

EL CUIDADO NEONATAL EN EL CONTEXTO DE LA PRACTICA MEDICA ACTUAL

En tiempos recientes el ejercicio de la medicina ha sufrido cambios muy importantes que todavía no podemos definir con cierta precisión en que forma repercuten en el cuidado de la salud de la población. A mi juicio, estamos observando una situación paradójica, donde simultáneamente se producen significativos avances médicos que, sin embargo, por diversos factores no suelen estar acompañados con una mejoría en la atención global de la salud. Al decir cuidado de la salud no me refiero solamente a los resultados de algunas estadísticas (por ejemplo: mortalidad en las diferentes edades, prevalencia de vacunación, accidentes, aumento de la expectativa de vida), sino principalmente a si la gente siente que su salud está bien cuidada, si está conforme con el sistema, si considera apropiada la atención que los médicos le brindan, etc, etc.

Asimismo, al referirme a los cambios en nuestra profesión, hago similares preguntas, ¿estamos satisfechos con la atención que brindamos?, ¿cuidamos bien a los pacientes, incluyendo sus necesidades emocionales y afectivas?, ¿estamos conformes con el sistema?, etc.

Es muy probable que tanto los pacientes como los médicos contesten negativamente a todas estas preguntas. Entonces, por un lado, hacemos mejor ciertas cosas, y las estadísticas así lo demuestran, pero ni la gente ni nosotros nos sentimos bien. Esto produce en la profesión médica una crisis que, entiendo, es fundamentalmente espiritual, y que, por lo tanto, requiere de un abordaje muy amplio para lograr soluciones, tema que supera por largo los alcances de estas reflexiones.

¿Cómo se relacionan estos conceptos con la atención en las Unidades de Cuidado Neonatal? Creo que hay una estrecha relación ya que esta actividad presenta avances y cambios muy importantes, que se renuevan en forma constante y que depara grandes exigencias. Si miramos solo unos años hacia atrás vemos con satisfacción, pero también con cierto temor, que aquellas Unidades bien organizadas, se han transformado hoy en día en lugares donde trabajan enfermeras y médicos, con una altísima capacitación y que a su vez disponen de sofisticada tecnología, tanto para el diagnóstico como el tratamiento de los trastornos neonatales más gra-

ves y complejos. El primer aspecto es, a mi juicio, el más importante: la calidad del personal, médico y auxiliar, que está junto a los bebés internados en la Unidad. Para que esos profesionales sean definidos como calificados se necesitan años de estudio, años de esfuerzo y dedicación, de espíritu solidario, de tener el deseo y el tiempo para hablar con los padres a fin de reconfortarlos y brindarles apoyo, de estar permanentemente actualizado, en fin, de múltiples y difíciles requerimientos. Además ("y como si esto fuera poco"), necesitamos el tiempo suficiente para estar con nuestras familias y amigos, es decir, vivir...

Sin duda que son muchas cosas y no fáciles por cierto. Surge entonces la pregunta: ¿se pueden hacer en el contexto de la medicina de hoy? A mi entender no en plenitud, ya que en un medio donde los valores mencionados no se privilegian resulta muy difícil cumplir con las premisas necesarias para brindar una adecuada atención en las Unidades Neonatales. El problema, sin embargo, es muy serio porque las cosas no se pueden hacer de otra forma que bien, por lo tanto la solución no es disminuir el cuidado neonatal o reducir el personal (en número y calidad), sino valorizar la actividad tal como se merece y proveer en forma coordinada y racional los recursos apropiados.

Tuve la enorme fortuna de haber estado varios años en el Servicio de Neonatología de la Maternidad Sardá, allá por los primeros tiempos, y conozco muy bien la gran tarea que se desarrolla aún hoy en día. Desgraciadamente, el ejemplo de la Sardá, que es una isla dentro de las maternidades públicas de la Argentina, no es seguido adecuadamente por el Estado, y, por lo tanto, los resultados en el país no son los esperados. Por el contrario en muchas Unidades se observa un deterioro alarmante, que de no corregirse el rumbo que ha tomado el ejercicio de la profesión médica, es muy probable que continúe empeorando. Necesitamos un cambio de estructura en la planificación del cuidado de la salud perinatal, de manera tal que tenga un alcance nacional, y que estén involucradas todas las instituciones, tanto en la atención primaria como en el cuidado intensivo, que posean una principal exigencia: practicar una "buena medicina". Todos sabemos que significa esta definición.

Sin embargo, deseo enfatizar que, más allá de la necesidad de reorganizar la estructura (que es una decisión política impostergable), creo que lo más importante es la jerarquización y valorización de la tarea profesional. Esto se reflejaría en un gran estímulo espiritual y en un incremento en el ingreso económico de los profesionales involucrados. Ambos aspectos son imprescindibles para evitar un mayor deterioro y emprender nuevas estrategias

que logren una mejoría de la atención neonatal. Nada se puede alcanzar si los profesionales no se sienten reconocidos por lo que hacen y no habrá éxito en ningún cambio estructural si esto no es tenido en cuenta. Debemos bregar sin claudicaciones para que así ocurra y de esa forma recuperar la dignidad de la profesión.

Dr. José M. Ceriani Cernadas

*Pensar, analizar, inventar no son actos anómalos,
son la normal respiración de la inteligencia.*

JORGE LUIS BORGES (*FICCIONES*)

BACTERIEMIAS NEONATALES POR ESTREPTOCOCO β HEMOLITICO DEL GRUPO B: TRECE AÑOS DE EXPERIENCIA*

Dra. M. Alda Sarubbi. División de Neonatología. Hospital Materno Infantil Ramón Sardá.

Dr. N. Alejandro Dinerstein. División de Neonatología. Hospital Materno Infantil Ramón Sardá.

Dr. Hugo Paganini. Servicio de Control Epidemiológico e Infectología. Htal. De Pediatría Prof. Dr. J. P. Garrahan.

Dra. Liliana Botto. Servicio de Microbiología. Hospital Materno Infantil Ramón Sardá.

Dr. Miguel A. Largaña. División de Neonatología. Hospital Materno Infantil Ramón Sardá.

Resumen

Introducción

El *Streptococcus beta hemolítico grupo B* (SGB) que surge como principal patógeno neonatal en EE.UU. y Europa en la década del 70, se ha transformado en un problema creciente en los países en desarrollo y ha sido el principal patógeno neonatal entre 1994 y 1997 en nuestro hospital.

Objetivos

1. Determinar la incidencia de bacteriemias precoces por SGB.
2. Describir las características clínicas y la mortalidad.
3. Determinar la prevalencia de factores de riesgo obstétricos en las bacteriemias precoces.
4. Establecer criterios de riesgo para mortalidad en las bacteriemias precoces.

Métodos

Se analizaron en forma consecutiva todos los episodios de bacteriemia neonatal por SGB que ingresaron a la unidad. Se diagnosticó bacteriemia neonatal por SGB cuando un cultivo de sangre y/o líquido céfalo raquídeo fue positivo. Se consideró bacteriemia precoz y tardía cuando el recién nacido (RN) afectado fue \leq ó mayor de 7 días de vida.

Resultados

Entre el 1/85 y el 12/97 ocurrieron 76 episodios de bacteriemia neonatal por SGB entre 83.859 recién nacidos vivos (RNV). La incidencia global fue 0,9 ‰ RNV; la incidencia anual aumentó durante el período y

permaneció \geq 1,2 ‰ RNV en los últimos cuatro años. Las bacteriemias precoces fueron 66 (0,8 ‰ RNV), y las bacteriemias tardías 10 (0,11 ‰ RNV). La mortalidad fue de 24 % en las bacteriemias precoces y 10% en las bacteriemias tardías. La incidencia y mortalidad de las bacteriemias precoces fue más alta a menor edad gestacional. Estas se caracterizaron por su presentación muy precoz como sepsis con foco pulmonar. Las bacteriemias tardías se presentaron como sepsis con meningitis o infecciones focales. La incidencia de factores de riesgo obstétrico en las bacteriemias precoces fue parto prematuro: 62%; rotura de membranas > 18 horas: 38%; endometritis: 21%; 26% no presentaron factores de riesgo obstétrico. Durante el período la incidencia de meningitis disminuyó significativamente, no registrándose ningún caso en los últimos 5 años y la mortalidad disminuyó del 36% a 13% ($p > 0,05$). Estos cambios se asociaron al diagnóstico y tratamiento más tempranos. Un análisis multivariado determinó que la presencia de shock, hipertensión pulmonar y peso \leq 2.200 g se asoció a mayor riesgo de muerte en RN con bacteriemia precoz.

Conclusiones

La incidencia de bacteriemias por SGB aumentó en los últimos años al 1,2 ‰ RNV. En las bacteriemias precoces se observó una disminución significativa en la incidencia de meningitis y en la mortalidad asociados a diagnóstico y tratamiento más tempranos. La presencia de shock, hipertensión pulmonar y peso \leq 2.200 g fueron los mejores predictores de la mortalidad neonatal.

Introducción

El *Streptococcus agalactiae* o *Streptococcus beta hemolítico grupo B* (SGB) fue reconocido por primera vez como patógeno humano a principios de este siglo¹. Se caracteriza por afectar a recién nacidos (RN), embarazadas y huéspedes inmunocomprometidos. En el RN produce dos síndromes clínicos característicos.²

La **infección precoz** que se manifiesta en las primeras horas o días de vida, habitualmente asociada a patología obstétrica, cuya forma de presentación más frecuente es el síndrome de dificultad respiratoria, con una mortalidad aproximada del 10%. La **infección tardía** que ocurre desde los 7 hasta los 60 o más días y se manifiesta como septicemia con compromiso meníngeo o focal, con una mortalidad aproximada del 6%. La morbilidad por estas infecciones ha des-

* Premio Sardá en Neonatología 1999.

cendido significativamente en los últimos años debido al diagnóstico y tratamiento precoz y a los progresos en el cuidado neonatal.³ Se han investigado diferentes estrategias de prevención de la infección precoz, de las cuales la quimioprofilaxis intraparto es por ahora la única aplicable.⁴ Aunque distintas estrategias de quimioprofilaxis intraparto han demostrado su eficacia, no existe aún consenso sobre cuál es la mejor.^{5,6}

La *incidencia* de infección invasiva neonatal tiene amplias variaciones geográficas y se asocia a la tasa de colonización materna. A partir de la década del 70 surge como el principal patógeno neonatal en EE.UU.⁷ y Europa⁸ y en la última década comienza a ser un problema creciente en los países en desarrollo.⁹ En la Ciudad de Buenos Aires, un programa multicéntrico de vigilancia epidemiológica muestra al SGB como primera causa de bacteriemia precoz en RN de centros privados y públicos que en el período 1/1/94 al 3/12/97 asistieron un total de 76.000 partos. La incidencia de bacteriemias por SGB fue de 0,5 por mil recién nacidos vivos (RNV) (datos no publicados). No existen datos nacionales sobre incidencia de infección neonatal por SGB.

Presentamos los resultados de trece años de experiencia con bacteriemias neonatales por SGB en el Hospital Materno Infantil Ramón Sardá, una institución pública de la Ciudad de Buenos Aires, Argentina, que asiste un promedio de 7.000 partos por año.

Hemos observado un aumento importante de bacteriemias neonatales por SGB. En los últimos cuatro años éste ha sido el germen más frecuentemente aislado en bacteriemias precoces y tardías. Consideramos que la información epidemiológica que presentamos será de utilidad para evaluar la factibilidad de implementar alguna de las estrategias de prevención recomendadas.^{4,6}

Objetivos

1. Determinar la incidencia de bacteriemias precoces por SGB en nuestro hospital.
2. Describir las características clínicas, de laboratorio y la mortalidad de las bacteriemias precoces y tardías por SGB.
3. Determinar la prevalencia de factores de riesgo obstétricos en las bacteriemias precoces.
4. Establecer factores de riesgo para mortalidad en las bacteriemias precoces.

La morbilidad por estas infecciones ha descendido significativamente en los últimos años debido al diagnóstico y tratamiento precoz y a los progresos en el cuidado neonatal.

Diseño

Se efectuó un estudio observacional retrospectivo de las bacteriemias neonatales por SGB.

Población

Se incluyeron en forma consecutiva todos los RN que ingresaron a la Unidad Neonatal del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá de Buenos Aires durante el período 1/85 al 12/97 y presentaron cultivos de sangre y/o líquido cefalo raquídeo positivos para SGB.

Material y métodos

A partir de 1985 se instituyó en el hospital un programa de vigilancia epidemiológica de las bacteriemias neonatales. Este consiste en la visita diaria del infectólogo a las unidades de internación para detectar todos los RN con signos compatibles con infección en quienes se hayan tomado muestras para cultivo de sangre y/o líquido cefalorraquídeo y se haya instituido tratamiento antibiótico. Se registran todos los RN con infección confirmada y se revisan los registros del laboratorio de microbiología para asegurarse que no se omita ningún diagnóstico. De este programa, se seleccionaron los *casos* con aislamiento de SGB para la realización de este estudio.

En nuestra institución no se efectúa cultivo vaginal materno para identificar portación de SGB de rutina. No existen normas para la administración de quimioprofilaxis intraparto a mujeres con factores que aumentan el riesgo de infección por SGB, excepto aquéllas con antecedentes de bacteriuria o hijo anterior con infección invasiva por este germen. Las mujeres con fiebre, rotura de membranas mayor de 24 horas o signos de infección ovular generalmente reciben antibióticoterapia.

Definiciones operacionales de las variables

- *Bacteriemia por SGB*: Aislamiento de SGB de cultivo de líquido cefalo raquídeo y/o sangre obtenida de vena periférica.
- *Bacteriemia precoz por SGB*: Pacientes con bacteriemia por SGB cuyos síntomas comenzaron en los primeros siete días de vida.
- *Bacteriemia tardía por SGB*: Pacientes con bacteriemia por SGB cuyos síntomas comenzaron más allá del séptimo día de vida.
- *Rotura prolongada de membranas (RPM)*: Tiempo transcurrido entre la rotura de membranas y el nacimiento, mayor a 18 horas de evolución.

- **Endometritis:** Presencia de uno o más de los siguientes síntomas:
 - a. fiebre materna mayor o igual a 38° C, sin otro foco clínico;
 - b. dolor uterino;
 - c. fetidez;
 - d. taquicardia fetal (frecuencia cardíaca mayor de 150 latidos por minuto);
 - e. leucocitosis materna (glóbulos blancos > de 15.000) con desviación a la izquierda sin administración de corticoides.
- **Factores de riesgo obstétrico para infección precoz por SGB:** Presencia de uno o más de los siguientes: parto prematuro, fiebre materna intraparto, signos de endometritis, RPM.
- **Asfixia:** Apgar menor o igual a 3 al primer minuto, menor o igual a 5 al quinto minuto y/o pH del cordón menor o igual a 7,15.
- **Prematurez:** Edad gestacional menor o igual a 37 semanas por fecha de última menstruación, o por examen físico según método de Capurro¹⁰ cuando la discrepancia era mayor o igual a dos semanas.
- **Peso para la edad gestacional:** Se calculó de acuerdo a las tablas de Fustiñana y Lejarraga.¹¹
- **Síndrome de dificultad respiratoria:** necesidad de asistencia respiratoria mecánica (ARM) e hipertensión pulmonar se definieron según normas del servicio.¹²
- **Ictericia:** Cifras de bilirrubina en sangre que requirieron luminoterapia según normas.¹³
- **Apnea:** Pausa respiratoria de más de 15 segundos acompañada de bradicardia y/o desaturación.
- **Shock:** Hipotensión que requirió administración de expansores o drogas vasoactivas.
- **Hipotensión:** Presencia de tensión arterial diastólica por debajo del percentilo 10 según tablas.¹⁴
- **Hipoperfusión:** Relleno capilar mayor a 3 segundos.
- **Irritabilidad e hipotonía:** Definidos de acuerdo al criterio del médico de cabecera.
- **Foco inicial:** Foco clínico presente al comienzo de los síntomas.
- **Foco pulmonar:** Síndrome de dificultad respiratoria, acompañado de radiografía con infiltrados intersticiales difusos o focales, que no desaparecieron en las primeras 24 horas.
- **Foco meníngeo:** Identificación de SGB en cultivo de líquido céfalo raquídeo.
- **Celulitis:** Enrojecimiento y edema de piel en el curso de una bacteriemia por SGB.
- **Leucopenia:** De acuerdo a los valores de referencia según edad publicados por Manroe y colaboradores.¹⁵
- **Condiciones al egreso:** Se dividieron en: 1) resolución de la enfermedad sin secuelas; 2) resolución de la enfermedad con secuelas; y, 3) fallecimiento durante el episodio de bacteriemia.

Otros datos recopilados fueron: **antecedentes obstétricos:** paridad, tipo de parto, embarazo único o múltiple y **datos del RN:** sexo, peso al nacer, edad al enfermarse y tiempo de internación.

Microbiología

Se utilizaron técnicas habituales en el laboratorio clínico:¹⁶ observación de un extendido con coloración de Gram, características de crecimiento, producción de hemólisis en agar sangre, producción de catalasa, hidrólisis negativa de bilis esculina, resistencia a la bacitracina, desarrollo en cloruro de sodio al 6,5%, hidrólisis de hipurato y confirmación serológica por coagulación (Equipo Karo-Bio Suecia, para la identificación de Streptococcus ABDF). No se efectuó tipificación de los SGB aislados.

Tratamiento estadístico de los resultados

Los datos expresados como categorías excluyentes fueron tratados mediante Chi cuadrado, prueba exacta de Fisher o el test de Wilk según correspondiera. Las variables continuas fueron procesadas por la prueba *t* de Student o el test no paramétrico de Mann-Whitney. Para establecer **factores de riesgo para mortalidad** en las bacteriemias precoces se analizaron las siguientes variables: antibióticos o corticoides maternos, endometritis, tipo de parto, asfixia, síndrome de dificultad respiratoria, hipertensión pulmonar, irritabilidad, hipotonía, apnea, shock, distensión abdominal, hipo o hipertermia, presencia de foco inicial, tipo de foco, sexo, peso al nacer, edad gestacional. El análisis de los factores de riesgo se logró mediante regresión de riesgos proporcionales de Cox (*Cox proportional hazards regression model*), con *backward stepwise*, obteniéndose Riesgos Relativos ajustados y sus correspondientes límites de confianza 95%.¹⁷

El punto de corte para peso al nacer se determinó mediante análisis por curva ROC (*Receiver Operating Characteristic Curve*). La *capacidad operativa* se obtuvo mediante la estimación de los likelihood ratios (LR+ y LR-).¹⁸

En todos los casos el valor de significación estadística fue $p < 0.05$, para dos extremos. Los datos con distribución paramétrica se expresaron como media aritmética \pm desvío standard.

Los análisis estadísticos se realizaron con el software Statistica, versión 5.1 (Stat-Soft Co, Tulsa, OK) y el paquete True Epistat, versión 5.0 (Windows 95).

Resultados

Durante un período de 13 años (del 1/1/85 al 31/12/97) se asistieron 83.859 recién nacidos vivos (RNV), y se diagnosticaron 76 niños con bacteriemia

por SGB (incidencia: 0.9 por mil RNV).

La variación anual de las infecciones pueden observarse en la *Figura 1*. No hubo pacientes con malformaciones congénitas o síndromes genéticos. La mortalidad global fue de 22% (17/76). De los 76 RN afectados 66 (85%) presentaron bacteriemia precoz y 10 (15%) bacteriemia tardía. La descripción de ambos grupos en cuanto a incidencia, mortalidad, peso al nacer, edad al comienzo de los síntomas y presentación clínica puede verse en la *Tabla 1*.

1.. Bacteriemias precoces

La *incidencia* de RN con bacteriemia precoz fue

Tabla 1: Características diferenciales entre bacteriemias precoces y tardías.

