudinal de mujeres guatemaltecas que auto-colectaron muestras de orina tres veces por semana, los aumentos de cortisol fueron acompañados por relativamente más alta P y LH en la fase folicular. Tal exceso fue la hipótesis de poner en peligro el desarrollo folicular, pero si la P o LH elevadas en la fase folicular se asocia con la pérdida del embarazo en humanos no ha sido determinado (4).

La producción de cortisol se eleva en respuesta a desafíos energéticos, inmunológicos y psicosociales. Por lo tanto, el aumento de cortisol podría servir como una señal fisiológica al cuerpo de las mujeres de que las condiciones para la reproducción se están deteriorando. Más allá de su utilidad como marcador de estrés, el cortisol también puede estar directa o indirectamente envuelto en algunos de los mecanismos de mediación a la supuesta asociación entre el estrés materno y la pérdida del embarazo. Por ejemplo, el cortisol puede afectar la producción de progesterona lútea. Los bajos niveles de progesterona pueden afectar la maduración del útero y el mantenimiento del embarazo.

Una pérdida temprana inminente hipotéticamente podría conducir a un aumento en los niveles de cortisol. Cualquier aumento de cortisol durante las primeras 3 semanas después de la concepción tendría que ser derivado de la madre porque los embriones no pueden producir glucocorticoides durante ese período. Aunque no se han reportado condiciones hasta la fecha en las cuales una inminente pérdida podría provocar un aumento de cortisol materno durante las primeras 3 semanas después de la concepción, la posible existencia de tal condición no se puede descartar (17).

Teniendo en cuenta el diseño del estudio de Nelson et al., sólo se podía medir los niveles de cortisol durante las horas de inicio del estudio (3 pm a 9 pm), por lo tanto, no se ha podido medir muestras óptimas de la mañana, en ayunas de cortisol.

Además, los niveles de cortisol aumentan durante el embarazo, en conjunción con el aumento de los niveles de estradiol y progesterona, aunque el patrón de los niveles de cortisol antes o durante una pérdida del embarazo es actualmente desconocido. El cortisol, estradiol y progesterona están altamente correlacionados y potencialmente los niveles de cortisol entre las mujeres que sufren un aborto espontáneo pueden ser un marcador de un aborto espontáneo inevitable (18).

Desde 1992, las elevaciones leves de concentraciones de homocisteína plasmática total, que ha sido descrita como un factor de riesgo para arteriosclerosis, trombosis venosa, defectos del tubo neural, desprendimiento de placenta, infarto y preeclampsia, También se han asociado con un mayor riesgo de pérdida recurrente del embarazo temprano (19).

Condiciones autoinmunes

El síndrome antifosfolípido es una enfermedad que a veces no se sospecha. Previamente, Hughes y col lo denominaron síndrome anticardiolipina. Es un padecimiento autoinmunitario distinguido por trombosis vascular, trombocitopenia, reacción serológica falsa-positiva para sífilis y pérdidas fetales recurrentes, que aparecen en las pacientes (hallazgos corroborados por laboratorio) con títulos moderados o altos de anticuerpos antifosfolípidos. Cerca del 15% de las mujeres con pérdida fetal recurrente manifiestan el síndrome antifosfolípido.

El embarazo se considera un estado de hipercoagulabilidad; por lo tanto, las mujeres con dicho síndrome tienen elevado riesgo de sufrir trombosis, aunque reciban tratamiento anticoagulante o antitrombótico profiláctico adecuado (20).

El síndrome antifosfolípido es una etiología ya conocida de aborto recurrente. La presencia de anticuerpos antifosfolípidos (anticoagulante lúpico y anticuerpos anticardiolipina) puede causar pérdidas recurrentes, incluso en el segundo y tercer trimestres.

Si bien la mayoría de las veces no se trata de una enfermedad hereditaria, existe agregación familiar y en algunas familias se hereda en forma dominante, con penetrancia incompleta, aunque los genes causantes aún no han sido identificados (9).

Defectos en la placenta e implantación del embrión

En los mamíferos, el establecimiento y mantenimiento del embarazo requiere un complejo embrión-madre de comunicación cruzada que continúa durante todo el período de gestación. Una vez que se produce la implantación, los principales obstáculos para el curso con éxito de la gestación pueden ser impuestos por la insuficiencia de las interacciones madre-embrión dentro de la placenta (21).

La evidencia empírica indica que la mayoría de abortos espontáneos en los seres humanos tienen lugar durante las primeras 3 semanas después de la concepción (o 5 semanas después de la última menstruación), que, casualmente, es el tiempo requerido para el desarrollo de la unidad estructural y funcional de la placenta. Durante el período de “placentación”, los embriones humanos dependen en gran medida de sus madres para la supervivencia. Por ejemplo, hasta que la placenta es capaz de reemplazar al cuerpo lúteo como la principal fuente de esteroides, el destino de un embarazo se basa en la producción adecuada materna de estrógenos y progestinas. Así, los embriones humanos pueden ser especialmente vulnerables a los desafíos maternos hasta que la placenta madura (17).

El estudio de Ovalle et al. demuestra que las lesiones histológicas más frecuentemente encontradas en el aborto espontáneo entre 12 y 22 semanas, corresponden a marcadores histológicos de infección aguda ascendente (56%), principalmente corioamnionitis (53%), luego funisitis (25%), perivellostitis (21%) y síndrome de infección del saco amniótico (14%). También se encontraron lesiones relacionadas con síndromes malformativos (9%), lesiones placentarias no inflamatorias (7%) e hidrops fetal (5%) (15).

Sin embargo existen otras lesiones histopatológicas encontradas en la serie de Ovalle et al., lesiones placentarias no inflamatorias, vellositis, hidrops fetal, que sugieren otras etiologías diferentes de las infecciosas bacterianas agudas. Las lesiones vasculares deciduales, se asocian con hipertensión materna, con diabetes, con anemia-hipoxia, con drogas, con trastornos de la coagulación y con patologías autoinmunes. Los estados maternos de hipercoagulabilidad sugieren presencia del síndrome antifosfolípidos, deficiencias en la proteína S, proteína C, factor V de Leiden y antitrombina III. La vasculitis coriónica y umbilical habitualmente se presentan con infección ascendente aguda, pero puede ser secundaria a patologías que producen lesiones deciduales. Las lesiones inflamatorias crónicas se asocian usualmente con infección transplacentaria principalmente virales y con enfermedades autoinmunes. El hidrops se asocia con variadas patologías, en nuestra serie con síndromes malformativos, pero también con patologías inmunes y no inmunes.

En la serie de Ovalle en un 10% de los casos de no se encontraron lesiones histológicas. Esto permite suponer que existen otras condiciones causantes de aborto, en el útero u otras desconocidas, que no producen lesiones histológicas. Además existió un 15% de abortos con alteraciones involutivas, preferentemente en los casos con muerte fetal en donde tampoco se logró establecer causalidad (15).