Características	B. precoces	B. tardías
Número de casos	66	10
Peso de nacimiento (media ± DS) (g)	2.592 ± 978	1.687 ± 943*
Edad (media ± DS)	8,6 ± 22 horas	44 ± 33 días
Dificultad respiratoria	63 (95%)	8 (80%)
Hipoperfusión	20 (30%)	0
Ictericia	33 (50%)	4 (40%)
Apnea	18 (12%)	9 (90%)*
Hipotonía	29 (44%)	7 (70%)
Irritabilidad	10 (15%)	3 (30%)
Distensión abdominal	12 (18%)	2 (20%)
Shock	20 (30%)	4 (40%)
Hipertermia	19 (28%)	5 (50%)
Hipotermia	16 (24%)	5 (50%)
Fallecidos	16 (24%)	1 (10%)
Prematurez	30 (45%)	10 (100%)*

p <0,05

Figura 1: Incidencia anual de bacteriemias por SGB (HMIRS 1985-1997).

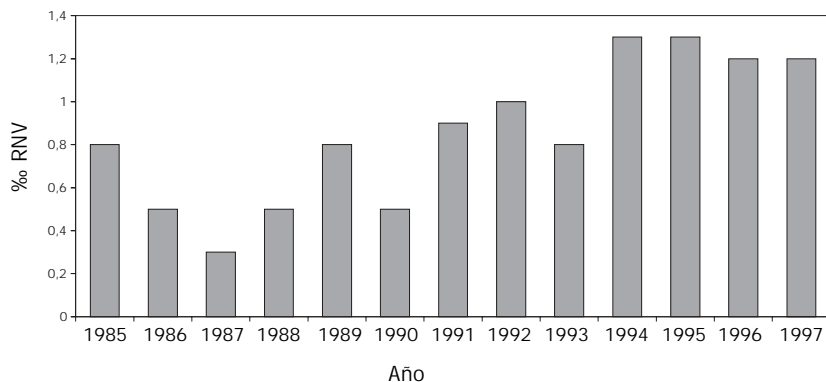


Tabla 2: Potenciales factores de riesgo obstétrico en RN con bacteriemias precoces (n= 66).

Factor de riesgo	n (%)
Parto Prematuro (EG <38s)	30 (45)
Rotura de membranas >18 hs.	25 (38)
Endometritis	14 (21)
Sin riesgo	17 (26)

de 0.8 (66/83.859) por mil RNV. Esta tuvo oscilaciones durante el período de trece años que variaron entre 0,5 y 1,25 por mil RNV: pero en los últimos cuatro años se mantuvo por encima de 1,2 por mil RNV (*Figura 1*). La *mortalidad* en este grupo fue del 24%. De los 66 RN con bacteriemia precoz, 24 (36%) fueron varones, y 13 (19%) nacieron por cesárea; 31 (47%) de las madres fueron primigestas, ninguna madre tuvo RN infectados previos; 41 (62%) tuvieron edad gestacional menor o igual a 37 semanas, y 27 (40%) peso al nacer menor de 2.500 gramos. La incidencia de bacteriemia precoz y la mortalidad asociada fueron más altas a menor peso de nacimiento (*Figura 2*).

La frecuencia de **factores de riesgo obstétrico** puede verse en la *Tabla 2*. Diecisiete RN (26%) no tuvieron factores de riesgo; 36 (54%) presentaron uno solo y 13 (19%) 2 o más. La mortalidad en pacientes sin riesgo fue de 29% (5/17), y en los pacientes con riesgo 24% (12/49) (p>0,05). Los **signos clínicos de infección** en los 66 RN de este grupo se manifestaron en las primeras 96 horas; 45 (68%) estaban sintomáticos al nacer; 10 (15%) iniciaron sus síntomas en las primeras 12 horas de vida; 5 (8%) en las primeras 24 horas y solamente 6 (9%) los signos de infección aparecieron entre las 24 y las 96 horas de vida. Ningún paciente inició los síntomas clínicos después de las 96 horas.

Se detectó **foco clínico al inicio** en 60 (89%) de los RN. De estos, 48 (65%) tuvieron foco pulmonar; 5 (7,6%) meníngeo y 6 (9%) foco pulmonar y meníngeo. Un RN en este grupo presentó infección focal cutánea (*Tabla 3*).

Las **manifestaciones clínicas iniciales** en este grupo fueron: síndrome de dificultad respiratoria 63 (95%); ictericia 33 (50%); hipoperfusión 30 (45%); hipotonía 29 (44%); shock 20 (30%); hipertensión pulmonar 20 (30%), hipertermia 19 (29%); hipotermia 16 (24%); apnea 12 (18%); distensión abdominal 12 (18%) e irritabilidad 10 (15%).

Se diagnosticó **meningitis** en 11 (14,4%) de los pacientes. Se observó una diferencia significativa en la incidencia

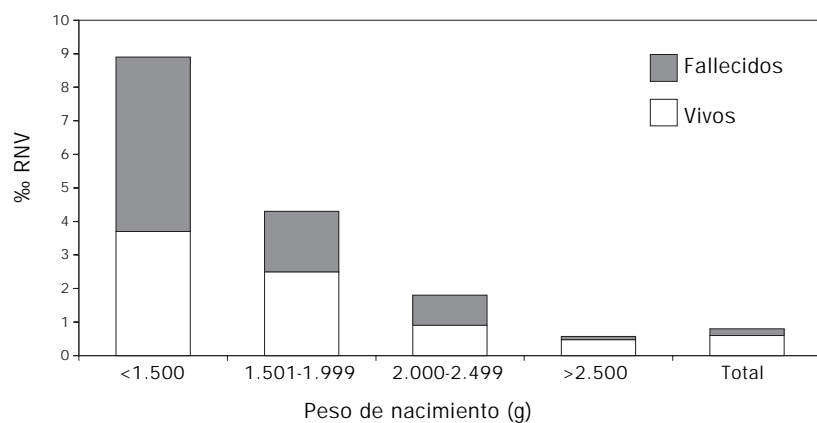
Tabla 3: Foco clínico inicial en RN con bacteriemias precoces y tardías.

Tipo de foco	Bacteriemias precoces (n=66)	Bacteriemias tardías (n=10)
	n (%)	n (%)
Pulmonar	48 (65)	1 (10)
Meníngeo	5 (8)	6 (60)
Pulmonar y meníngeo	6 (9)	0
Otro foco	1	3 (30)
Sin foco	40 (11)	0

Tabla 4: Manifestaciones clínicas de los RN con bacteriemia precoz con y sin meningitis.

Manifestación clínica	Con meningitis (n=11)	Sin meningitis (n=55)	p
	n (%)	n (%)	
Hipertensión pulmonar	2 (27)	17 (31)	NS
Ictericia	4 (36)	29 (53)	NS
Apnea	3 (27)	9 (16)	NS
Shock	2 (18)	18 (33)	NS
Hipotonía	5 (45)	24 (44)	NS
Hipopertusión	7 (64)	23 (42)	NS
Irritabilidad	5 (45)	5 (9)	p<0,05
Hipotermia	5 (45)	11 (20)	NS
Hipertermia	4 (36)	15 (20)	NS
Distensión abdominal	2 (18)	10 (18)	NS
SDR	10 (90)	53 (96)	NS

Figura 2: Incidencia y mortalidad de bacteriemias precoces según peso al nacer (HMIRS 1985-1997).



de meningitis en pacientes con bacteriemia precoz en este período. En los primeros 4 años la incidencia de meningitis fue de 45% (5/11); en los segundos 4 años 33% (6/18), y en los últimos 5 años 0% (0/37) ($p > 0,05$). Al analizar las manifestaciones clínicas de los pacientes con meningitis pudo determinarse que fueron semejantes a los pacientes sin meningitis excepto irritabilidad que se presentó en forma significativamente más frecuente en los niños con meningitis ($p > 0,05$) (Tabla 4).

De los pacientes con **foco pulmonar**: 40% presentaron radiología compatible con enfermedad de membrana hialina; 50% infiltrados intersticiales bilaterales; 8% infiltrados focales y 2% infiltrados compatibles con aspiración meconial.

En este grupo **fallecieron 16 RN (24%)**. La bacteriemia precoz por SGB fue la causa del 1,6% de las muertes neonatales en este período. La mortalidad descendió a lo largo del tiempo: en los primeros cuatro años fue de 36% (4/11); en los 4 años posteriores 33% (6/18) y en los últimos 5 años 13,5% (5/37) ($p > 0,05$). Al analizar los factores de riesgo de mortalidad se pudo determinar que el peso al nacer, la edad gestacional, la presencia de síntomas como hipertensión pulmonar, shock, hipotonía, distensión abdominal, hipotermia, la necesidad de ARM y los días de ARM se correlacionaron en forma significativa con mayor mortalidad (Tabla 5).

Para determinar la **capacidad predictora de muerte** de cada una de estas variables ajustadas para la presencia de apneas, asfixia, antibióticoterapia materna, infección ovular, edad al comienzo de los síntomas e irritabilidad se utilizó el análisis multivariado por regresión de riesgos proporcionales de Cox. En este análisis se pudo establecer que únicamente la **presencia de peso al nacer menor de 2.200 g (RR: 8,42; IC 95%: 2,12-33,5), shock (RR: 9,29; IC 95%: 1,99-44,3) e hipertensión pulmonar (RR: 4,64; IC 95%: 1,25-17,7)** se correlacionaron estadísticamente con mayor mortalidad. La presencia de estos factores se asoció con un **97% de probabilidad de muerte**, mientras que en su ausencia descendió al 0,63%. El antecedente de peso ≤ 2200 gramos y la presencia de shock fueron los mejores predictores de muerte neonatal por su elevado LR positivo, aunque con cierta variabilidad en sus valores.

2. Infección tardía

Diez RN presentaron bacteriemia tardía. La mortalidad en este grupo fue de 10%. Todos fueron prematuros de menor peso y edad gestacional que los

que presentaron bacteriemia precoz (*Tabla 1*). Los 10 RN de este grupo presentaron foco clínico al inicio de la enfermedad: un RN foco pulmonar y 6 foco meníngeo. Otros tres presentaron celulitis de cuello, endocarditis y foco gastrointestinal respectivamente. Los signos clínicos más frecuentes en este grupo fueron trastornos en la regulación térmica 10 (100%); apnea 9 (90%); hipotonía 7 (70%); hipoperfusión 6 (60%); ictericia 4 (40%); shock 4 (40%) e irritabilidad 3 (30%). La mortalidad en este grupo fue del 10% (1/10 RN).

Discusión

La incidencia de bacteriemia por SGB encontrada es similar a la publicada en Canadá¹¹ y México;¹² más baja que la de Estados Unidos¹ y mayor que la de los países escandinavos¹³ e Inglaterra.²

La variación anual de la incidencia en este período presentó oscilaciones, con tendencia a un aumento en los últimos años. Esto coincidió en nuestra institución, con una mayor frecuencia de infec-

ciones precoces por otros estreptococos y disminución de las infecciones por bacilos gram negativos. Entre 1994 y 1997 el SGB fue el microorganismo más frecuente en RN con bacteriemia en la Maternidad Sardá.¹⁴

El 86% de los RN afectados presentaron infección precoz y predominaron en este grupo los prematuros. La mayor incidencia y mortalidad a menor peso de nacimiento, y la presencia de factores de riesgo obstétrico, muestra la tendencia del SGB para causar enfermedad en RN de bajo peso cuyas madres tienen complicaciones en su embarazo.⁴ La proporción de partos por cesárea en este grupo es similar a la de la población general en nuestro hospital y sugiere la adquisición intraútero de la infección en estos casos.

En la presentación clínica de los pacientes sintomáticos con **enfermedad precoz**, predominaron el síndrome de dificultad respiratoria y los signos clínicos de sepsis con foco pulmonar, baja incidencia de meningitis y ausencia de compromiso focal como lo refiere la literatura.⁴

La mayor mortalidad del primer período es similar

Tabla 5: Estimación del Riesgo de Muerte en RN con bacteriemia precoz por análisis univariado (HMIRS 1985-1997) (n =66).

Factor de riesgo	OR (IC 95%)	p	S % (IC 95%)	E % (IC 95%)	LR + % (IC 95%)	LR - % (IC 95%)
Peso al Nacer < 2.200 g	14,4 (3,28-69,8)	< 0,001*	76,5 (49,7-92,1)	81,6 (67-90)	4,16 (2,1-7,9)	0,28 (0,12-0,68)
Edad Gestacional ≤37 s	17,0 (3,07-123,7)	< 0,001*	98,2 (62-97)	69 (54-81)	2,88 (1,8-4,5)	0,17 (0,04-0,63)
Hipertensión Pulmonar	6,35 (1,64-25,6)	< 0,005**	58,8 (33-80)	81,6 (67-90)	3,19 (1,5-6,5)	0,50 (0,28-0,90)
Shock	66 (9,7-597,7)	< 0,001**	88,2 (62-97)	89,8 (77-96)	8,65 (3,7-20)	0,131 (0,03-0,48)
Hipotonía	18,7 (3,3-137,3)	< 0,001*	88,2 (62-97)	71,4 (56-82)	3,08 (1,9-4,9)	0,16 (0,04-0,06)
Distensión abdominal	6,75 (1,33-36,4)	< 0,011**	37,5 (16-64)	91,8 (79-97)	4,6 (1,4-14)	0,68 (0,46-10)
ARM > 48 hs	121 (6,68-)	< 0,001**	100 (75-99)	79 (64-89)	4,8 (2,7-8,3)	--

* Chi cuadrado

** Prueba exacta de Fisher

S: Sensibilidad

LR+: Likelihood Ratio positivo

E: Especificidad

LR-: Likelihood Ratio negativo

a la descrita en los comienzos de esta enfermedad.¹⁵ La experiencia clínica adquirida en este período sirvió para educar al personal en el diagnóstico y tratamiento más precoz de los RN con sospecha de sepsis. La disminución posterior de la mortalidad probablemente se deba a la mayor precocidad en el diagnóstico y tratamiento y a la mejoría en las técnicas de asistencia neonatal. Estos cambios en el enfoque del RN con sospecha de sepsis también pueden haber influido en la disminución significativa de la incidencia de meningitis a lo largo del período.

El análisis multivariado de las características clínicas de los RN con infección precoz demostró que el peso al nacer < 2.200 g y la presencia de shock o hipertensión pulmonar fueron los *mejores predictores de mortalidad*. Nuestros datos se asemejan en parte a los de Pagne¹⁷ quien encontró que la presencia de peso al nacer < 2.500 g, hipotensión, pH < 7,25, apnea y efusión pleural permitieron predecir la mortalidad en 93% de los pacientes con infección temprana.

Los RN con **bacteriemia tardía**, tuvieron un peso al nacer más bajo (p > 0,05) e internación más prolongada, lo que pudo haber incrementado el riesgo de infección intrahospitalaria. El espectro clínico en este grupo, y la mortalidad no difieren del descrito por otros autores.⁴

Está actualmente demostrado que la implementación de un protocolo de quimioprofilaxis intraparto con penicilina o ampicilina es efectiva para prevenir aproximadamente el 80% de las infecciones precoces por SGB.¹⁹

El Centro de Control de Infecciones (CDC) de Estados Unidos recomienda la administración de quimioprofilaxis intraparto a dos grupos de parturientas: aquellas cuya portación no ha sido estudiada pero presentan los siguientes factores de riesgo obstétricos: rotura de membranas < 37 semanas o > 18 horas, fiebre intraparto, corioamnionitis, parto prematuro, antecedente de bacteriuria por SGB o un hijo anterior con enfermedad invasiva por este germen.⁴ Según un análisis económico la administración de quimioprofilaxis intraparto a embarazadas con factores de riesgo obstétrico, sin estudio de portación, es costo efectiva cuando la prevalencia de infección precoz es $\geq 1\%$ RNV.²¹

Efectuando un cálculo teórico sobre los datos epidemiológicos acumulados en estos trece años, la implementación de un protocolo de quimioprofilaxis intraparto basado en riesgo materno implicaría la administración de antibióticos al 16% de nuestras parturientas, podría prevenir hasta el 75% de las infecciones precoces y permitiría un ahorro de 14.000 pesos anuales.

Si bien estos cálculos sugieren que la quimio-

profilaxis intraparto basada en factores de riesgo obstétricos podría ser considerada, ésta debería aplicarse en el contexto de un protocolo que permita evaluar su efectividad para la disminución de las bacteriemias precoces, su eficiencia teniendo en cuenta costo efectividad y los efectos adversos que puedan surgir de su aplicación. La implementación del mismo requerirá la educación del personal y el trabajo organizado de todo el equipo de salud.

Comentario

Los datos epidemiológicos fueron útiles para educar al personal y mejorar los resultados. La incidencia actual de bacteriemia precoz sugiere que la quimioprofilaxis intraparto en madres con factores de riesgo podría ser favorable con respecto a costo efectividad en nuestra institución. Su aplicación requiere la educación del personal y el diseño de un protocolo para evaluar su efectividad y los efectos adversos que puedan surgir.

Bibliografía

1. Fry RM. Fatal infections by hemolytic streptococcus group B. *Lancet* 1938; 1: 199-201.
2. Baker CJ, Edwards MS. Group B streptococcal infections. In: Remington JS, Klein JO, (eds): *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995; 980.
3. Siegel JD. Profilaxis for Neonatal Group B Streptococcus Infections Seminars in Perinatology 1998; 22: 33-49.
4. Center of Disease Control and Prevention. Prevention of perinatal Group B Streptococcal Disease: a Public Health Prospective. *MMWR* 1996; 45: 1-24.
5. Boyer KM, Gottof SP. Alternative Algorithms for Prevention of Perinatal Group B Streptococcal Infections. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17: 973-9.
6. Schimmel MS, Samueloff A, Eidelman AI. Prevention of Neonatal Group B Streptococcal Infections. Is there a rational prevention strategy? *Clinics in Perinatology* 1998; 25: 687-697.
7. Gladstone IM et al. A ten year review of neonatal sepsis and comparison with the previous fifty year experience. *Pediatr Infect Dis J* 1990; 9: 819-825.
8. Feldman R. *Streptococcus agalactiae*. In: Greenough A, Osborne J, SO Healand S (eds). *Congenital, perinatal and neonatal Infections*. London 1992.
9. Walsh JA, Hutchins S. Group B Streptococcal

- disease: its importance in the developing world and prospect for prevention in vaccines. *Pediatr Infect Dis J* 1989; 8:271-276.
10. Capurro. Método clínico para el diagnóstico de la edad gestacional en el recién nacido. Tesis de doctorado, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo 1973.
 11. Larguía AM. Normatización de la atención neonatal en cuidados intermedios e intensivos. Fundación Neonatológica eds. 1994; 157.
 12. Larguía AM. Normatización de la atención neonatal en cuidados intermedios e intensivos. Fundación Neonatológica eds. 1994; 21.
 13. Maisels MJ. Neonatal Jaundice. In: *Neonatology, pathophysiology and management of the Newborn*. GB Avery. Philadelphia: Lippincott 1981; 484.
 14. Larguía AM. Normatización de la atención neonatal en cuidados intermedios e intensivos. Fundación Neonatológica eds. 1994; 66.
 15. Isemberg MD, Washington JA, Bolows A. Specimen collection and handling. *Manual of clinical microbiology*. 4th ed. Lanette EM, Ballows A, Mausler WJ (eds). American Society of Microbiology 1985.
 16. Sahai H, Khurshid A. *Statistics in epidemiology. Methods, techniques, and applications*. Boca Raton: CRC Press, 1996: 153-163.
 17. Friedland DJ et al. *Evidence-based medicine, a framework for clinical practice*. Appleton & Lange: USA, 1998.
 18. Siegel JD. Prophylaxis for neonatal group B *Streptococcus* infections. *Semin Perinatol* 1998; 22: 33-49.
 19. Mohle-Boetani JC et al. Comparison of prevention strategies for neonatal group B streptococcal infection. A population-based economic analysis. *JAMA* 1993; 270: 1442-8.

FE DE ERRATAS

En el N° 1 del volumen 19 de este año, en el artículo *Programa de seguimiento de niños con Síndrome de Down: Grupo At.i.e.n.do*, de **Altamirano y col.**, en la página 29, los párrafos tercero a quinto de la primera columna deben ser reemplazados por lo siguiente:

El 95% de los pacientes con esta patología tienen una **trisomía 21 libre** y el 5% restante, una alteración cromosómica estructural (traslocación) independiente de la edad de los progenitores. La presencia de este cromosoma extra se debe a un mecanismo de no disyunción en meiosis I materna (80%) mientras que el resto (20%) es por no disyunción **paterna o materna** en el momento de la formación de gametas, previo a la fecundación.

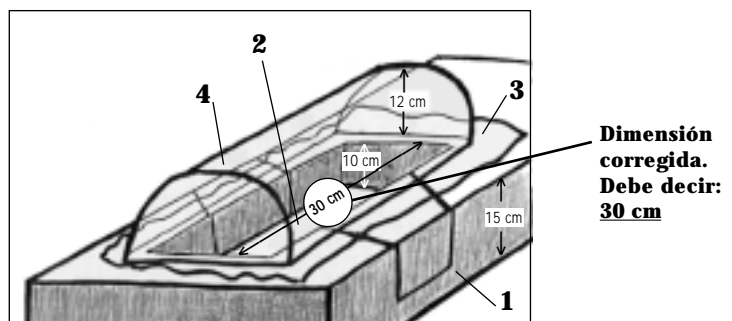
La no disyunción existe con más frecuencia en madres arias; el riesgo a los 20 años es de 1 en 1.059; a los 35 años es de 1 en 296; y a los 40 es de 1 en 74.

A pesar de tener un fenotipo muy característico, y eventualmente diagnosticarse clínicamente, es obligatoria la realización del cariotipo en sangre periférica del niño, que nos permitirá saber si se trata de una trisomía 21 libre, un producto de traslocación, o por último, un mosaico (**47,XY,T21 / 46 XY**) que tiene una evolución diferente y más leve.

Alrededor del 2 al 5% resultan de una alteración cromosómica estructural (traslocación balanceada presente en uno de los progenitores).

En general, tiene un fenotipo característico (salvo en el recién nacido) por lo que el estudio del cariotipo sólo es necesario para investigar si se trata de un caso de no disyunción o traslocación. Los aspectos clínicos más evidentes son: *la facies, la hipotonía, la ausencia de reflejo de Moro y cardiopatías*.

En el N° 1 del volumen 19 de este año, en el artículo *Proyecto de incubadora para prematuros de muy bajo peso de nacimiento*, del **Dr. J. C. Buscaglia**, en la página 19, la *Figura 2* debe ser reemplazada por la siguiente (donde se corrige una de las dimensiones interiores de la incubadora).



CONTEO DE CUERPOS LAMELARES EN LIQUIDO AMNIOTICO: EVALUACION COMO TEST RAPIDO PARA LA PREDICCION DE LA MADUREZ PULMONAR FETAL

Dra. María del Carmen Perego. Jefe de División Laboratorio.

Dra. Graciela Briozzo. Jefe de Sección Bioquímica Clínica.

Dra. Cecilia Durante. Jefe de Sección Hemocitología.

Hospital Materno Infantil Ramón Sardá.

Resumen

El manejo y pronóstico perinatal de los embarazos de alto riesgo se basa principalmente en la estimación certera de la madurez pulmonar fetal.

Objetivos. 1) Principal: evaluar la concordancia entre el conteo de Cuerpos Lamelares (CCL) en Líquido Amniótico (LA) y el Test de Clements. 2) Secundario: evaluar la capacidad operativa del CCL en LA como predictor de madurez pulmonar fetal.

Material y métodos. El estudio incluyó 111 casos de muestras de LA de embarazadas de edades gestacionales entre 30 y 42 semanas (media 36,1 semanas; DS 3,7).

Se realizaron los cuatro tests que el laboratorio efectúa rutinariamente para evaluar maduración pulmonar: Test de Clements, Test de Freer (Ft50), Foam Stability Index (FSI) y Lectura Espectrofotométrica a 600 nm. A cada una de las muestras se le efectuó el CCL según técnica.

Resultados. Se calcularon los siguientes Indices

Diagnósticos: Prevalencia del Clements Positivo, Prevalencia del Clements Negativo, Falsos Positivos, Falsos Negativos, Sensibilidad y Especificidad.

Se calculó la Eficiencia Pronóstica: Valor Predictivo de la Prueba Positiva, Valor Predictivo de la Prueba Negativa, Eficiencia de la Prueba, Razones de Verosimilitud Positiva y Negativa y Errores Pronósticos Positivo y Negativo.

Conclusiones. El CCL contrastado con los tests biofísicos para madurez pulmonar demostró un moderado grado de correlación, elevada concordancia y eficiencia pronóstica, por lo que hemos incluido este test junto con nuestros parámetros para madurez pulmonar por su confiabilidad en conteos mayores de 30.000/mm³ y menores de 10.000/mm³ (esto obviaría el uso del Índice L/E Lecitina/Esfingomielina, cromatografía), pero siempre acompañado del perfil tradicional. Además es un test rápido, de bajo costo, que requiere pequeño volumen de muestra y un instrumental accesible a la mayoría de los laboratorios de plaza.

Dado que el Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR) sigue siendo una de las causas más comunes de morbilidad neonatal, los tests para evaluar la maduración pulmonar fetal juegan un importante papel para establecer las estrategias obstétricas a seguir.

El manejo y pronóstico perinatal de los embarazos de alto riesgo se basa principalmente en la estimación certera de la madurez pulmonar fetal.

El análisis tradicional del Líquido Amniótico (LA) incluía los tests biofísicos de madurez pulmonar (perfil fosfolipídico) tales como el Test de Clements, Ft50 (Test de Freer), FSI (Foam Stability Index) y lectura espectrofotométrica a 600 nm que brindaban un resultado semicuantitativo de la cantidad de fosfolípidos presente en la muestra de LA.

La capacidad individual de cada una de estas técnicas posee una determinada sensibilidad, la cual aumenta efectuándolas todas en paralelo.

Sumadas a estos tests rápidos de maduración

pulmonar, han sido desarrolladas las cromatografías específicas para cada fosfolípido, con un resultado semejante a los tests rápidos aunque dependiendo de la publicación consultada. Todos los ensayos anteriormente mencionados insumen un tiempo estimado entre 10 minutos y 4 horas.

El Índice Lecitina/Esfingomielina (L/E) descrito por Gluck,¹ usado para establecer la maduración pulmonar fetal y el SDR en neonatos ha demostrado ser menos confiable en tres circunstancias específicas: a) valores de L/E entre 1,5 y 1,9;² b) diabetes y otras complicaciones del embarazo;³ y c) en LA contaminados con sangre o meconio.⁴

Según nuestra experiencia efectuada con L/E utilizando la técnica tradicional y Fosfatidilglicerol con dos técnicas (tradicional y rápida) pudimos establecer que a nivel asistencial son difíciles de estandarizar analíticamente, por lo cual los resultados no son reproducibles ni comparables entre distintos laboratorios (sobre todo en los casos border-line), debido a

que son procedimientos artesanales sujetos a la habilidad del operador, insumen gran cantidad de tiempo (por los pasos de precipitación, extracción y corrida cromatográfica), lo que va en desventaja con la necesidad de un resultado inmediato cuando el obstetra debe tomar una conducta urgente en los embarazos de alto riesgo (amenaza de parto prematuro, rotura prematura de membranas, retardo del crecimiento intrauterino, diabetes, hipertensión, etc.).

En estos casos la decisión no puede tomarse teniendo en cuenta sólo el resultado de la cromatografía sino que el dato debe acompañarse de los resultados obtenidos por los otros métodos para evaluar madurez pulmonar.

Ante el avance de las nuevas metodologías cuali y cuantitativas para la determinación de diferentes componentes en cualquier líquido biológico sujetas a controles de calidad analítica, ensayamos el Conteo de Cuerpos Lamelares (CCL) en LA como test rápido predictor de madurez pulmonar fetal confiable, fácil de estandarizar y que puede efectuarse sobre un pequeño volumen de muestra. Además el test independiza el resultado de la manualidad del operador y hace desaparecer la subjetividad de la interpretación por parte del mismo.

Los cuerpos lamelares son estructuras dispuestas concéntricamente producidas por los neumocitos tipo II. Se los describe como una estructura de mielina tubular cuyo contenido en fosfolípidos cambia con la maduración del pulmón fetal. Consisten casi enteramente de fosfolípidos y representan la forma de almacenamiento del surfactante pulmonar.

A medida que el pulmón fetal madura, aumenta la producción de los CL, que son llevados al LA mediante la respiración fetal y posterior exudación.

Estos gránulos de almacenamiento de surfactante tienen un tamaño de entre 1-5 micrones de diámetro⁵ y un tamaño (volumen) de partícula de 1,7-7,3 fl;⁶ contienen fosfolípidos, colesterol y varias proteínas específicas del surfactante.⁷

Los CL aparecen en el citoplasma del neumocito fetal entre las 20 y 24 semanas⁸ de gestación y en el LA a partir de la semana 26.

Según Wesley, en el 50% de las muestras de 28-32 semanas y en el 85% de las muestras a término se detecta la presencia de CL.

En 1989 Dubin describió un método para cuantificar la densidad numérica de los CL (o CCL) a través del uso de contadores hematológicos comerciales, aunque "estos reportes no enfatizan la habilidad del CCL para predecir la evolución clínica comparada con las metodologías ya establecidas". Se registran los datos del CCL en el canal correspondiente a las plaquetas para un tamaño de partícula mayor o igual a 1,7 fl, porque estos conteos correlacionan mejor con los tests estándar de maduración pulmonar y porque la

técnica es lineal sólo para partículas de ese tamaño.⁹

El CCL es comparable a los tests que miden la absorbancia del LA, pues la opalescencia característica o turbidez del LA maduro es debida al efecto dispersante de la luz de los numerosos CL es suspensión, por lo tanto el CCL es comparable a la medida de la absorbancia del LA a 600 nm.

Objetivos

1. Principal: evaluar la concordancia entre el Conteo de Cuerpos Lamelares (CCL) en líquido amniótico (LA) y el Test de Clements.
2. Secundario: evaluar la capacidad operativa del CCL como predictor de madurez pulmonar fetal en LA.

Material y métodos

Criterios de inclusión

Todas las muestras de LA consecutivas obtenidas por amniocentesis y enviadas al Laboratorio Central del HMIR Sardá entre los meses de julio de 1998 y junio de 1999.

Cálculo del tamaño muestral teórico

Para una sensibilidad mayor de 90%:

Proporción (p)= 0,92 (IC 95% 0,84-0,96)

Error máximo (d)= 0,05 α = 0,05

(nivel de confianza 95%)

Z_{α} (prueba bilateral)= 1,96

$n = p \times (1-p) \times (Z/d)^2$

$n = 0,92 \times (0,1) \times 1.536 = 113$ muestras

Criterios de exclusión

Se excluyeron las muestras con mucus o meconio en regular o abundante cantidad. Lo mismo se hizo con las muestras que presentaban sangre en mayor cantidad que trazas (más de 1% v/v de sangre).

Población

El estudio incluyó 111 casos de muestras de LA consecutivas obtenidas por amniocentesis enviadas al Laboratorio para su análisis entre los meses de julio de 1998 y junio de 1999 y cuyas edades gestacionales estaban comprendidas entre 30 y 42 semanas de gestación (media: 36,1 semanas; DS: 3,7). La edad gestacional fue calculada combinando la fecha de última menstruación (FUM) y ecografía precoz.

Las muestras fueron analizadas siempre dentro de las 2 horas de su llegada al laboratorio practicándose todas las pruebas para evaluar maduración

pulmonar que el laboratorio efectúa rutinariamente: Test de Clements, Ft50, FSI y lectura espectrofotométrica a 600 nm. El volumen remitido fue en todos los casos suficiente para ejecutar todos los ensayos.

Material y métodos

Se tomaron 5,0 ml de LA y se centrifugaron a 300 G por 5 minutos (para eliminar la presencia de células). El sobrenadante se colocó en un frasco limpio el cual se llevó a un mezclador de tubos por 5 minutos, a fin de homogeneizar bien la muestra, la cual luego se procesó por triplicado en un contador electrónico de partículas Coulter JT (Coulter Electronics, Hialeah, Fla.), cuyo requerimiento de volumen de muestra es de 125 microlitros como mínimo.

Previa limpieza de la punta de aspiración con una gasa, se aspiró una solución electrolítica balanceada (Isotón III, Coulter Diagnostics) para lavado y purgado de las tubuladuras.

Luego de la calibración se efectuaron tres registros de datos (triplicado para cada muestra) en el canal correspondiente a las plaquetas para tamaño de partículas de 2-20 fl, 1fl = 10^{-5} litros). Se descartó el primer valor obtenido (purgado del instrumento) y se tomó como resultado el promedio de la 2ª y 3ª lectura obtenida.

Los Coeficientes de Variación (CV%) para los duplicados fueron de 10,98%, 5,57% y 5,08% para niveles de 8.000, 30.000 y 100.000 respectivamente. El procedimiento completo insumió un tiempo total de 15 minutos.

El contador electrónico Coulter fue calibrado utilizando el material de calibración recomendado por el fabricante. Para el monitoreo de la exactitud y precisión se usaron los Controles de Calidad Tripack 4 C (Coulter Diagnostics, Lotes número 067400-control bajo, 074600-control medio y 087100-control alto). Se efectuaron controles de precisión a tres niveles (bajo, medio y alto) día a día durante 25 días consecutivos. El CV fue de 2,7% para un nivel de 73.000/microlitro.

La determinación de CCL y el resto de las técnicas en el LA fueron realizadas en forma independiente y enmascarada por los diferentes autores de la presente investigación.

Nuestro Laboratorio clínico ofrece cuatro tests para evaluar la madurez pulmonar fetal: Test de Clements, Ft50, FSI y lectura espectrofotométrica a 600 nm.

El Test de Clements¹⁰ fue considerado positivo para madurez pulmonar toda vez que fue positivo el tubo correspondiente a la dilución.

El FSI¹¹ se consideró positivo para madurez pulmonar cuando se obtuvo FSI mayor o igual a 0,48.

El Ft50 fue ejecutado según técnica original de Freer.¹²

La lectura espectrofotométrica a 600 nm¹³ fue

indicativa de madurez pulmonar cuando absorbancia a 600 nm mayor o igual a 0,180.

Elaboración estadística

1. Se utilizaron los tests de K-S, Shapiro-Wilks y Lilliefors para Normalidad de la distribución (Ho: distr. Normal), y el U de Mann-Whitney para la comparación de variables continuas (mediana). Nivel de confianza: 95%. Programa estadística: Statistica (Statsoft, Tulsa, OK, USA).
2. Para estimar la concordancia entre los métodos diagnósticos se calculó el coeficiente Kappa (y su IC 95%) mediante el programa EPI-INFO (versión 5.0, Stone Mountain, GA, USD Inc, 1990).
3. Para el ajuste del Valor Predictivo de los Tests de acuerdo a la prevalencia se aplicó el Teorema de Bayes de la probabilidad condicionada.¹⁴
4. Índices diagnósticos: se calcularon la Sensibilidad, Especificidad, Valor Predictivo de la Prueba Positiva y Valor Predictivo de la Prueba Negativa.
5. El análisis por Curva ROC (Receiver Operating characteristic Curve) de un test diagnóstico¹⁴ se condujo con el programa Epistat (versión 5.0 Epistat services, Richardson, TX, USA).

Resultados

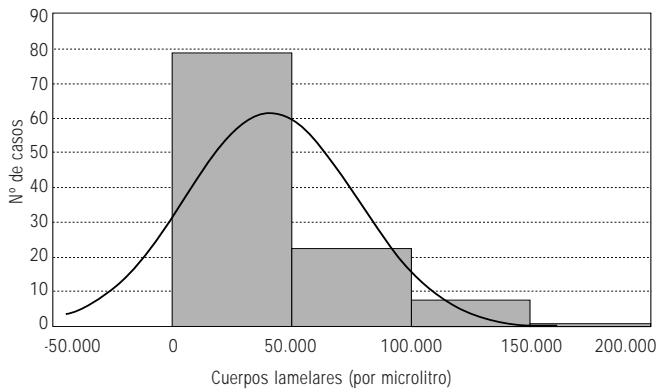
I. Estadística descriptiva

Tabla 1: Descripción de la muestra (n= 111)

Edad Gestacional (semanas)		
Media: 36,1	DS: 3,7	IC 95%: 35,4 – 36,6
Mediana: 36	1 ^{er} Cuartil: 33,2	3 ^{er} Cuartil: 39,4
Test de Clements		
Positivos: 59 (53%)		Negativos: 52 (47%)
FT 50		
Positivos: 34		Negativos: 77 (65,3%)
FSI		
Media: 0,484	DS: 0,014	IC 95%: 0,481-0,486
Mediana: 0,480	1 ^{er} cuartil: 0,47	3 ^{er} cuartil: 0,50
CCL (x microlitro)		
Media: 40.872	DS: 35.714	IC 95%: 34.154-47.589
Mediana: 26.000	1 ^{er} cuartil: 14.500	3 ^{er} cuartil: 57.000

II. Distribución de CCL en líquido amniótico (Figura 1)

Figura 1: Distribución de los cuerpos lamelares en líquido amniótico (HMIRS 1998-1999, n= 111)



El gráfico muestra una distribución con sesgo negativo; por consiguiente la distribución no es normal quedando confirmadas por la significación estadística de los tests de K-S, Lilliefors y Shapiro-Wilk ($<0,01$).

III. Correlaciones

1. Edad Gestacional y CCL (Figura 2)

$r = 0,580$ ($p < 0,001$) $R^2 = 33,6 \%$

Figura 2: Correlación entre cuerpos lamelares y edad gestacional (HMIRS 1998-1999, n= 111)

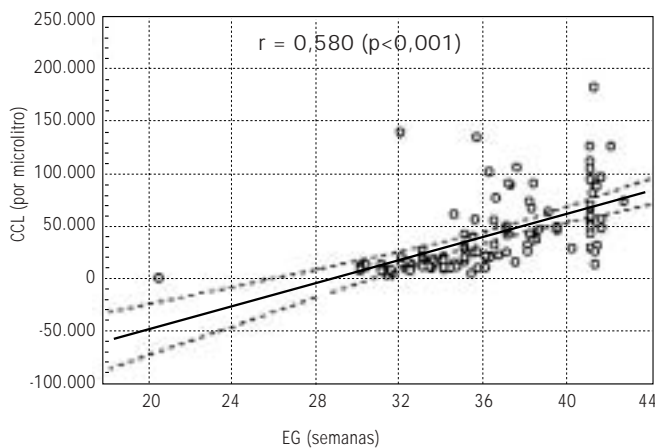
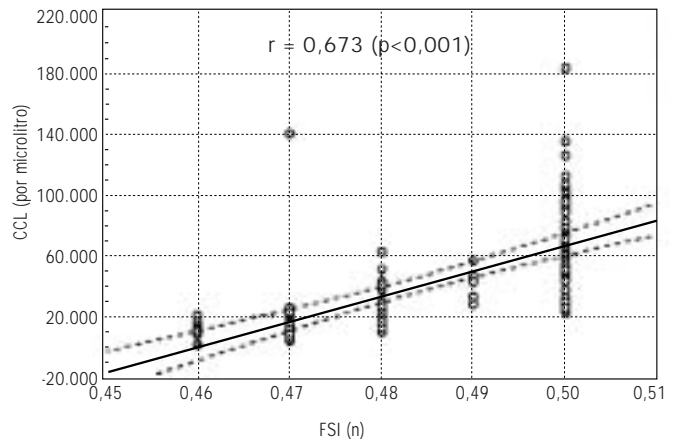


Tabla 2: CCL según resultado del Test de Clements

Clements	n	CCL (x microlitro)		Mann-Whitney	p
		Mediana	(1er. y 3er. cuartil)		
Positivo	59	53.000	(37.000-88.000)	105,5	$<0,001$
Negativo	52	15.000	(10.100-20.000)		

Figura 3: Correlación entre FSI y CCL (HMIRS 1998-1999, n= 111)



Aunque la significación estadística es muy elevada, la correlación es moderadamente buena y el valor del Coeficiente de Determinación (R^2) indica que el 33% de la variabilidad del CCL estaría explicada por la edad gestacional.