Alteraciones mullerianas, principalmente las relacionadas con defecto en la reabsorción de la cavidad pueden acompañarse con un mal desarrollo vascular, generando un terreno poco apropiado para la implantación del cigoto. Estas alteraciones se asocian frecuentemente con insuficiencia cervical (14).

Manejo de la pérdida gestacional temprana

Durante más de 50 años, el tratamiento estándar de la pérdida temprana del embarazo ha sido la dilatación y el curetaje. Este procedimiento es considerado seguro, pero conlleva un pequeño riesgo de complicaciones relacionadas con la anestesia y de complicaciones quirúrgicas tales como la perforación uterina, adherencias, trauma cervical e infección. Las alternativas para el legrado son la conducta expectante o el tratamiento médico con misoprostol.

Existe un interés creciente en el tratamiento de mujeres con pérdida temprana del embarazo, ya sea la conducta expectante o tratamiento médico. Si se pudiera evitar la cirugía, esto podría reducir las tasas de infecciones y otras complicaciones. En contraste con la creencia común de que la conducta expectante o médica podría aumentar el riesgo de infecciones, se ha mostrado que la enfermedad inflamatoria pélvica se distribuye por igual entre las mujeres asignadas al legrado y las sometidas a opciones de manejo no invasivo.

Por otra parte, las mujeres tratadas con misoprostol seguida de curetaje (falla del misoprostol) parecían tener menos complicaciones directas relacionadas con la cirugía, en comparación con las mujeres inicialmente tratadas con curetaje, lo que podría explicarse por el efecto de maduración cervical del misoprostol que permite un fácil acceso quirúrgico a la cavidad uterina. Este efecto está bien documentado en los abortos terapéuticos (1).

3.- JUSTIFICACIÓN

La tasa de aborto espontáneo, tanto en embarazos logrados naturalmente, como en los logrados por técnicas de reproducción asistida es semejante, siendo del 6-9% para los abortos clínicos y de 19-22% para los preclínicos, con una tasa media global de 15%.

Las pérdidas gestacionales tempranas muchas veces son subdiagnosticadas en mujeres que logran el embarazo en forma natural, ya que se trata de embarazos que se detienen muy precozmente tras haberse iniciado el proceso de implantación embrionaria, antes de producirse el retraso menstrual y pasan habitualmente desapercibidas en la práctica médica rutinaria. Se sabe que un porcentaje significativo de parejas diagnosticadas como esterilidad sin causa aparente, en realidad logran embarazos, pero presentan abortos preclínicos.

La pérdida gestacional recurrente es un evento traumático que impacta en forma negativa la percepción que tiene la mujer de los futuros eventos reproductivos. Cada nuevo embarazo está cargado con emociones como el miedo y la ansiedad, que desembocan, si no es manejado el duelo a tiempo, en depresión perinatal: si se logra el embarazo en depresión gestacional, y si se logra el nacimiento en depresión postparto.

Por lo tanto, el conocimiento de los factores asociados a la pérdida gestacional temprana, evitara complicaciones tanto físicas como emocionales en las mujeres que lo padecen, así como también en las relaciones de pareja que las sufren.

En nuestro medio hospitalario, no han sido descritos los factores sociodemográficos que nos permitan detectar a la población en riesgo de padecer una pérdida gestacional temprana.

4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El aborto espontáneo continúa siendo un problema importante de salud pública y una de las principales causas de muerte materna en el mundo. Los últimos reportes de la Organización Mundial de la Salud (OMS), señalan que al año existen 67,000 muertes maternas por esta causa. El aborto espontáneo es una complicación frecuente en el embarazo, que se presenta del 15% al 20% de todos los embarazos reconocidos clínicamente.

La falla temprana del embarazo o aborto tiene diferentes variantes como son: amenaza de aborto, aborto inevitable, aborto diferido y el embarazo anembriónico, los cuales representan diferentes variaciones clínicas, así como son: el aborto séptico, el embarazo ectópico y el embarazo molar por sus importantes repercusiones en la salud deberán formar parte del diagnóstico diferencial del aborto.

Se calcula que el 50% al 70% de todos los óvulos fertilizados se pierden en forma espontánea generalmente antes de que la mujer sepa que está embarazada. El 50 % de los óvulos que no se pierden, la mayoría llegan a término con o sin tratamiento.

La pérdida gestacional temprana se asocia con morbilidad física y psicológica considerable. La respuesta emocional al aborto espontáneo puede ser profunda; incluye depresión, trastornos del sueño, ira y problemas matrimoniales.

El personal de salud debe estar capacitado para identificar los factores asociados y reconocer las variedades clínicas que implican pronósticos y complicaciones diferentes, minimizando así las secuelas provocadas por esta complicación del embarazo.

Así podemos resumir el planteamiento del problema en la siguiente pregunta:

¿Cuáles son los factores sociodemográficos asociados a la pérdida gestacional temprana en pacientes atendidas en el Hospital Ángeles México en el periodo comprendido entre junio del 2009 a junio del 2011.

5.- HIPÓTESIS

No se propone por ser un trabajo descriptivo.

6.- OBJETIVOS

1. Conocer la prevalencia de pérdida gestacional temprana en la unidad tocoquirurgica del Hospital Ángeles México, mediante la revisión de expedientes desde junio del 2009 hasta junio del 2011.
2. Identificar las principales características sociodemograficas de este grupo de pacientes.

7.- MATERIAL Y MÉTODOS

7.1.- DISEÑO DEL ESTUDIO: se trata de un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal.

7.2.- LUGAR Y DURACION: el presente estudio se llevará a cabo en el Hospital Ángeles México en el periodo comprendido entre junio del 2009 a junio del 2011.

7.3.- ESTRATEGIA DE TRABAJO:

Se conformará la muestra de acuerdo a los criterios de selección, para lo cual se considerará la presencia de pérdida gestacional temprana a la que ocurre antes de la semana número catorce del embarazo. Se identificarán las variables sociodemográficas (edad, edad gestacional, estado civil, ocupación, escolaridad, número de embarazos, hábitos toxicológicos, hemotipo e índice de masa corporal) para determinar cuáles son las que más influyeron en dicha pérdida gestacional temprana.

7.4.- MUESTREO:

7.4.1.- DEFINICIÓN DE LA UNIDAD DE POBLACIÓN.

7.4. 2.- SELECCIÓN DE LA MUESTRA.

Se seleccionará de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión.

7.4.3.- CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LAS UNIDADES DE MUESTREO.

7.4.3.1. Criterios de inclusión:

Pacientes con diagnóstico confirmado de pérdida gestacional temprana.

Pacientes con expediente clínico completo.

Pacientes atendidas dentro del periodo de estudio.

7.4.3.2. Criterios de exclusión:

Pacientes atendidas fuera del periodo del estudio.

Pacientes fuera de la edad gestacional, para perdida gestacional temprana.

Pacientes portadoras de enfermedades concomitantes.

7.4.3.3. Criterios de eliminación:

Pacientes con expediente incompleto o no legible.

7.4.4. DISEÑO Y TIPO DE MUESTREO:

El muestreo será determinístico, la muestra estará constituida por todas las pacientes que reúnan los criterios de selección.

7.4.5. TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Todas las pacientes con diagnóstico de pérdida gestacional temprana, atendidas en el periodo de junio del 2009 a junio del 2011.

7.5. DEFINICIÓN DE VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN:**VARIABLES INDEPENDIENTES:****PÉRDIDA GESTACIONAL TEMPRANA:**

Desde el punto de vista médico, se considera pérdida gestacional temprana a la que ocurre antes de la semana número catorce del embarazo, antes de la semana veinte como pérdida gestacional y de la semana veintiuno hasta el primer mes de vida del producto, se considera pérdida perinatal.

EDAD CRONOLÓGICA:

Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un individuo.

EDAD GESTACIONAL:

La edad gestacional se refiere a la edad de un embrión, un feto o un recién nacido desde el primer día de la última regla. Es un sistema estandarizado para cuantificar la progresión del embarazo y comienza aproximadamente dos semanas antes de la fertilización. De por sí, no constituye el comienzo del embarazo, un punto que se mantiene controversial, por lo que se han diseñado sistemas alternos de conteos para dar con el comienzo del embarazo.

ESTADO CIVIL:

Es la situación de las personas físicas determinada por sus relaciones de familia, provenientes del matrimonio o del parentesco, que establece ciertos derechos y deberes.

ESCOLARIDAD:

Grado de estudios realizados por una persona, clasificado de acuerdo a la ley general de educación pública.

OCUPACIÓN:

Tarea o función que una persona desempeña en su tiempo de vida.

NÚMERO DE EMBARAZOS:

Frecuencia de gestaciones.

ENFERMEDADES CONCOMITANTES:

Es un proceso y el estatus consecuente de afección de un ser vivo, caracterizado por una alteración de su estado ontológico de salud.

TOXICOMANIAS:

Utilización de un toxico con propiedades adictivas, que generan una dependencia en los pacientes.

MEDICAMENTOS:

Es uno o más fármacos, integrados en una forma farmacéutica, presentado para expendio y uso industrial o clínico, y destinado para su utilización en las personas y en los animales, dotado de propiedades que permitan el mejor afecto farmacológico de sus componentes, con el fin de prevenir, aliviar o mejorar enfermedades, o para modificar estados fisiológicos.

INDICE DE MASA CORPORAL (IMC):

Se define como el peso (kg) y sobre la talla (cm) al cuadrado.

IMC con valores inferiores a 18.5 kg/m². Peso inferior a lo normal.

IMC entre 18.5 y 24.9 kg/m². Peso normal.

IMC entre 25 y 29.9 kg/m². Sobrepeso.

IMC de 30 kg/m² o más. Obesidad.

Obesidad grado I. IMC entre 30-34 kg/m²

Obesidad grado II. IMC entre 35-39.9 kg/m²

Obesidad grado III. IMC mayor de 40 Kg/m²

PESO:

Fuerza con que la tierra atrae a un cuerpo.

TALLA:

Estatura o altura de las personas.

VARIABLES DEPENDIENTES:**DIAGNOSTICO CLINICO:**

Es el procedimiento por el cual se identifica una enfermedad, entidad nosológica, síndrome, o cualquier condición de salud-enfermedad (el “estado de salud”) que se diagnostica.

CUADRO DE VARIABLES.

| Variable | Tipo | Escala | Medición |
|-------------------------------|--------------|---------------|--|
| Pérdida gestacional temprana | Cualitativa | Nominal | Sí/no |
| Edad | Cuantitativa | De razón | En años |
| Edad gestacional | Cuantitativa | De razón | En semanas |
| Estado civil | Cualitativa | Nominal | Casada/soltera/otros |
| Escolaridad | Cualitativa | Nominal | Ninguna/primaria/secundaria/preparatoria/superior |
| Ocupación | Cualitativa | Nominal | Hogar/otro tipo de trabajo |
| Número de embarazos | Cuantitativa | De razón | Gesta1/2/3/etc. |
| Hábitos toxicológicos | Cualitativa | Nominal | Etilismo/tabaquismo/Drogas |
| Hemotipo | Cualitativa | Nominal | O positivo, O negativo, B positivo, otros |
| IMC (índice de masa corporal) | Cuantitativa | De razón | Mayor de 30Kg/m ² Menor de 30Kg/m ² |

7.6. MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

La hoja de recolección de datos será la siguiente:

PÉRDIDA GESTACIONAL TEMPRANA:.....

EDAD:.....

EDAD GESTACIONAL:.....

ESTADO CIVIL:

Soltera:.....

Casada:.....

Viuda:.....

Unión libre:.....

Divorciada:.....

Otros:.....

ESCOLARIDAD:

Ninguna:.....

Primaria:.....

Secundaria:.....

Preparatoria:.....

Superior:.....

OCUPACIÓN:

Ninguna:.....

Labores del hogar:.....

Profesionista:.....

Otros a especificar:.....

NÚMERO DE EMBARAZOS:

Gesta 1:.....

Gesta 2:.....

Gesta 3:.....

Otros:.....

TOXICOMANIAS:

Etilismo.....

Tabaquismo.....

Drogas.....

HEMOTIPO:

O positivo.....

O negativo.....

A positivo.....

B positivo.....

Otros.....

RELIGION:

Católica.....

Cristiana.....

Creyente.....

Otras.....

IMC:

Mayor de 30 Kg/m².....

Menor de 30 Kg/m².....

7.7. TÉCNICA Y PROCEDIMIENTOS:

Se captarán a las pacientes para determinar los factores sociodemográficos asociados a la pérdida gestacional temprana de donde recabaremos la información necesaria de acuerdo a las variables que nos interesan, pertenecientes al periodo de estudio.

Se formará la población en estudio, se recolectará los datos de las variables en estudio, se obtendrán, ordenarán y analizarán los datos para interpretarlos y elaborar el documento preliminar que será sometido a revisión por los asesores para elaborar el documento final.

7.8. ANÁLISIS DE DATOS:

Se realizarán estadísticas descriptivas, medidas de frecuencia, porcentaje, medidas de tendencia central y dispersión de todas las variables.

8.- RESULTADOS

METODOLOGÍA ESTADÍSTICA.

- ⊕ Se realizó un análisis univariado (descriptivo).
- ⊕ Consistió en la obtención de frecuencias y porcentajes para las variables de tipo cualitativas, asimismo se obtuvieron medidas de tendencia y de dispersión en el caso de las variables cuantitativas.
- ⊕ Como medida de frecuencia se obtuvo la prevalencia de las diferentes variables consideradas factores de riesgo.

RESULTADOS

ANÁLISIS DESCRIPTIVO (EXPLORATORIO UNIVARIADO)

Población

El total de eventos obstétricos en el periodo de tiempo de este estudio fue de 5100, dentro de los cuales se analizaron los datos de 579 pacientes del sexo femenino, que contaban con el diagnóstico de pérdida gestacional temprana, que equivalía al 11.3%.