2. FSI y CCL (Figura 3)

$r = 0,673$ ($p < 0,001$) $R^2 = 45,3 \%$

Aunque la significación estadística es muy elevada, la correlación es moderadamente buena y el valor del Coeficiente de determinación (R^2) indica que el 45% de la variabilidad estaría explicada por el FSI.

IV. Estadística analítica

1. (Ver Tabla 2)

2. Concordancia entre CCL y Test de Clements

Indice Kappa: 0,80 (IC 95% 0,62-0,98)

Z = 8,44

p (1 cola) $<0,001$

Mide si el grado de acuerdo entre el resultado obtenido por un procedimiento diagnóstico (en este caso CCL) y otro que se adoptó como patrón de referencia (Clements) excede lo que se esperaría por el azar.

El valor máximo del índice es 1. Cuando los valores oscilan entre 0,75 y 1, se considera acuerdo excelente como es este caso. Como el valor obtenido es puntual (0,80) el intervalo de confianza al 95% nos dice que en la población el verdadero acuerdo oscilaría entre 0,62 (regular a bueno) y 0,98 (excelente).

Cabe destacar que este índice no discrimina cuál de los dos tests es mejor que el otro para predecir la madurez pulmonar ya que, aparte de estar influenciado por la prevalencia del fenómeno, el CCL podría ser mejor que el Clements o viceversa.

3. Curva ROC (Receiver Operating characteristic Curve)

En la *Figura 4* se puede apreciar el análisis por curva ROC del CCL para la predicción de líquido amniótico maduro por el test de Clements. En él se observa que el valor del punto de quiebre de máxima sensibilidad y menor tasa de falsos positivos está en un CCL igual a 25.000, muy alejado de la diagonal que marcaría un valor igual al azar. Esto se confirma por la elevada significación estadística del test Z (<0,000001).

Utilizando este punto de corte seleccionado por la curva ROC, a continuación se calcularon los índices diagnósticos y de eficiencia pronóstica del CCL utilizando el test de Clements como patrón de referencia.

Índices diagnósticos¹⁵

Prevalencia del Clements positivo:

59/111= 53,1% (IC 95%: 43,8-63,1)

Prevalencia del Clements negativo:

52/111= 46,8% (IC 95%: 37,8-57,0)

Falsos positivos:

6/52= 11,5% (IC 95%: 4,35-23,4)

Falsos negativos:

5/59= 8,47% (IC 95%: 2,8-18,6)

Sensibilidad:

54/59= 91,5% (IC 95%: 81,3-97,2)

Especificidad:

46/52= 88,4% (IC 95%: 76,5-95,6)

Error: 12%

Eficiencia pronóstica¹⁶

Valor predictivo de la prueba positiva

(CCL \geq 25.000): 54/60 = 90% (IC 95%: 79,5-96,2)

Ajuste del VP a la Prevalencia del fenómeno aplicando el Teorema de Bayes de la probabilidad condicionada¹⁴= 90%.

Valor predictivo de la prueba negativa

(CCL < 2.5000): 46/51 = 90,2% (IC 95%: 78,6-96,7)

Eficiencia de la prueba:

100/111 = 90,1% (IC 95% 83,8-95,5)

Razón de verosimilitud (LR) o

índice de eficiencia pronóstica positiva

Son una expresión de la "potencia" que posee el CCL para, acorde sus resultados, modificar la probabilidad de madurez asignada al LA individual a través de la realización del Test de Clements.

7,95 (IC 95%: 3,9-17,0)

Significa que por cada 8 líquidos amnióticos "maduros" por CCL y Clements tendremos 1 falso positivo (CCL \geq 25.000 y Clements negativo).

Probabilidad post-prueba a partir de la prevalencia del Clements positivo y LR positivo
Representa la "utilidad" de aplicación en el caso individual.

Prevalencia: 53,1%

LR +: 7,9%

Probabilidad post prueba¹⁷= 90%

Señala que luego de obtener un CCL mayor o igual a 25.000 existe un 90% de probabilidad de LA maduro y 10% (100-90) de que a pesar del resultado positivo, el LA sea inmaduro.

Razon de verosimilitud (LR) negativa:

0,09 (IC 95%: 0,04-0,21)

Significa que por cada falso negativo (CCL menor de 2.5000 y Clements positivo) habrá 90 LA inmaduros por ambos métodos.

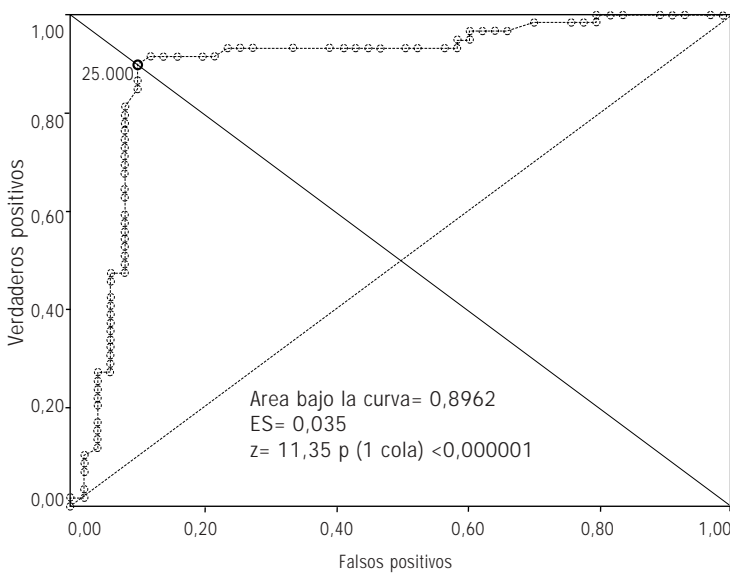
Error pronóstico positivo:

6/52 = 11,5% (IC 95%: 4,35-23,4)

Error pronostico negativo:

5/51 = 9,8% (IC 95%: 3,2-21,4)

Figura 4: Curva ROC: CCL vs. Test de Clements (HMIRS 1998-1999, n= 111)



Discusión

El manejo de los embarazos con riesgo de la aparición de SDR neonatal puede mejorarse con la incorporación de un test para madurez pulmonar rápido, exacto y objetivo.

De acuerdo a las investigaciones de Dalence et al,¹⁸ tomando un cutoff de 30.000/microlitro, el CCL predijo correctamente madurez pulmonar en el 100% de los casos estudiados.

Valores entre 10.000 y 30.000/microlitro representan diferentes resultados de inmadurez de los tests, mientras que valores menores a 10.000/microlitro coinciden en un 100% en la predicción de inmadurez.¹⁸

Ashwood et al. reportaron al CCL como un buen predictor de madurez pulmonar y recomendaron un cutoff de 55.000/microlitro como umbral de decisión. Cabe destacar que el método de Ashwood efectúa una centrifugación a 400 g por 2 minutos, por lo cual los valores esperados podrían ser más altos. El mismo Ashwood comunicó por medio de una curva de regresión lineal que la centrifugación disminuye el CCL en aproximadamente 8%.¹⁹

Dubin,⁹ recomienda un umbral de decisión de 26.000/microlitro para muestras centrifugadas y de 40.000/microlitro para no centrifugadas. Las diferencias observadas entre los umbrales de decisión recomendados por los autores deben ser atribuidas a los distintos protocolos de centrifugación propuestos por los investigadores.

Los resultados de nuestras investigaciones arrojaron un punto de quiebre (cutoff) de 25.000/microlitro, lo cual resulta en consonancia con los datos obtenidos por los distintos autores.

Aunque la correlación con los tests de madurez pulmonar es excelente, no hay suficiente experiencia para trasladar estos resultados a un grupo tan crítico de pacientes como las diabéticas y recomendamos un mejor estudio de dicho grupo, caso también aplicable al polihidramnios.

El meconio en pequeña cantidad no ha demostrado tener influencia en los resultados del CCL mientras que una cantidad considerable de meconio hace aumentar artificialmente el CCL.⁹ La presencia de escasa cantidad de sangre presenta insignificante efecto.⁹

Las muestras almacenadas en heladera a 4 ° C por hasta 14 días no registraron cambios en la concentración de CL.⁶

El mucus aumenta artificialmente el conteo, a veces en gran medida, por lo cual no es aconsejable el CCL en muestras contaminadas con fluido vaginal.¹⁹

Estudios "in vitro" con E.D.T.A. y sangre entera indican que el CCL se reduce artificialmente hasta un 20%⁶ mientras que el uso de sangre entera osmóticamente lisada puede aumentar el CCL aproximadamente en 1.000/microlitro⁹ (escaso efecto).

De acuerdo a nuestra casuística y sobre la base de la gran disparidad en cuanto a los valores del punto de corte reportados en toda la bibliografía consultada, recomendamos que cada laboratorio debe ajustar las determinaciones a sus equipos de diagnóstico.

Por lo tanto, aconsejamos la estandarización de las velocidades de las centrifugas y cuidadoso calibrado del instrumental como asimismo utilizar el contador hematológico Coulter y no otro equipo hematológico automatizado porque, según nuestra experiencia, probando otros analizadores no hemos encontrado correlación.

Conclusiones

El CCL contrastado con los tests biofísicos para madurez pulmonar demostró un moderado grado de correlación, elevada concordancia ($Kappa = 0.80$) y eficiencia pronóstica; por lo tanto hemos incluido este test dentro de nuestra batería de determinaciones por su confiabilidad en conteos mayores de 30.000/microlitro y menores de 10.000/microlitro (esto obviaría el uso de la cromatografía), pero siempre acompañado del perfil tradicional.

Además es un test rápido, de bajo costo, que requiere pequeño volumen de muestra y un instrumental accesible a la mayor parte de los laboratorios de plaza.

Agradecimientos

A la Dra. C. Lateralerra por la introducción al tema.

A los Dres. C. Grandi y U. Cuesta por el asesoramiento estadístico.

Bibliografía

1. Gluck L, Kulovich MV, Borer RC Jr., Keidel WN. The interpretation and significance of the Lecithin/Sphingomyelin Ratio in amniotic fluid. *Am J Obstet Gynecol* 1974; 120:142.
2. Farrell PM, Avery ME. Hyaline membrane disease. *Am Rev Resp Dis* 1975; 111:657.
3. Mueller-Heubach F, Caritis SN, Edelstone DI, Turner H. Lecitin/Sphingomyelin Ratio in amniotic fluid and its value for the prediction of neonatal respiratory distress syndrome in pregnant diabetic women. *Am J Obstet Gynecol* 1978; 130:28.
4. Ruhl W, Spellacy WN. Effect of blood or meconium on the determination of amniotic fluid Lecitin/Sphingomyelin Ratio. *Am J Obstet Gynecol* 1975; 121:321.
5. Hook GER, Gilmore LB, Tombopoulous EG, Fabro SE. Fetal lung lamellar bodies in human amniotic fluid. *Am Rev Resp Dis* 1978; 117:541-50.
6. Ashwood ER, Oldroyd RG, Palmer SE. Measuring the number of lamellar body particles in amniotic

- fluid. *Obstet and Gyn* 1990; 75: 289-292.
7. Hawgood S, Clements JA. Pulmonary surfactant and its apoproteins. *J Clin Invest* 1990; 86:1-6.
 8. Snyder JM, Mendelson CR, Johnston JM. The morphology of lung development in the human fetus. In: Nelson GH, ed. *Pulmonary development: transition from intrauterine to extrauterine life*. New York: Marcel Dekker, 1985: 19-46.
 9. Dubin SB. Characterization of amniotic fluid lamellar bodies by resistive-pulse counting: relationship to measures of fetal lung maturity. *Clin Chem* 1989; 35:612.
 10. Clements JA, Platzker ACG, Tierney DF et al. Assessment of the risk of the respiratory distress syndrome by a rapid test for surfactant in amniotic fluid. *N Engl J Med* 1972; 286:77.
 11. Sher G, Statland BE, Freer DE, Kraybill EN. Assessing fetal lung maturation by the foam stability index test. *Obst and Gyn* 1978; 52:673-7.
 12. Statland BE, Freer D et al.: Evaluation of a modified foam stability (FS 50 tst): An assay performed on amniotic fluid to predict fetal pulmonary status. *Am J Clin Pathol* 1978; 69:514-519.
 13. Sbarra AJ, Michlewitz H, Selvaraj RJ, et al. Correlation between amniotic fluid optical density and L/S. *Obstet Gynecol* 1976; 48: 613-5.
 14. Fescina R, Belitzky R. Evaluación de los procedimientos diagnósticos. Aspectos metodológicos. *Publ. Cientif. CLAP (OPS/OMS) N° 1081*.
 15. Richardson DK, Schwartz JS, Weinbaum PJ et al. Diagnostic test in Obstetrics: A method for improved evaluation. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 152: 613-618.
 16. Mohide P, Grant A. Evaluating diagnosis and screening during pregnancy and childbirth. *Cochrane Library*, pp 66-80.
 17. Fagan TJ. Nomogram for Bayes Theorem (C). *N Engl J Med* 1975; 293-257.
 18. Dalence CR, Bowie LJ, Dohnal JC, Farrell EE and Neerhof MG. Amniotic fluid lamellar body count.: a rapid and reliable fetal lung maturity test. *Obstet and Gyn* 1995; 86:235-239.
 19. Ashwood ER, Palmer EE, Taylor JS, Pingree SS. Lamellar body counts for rapid fetal lung maturity testing. *Obst and Gyn* 1993; 81:619-624.

*En este país el éxito no se perdona,
la traición sí.*

MANUEL MUJICA LAINEZ

SEGUIMIENTO DE NIÑOS CON SINDROME DE DOWN: Grupo At.i.e.n.do (Atención interdisciplinaria en niños Down). Estudio preliminar

Dras. E. Altamirano, Norma Aspres, Mónica Rittler, Iris Schapira

Consultorio Externo de Pediatría. Hospital Materno Infantil Ramón Sardá.

Resumen

Se presenta un estudio preliminar, descriptivo y longitudinal, con los resultados del Programa de Seguimiento de Niños con Síndrome de Down naci-

dos en el Hospital Materno Infantil Ramón Sardá Grupo At.i.e.n.do (Atención integral en niños Down), sus características y la incidencia de las patologías más frecuentes.

Introducción

La trisomía 21 es la alteración cromosómica más frecuente en recién nacidos vivos y la causa principal de retardo mental severo en la infancia.

Estos niños presentan un fenotipo muy característico (estatura baja, ojos oblicuos, manos y dedos cortos, pliegue palmar único, hipotonía, ausencia de reflejo de Moro, etc.), excepto en los recién nacidos.¹

Este síndrome se asocia frecuentemente con distintas patologías malformativas y/o funcionales (cardíacas, digestivas, oftalmológicas, etc.), por lo que es necesario el seguimiento a largo plazo de estos bebés.

No todos los niños tienen los signos y síntomas característicos, que a su vez no son patognomónicos ni sirven para hacer pronóstico.

Su incidencia es de 1/700 sin distinción de razas, ámbito geográfico ni clase social. La causa más común es la trisomía libre del par 21, que ocurre en el 95% de los casos. El apoyo a los padres y la concientización de la importancia de la Estimulación Temprana es fundamental para que estos niños logren su máximo potencial y puedan desarrollarse plenamente en la vida.²

Objetivos

1. Identificar la población de niños con Síndrome de Down (SD) y detectar precozmente patologías asociadas.

2. Evaluar el crecimiento de los niños de 0 a 1 año.
3. Brindar un espacio de encuentro y respaldo para padres en igual situación.

Material y método

Se trata de un estudio preliminar, prospectivo y descriptivo.

Población

Se evaluaron todos los recién nacidos (RN) con diagnóstico de SD nacidos en el Hospital Materno Infantil Ramón Sardá (HMIRS) desde el 1/1/96 al 30/8/98, y controlados en el Programa de Seguimiento (At.i.e.n.do) hasta el primer año de vida. Para valorar el crecimiento se usaron las tablas de EE.UU. para niños con SD.³ Se realizaron reuniones quincenales con los padres, a cargo de una pediatra y una psicóloga.

Se realizaron todas las consultas estipuladas en el seguimiento (cardiología, genética, fonoaudiología, oftalmología, evaluación de funcionalidad tiroidea, etc.).¹

El apoyo a los padres y la concientización de la importancia de la Estimulación Temprana es fundamental para que estos niños logren su máximo potencial y puedan desarrollarse plenamente en la vida.

Resultados

Desde el 1/1/96 hasta el 30/8/98, sobre un total de 18.260 RN vivos se diagnosticaron 42 RN con SD (2,3‰).

Peso de nacimiento (PN) promedio: 2.795 gramos

Edad gestacional (EG) promedio: 38 semanas

Edad materna promedio: 33,5 años

Derivados a cirugía
(<48 hs, patología cardíaca o digestiva): 9/42 (21%)

Ingresados al Programa: 36/42 (85,7%)

Fallecidos <12 meses de vida: 3/36 (8,3%)

Deserción del Programa: 5/36 (13,8%)

Patologías diagnosticadas:

Cardiopatías (*Figura 1*): 30/42 (71%)
mayor frecuencia: CIA asociada y/o sola.

Malformaciones digestivas (*Figura 2*): 9/42 (21%)
mayor frecuencia: atresia duodenal.

Patología oftalmológica: 6/36 (16,6%)
2 cataratas, 2 con estrabismo y 2 miopías.

Hipoacusias: 2/36 (5,5%)
1 conductiva, 2 sensorioneural.

TSH (RN y 12 meses): ninguno con hipotiroidismo.

Estimulación temprana: al año de vida 28 niños seguidos en At.i.e.n.do concurrían a Estimulación Temprana en el HMIRS o en otra institución.

Crecimiento: el promedio de peso (P) y talla (T) a los 3, 6, 9 y 12 meses se encontró entre los percentilos 25 y 75 de la curva de U.S.A. para niños SD (*Figuras 3, 4, 5, 6 y Tabla 1*).

Cariotipo: se realizó en 32/36 (89%) de los niños; la forma más frecuente fue trisomía 21 libre (47, XX o XY, +21) (94%). Una niña presentó una traslo-

cación (46, XX, -21+(t21;21) y otra, un mosaico (30% 46,XX/70% 47,XX+21).

Reuniones de padres: en ellas se fomentaron la relación familiar con el niño y la lactancia materna, dentro de los distintos temas de puericultura y cuidados del niño. Se favoreció el acercamiento con otros padres de niños con SD, como un espacio de reflexión, ofreciéndose apoyo psicológico a quienes lo necesitaban.

Discusión

Detectar y tratar tempranamente el SD permite alcanzar el máximo del potencial de estos niños.

Este programa, de comienzo reciente, ha permitido cumplir con los objetivos planteados.

La incidencia aumentada de niños con SD (2,3%), en comparación con la bibliografía,³ se atribuye a que este hospital es centro de derivación de embarazos de alto riesgo (madres múltiparas, añosas).

Tabla 1: Peso, talla y perímetro cefálico de niños con Síndrome de Down, a los 3, 6, 9 y 12 meses de vida según sexo (HMIRS 1996-1998).

Niñas	3 meses	6 meses	9 meses	12 meses
P (\bar{x} , g)	4.586,4	6.343,3	7.018,3	8.026,3
T (\bar{x} , cm)	55,7	62,4	65,2	70,6
Niños				
P (\bar{x} , g)	4.618,8	6.918,3	8.272,0	9.082,8
T (\bar{x} , cm)	55,8	63,9	70,5	72,7

Figura 1: Tipos de cardiopatías (HMIRS 1996-1998).