Grafica 1.- Población.



Edad

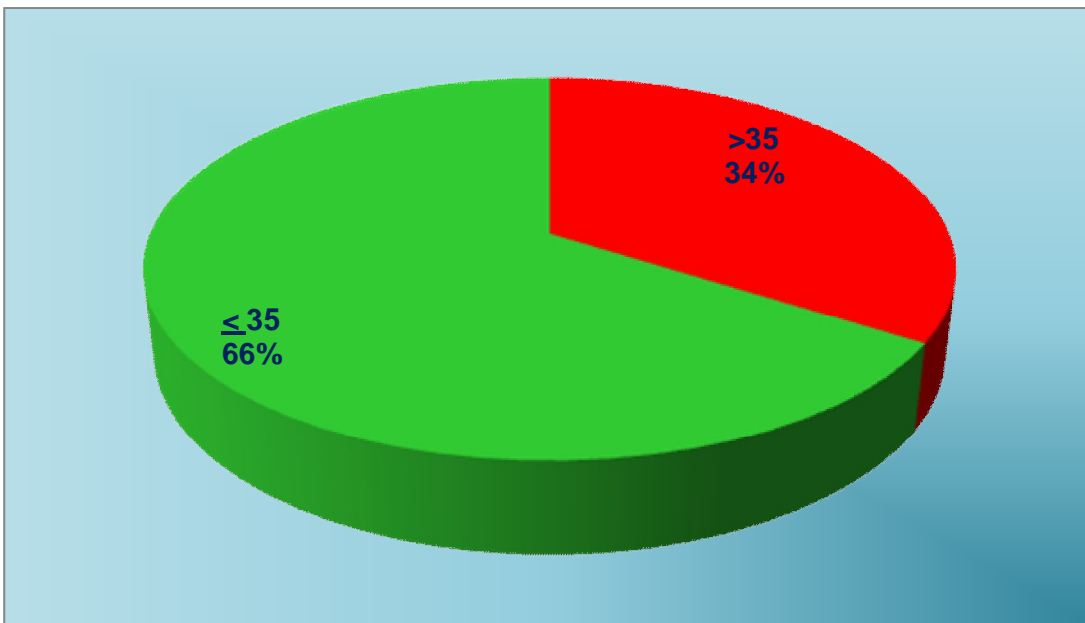
La edad promedio de las mujeres fue de 32.7 años con una desviación estándar (DE \pm) de 5.3 años, con una edad mínima de 13 y máxima de 45 años.

Considerando que la edad de la paciente mayor a 35 años es un factor de riesgo, la prevalencia de este factor fue del 34%

Tabla 1.- Edad materna como factor de riesgo

| Edad mayor a 35 años | Frecuencia | Prevalencia % |
|----------------------|------------|---------------|
| >35 | 195 | 34 |
| ≤ 35 | 384 | 66 |
| Total | 579 | 100 |

Gráfica 2.- Edad materna



IMC

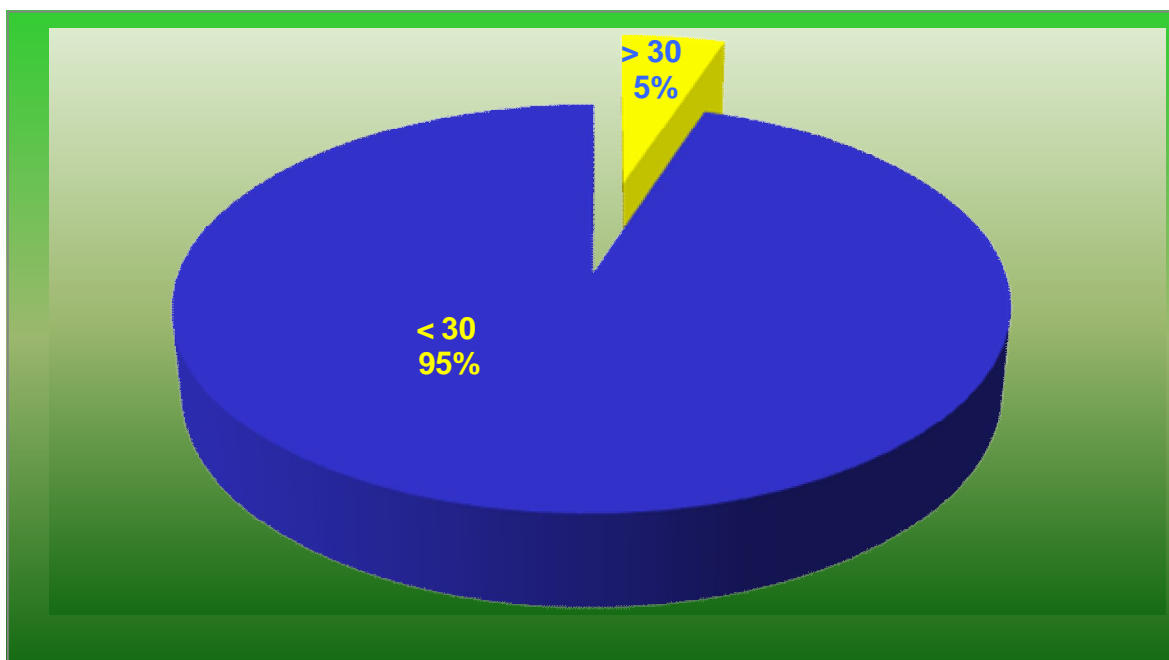
La media del IMC fue de 25.5 con una DE_{\pm} de 25.5, un valor mínimo de 18.2 y máximo de 34.5.

Se considera un factor de riesgo para la pérdida del producto en el primer trimestre que la madre tenga un IMC mayor o igual a 30, en la población estudiada se encontró una prevalencia de $IMC \geq$ de 5%.

Tabla 2.- IMC como factor de riesgo

| Edad mayor a 35 años | Frecuencia | Prevalencia % |
|----------------------|------------|---------------|
| ≥ 30 | 5 | 5 |
| < 30 | 574 | 95 |
| Total | 579 | 100 |

Gráfica 3.- IMC



Talla

La media de la talla fue de 16.1 cm con una DE_{\pm} de 0.050, un valor mínimo de 1.45 y máximo de 1.78 cm.