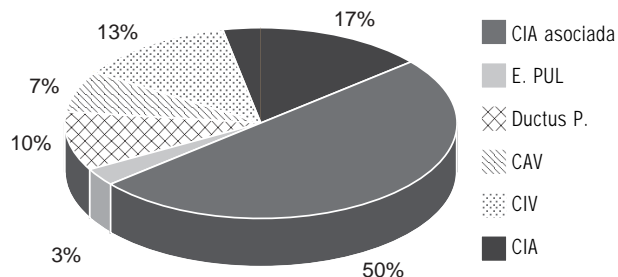


Figura 2: Malformaciones digestivas (HMIRS 1996-1998).

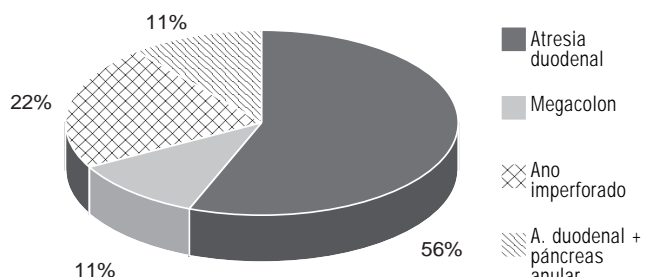
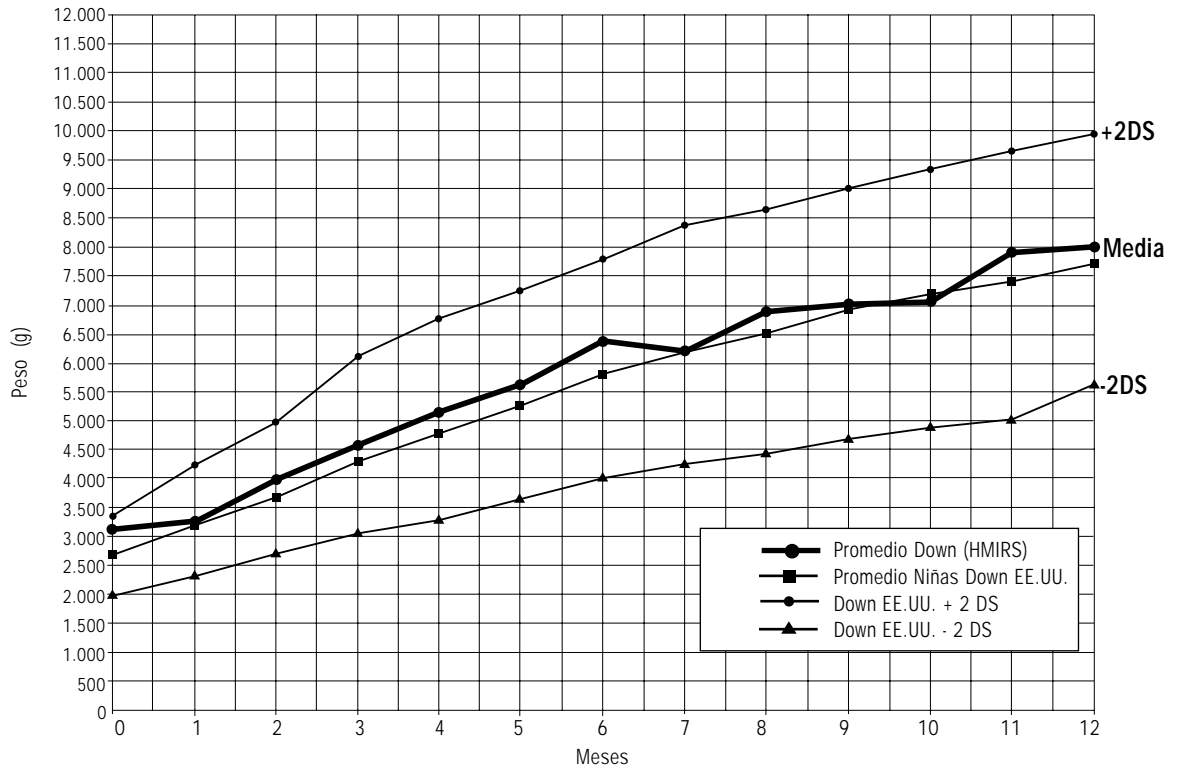
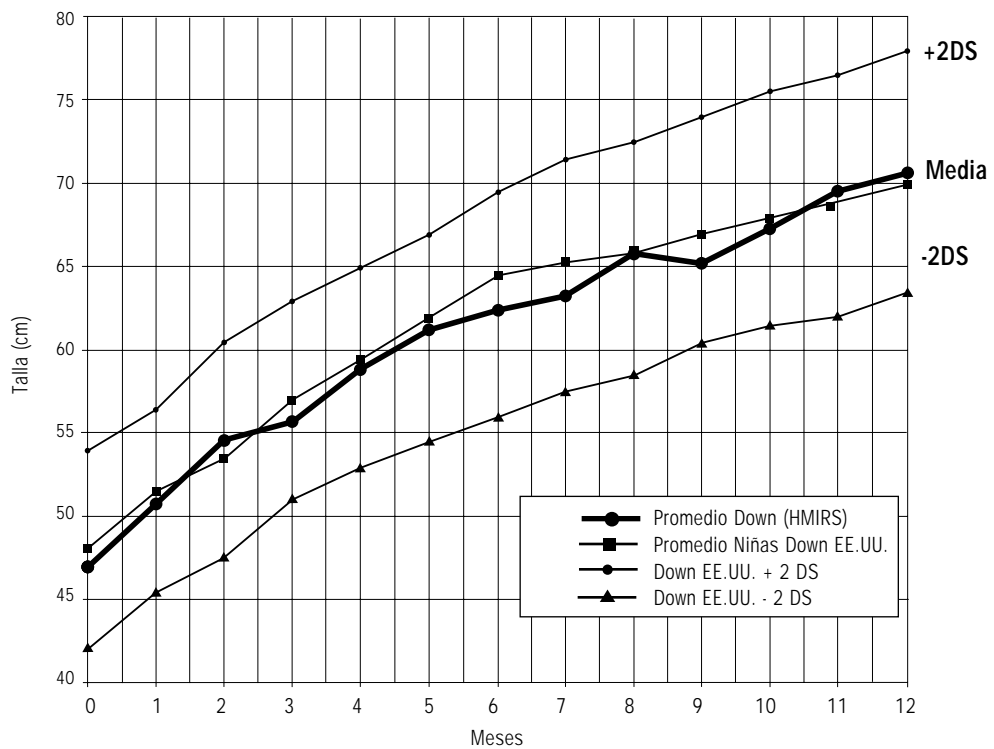


Figura 3: Curva de peso en niñas Down (HMIRS 1996-1998).



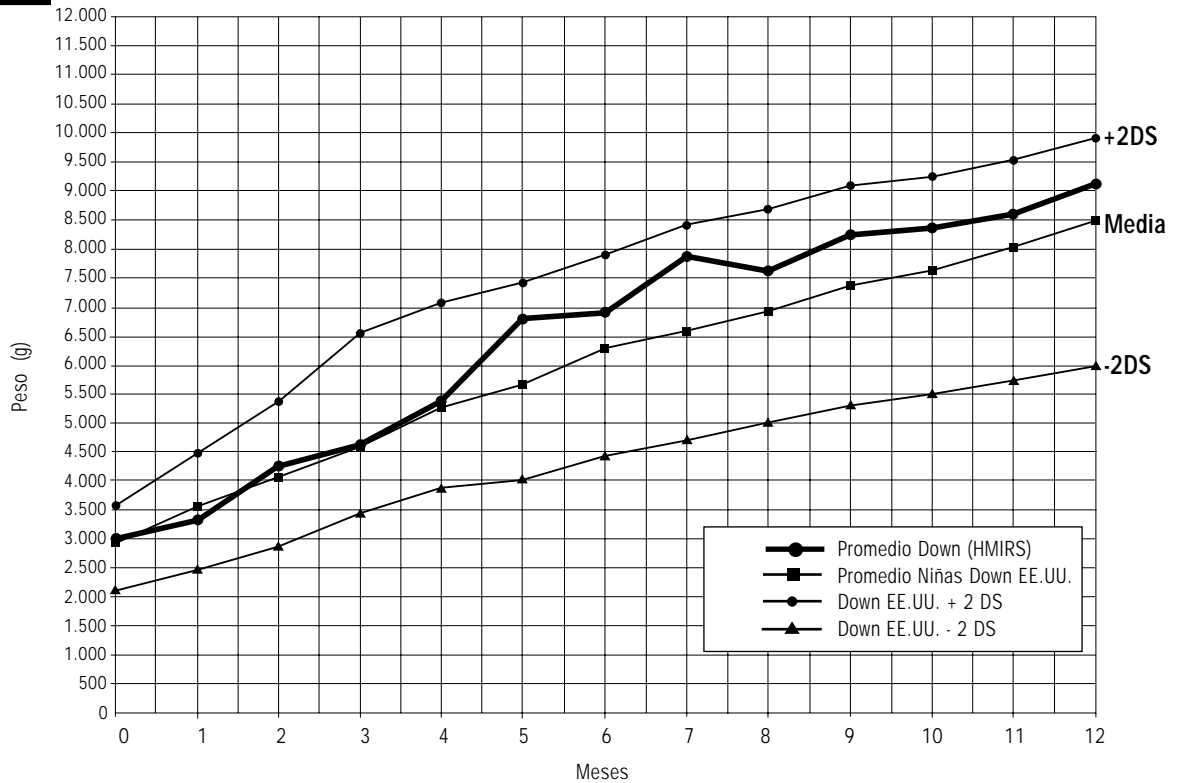
(Los datos fueron graficados sobre la curva de niñas Down de los EE.UU.)³

Figura 4: Curva de talla en niñas Down (HMIRS 1996-1998).



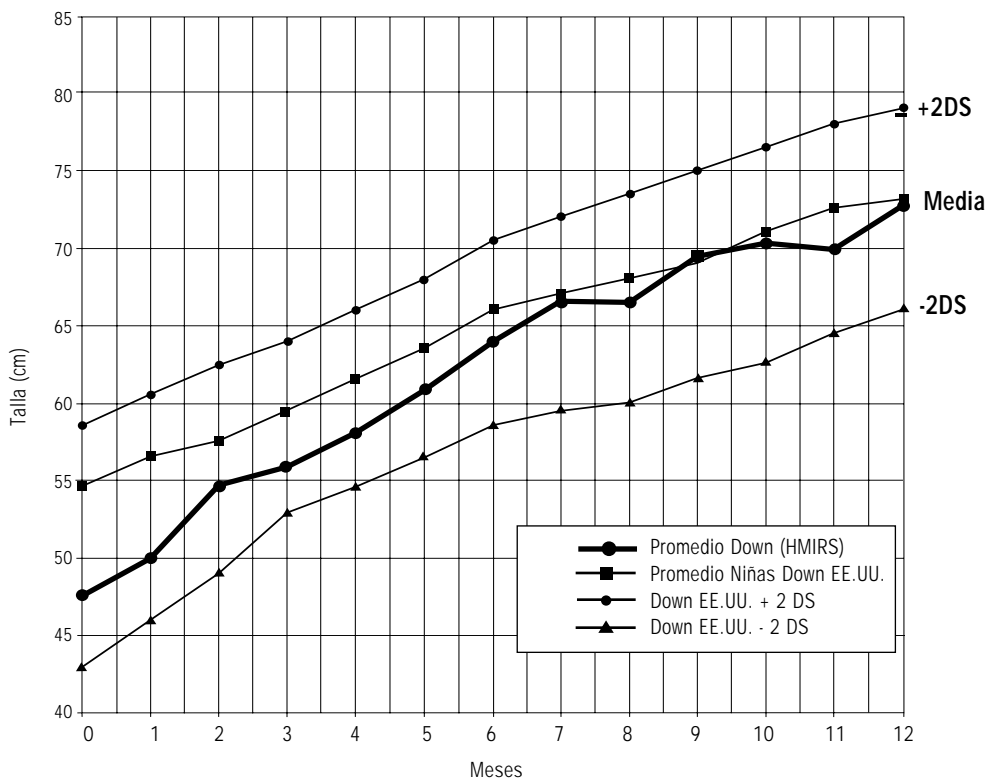
(Los datos fueron graficados sobre la curva de niñas Down de los EE.UU.)³

Figura 5: Curva de peso en varones Down (HMIRS 1996-1998).



(Los datos fueron graficados sobre la curva de niños Down de los EE.UU.)³

Figura 6: Curva de talla en varones Down (HMIRS 1996-1998).



(Los datos fueron graficados sobre la curva de niños Down de los EE.UU.)³

Stoll y cols.⁴ publicaron una prevalencia de 1,66%, siendo la más frecuente la trisomía libre.⁴

El alto porcentaje de cardiopatías (71%) que presentó esta población con respecto a la incidencia mencionada en la literatura,³ que es del 30 al 50%, podría deberse a que todos los niños tuvieron al nacer diagnóstico cardiológico por ecocardiografía.

Aycini y cols. coinciden con nuestro trabajo, pues en 31 niños evaluados, hallaron 71% de cardiopatías.⁴

Como refiere la literatura, la cardiopatía más frecuente fue la CIA asociada (por ejemplo, canal aurículo-ventricular) y/o sola. Algo similar sucede con la patología digestiva, la más frecuente fue la atresia duodenal, como está publicado.

En 1998 se publicó un trabajo en que sobre 2.894 niños con SD se comparó la prevalencia de defectos estructurales con RN sin SD; los defectos más significativos fueron canal aurículo-ventricular, atresia duodenal y páncreas anular.^{5,6}

Los niños con SD presentan problemas de visión en un 50% de los casos, siendo los más frecuentes cataratas, luego estrabismo, miopía y nistagmus.⁸

Con respecto al porcentaje de patología oftalmológica en nuestro trabajo (16%) se debe que los niños fueron evaluados sólo durante el primer año de vida; es necesario el seguimiento a más largo plazo para diagnosticar con mayor precisión vicios de refracción.

El crecimiento a los 12 meses fue adecuado al compararlo con las curvas de crecimiento para niños con SD de U.S.A.³

Es notable la diferencia de mortalidad al año citada en la bibliografía internacional: en el Estudio Colaborativo Latinoamericano de Malformaciones Congénitas (ECLAMC) se menciona que la mortalidad alcanza al 20% de los niños con SD, mientras que en la presente población del HMIRS es del 8%.

Conclusiones

Contar con un Programa de Seguimiento ayuda a detectar más precozmente las patologías y la concurrencia a programas de Estimulación Temprana, logrando una mayor integración familiar y social.⁹

Bibliografía

1. Durlach R. Síndrome de Down. Pronap '99. Programa Nacional de Actualización Pediátrica. Módulo 1: 9-49; SAP. Buenos Aires.
2. Montenegro H. Estimulación Temprana. UNICEF. Santiago, Chile, 1977.
3. Cronk C et al. Growth charts for children with Down Syndrome: 1 month to 18 years of age. *Pediatrics* 1998; 81.
4. Freeman SB, Taft LF, Doolwy. Population-based study of congenital heart defects in Down Syndrome. *Am J Med Genet* 1998; 80: 213-7.
5. Aynaci FM et al. Frequency of cardiovascular and gastrointestinal malformations, leukemia and hypothyroidism in children with Down Syndrome. *Turk J Pediatrics* 1998; 40: 103-9.
6. Torfs CP, Christianson RE. Abnormalities in Down Syndrome individuals in a large population-based registry. *Am J Med Genet* 1998; 77: 431-8.
7. Stoll C, Alembik Y, Dott B, Roth MP. Study of Down Syndrome in 238.942 consecutive birth. *Ann Genet* 1998; 41: 44-51.
8. Wong V, Ho D. Ocular abnormalities in Down Syndrome: an analysis of 140 chinese children. *Ped Neurol* 1997; 16: 311-4.
9. Pueschel S et al. Guidelines for optimal care of persons with Down Syndrome. *Acta Pediatr* 1995; 84: 823-7.

*La vida humana es forzosamente libre;
vivir es siempre decidir, elegir entre posibilidades.*

JOSE ORTEGA Y GASSET

PARTO PRETERMINO PROVOCADO

Dres. Eduardo A. Valenti, Diego Enriquez y Miguel Larguía

Hospital Materno Infantil Ramón Sardá.

Introducción

El parto pretérmino ha sido estudiado en sus diferentes facetas y se han llegado a establecer consensos con relación a su etiología, epidemiología, diagnóstico, tratamiento y pronóstico. Cuando se mencionan las causas del parto pretérmino nos referimos a motivos maternos, fetales u ovulares. Esta división etiológica es muy antigua pero sigue siendo de uso diario.

Pero cuando queremos estudiar los numerosos nacimientos pretérmino que ocurren en nuestras instituciones debemos separar aquellos que se producen como resultado de una rotura prematura de membranas (que pueden terminar con conductas activas o pasivas) de aquellos que se desencadenan con bolsa íntegra y no pueden uteroinhibirse.

A estos dos grupos se debe agregar un tercero que agrupa a todos aquellos embarazos que se finalizan por una *indicación médica* ya sea para beneficiar a la madre o para beneficiar al feto.^{1,2}

Definimos *parto pretérmino provocado* a aquel que por una indicación médica debe realizarse antes del término del embarazo o sea que no ha cumplido la semana 37 desde la fecha de última menstruación.

Para cumplir con este requisito el médico de cabecera debe indicar la finalización del embarazo por cesárea o por inducción y lógicamente la vía de parto será abdominal o vaginal.

Las causas por las cuales conviene finalizar un embarazo se corresponden con el riesgo que corre la salud materna o fetal. En el primero de los casos podemos nombrar el *síndrome Hellpo* la *cetoacidosis diabética* que son cuadros que pueden llegar a ser inmanejables y la extracción fetal mejoraría la salud materna. Entre los segundos el *RCIU* o el *oligoamnios severo* son llamadas de atención del feto que nos pide que lo saquemos porque no está en el lugar más adecuado en ese instante.

A estas dos causas tenemos la obligación de agregar las *extracciones fetales por conveniencia médica*. No es el caso de las cesáreas o inducciones efectuadas en vísperas de un feriado o de una vacación que se realizan por comodidad y que forman parte del capítulo de la mala praxis.

Nos referimos a aquellas patologías maternas o fetales que merecen internaciones prolongadas de la embarazada y en las que el médico se debate en la disyuntiva de sacarlo o dejarlo un poco más. Porque

por un lado los estudios de vitalidad son normales pero por otro la experiencia clínica nos despierta desconfianza. Son los casos en que los médicos de la sala temen llegar alguna mañana y encontrar la desagradable sorpresa de una muerte fetal.

Aquí la Obstetricia se divide en hacer y no hacer. Actualmente es mejor hacer que no hacer, o sea es mejor entendido tomar una conducta activa que no tomarla.

Las indicaciones que nos llevan con más frecuencia a terminar embarazos antes del término se pueden agrupar en *patologías maternas que influyen sobre el resultado perinatal* (por ejemplo: hipertensión, diabetes, colestasis) y *patologías fetales evidentes* (por ejemplo: malformaciones o RCIU) o *sospechadas* (por ejemplo: alteraciones del

volumen del líquido amniótico, monitoreo fetal no reactivo reiterado).

Hay eventos que condicionan la vía de terminación y favorecen la indicación de una vía alta, como en los casos de la existencia de una cesárea anterior, presentación podálica o antecedentes de feto muerto.

Nuevos conocimientos como la denominada *respuesta inflamatoria fetal*, potencial generadora de patología fetoneonatal (leucomalasia periventricular y displasia broncopulmonar), serán también futuros indicadores de interrupción activa de esas gestaciones.

Tanto las indicaciones maternas como fetales están íntimamente relacionadas con la edad gestacional

Definimos parto pretérmino provocado a aquel que por una indicación médica debe realizarse antes del término del embarazo o sea que no ha cumplido la semana 37 desde la fecha de última menstruación.

El parto pretérmino provocado se asocia con una mayor frecuencia de cesáreas debido a que muchos de estos embarazos cursan con un cuello uterino inmaduro o por lo menos desfavorable para el éxito de una inducción al parto vaginal.

ya que la misma puede hacer postergar la extracción hasta lograr la madurez pulmonar fetal.

El parto pretérmino provocado se asocia con una mayor frecuencia de cesáreas debido a que muchos de estos embarazos cursan con un cuello uterino inmaduro o por lo menos desfavorable para el éxito de una inducción al parto vaginal.

Esto mismo resulta en una mayor morbilidad materna que se corresponde con la vía abdominal. La mayor frecuencia de infecciones y de trastornos postopera-

torios genera una mayor estadía hospitalaria y por consiguiente un mayor costo económico.

Desde el punto de vista neonatal el nacimiento prematuro da lugar a una mayor incidencia de patología respiratoria (por ejemplo: síndrome de membrana hialina) y otras entidades (por ejemplo: hiperbilirrubinemia) que conforman el espectro de la prematuridad agravada en algunos casos por enfermedades del embarazo.

Esta morbilidad neonatal aumentada también se asocia a una mayor cantidad de días de internación en los servicios de neonatología, lo que incrementa el costo hospitalario.

Objetivo

Analizar la población y los resultados perinatales de los nacimientos pretérmino provocados.

Material y métodos

Se revisaron todos los nacimientos pretérmino que ocurrieron durante 9 meses del año 1997 en el Hospital Materno Infantil Ramón Sardá (HMIRS) utilizando el Sistema Informático Perinatal (SIP/OPS/OMS, versión *Agustina*). El total fue de 430 al que se le restaron 16 nacimientos de embarazos múltiples que, a nuestro juicio, se comportan en forma diferente desde el punto de vista perinatal y deben ser analizados por separado.

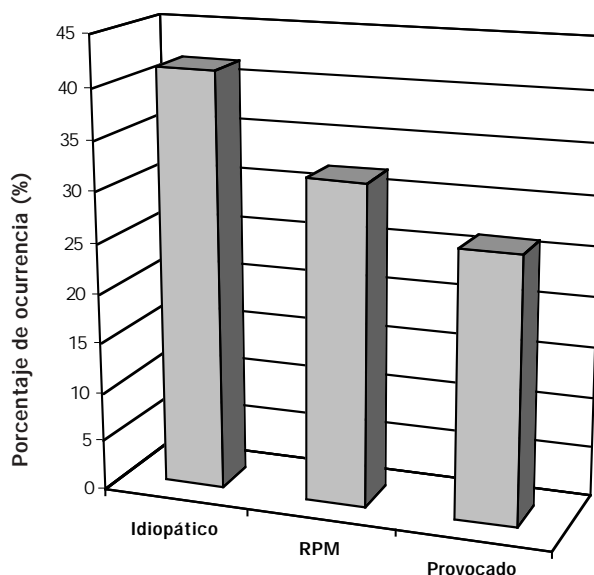
Quedan por lo tanto 398 nacimientos que correspondieron a 145 partos pretérminos idiopáticos, 111 que tuvieron una rotura prematura de membra-

nas y 92 que fueron partos pretérmino provocados como se puede observar en la *Tabla 1* y *Figura 1*.

Tabla 1: Tipos de parto pretérmino.

Tipo	n	%
Idiopático	145	41,6
RPM	111	31,9
Provocado	92	26,4
Total	398	100

Figura 1: Tipos de parto pretérmino.



Nuestra población de estudio fueron estos 92 nacimientos pretérmino provocados o indicados.

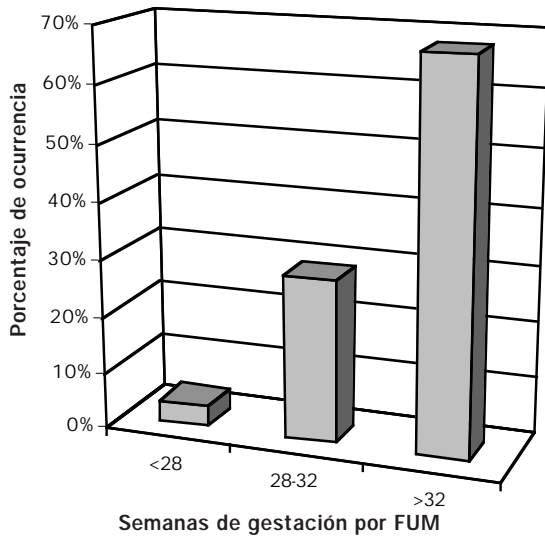
Resultados

La edad gestacional de los partos pretérmino provocados según la fecha de la última menstruación se muestra en la *Tabla 2* y *Figura 2*.

Tabla 2: Edad gestacional por FUM.

Semanas	n	%
Menor de 28	3	3,6
28-32	24	28,6
Mayor de 32	57	67,8
Total	84	100

Figura 2: Parto prematuro provocado. Edad Gestacional por FUM.

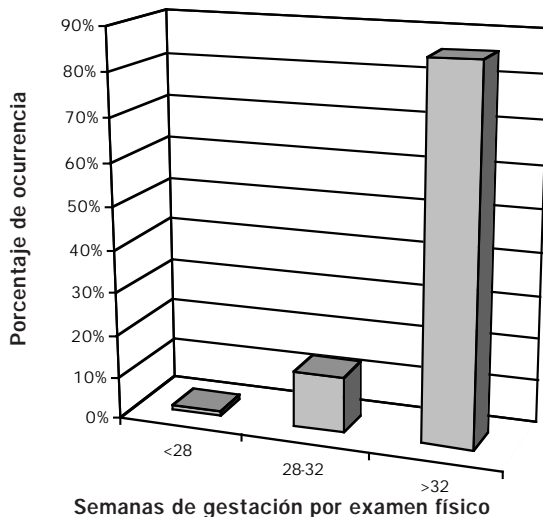


La edad gestacional de los mismos según el examen físico neonatal se muestra en la *Tabla 3* y *Figura 3*.

Tabla 3: Edad gestacional por examen físico.

Semanas	n	%
Menor de 28	1	1,1
28-32	12	13,0
Mayor de 32	79	85,9
Total	92	100

Figura 3: Parto prematuro provocado. Edad gestacional por examen físico.



La indicación de finalización del embarazo por inducción o por cesárea electiva se puede observar en la *Tabla 4*.

Tabla 4: Inicio del parto.

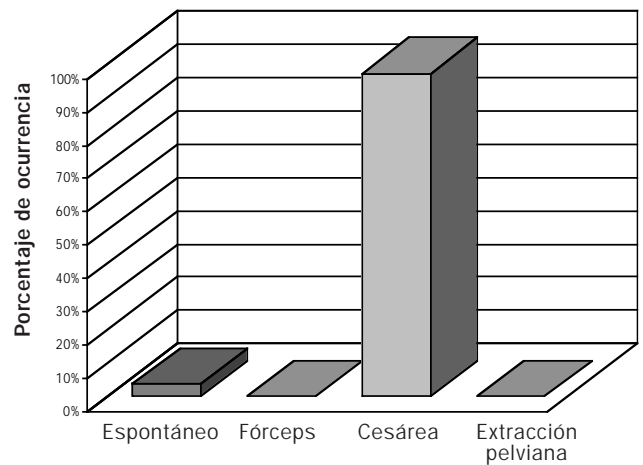
Tipo	n	%
Inducción	14	15,2
Cesárea	78	84,8
Total	92	100

La forma de terminación del embarazo se ilustra en la *Tabla 5* y *Figura 4*.

Tabla 5: Forma de terminación del parto.

Forma	n	%
Espontáneo	3	3,7
Cesárea	89	96,3
Total	92	100

Figura 4: Forma de terminación del parto prematuro provocado.

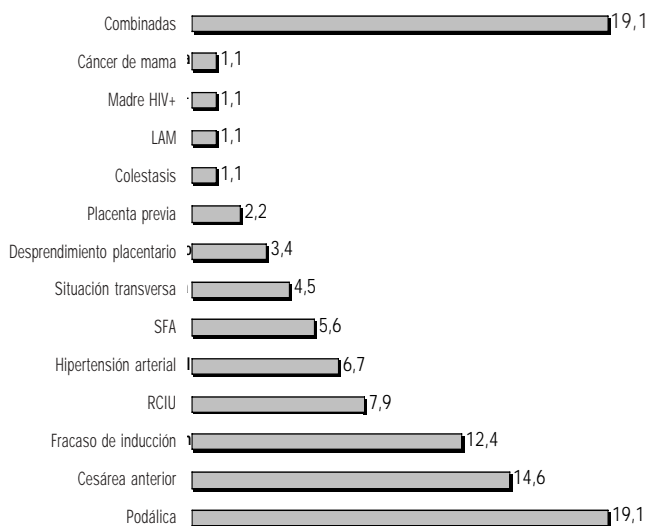


Las indicaciones de cesárea se agrupan en la *Tabla 6* y *Figura 5*.

Tabla 6: *Indicaciones de cesárea.*

Causa	n	%
Podálica	17	19,1
Cesárea anterior	13	14,6
Fracaso de inducción	11	12,4
RCIU	7	7,9
Hipertensión arterial	6	6,7
SFA	5	5,6
Situación transversa	4	4,5
Desprendimiento placentario	3	3,4
Placenta previa	2	2,2
Colestasis	1	1,1
Líquido Amniótico Meconial	1	1,1
Madre HIV positiva	1	1,1
Cáncer de mama	1	1,1
Combinadas	17	19,1
Total	89	100

Figura 5: *Indicaciones de cesárea de parto prematuro provocado (%).*



La cantidad de días de internación materna previa al nacimiento se muestra en la *Tabla 7*.

Tabla 7: *Internación materna.*

Días	n	%
0-5	75	83,3
6-10	5	5,6
Más de 10	10	11,1
Total	90	100

La cantidad de días de internación materna posterior al nacimiento se observa en la *Tabla 8*.

Tabla 8: *Internación neonatal.*

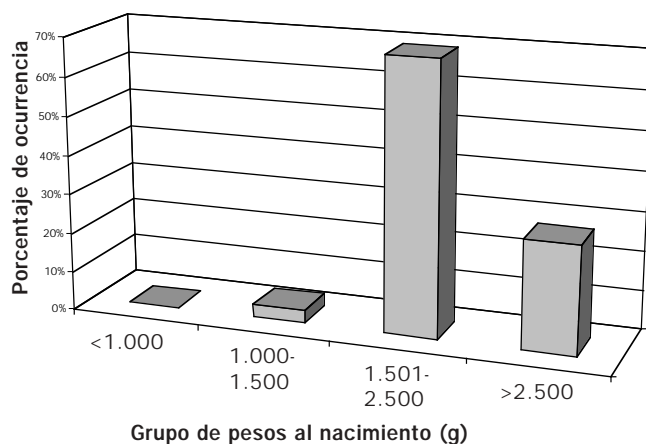
Días	n	%
0-10	33	36,7
11-20	26	28,9
Más de 20	31	34,4
Total	90	100

El peso del recién nacido se muestra en la *Tabla 9* y en la *Figura 6* en intervalos que hacen mas fácil el análisis perinatal.

Tabla 9: *Peso del RN.*

Gramos	n	%
Menos de 1.000	0	0
1.000-1.500	3	3,3
1.501-2.500	63	69,2
Más de 2.500	25	27,5
Total	91	100

Figura 6: *Parto prematuro provocado. Peso al nacimiento.*

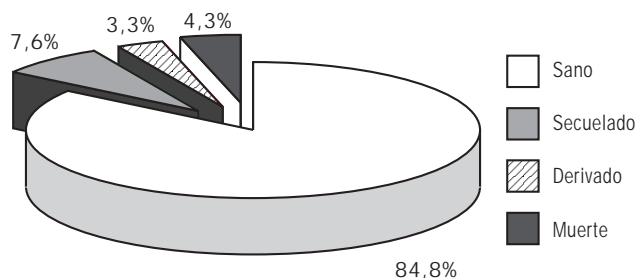


El tipo de egreso se esquematiza en la *Tabla 10* y *Figura 7*.

Tabla 10: Tipo de egreso.

Tipo	n	%
Sano	81	84,8
Con secuelas	5	7,6
Derivado	2	3,3
Muerto	4	4,3
Total	92	100

Figura 7: Condición al egreso del recién nacido de un parto prematuro provocado.



Los cuatro neonatos fallecidos sufrieron una enfermedad de membrana hialina grave y esa fue la causa final de muerte.

Entre los cinco neonatos que merecieron seguimiento por no ser sanos encontramos una hernia inguinal, uno anémico, uno con hidrocefalia, uno con leucomalacia periventricular y uno con madre HIV positiva.

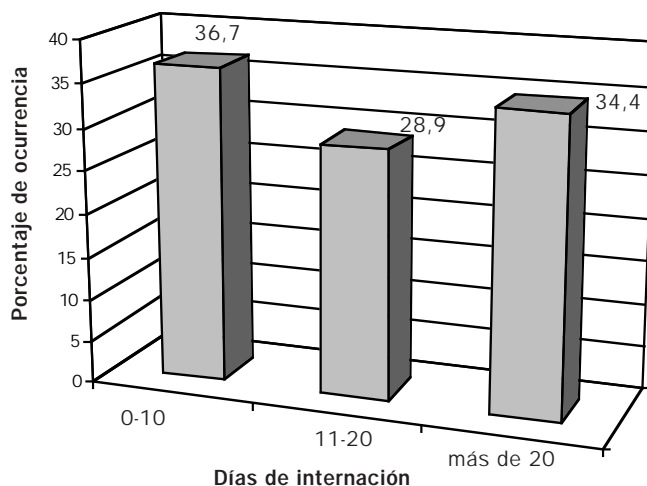
De los derivados uno fue por ano imperforado y otro por síndrome de Arnold Chiari con hidrocefalia post mielomeningocele operado.

El tiempo de internación neonatal se muestra en la *Tabla 11* y *Figura 8*.

Tabla 11: Internación neonatal.

Días	n	%
0-10	33	36,7
11-20	26	28,9
Más de 20	31	34,4
Total	90	100

Figura 8: Días de internación de los recién nacidos de partos prematuros provocados.



Discusión

El porcentaje de partos prematuros provocados o indicados en el HMIRS es del 26,4% y significa un valor interesante para estudiar la evolución y el seguimiento de los mismos.

Es útil conocer que dicha incidencia representa más del 2% de la población total de nacimientos de nuestro hospital.

Owen en Alabama presenta un 19,9% de partos prematuros indicados, un 27,2% de RPM y un 52,9% de partos prematuros idiopáticos excluyendo malformados, Rh isoimmunización y diabéticas insulino-dependientes.³

Comparando las tablas de edad gestacional por FUM y por examen físico podemos decir que más del 30% de los embarazos eran menores de 32 semanas por amenorrea pero sólo el 15% eran de menos de 32 semanas por examen físico.

Que sólo el 3,6% de las interrupciones provocadas sea de embarazos menores de 28 semanas indica la intención de alcanzar tiempos de gestación con mayor supervivencia neonatal. Más de los 2/3 de los neonatos habían alcanzado una edad gestacional con sobrevivencias próximas al 100% excluyendo malformados.

Utilizando el examen físico para la valoración de la edad gestacional el número de RN menores de 32 semanas se reduce de 27 a 13 (menos de la mitad). Es de hacer notar que la determinación de la edad gestacional aun por distintos métodos de examen físico es motivo de controversia y no existe consenso sobre su validez.

Luego de ser indicada la terminación del embarazo el inicio del parto fue por inducción en el 15% de los casos y por cesárea electiva en el 85% restante.

Sólo el 21,4% de los casos de inducción fueron exitosos. Esto puede deberse a que en nuestro hospital el único método de inducción al parto que se utiliza es la infusión de ocitocina. Tal vez el uso de prostaglandinas pueda mejorar esta cifra de fracasos.

Es así que el 96,3% de los partos prematuros provocados terminaron en cesárea y sólo el 3,7% finalizaron espontáneamente.

La mayor parte de las indicaciones fueron combinadas pero tuvieron importante peso en la decisión quirúrgica la presentación pelviana (más frecuente a edades gestacionales tempranas), las cesáreas anteriores, el RCIU y los fenómenos hipertensivos.

La presentación pelviana, la cesárea anterior y el fracaso de inducción tienen además una patología que es la que indica la interrupción de la gestación.

Aproximadamente el 17% de las pacientes estuvo internada durante el embarazo más de 5 días y el 5,6% sufrió una internación de más de 30 días.

En lo que respecta a la internación posterior el 64% de las pacientes estuvieron internadas más de 5 días.

Si tenemos en cuenta que más del 96% fueron cesáreas y el promedio días de estada de un postoperatorio normal es menor de 5 días, la internación posterior prolongada se asociaría a mayor morbilidad postoperatoria

El 3,3% de los RN pesó menos de 1.500 gramos y más del 27% tuvo un peso mayor a 2.500 gramos.

El 88% de los neonatos se fueron de alta sanos y el 4,3% fallecieron. Todos los fallecidos fueron por enfermedad de membrana hialina grave.

La enfermedad de membrana hialina es la principal causa de muerte asociada con prematurez. Resulta difícil de justificar en interrupciones electivas con tiempos francos posibles para inducción de maduración pulmonar fetal con la administración de corticoides prenatales.

Conclusiones

Las características del trabajo no permite efectuar conclusiones categóricas pero nos desnuda una realidad indiscutible que nos muestra que:

- El 26,4% de los nacimientos pretérminos son provocados.
- El 15% son de menos de 32 semanas por examen físico.
- El 96,3% terminan en una cesárea.
- Las madres tienen prolongadas internaciones previas y posteriores al nacimiento.
- El 3,3% fueron de muy bajo peso.
- El 88% de los neonatos egresaron sanos.

Bibliografía

1. Meis PJ et al. Factors associated with preterm birth in Cardiff, Wales. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173: 597-602.
2. Kimberlin DE et al. Indicated versus spontaneous preterm delivery: an evaluation of neonatal morbidity among infants weighing ≤ 1000 grams at birth. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 683-9.
3. Owen J et al. Is indicated or spontaneous preterm delivery more advantageous for the fetus? *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 868-72.

CONOCIMIENTO DE LA UTILIDAD, USO Y LECTURA CORRECTA DEL TERMOMETRO, Y VALORES NORMALES DE TEMPERATURA DEL RECIEN NACIDO

Cristina Ferrarini, Norma Hebenstreit y Alejandro Miranda

Residentes 2° año de Enfermería Perinatológica. Hospital Materno Infantil Ramón Sardá.

Resumen

Objetivos: Cuantificar el número de mujeres que conoce la utilidad del termómetro.

Establecer el porcentaje de mujeres que sabe los valores normales de temperatura de un recién nacido.

Relacionar qué número de mujeres de las que utiliza correctamente el termómetro sabe leerlo.

Conocer el número de mujeres que posee termómetro.

Diseño: Prospectivo, observacional, descriptivo,

con una secuencia temporal de corte transversal.

Métodos: Para la medición de las variables se utilizó una encuesta además de la observación de la técnica.

Resultados: fueron encuestadas 645 mujeres. El 94,7% reconoce para qué sirve el termómetro; el 67% lo utiliza en forma correcta; el 57,5% sabe leerlo; 85,9% de las que lo utilizan correctamente, sabe leerlo; 19,5% del total conoce los valores normales de temperatura axilar del recién nacido y por último, 62,9% posee termómetro.

Introducción

Los Residentes de Enfermería en Perinatología de 2° año del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá (HMIRS) hallamos en nuestra actividad práctica en las salas de internación conjunta (madre-hijo), un gran número de mujeres que no sabían utilizar correctamente el termómetro y/o desconocían la temperatura normal del recién nacido.

Así surge la idea del presente trabajo, con el siguiente objetivo:

- Cuantificar el número de mujeres que conoce la utilidad del termómetro.
- Establecer el porcentaje de mujeres que sabe los valores normales de temperatura de un recién nacido.
- Relacionar qué número de mujeres de las que utiliza correctamente el termómetro sabe leerlo.
- Conocer el número de mujeres que posee termómetro.