Peso

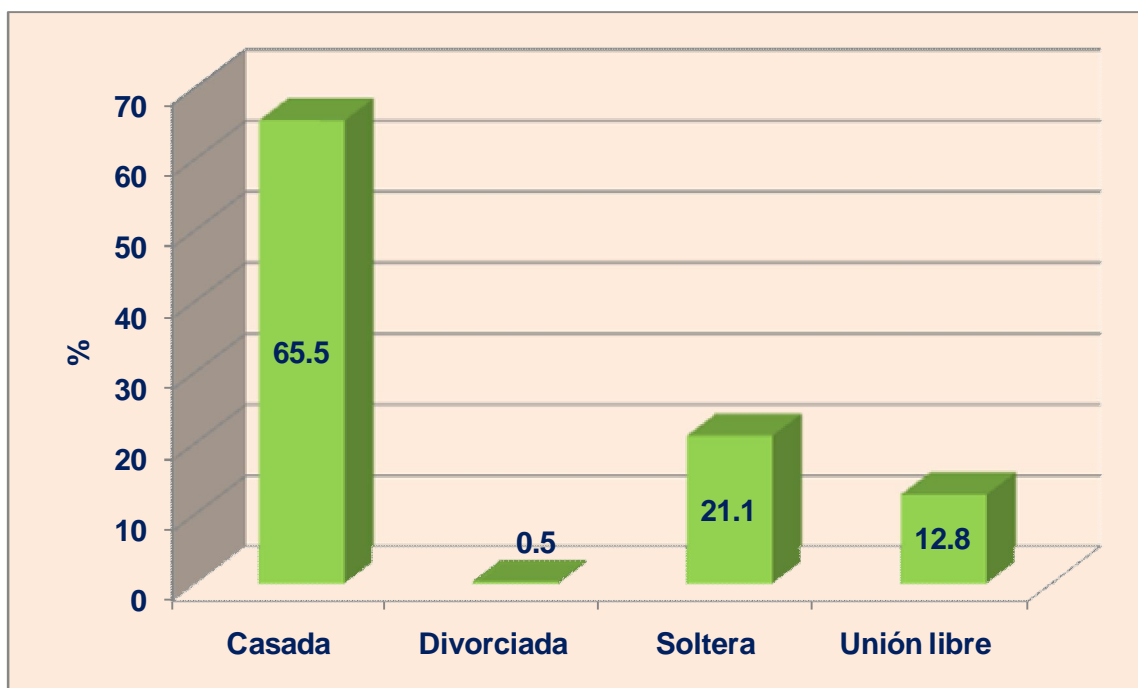
La media del peso corporal fue de 67.1 Kg con una DE_{\pm} de 8, un valor mínimo de 45 y máximo de 92 Kg.

Estado Civil

El estado civil de la población evaluada con mayor proporción fue el casado en el 65.5% (380).

Tabla 3.- Estado Civil

| Estado Civil | Frecuencia | Prevalencia % |
|--------------------|------------|---------------|
| Casada | 380 | 65.5 |
| Divorciada | 3 | 0.5 |
| Soltera | 122 | 21.1 |
| Unión libre | 74 | 12.8 |
| Total | 579 | 100 |



Gráfica 4.- Distribución del Estado Civil en la población.

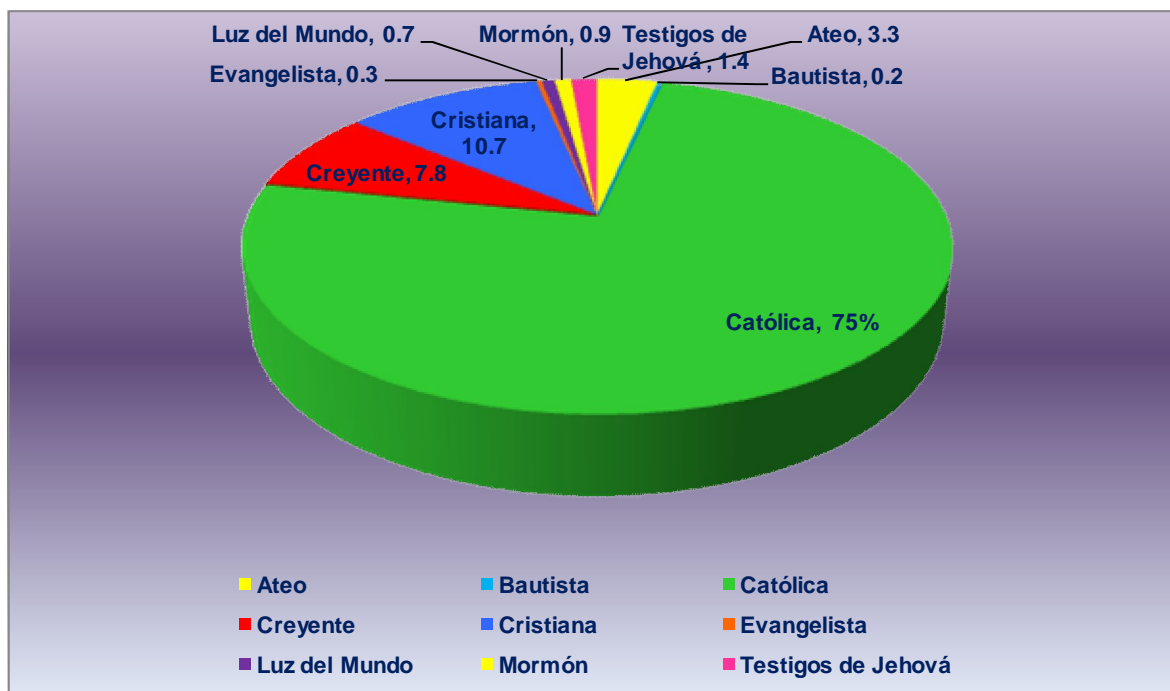
Religión

El 74.8% de la población profesaba la religión católica.

Tabla 4.- Religión

| Religión | Frecuencia | Prevalencia % |
|--------------------------|------------|---------------|
| Ateo | 19 | 3.3 |
| Bautista | 1 | 0.2 |
| Católica | 433 | 74.8 |
| Creyente | 45 | 7.8 |
| Cristiana | 62 | 10.7 |
| Evangelista | 2 | 0.3 |
| Luz del Mundo | 4 | 0.7 |
| Mormón | 5 | 0.9 |
| Testigo de Jehová | 8 | 1.4 |
| Total | 579 | 100 |