Nuestro propósito es definir las estrategias que nos conduzcan a lograr que las madres asistidas en la Maternidad Sardá sepan y puedan medir la temperatura corporal de sus hijos.

Diseño

Prospectivo, observacional, descriptivo, con una secuencia temporal de corte transversal.

Sujetos

Se incluyeron embarazadas en consultorios externos del servicio de obstetricia y en salas de internación conjunta (madre-hijo) del HMIRS.

Se excluyeron las que se negaron a participar.

Por razones de factibilidad se eligieron todas las madres asistidas en el Hospital de lunes a viernes.

Método

Tres investigadores eligieron las madres según criterios de selección y diseño del muestreo.

Se midieron las variables:

1. Conocimiento de la utilidad del termómetro (instrumento para el control de la temperatura corporal).
2. Conocimiento de la temperatura normal del recién nacido (temperatura axilar normal para un recién nacido: 36 a 36,9° C).
3. Si posee o no termómetro en su casa.

A través de una encuesta realizada en una entrevista personal, se evaluó en ese momento el conocimiento de la técnica (uso y lectura del termómetro) permitiendo a cada madre realizar un control de temperatura axilar, en nuestra presencia, sin haberlas instruido previamente.

Se consideró técnica correcta a la siguiente:

- Recién Nacido sin irritabilidad o llanto.¹
- Limpiar y secar el termómetro desde el vástago al bulbo sin retroceder, con una gasa o algodón.
- Sacudir enérgicamente sin golpear hasta que marque 35 grados o menos.
- Colocar el bulbo completamente encerrado dentro de la axila en correcto contacto con la piel, la cual debe estar seca. El eje longitudinal del termómetro debe seguir el eje longitudinal del cuerpo.

- Comprimir suavemente ese brazo sobre el tórax.
- Retirar el termómetro a los tres minutos.
- Tomándolo por el vástago colocar el termómetro a la altura del campo visual, con la columna de mercurio resaltando sobre el fondo blanco u opaco del termómetro.
- Leer en que graduación finaliza la columna de mercurio.

Resultados

A ninguna de las 645 mujeres que concurrieron al

HMIRS entre el 29/07/99 y el 11/08/99, y que fueron encuestadas por nosotros, se les brindó asesoramiento previo.

El 94,7% reconoce para qué sirve el termómetro (Figura 1).

El 19,5% del total conoce los valores normales de temperatura axilar del recién nacido (Figura 2).

El 67% lo utiliza en forma correcta (Figura 3).

El 57,5% sabe leerlo (Figura 4).

El 85,9% de las mujeres que lo utilizan correctamente, sabe leerlo (Figura 5).

El 62,9% posee termómetro (Figura 6).

Figura 1: Conocimiento de la utilidad del termómetro en embarazadas y puérperas del HMIRS.

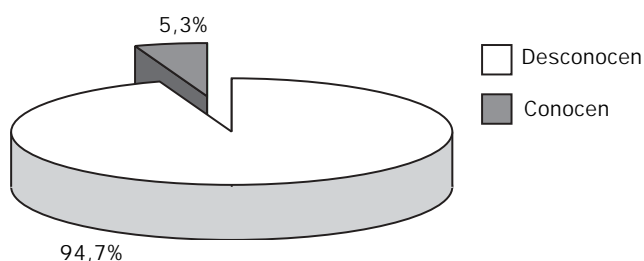


Figura 4: Lectura del termómetro en embarazadas y puérperas del HMIRS.

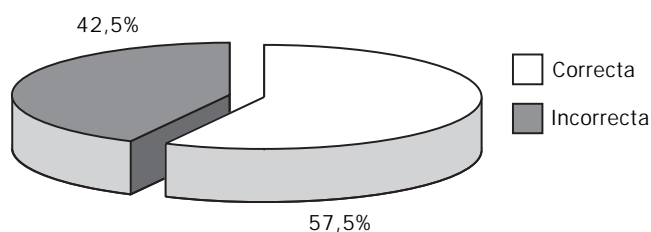


Figura 2: Conocimiento de los valores normales de temperatura axilar de recién nacidos en embarazadas y puérperas del HMIRS.

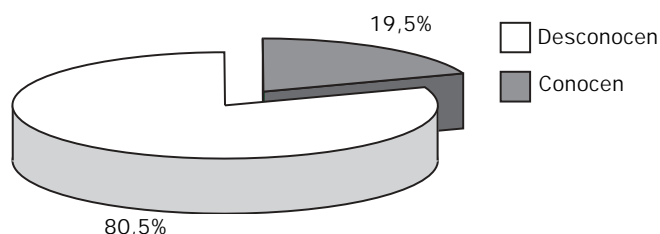


Figura 5: Lectura del termómetro en embarazadas y puérperas del HMIRS que lo usan correctamente.

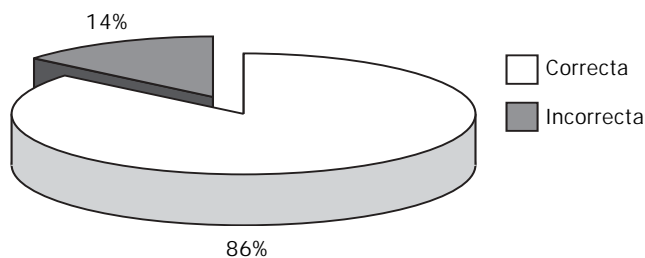


Figura 3: Uso del termómetro en embarazadas y puérperas del HMIRS.

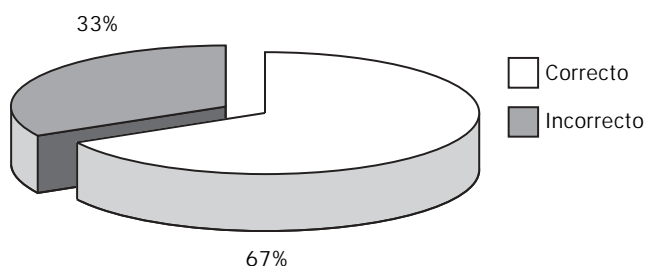
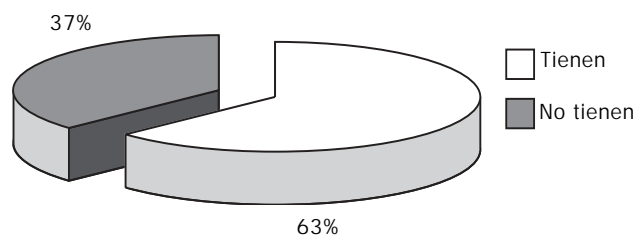


Figura 6: Embarazadas y puérperas del HMIRS que poseen termómetro.



Discusión

La determinación de la temperatura corporal es un ítem de suma importancia en la valoración de las condiciones clínicas del Recién Nacido.

El control de la misma requiere manejo mínimo y muy poca interferencia.

La edad y la temperatura ambiental son dos importantes factores que influyen en las modificaciones de la temperatura corporal. Al recién nacido se le dificulta más que a un adulto el mantener una temperatura interna constante y opera con éxito en un muy limitado rango de temperatura ambiental. Su superficie amplia en relación a su peso, el aislamiento térmico, pobre cantidad de grasa subcutánea y una masa corporal muy pequeña como productora de calor son sus grandes desventajas.

La actividad metabólica produce calor, pero cuando es excesivo se libera al medio ambiente para mantener una temperatura corporal constante, esencial para el funcionamiento del medio interno.

En condiciones de elevada temperatura ambiental el organismo libera el calor sobrante por la piel, respiración, orina y materia fecal. El sobrecalentamiento, la hiponatremia, la deshidratación y la muerte son consecuencias de la hipertermia, que evitamos no abrigando en exceso al niño.

Así mismo, en presencia de frío ambiental, la morbimortalidad se incrementa si el niño no es abrigado correctamente.

El hecho de que la mayoría sepa para qué sirve el termómetro nos muestra que no se trata de un instrumento extraño para la población.

Las dos terceras partes de las encuestadas demostró usarlo correctamente, pero de ellas un 14,1% no sabía leerlo.

Sólo el 19,5% conocía los valores normales de temperatura de un recién nacido, marcando así un

Sólo el 19,5% conocía los valores normales de temperatura de un recién nacido, marcando así un gran número de madres sin conocimiento de los valores y límites que les darán pautas para abrigar, desabrigar o llevar al médico a su niño.

gran número de madres sin conocimiento de los valores y límites que les darán pautas para abrigar, desabrigar o llevar al médico a su niño.

Más de la tercera parte de la población entrevistada no poseía termómetro al momento de la encuesta porque se les había roto o porque nunca lo tuvieron.

Conclusión

Es alto el porcentaje de madres que desconoce la técnica correcta para tomar la temperatura y los valores normales de temperatura en el recién nacido. También es alto el porcentaje de madres que no posee termómetro.

La demanda que surge de esta necesidad existente nos lleva a elaborar un proceso de atención acorde, reforzando la enseñanza práctica con su correspondiente evaluación in situ, resaltándoles a nuestras pacientes la importancia del termómetro como guía e indicación de la condición del niño y del ser humano en general.

Agradecimientos

A todas las madres que permitieron ser entrevistadas, por la confianza que depositaron en nosotros; a L. Laurenzena, nuestro jefe de Residentes, por brindarnos impulso y asesoramiento en todo momento, y a la Institución a la cual pertenecemos, el Hospital Materno Infantil Ramón Sardá, que nos permite capacitarnos día a día.

Bibliografía

1. Escuela de Enfermería, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario. Enfermería, Rosario: Ed. U.N.R, 1985: 192.

MIASTENIA GRAVIS Y EMBARAZO. PRESENTACION DE 3 CASOS CLINICOS Y REVISION BIBLIOGRAFICA

Dres. Juan Van der Velde, M. Verónica Secondi, Lorena Flores y Paola Fay

División de Obstetricia del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá.

Introducción

La idea de esta revisión del tema surgió debido a que en los últimos dos años hemos tenido tres pacientes con Miastenia Gravis embarazadas y como se verá luego de la lectura de este texto se puede tener un muy buen resultado materno y fetal y manejar un embarazo en forma habitual con los recaudos que la evolución de la enfermedad necesitan y estando alerta frente a las interurrencias.

Es una enfermedad neuromuscular crónica. Su nombre deriva del latín y del griego y significa "debilidad muscular grave". Se caracteriza por una debilidad anormal de los músculos voluntarios, que aumenta con la actividad y disminuye con el reposo.

Puede afectar a cualquier individuo de cualquier raza, edad o condición social; sin embargo se ve mucho más frecuentemente en mujeres jóvenes y en hombres de edad. No es hereditaria ni contagiosa.

La perspectiva para los pacientes miasténicos es variable y el tratamiento no detiene completamente la enfermedad pero mejora los síntomas. En algunos casos la enfermedad puede entrar en remisión, en cuyo caso los síntomas desaparecen y el tratamiento no es necesario.

Epidemiología

Afecta más a las mujeres que a los hombres (3:2).

Pico de incidencia en las mujeres: 20-30 años.

Pico de incidencia en los hombres: 50- 60 años.

El 20% de las mujeres tienen su primer ataque antes de los 20 años y muy frecuentemente inmediatamente después de la menarca.

No se conoce que la Miastenia Gravis altere la fertilidad.

Está descripta la asociación con otras enferme-

dades autoinmunes como Lupus Eritematoso Sistémico, Artritis Reumatoide, Tiroiditis de Hashimoto, Polimiositis y Sarcoidosis.¹

El rol que cumple el timo en la Miastenia Gravis aún se desconoce.¹

Clínica

No suelen cursar con cansancio generalizado y sí con variabilidad de un momento a otro en la fuerza de los músculos afectados. Es clásico que empeore el cuadro a medida que progresa el día y tras el reposo refieren recuperación parcial o total de la fuerza muscular, la cual también se recupera luego de la ingestión de dosis adecuadas de anticolinesterásicos.

Las manifestaciones clínicas se localizan sobre todo en la musculatura extrínseca de los ojos (visión doble), músculos bulbares (por lo tanto padecen disartria, disfagia y voz nasal), músculos proximales (tríceps, cuádriceps) y músculos de la lengua.

Los reflejos tendinosos son vivos, aunque si se exploran en forma repetitiva decrecen hasta desaparecer.

La sensibilidad es normal.

Clasificación de Osserman

Estadio I: Miastenia Ocular.

Estadio IIa: Miastenia generalizada leve; lenta progresión; sin crisis, buena respuesta farmacológica.

Estadio IIb: Miastenia generalizada moderada; con afectación muscular periférica y bulbar aunque sin crisis; tratamiento farmacológico poco eficaz.

Estadio III: Miastenia aguda de curso fulminante, con progresión rápida de la sintomatología y pobre respuesta al tratamiento farmacológico, crisis de insuficiencia respiratoria, alta inci-

Puede afectar a cualquier individuo de cualquier raza, edad o condición social; sin embargo se ve mucho más frecuentemente en mujeres jóvenes y en hombres de edad.

dencia de timoma y elevada mortalidad.

Estadio IV: Miastenia grave de aparición tardía con comportamiento similar al Estadio III. Alta mortalidad.

Etiopatogenia

No se conocen los mecanismos desencadenantes de la enfermedad, pero se ha demostrado que la debilidad de los enfermos miasténicos está relacionada con la presencia de anticuerpos frente a los receptores de acetilcolina; cuando éstos son detectados, existen cambios en la unión neuromuscular con pérdida de receptores, por lo tanto la membrana postsináptica es menos sensible al efecto de la acetilcolina.

No existe estrecha correlación entre los títulos de anticuerpos y la gravedad de la enfermedad.

Anatomía patológica

Músculo Esquelético: Se encuentra normal, aunque en ocasiones existen agregaciones perivasculares de linfocitos y excepcionalmente degeneración muscular con intensa respuesta inflamatoria.

Placa neuromuscular: Se encuentran alteraciones en los pliegues y en las hendiduras sinápticas, pérdida de receptores de acetilcolina y con pruebas inmunohistoquímicas se encuentran inmunoglobulinas G y complemento en la membrana postsináptica.

Timo: 15% de los pacientes mayores de 30 años poseen un tumor tímico que en la mayoría de los casos es benigno.

Crisis miasténica

Son raras en pacientes bien tratados.

Fármacos, ejercicio intenso, emociones fuertes, infecciones, el embarazo y el parto pueden agravar la sintomatología del enfermo miasténico.

Crisis colinérgica

Es frecuente que pacientes tratados con anticolinesterásicos presenten efectos colinérgicos leves como dolores cólicos, diarrea y náuseas; sin embar-

go, cuando se agregan vómitos, sudoración, sialorrea, miosis y palidez, es probable que se estén alcanzando dosis peligrosas que lleven al paciente a bradicardia, hipotensión, confusión y coma.

Para evitar estos efectos usar atropina 0,3-0,6 mg.

Diagnóstico

Diagnóstico presuntivo

Es clínico, cuando se encuentra fatigabilidad muscular tras la valoración de movimientos repetitivos y su recuperación pasados unos minutos de descanso.

Diagnóstico de certeza

Prueba del Edrofonio: Es un anticolinesterásico.

Se administran 2 mg EV. Si no hay cambio se administran 8 mg más en 30 minutos. Debe producirse mejoría franca de la debilidad en 0,5 a 1 minuto, volviendo a condiciones basales en 4-5 minutos.

Prueba de la Neostigmina: Se administran 1,5 mg de metilsulfato de neostigmina solo o con 0,6 mg de sulfato de atropina para evitar la crisis colinérgica por efecto muscarínico. La respuesta se aprecia a los 10-15 minutos y es máxima a los 30.

Electromiografía: Permite apreciar la disminución progresiva de la amplitud de los potenciales evocados tras la estimulación eléctrica repetitiva. Esto falta en la Miastenia Ocular Pura (*Estadio I* de la Clasificación de Osserman).
TAC de tórax: Permite apreciar la presencia de timoma.

El diagnóstico es clínico, cuando se encuentra fatigabilidad muscular tras la valoración de movimientos repetitivos y su recuperación pasados unos minutos de descanso.

Precauciones

- Drogas que deben evitarse en los pacientes miasténicos, o en caso de necesidad deben administrarse con control médico constante:²
 - Antibióticos aminoglucósidos: Polimixina, Estreptomina, Kanamicina, Neomicina, Gentamicina, Tobramicina, Amikacina.
 - Otros Antibióticos: Bacitracina, Tetraciclinas, Lincomicina, Clindamicina.
 - Antiarrítmicos: Quinidina, Procainamida, Propranolol, Lidocaina, Atenolol, Nadolol, Timolol (tampoco en colirio).
 - Antidepresivos Tricíclicos: Imipramina, Desipramina, Timipramina, Cloripramina, Opipramol, Dibenzepina, Amitriptilina, Nortriptilina, Protriptilina, Doxepina.

- Tranquilizantes mayores: Clorpromacina.
- Antimaníacos: Litio.
- Hipnoanaléxicos: Morfina.
- Barbitúricos.
- Anticonvulsivantes: Fenitoína, Trimetadiona, Mefenitoina.
- Laxantes.
- Diuréticos.
- Quelantes o Antagonistas de los metales pesados.
- Penicilamina.
- No pueden tomar agua tónica (porque posee quinina).
- No pueden donar sangre.

Ciclosporina A: Solo se utiliza si se fracasa con las drogas anteriores. Se utiliza en dosis de 5-10 mg/kg/día.

Tratamiento quirúrgico

Timectomía: No debe realizarse en los casos oculares puros, ni en adolescentes, ni en ancianos.

Plasmaféresis

Sólo se utiliza en las crisis miasténicas y en casos graves en los cuales hay falta de respuesta al tratamiento convencional.

Tratamiento

Se deben considerar dos aspectos terapéuticos diferentes, uno se refiere a medidas farmacológicas usadas para tratar los síntomas del paciente, pero que no actúan sobre la enfermedad en sí (anticolinesterásicos) y otro al tratamiento específico de la enfermedad (timectomía, corticoides, inmunodepresores, etc.) La plasmaféresis debe considerarse una práctica terapéutica intermedia.

Tratamiento médico

Neostigmina o Piridostigmina: En casos leves se comienza con 30 mg de Neostigmina o 120 mg de Piridostigmina 3 veces al día. Si no se consiguen los efectos deseados se debe acortar el intervalo interdosis sin modificar la dosis total, y si no hay mejoría aún, se debe aumentar la dosis. La Piridostigmina es el anticolinesterásico más utilizado para el tratamiento sintomático de la Miastenia Gravis; esta droga impide la destrucción de la Acetilcolina permitiendo la acumulación de la misma. Efectos adversos: sialorrea, lagrimeo, urgencia miccional y tenesmo vesical, náuseas, vómitos, diarrea, cólicos abdominales y debilidad muscular (puede confundirse con la debilidad de la enfermedad).

Prednisona: Se comienza con 1 mg/kg/día. En casos graves se puede aumentar la dosis. El mecanismo de acción de la prednisona en la Miastenia Gravis es desconocido, pero se cree que está relacionado con su efecto inmunodepresor.

Las claves del control prenatal en este tipo de pacientes deben centrarse en:

- Consultar al obstetra en cuanto se sospeche el embarazo.
- Aumentar las horas de reposo.
- Tratamiento rápido de las infecciones.
- Medicación correcta y ajuste de dosis si es necesario.
- Alerta frente a las exacerbaciones.

Miastenia Gravis y embarazo

Control Prenatal

El curso de la Miastenia Gravis durante el embarazo, parto y puerperio es impredecible.³

Durante el mismo pueden observarse:

- Remisiones.
- Recaídas.
- Exacerbaciones.
- Que no se modifique el curso de la enfermedad.

Por lo tanto las claves del control prenatal en este tipo de pacientes deben centrarse en:³

- Consultar al obstetra en cuanto se sospeche el embarazo.
- Aumentar las horas de reposo.
- Tratamiento rápido de las infecciones.
- Medicación correcta y ajuste de dosis si es necesario.
- Alerta frente a las exacerbaciones.