Gráfica 5.- Religión que profesan



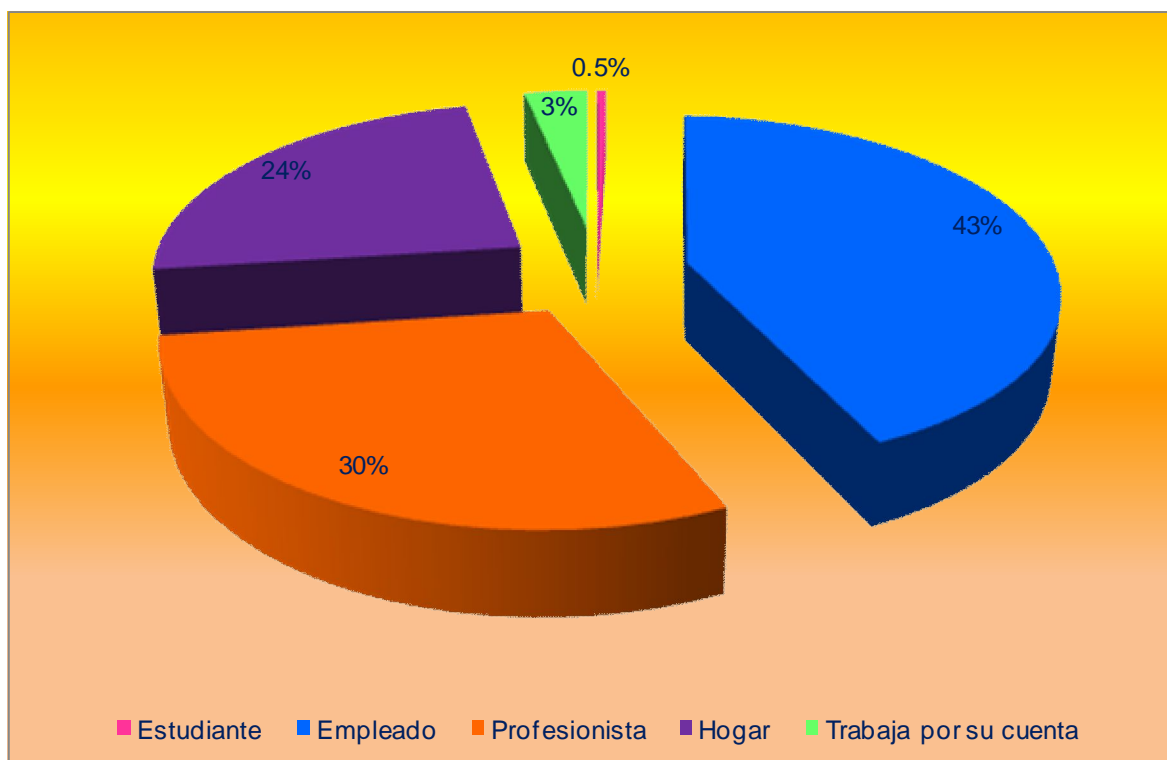
Ocupación

El mayor porcentaje de las pacientes eran empleadas 75.7% (438), mientras que solo el 24.3% (141) no trabajaban eran estudiantes.

Tabla 5.- Ocupación

| Ocupación | Frecuencia | Prevalencia % |
|------------------------------|------------|---------------|
| Estudiante | 3 | 0.5 |
| Empleado | 247 | 42.7 |
| Profesionista | 172 | 29.7 |
| Hogar | 138 | 23.8 |
| Trabaja por su cuenta | 19 | 3.3 |
| Total | 579 | 100 |

Gráfica 6.- Ocupación



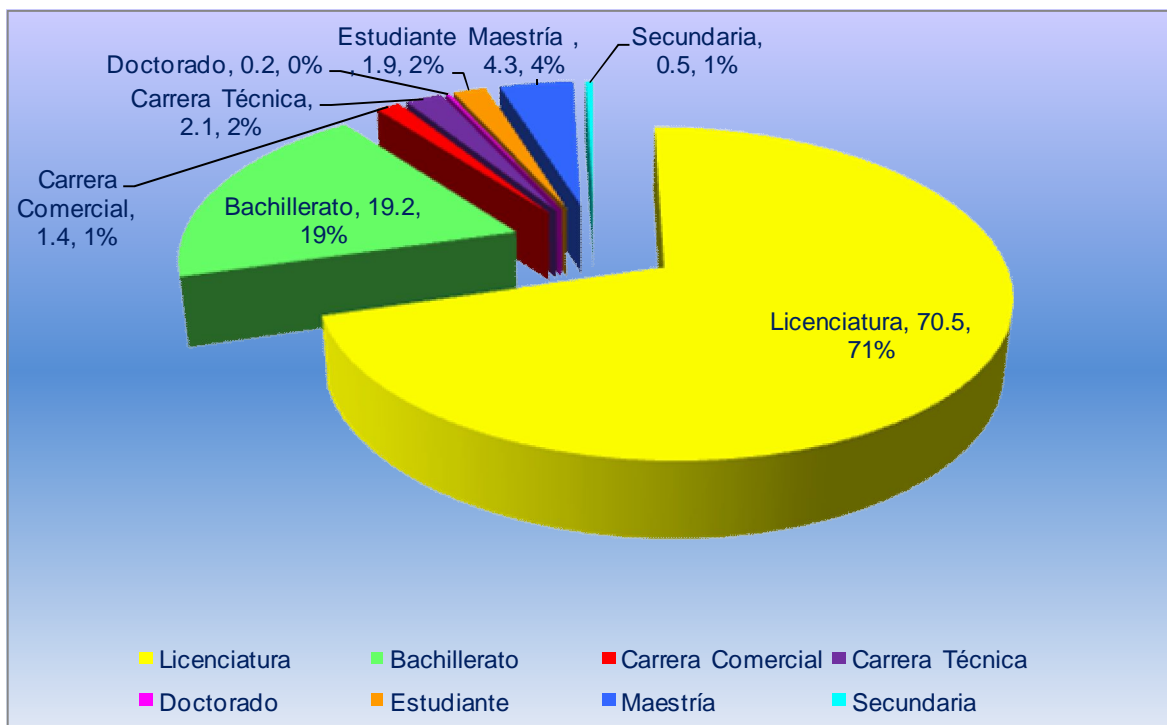
Escolaridad

En orden de frecuencia, el 70.5% (408) de las pacientes tenía un nivel escolar de licenciatura, el 19.2% (111) de Bachillerato y 4.3% (25) tenían una maestría.

Tabla 6.- Escolaridad

| Escolaridad | Frecuencia | Prevalencia % |
|--------------------------|------------|---------------|
| Licenciatura | 408 | 70.5 |
| Bachillerato | 111 | 19.2 |
| Carrera Comercial | 8 | 1.4 |
| Carrera Técnica | 12 | 2.1 |
| Doctorado | 1 | 0.2 |
| Estudiante | 11 | 1.9 |
| Maestría | 25 | 4.3 |
| Secundaria | 3 | 0.5 |
| Total | 579 | 100 |

Gráfica 7.- Escolaridad



Antecedentes Gineco-Obstétricos

Número de gestaciones

El número de embarazos en la población estudiada fue de 2, DE \pm de 0.8 embarazos, con número mínimo de 1 y máximo de 5 gestaciones.

Edad gestacional

En promedio las semanas de gestación fue de 8.6, DE \pm 1.9, y con un mínimo de 3 y máxima de 13.6.

Antecedentes Personales Patológicos

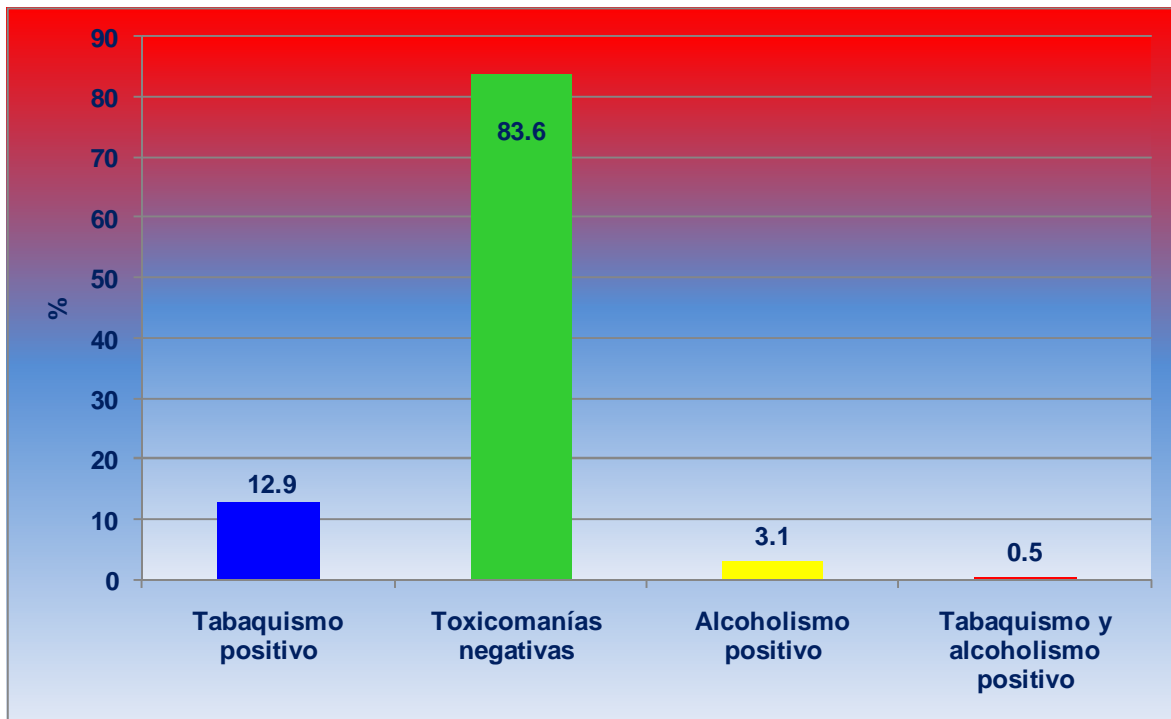
Toxicomanías

Únicamente el 16.5% de las mujeres evaluadas presento toxicomanías, asimismo la prevalencia de tabaquismo fue de 12.9%, Alcoholismo 3.1% y, tabaquismo con alcoholismo positivo 0.5%.

Tabla 7.- Toxicomanías

| Toxicomanías | Frecuencia | Prevalencia % |
|--|------------|------------------|
| Tabaquismo positivo | 74 | 12.9 |
| Toxicomanías negativas | 484 | 83.6 |
| Alcoholismo positivo | 18 | 3.1 |
| Tabaquismo y alcoholismo positivo | 3 | 0.5 |
| Total | 579 | 100 |

Gráfica 8.- Toxicomanías



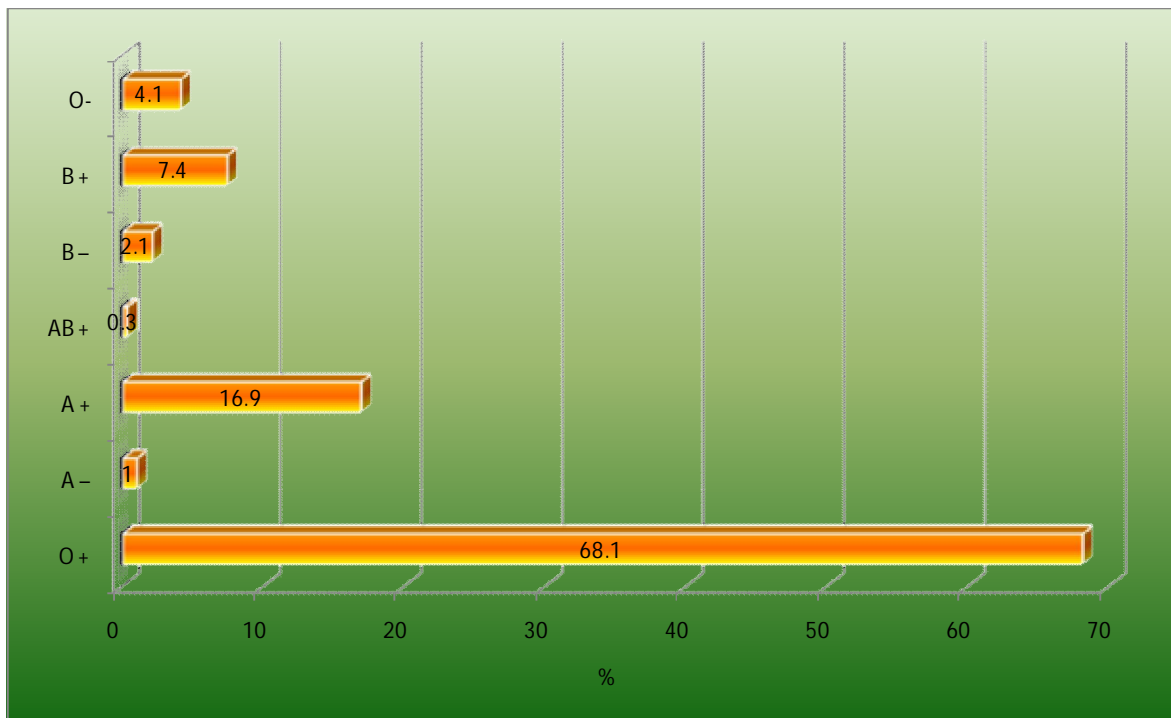
Tipo sanguíneo

En la población estudiada el grupo sanguíneo que más prevaleció fue el O+ y el menos frecuente fue el AB+.

Tabla 8.- Tipo sanguíneo

| Tipo sanguíneo | Frecuencia | Prevalencia % |
|----------------|------------|---------------|
| O + | 394 | 68.1 |
| A - | 6 | 1.0 |
| A + | 98 | 16.9 |
| AB + | 2 | 0.3 |
| B - | 12 | 2.1 |
| B + | 43 | 7.4 |
| O- | 24 | 4.1 |
| Total | 579 | 100 |

Gráfica 9.- Tipo Sanguíneo



9.- CONCLUSIONES

Los resultados encontrados en la población evaluada, muestran que algunas de las variables consideradas factor de riesgo para la pérdida del producto durante el primer trimestre, se encontraban presentes aún cuando la prevalencia fue baja.

El factor de riesgo que presentó la prevalencia más alta fue, la edad de la madre (mayor a 35 años) 34%, seguido de tabaquismo positivo con una prevalencia de 12.69% y el índice de masa corporal con 5%.

El resto de las variables estudiadas: religión, escolaridad, ocupación, hemotipo y número de gestaciones, si bien la literatura no las ha mencionado como un verdadero factor de riesgo, en esta población se presentan en una proporción elevada, sin embargo debido a que no se pudieron evaluar las medidas de asociación pertinentes (razón de Momios) para con ello poder aseverar que en esta población se comportan como verdadero factor de riesgo, solo se puede indicar que se encuentran en la población con una prevalencia elevada.

El total de los eventos obstétricos llevados a cabo durante el periodo de tiempo de este estudio fue de aproximadamente 5100, dentro de los cuales se presentó pérdida gestacional temprana en 579 eventos, esto equivale a un 11.3% aproximadamente; siendo 15% lo escrito en la literatura actual.

La población estudiada corresponde a una población mexicana característica del distrito federal y área metropolitana, en su mayoría, tanto en nivel socioeconómico, como en hábitos conductuales, escolaridad, entre otros aspectos.

Como se menciona en la literatura en diversos estudios, podemos concluir, que el aumento de la edad materna posterior a los 35 años, está asociado a pérdida gestacional temprana; presentándose en este estudio una prevalencia de 34% en el caso de la edad materna mayor de los 35 años.

Las mujeres mayores de 35 años tienen mayor número de errores en la meiosis en el desarrollo de los oocitos, que conlleva a un aumento de aneuploidias embrionarias y subsecuente pérdida del embarazo.

Una mujer de 40 años tiene 5-7 veces mayor riesgo de presentar una pérdida gestacional temprana que una mujer de 20-24 años.

Por lo encontrado en este estudio, el IMC y el estado civil de la población estudiada no influye en la pérdida gestacional temprana. En este estudio la mayor prevalencia se presentó en mujeres casadas con un 65.5% y solteras 21.1%, por lo tanto concluimos que el ser soltera o el no tener una relación sentimental estable no es un factor determinante para que se presente una pérdida gestacional.

La religión más representativa de esta población en estudio, fue la católica, con una prevalencia de 74.8%, y esto solo nos habla de datos ya conocidos en nuestro país, en donde la religión católica sigue siendo la más profesada y no un factor de riesgo para pérdida gestacional.

La escolaridad con mayor prevalencia fue licenciatura, en un 70.5%, y esto solo representa el tipo de población característica de atención en esta unidad médica.

El mayor numero de pérdidas se presento a una edad gestacional de 8.6 semanas, en similitud con lo ya referido en la literatura actual.

El hemotipo que mas prevalencia tuvo fue O positivo (+), y teniendo en cuenta, que este grupo sanguíneo es el más común, no representa un dato de importancia en este estudio, donde este hemotipo tuvo una prevalencia de 68.1%.

El conocimiento de todos estos factores asociados a perdida gestacional temprana, puede ayudar a evitar complicaciones tanto físicas como emocionales en las mujeres que la padecen, para poder brindarles una atención que pudiera en un momento dado beneficiarlas en un futuro.

Como en estudios epidemiológicos previos ninguna de las etiologías puede cuantitativamente mostrarse como la causa, más que de un pequeño porcentaje de perdida gestacional temprana. Por lo tanto concluimos finalmente que los factores sociodemograficos en este estudio no influyeron realmente para presentar perdida gestacional temprana y que probablemente las anomalías cromosómicas, que son la mayor causa de fracaso temprano del embarazo tanto espontaneo como asistido, hayan sido el factor más importantes para estas pérdidas como está escrito en la literatura.

10. BIBLIOGRAFIA

1.- Graziosi G, Mol B, et al. Management of early pregnancy loss. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 2005; 86:337–346.

2.- Van der Spuy Z, Dyer S. The pathogenesis of infertility and early pregnancy loss in polycystic ovary syndrome. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynecology* 2006; 18(5):755–771.

3.- Jauniaux E, Burton G. Pathophysiology of Histological Changes in Early Pregnancy Loss. *Placenta* 2005; 26:114-123.

4.- Vitzthum V, Spielvogel H, et al. A prospective study of early pregnancy loss in humans. *Fertil Steril* 2006; 86:373–9.

5.- Gómez L, Morales A, et al. Análisis cromosómico en personas con fallas reproductivas. *Salud en Tabasco* 2007; 13(1):573-576.

6.- Wang X, Chen C, et al. Conception, early pregnancy loss, and time to clinical pregnancy: a population-based prospective study. *Fertility and Sterility* 2005; 79(3):577-584.

7.- González G, Sánchez C, et al. Autoconcepto en el embarazo de alto riesgo y en la pérdida gestacional recurrente. *Ginecol Obstet Mex* 2008; 76(3):143-150.

8.- Sánchez M. Guía de intervención psicológica para mujeres embarazadas con pérdidas perinatales. *Perinatol Reprod Hum* 2007; 21:147-150.

9.- Quiroga M, Díaz A. Pérdida gestacional con cromosomas normales: otras posibles causas genéticas. *Rev Per Ginecol Obstet.* 2008; 54:179-184.

10.- Gil A, Cardona D, et al. MUERTE EMBRIONARIA TEMPRANA: ¿TIENE INFLUENCIA EL FACTOR MASCULINO? *Arch. Esp. Urol.* 2007; 60(9):1057-1068.

11.- Marquard K, Westphal L, et al. Etiology of recurrent pregnancy loss in women over the age of 35 years. *Fertility and Sterility* 2010; 94(4):1473-1477.

12.- Ciacci C, Tortora R, et al. Early pregnancy loss in celiac women: The role of genetic markers of thrombophilia. *Digestive and Liver Disease* 2009; 41:717–720.

13.- Acosta G, Acosta J, et al. Niveles de calcio sérico en pacientes con aborto espontáneo. *Rev Colomb Obstet Ginecol* 2006; 55(1).

14.- Cedillo F. Insuficiencia cervical como causa de perdida gestacional recurrente. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas* 2005; 9(2):17-22.

15.- Ovalle A, Kakarieka E, et al. Histopatología del aborto espontaneo entre 12 y 22 semanas. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2005; 68(5):361-370.

16.- Martinuzzo M, Varela I, et al. Antiphospholipid antibodies and antibodies to tissue factor pathway inhibitor in women with implantation failures or early and late pregnancy losses. *J Thromb Haemost* 2005; 3:2587–9.

17.- Nepomnaschy P, Welch K, et al. Cortisol levels and very early pregnancy loss in humans. *PNAS* 2007; 103(10):3938-3942.

18.- Nelson D, Grisso J, et al. Does Stress Influence Early Pregnancy Loss? *Ann Epidemiol* 2009; 13:223–229.

19.- Nelen W, Blom H, et al. Hyperhomocysteinemia and recurrent early pregnancy loss: a meta-analysis. *Fertility and Sterility* 2005; 74(6):1196-1199.

20.- Galindo C, Bernárdez F, et al. Síndrome antifosfolipídico y reproducción humana. *Ginecol Obstet Mex* 2007; 75:277-85.

21.- López F, Hunter R, et al. Plasma concentrations of pregnancy-associated glycoprotein-1 (PAG-1) in high producing dairy cows suffering early fetal loss during the warm season. *Theriogenology* 2007; 67:1324–1330.