Revisión bibliográfica⁴

- Efectos maternos de 322 embarazos en 225 madres con Miastenia Gravis:
 - Exacerbaciones durante el embarazo 41% (n= 132) (4 casos también tuvieron exacerbaciones posparto).
 - Remisiones durante el embarazo 28,6% (n=92) (4 casos tuvieron exacerbaciones posparto)
 - No modificaron el curso de la enfermedad durante el embarazo 31,7% (n= 102).
 - Exacerbaciones posparto 29,8% (n= 96).
 - Muertes maternas 4% (n= 9).
- Efectos fetales o en el recién nacido de 322 embarazos en 225 madres con Miastenia Gravis:
 - Abortos 11,8% (n= 38), 14 espontáneos y 24

Casos clínicos

Estas tres pacientes fueron atendidas en nuestro Hospital en el transcurso de los últimos tres años.

	Paciente A 32 años	Paciente B 31 años	Paciente C 24 años
Antecedentes familiares	Madre, padre y abuelos hipertensos.	Abuelo diabético.	No refiere.
Antecedentes personales	Miastenia Gravis diagnosticada en 1994. No realizó tratamiento hasta hace 3 años.	Miastenia Gravis diagnosticada en 1989. Tímectomía en 1994.	Miastenia Gravis diagnosticada en 1992. Hepatitis B en 1993. (Actualmente HbsAg Negativo). Tímectomía en 1998.
Antecedentes obstétricos	Gesta 6, Para 1. (Parto normal de 9 meses 2.990 g, sano). Abortos provocados: 4. Hipertensión transitoria del embarazo en el primer embarazo.	Gesta 2, Para 1. (Parto normal de 9 meses 2.900 g sano).	Gesta 2, Para 1. (Parto Normal de 9 meses 3.030 g sano).
Medicación	Piridostigmina 60 mg/día.	Piridostigmina 180 mg/día, Prednisona 8 mg/día.	Piridostigmina 450 mg/día, Prednisona 5 mg/día.
Control prenatal	Sin complicaciones ni modificación de la medicación. Laboratorios, ecografías y monitoreos normales.	A las 31 semanas se aumenta la medicación por empeoramiento del cuadro miasténico a: Prednisona 20 mg/día, Piridostigmina 360 mg/día. Laboratorios, ecografías y monitoreos s/p.	Sin complicaciones ni modificación de medicación. Laboratorios, ecografías y monitoreos normales.
Internación último embarazo	Se interna en trabajo de parto (4 cm) a las 39 semanas.	Se interna a las 36 semanas para seguimiento estricto. Durante la primer semana de internación se constata: Dificultad respiratoria sin utilización de músculos accesorios ni tiraje, disartria, paresias en miembros inferiores y ptosis palpebral que empeora, por lo que se decide finalización del embarazo.	Se interna a las 41,6 semanas en preparto.
Parto	Parto espontáneo a los 90 minutos de su ingreso. Sin complicaciones.	Cesárea electiva con anestesia peridural. Luego de la misma ingresa a UTI con Alcalosis respiratoria leve, progresión de la ptosis palpebral y dificultades visuales.	Parto espontáneo de 4 cm de dilatación. Hasta el parto pasaron 2 horas. Líquido amniótico meconial. Sin complicaciones.
Recién nacido	Masculino 3.700 g. EG x Ex Físico: 39 s. Apgar 9/10. Sindactilia en mano y pie izquierdos.	Masculino 3.200 g. EG x Ex Físico: 37 s. Apgar 9/10.	Masculino 3.680 g. Eg x Ex Físico: 41 s. Apgar 9/10.
Alta	A las 48 horas, en buena evolución.	A los 5 días con ptosis palpebral derecha leve	A las 36 horas, en buena evolución.

inducidos.

- Nacidos vivos 85,6% (n= 276).
- Muertes perinatales 6,8% (n= 22), 8 fetos muertos y 14 muertes neonatales.
- Miastenia neonatal 14,9% (n= 48) (4 casos adicionales fueron diagnosticados como probable o posible miastenia neonatal).

Preparto

El útero está formado por músculo liso por lo tanto no se ve afectado por la Miastenia Gravis.

El comienzo y la duración del período de parto tampoco están influenciados por la enfermedad en sí.

Trabajo de parto

La primera etapa del trabajo de parto (dilatante) en las pacientes con Miastenia Gravis generalmente es más rápido que en la población general, debido a la gran relajación de los músculos voluntarios, pero es en la segunda etapa del trabajo de parto (expulsivo) cuando pueden aparecer las complicaciones generadas por la afectación de los músculos abdominales necesarios para la colaboración de la paciente en el pujo, por lo cual en muchos casos es necesaria la utilización de vacuum o fórceps.¹

Manejo anestésico

Aquellas enfermas con escasa reserva respiratoria toleran mal la premedicación sedante, por lo tanto se debe ser cauto con la dosis a administrar.

La anestesia locorregional, siempre que sea posible, es una de las técnicas de elección en la paciente miasténica por no necesitar relajantes musculares.⁵

La cesárea debe ser realizada en las pacientes miasténicas sólo con indicaciones obstétricas claras.⁴

Recién nacido

La Miastenia Gravis no afecta el normal crecimiento y desarrollo del feto.

Del 10 al 20% de los recién nacidos de madres con Miastenia Gravis pueden tener Miastenia Gravis Neonatal.⁴

No todos los hijos de una misma madre presentarán Miastenia Gravis Neonatal.

La Miastenia Gravis Neonatal es un cuadro transitorio de debilidad generalizada del recién nacido que comienza 12 a 48 horas luego del nacimiento debido a la transferencia de anticuerpos de la madre al feto a través de la placenta y puede durar días o semanas; es generalmente autolimitado, durando de 3 a 5 semanas en la mayoría de los casos. La medicación anticolinesterásica de la madre puede retardar el inicio de los síntomas en el recién nacido.

do. Los síntomas en el bebé son: llanto débil, debilidad en el reflejo de succión, rostro inexpressivo y problemas respiratorios de diferente intensidad según la severidad del cuadro. El diagnóstico es confirmado por el mejoramiento de los síntomas luego de la administración de una droga anticolinesterásica en dosis adecuada. El tratamiento consiste en suministrar pequeñas dosis de anticolinesterásico, intensificar el cuidado de enfermería y en algunos casos es necesario asistencia respiratoria.

La Miastenia Gravis Neonatal no interfiere con el normal desarrollo del bebé.

Lactancia

La misma debe evitarse en aquellas madres con altos títulos de anticuerpos o aquellas que necesitan altas dosis de drogas anticolinesterásicas.¹

Muchas veces no debe recomendarse la lactancia debido a que puede resultar muy agotador para la madre. Esto deberá evaluarse en cada caso.

Conclusiones

No hay muchos casos descriptos en la bibliografía de pacientes con Miastenia Gravis embarazadas, por lo tanto creemos que con esta presentación en la cual se revisó el tema y se contó nuestra experiencia, toda paciente con esta patología que tenga un buen control clínico o neurológico y desee tener hijos puede permitírsele mientras la paciente tenga un seguimiento periódico y el obstetra esté alerta y tenga en cuenta todo lo expuesto en este texto.

Bibliografía

1. Uncu G et al. Pregnancy and Myasthenia Gravis. A case report. *Cli Exp Obstet Gynaecol* 1995; 22: 145-7.
2. Boletines Informativos de la Fundación Ayuda Integral al Miasténico 1998.
3. Khanna R, Kriplani A, Buckshee K. Myasthenia Gravis complicating pregnancy (letter). *Int J Gynaecol Obstet* 1994; 45: 282.
4. Plauche WC. Myasthenia Gravis in mothers and their newborns. *Clin Obstet Gynecol* 1991; 34: 82.
5. Facorro E et al. Cesárea en una paciente con Miastenia Gravis (carta). *Rev Esp Anesteciol Reanim* 1996; 43: 115.
6. Harrison's Principles of Internal Medicine. 14 th ed. Vol. 2. Pág 2469-72. 1998.
7. Leon F. Myasthenia Gravis beginning during pregnancy, partum or puerperium: a distinct clinical entity (editorial). *Invest Clin* 1995; 36:99-100.

PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE EN MUJERES EN EDAD FÉRTIL

Dra. Celia Lomuto

Médica Pediatra Neonatóloga. Hospital Materno Infantil Ramón Sardá.

Resumen

Se analizan las principales causas de muerte en las mujeres en edad fértil ocurridas en la República Argentina durante 1998.

La OMS define a las mujeres en edad fértil como aquellas comprendidas entre los 10 y los 49 años. Cada una de las cuatro décadas tiene un perfil epidemiológico característico: en la primera predominan las causas externas; en la

segunda aumenta el SIDA, las causas maternas y septicemias, en la tercera el cáncer de mama y en la cuarta predominan francamente el cáncer de mama y cuello de útero.

Se estudian en particular las muertes producidas por causas maternas, o sea aquellas debidas a complicaciones del embarazo, parto y /o puerperio.

Finalmente se analizan las acciones que debieran implementarse para disminuir esas causas de muerte.

Introducción

En 1998 fallecieron en la Argentina algo más de 10.000 mujeres en edad fértil que, según la OMS son las comprendidas entre los 10 y los 49 años de edad.

Para su análisis se recurrió a los datos publicados en las Estadísticas Vitales del año 1998 producidas por el Ministerio de Salud.¹ De dicha publicación no pueden inferirse las situaciones socio-económico-culturales que favorecieron esas muertes y tampoco la cantidad de mujeres sobrevivientes que han quedado con secuelas invalidantes, que afectan seguramente su calidad de vida o sus posibilidades de procrear.

El objetivo es fundamentar la importancia de

implementar acciones tendientes a reducir estas muertes.

Resultados

Si se toma a la totalidad de las mujeres en edad fértil (10 a 49 años) fallecidas en 1998 en la República Argentina, las principales causas de mortalidad son las presentadas en la *Tabla 1*.

Es de destacar el lugar que ocupan los accidentes como causa de muerte, pero si se suman todas las

Tabla 1: Principales causas de muerte en mujeres en edad fértil. República Argentina, 1998.

Causas	n	%
Causas externas: accidentes	1.029	9,6
Accidentes cerebrovasculares	711	6,6
Tumor maligno de mama	696	6,5
Causas externas: Eventos de intención no determinada	435	4,1
Tumor maligno de cuello de útero	397	3,7
VIH/SIDA	344	3,2
Septicemias	314	2,9
Causas externas: suicidios	304	2,8
Causas maternas	259	2,4
Infarto	232	2,2
Causas externas: Agresiones	173	1,6
Todas las otras causas	5.845	54,4
Total	10.739	100,0

Tabla 2: Principales causas de mortalidad en mujeres de 10 a 14 y de 15 a 19 años. República Argentina, 1998.

Causas	10-14 años (n)	15-19 años (n)	Total (n)	(%)
Accidentes	97	201	298	24,0
Eventos de intención no determinada	26	95	121	9,7
Suicidio	20	74	94	7,6
Agresiones	10	26	36	2,9
Enf. cerebrovasculares	13	21	34	2,7
Septicemias	8	22	30	2,4
Causas maternas	3	24	27	2,2
Infarto	2	4	6	0,5
VIH/SIDA	1	2	3	0,2
Tumor maligno mama	0	0	0	0
Tumor maligno cuello	0	0	0	0
Todas las otras causas	238	354	592	47,7
Total	418	823	1.241	100,0

Causas Externas éstas totalizan el 18% de las causas de mortalidad.

Es interesante analizar cómo estas causas tienen distinta incidencia de acuerdo a los distintos grupos etáreos, como se observa en las *Tablas 2 a 5*.

Luego de analizar las *Tablas 2 a 5* se observa que en las *mujeres adolescentes* (10 a 19 años) predominan las causas externas (accidentes, suicidios, agresiones, even-

tos de intención no determinada), que a medida que aumenta la edad van disminuyendo, aunque manteniendo una ubicación preponderante hasta los 39 años.

En las *mujeres de 20 a 29 años*, luego de los accidentes, hace un pico muy importante la mortalidad por VIH/SIDA (llegando a ser la segunda causa de muerte), que también disminuye a medida que aumenta la edad. También aumentan francamente las causas maternas y las septicemias.

Cuando se compara la mortalidad por *septicemia* en varones y mujeres hay una mayor incidencia en las mujeres de 15 a 34 años que podrían atribuirse al aborto, ya que no hay razones inmunológicas que hagan suponer que las mujeres son más vulnerables a las infecciones en esos grupos de edad (*Figura 1*).

En aquellas mujeres de 30 a 39 años aparecen, luego de los accidentes, los tumores malignos de mama, que pasan a ser la primera causa de muerte en las de más de 40 años. Mantienen su importancia las causas maternas.

En las mujeres de 40 a 49 años, predominan los tumores de mama y luego los accidentes cerebrovasculares.

Esta evolución de las causas a través de la edad se observa en la *Tabla 6 y Figura 2*.

Mortalidad por Causas Maternas (debidas a complicaciones del embarazo, parto y puerperio)

Es conocido el subregistro que existe en la Argentina de las muertes por Causas Maternas, que llega a

Tabla 3: Principales causas de mortalidad en mujeres de 20 a 24 y de 25 a 29 años. República Argentina, 1998.

Causas	20-24	25-29	Total	
	años (n)	años (n)	n	%
Accidentes	195	121	316	17,2
VIH/SIDA	34	111	145	7,9
Eventos de intención no determinada	70	70	140	7,6
Causas maternas	45	58	103	5,6
Septicemias	43	44	87	4,7
Suicidios	40	21	61	3,3
Enf. cerebrovasculares	20	37	57	3,1
Agresiones	27	26	53	2,8
Tumor maligno de mama	3	14	17	0,9
Tumor maligno de cuello	0	17	17	0,9
Infarto	8	5	13	0,7
Todas las otras causas	404	435	839	45,6
Total	879	959	1.838	100,0

Tabla 4: Principales causas de mortalidad en mujeres de 30 a 34 y de 35 a 39 años. República Argentina, 1998.

Causas	30-34	35-39	Total	
	años (n)	años (n)	n	%
Accidentes	95	108	203	7,9
Tumor maligno de mama	45	118	163	6,3
Enf. cerebrovasculares	63	99	162	6,3
Tumor maligno de cuello	54	90	144	5,6
VIH/SIDA	82	60	142	5,5
Causas maternas	55	49	104	4,0
Eventos de intención no determinada	44	46	90	3,5
Septicemias	36	40	76	2,9
Suicidio	31	29	60	2,3
Infarto	19	29	48	1,8
Agresiones	33	14	47	1,8
Todas las otras causas	572	762	1334	51,8
Total	1.129	1.442	2.571	100,0

Tabla 5: Principales causas de mortalidad en mujeres de 40 a 44 y de 45 a 49 años. República Argentina, 1998.

Causas	40-44	45-49	Total	
	años (n)	años (n)	n	%
Tumor maligno de mama	199	317	516	10,1
Enf. cerebrovasculares	183	275	458	8,9
Tumor maligno de cuello	106	130	236	4,6
Accidentes	103	109	212	4,2
Infarto	58	107	165	3,2
Septicemia	60	61	121	2,8
Suicidio	33	56	89	1,7
Eventos de intención no determinada	37	47	84	1,6
VIH/SIDA	33	21	54	1,1
Agresiones	17	20	37	0,7
Causas maternas	21	4	25	0,5
Todas las otras causas	1.163	1.929	3.092	60,7
Total	2.013	3.076	5.089	100,0

un 50 %, por lo que en realidad estas muertes serían tantas como las debidas a VIH/SIDA o aún más.

Al analizar la Tasa de Mortalidad Materna en los últimos 5 años (Tabla 7), se observa un estancamiento en los valores de dicha Tasa y en el número absoluto de muertes.

El aborto sigue ocupando un lugar prioritario como causa (responsable del 33% de las muertes maternas en 1998, Figura 3) mientras que la toxemia no ha sufrido modificaciones.

Tabla 6: Evolución porcentual de las principales causas de muerte en mujeres de edad fértil en distintos grupos etarios. República Argentina, 1998.

Causas	10-19 años (%)	20-29 años (%)	30-39 años (%)	40-49 años (%)
Accidentes	24,0	17,2	7,9	4,2
Eventos de intención no determinada	9,7	7,6	3,5	1,6
Suicidios	7,6	3,3	2,3	1,7
Agresiones	2,9	2,8	1,8	0,7
Enf. cerebrovascular	2,7	3,1	6,3	8,9
Septicemia	2,4	4,7	2,9	2,8
Causa materna	2,2	5,6	4,0	0,5
Infarto	0,5	0,7	1,8	3,2
VIH/SIDA	0,2	7,9	5,5	1,1
Tumor maligno mama	0	0,9	6,3	10,1
Tumor maligno cuello	0	0,9	5,6	4,6
Todas las otras causas	47,7	45,6	51,8	60,7
Total	100,0	100,0	100,0	100,0

La única causa en la que parece insinuarse una disminución es la hemorragia.

Simultáneamente se ha producido una importante disminución de los partos domiciliarios como se observa en la Tabla 8, lo que hace suponer un déficit en la calidad de atención del embarazo y el parto en los Servicios de Maternidad al mantenerse estables las cifras de Mortalidad Materna.

El análisis de la Mortalidad Materna por Jurisdicciones muestra enormes variaciones que van de una tasa de 3 0/0000 (por cien mil nacidos vivos) en la Capital Federal a 164 0/0000 en Formosa. Varias provincias del Norte del país mantienen tres dígitos en esta tasa (Jujuy, Formosa, Chaco) (Tabla 9).

Comentarios

El análisis de las muertes de mujeres en edad fértil (10 a 49 años) ocurridas en la Argentina en 1998, muestra que fallecieron 10.739 de esas mujeres.

Estas mujeres eran jóvenes, madres, o con la potencialidad de serlo. Sus hijos eran recién nacidos o de corta edad y quedaron huérfanos. Otros hijos potenciales no podrán existir. Muchas familias quedaron destruidas.

La enorme mayoría de estas muertes eran evita-

Es conocido el subregistro que existe en la Argentina de las muertes por Causas Maternas, que llega a un 50%, por lo que en realidad estas muertes serían tantas como las debidas a VIH/SIDA o aún más.

Figura 1: Incidencia porcentual de septicemia como causa de muerte en mujeres y varones según edad. República Argentina, 1998.

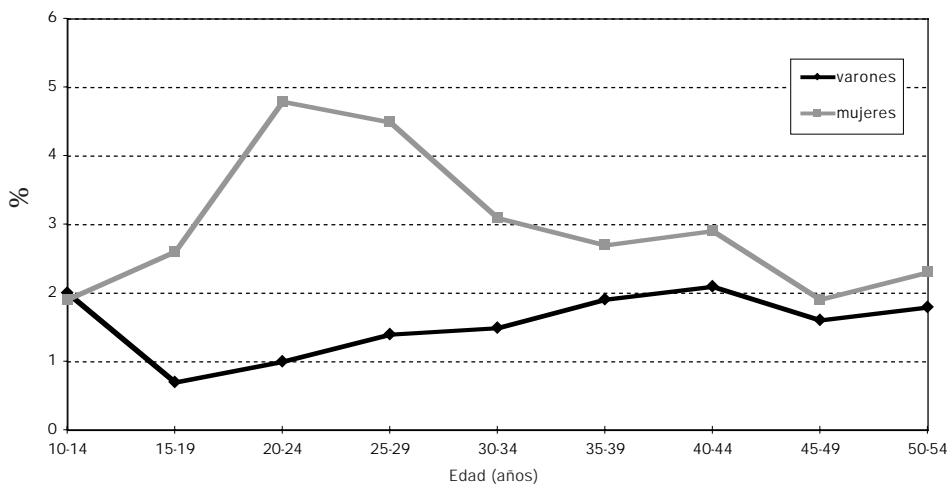


Figura 2: Evolución porcentual de principales causas de muerte en mujeres en edad fértil según grupos de edad. República Argentina, 1998.

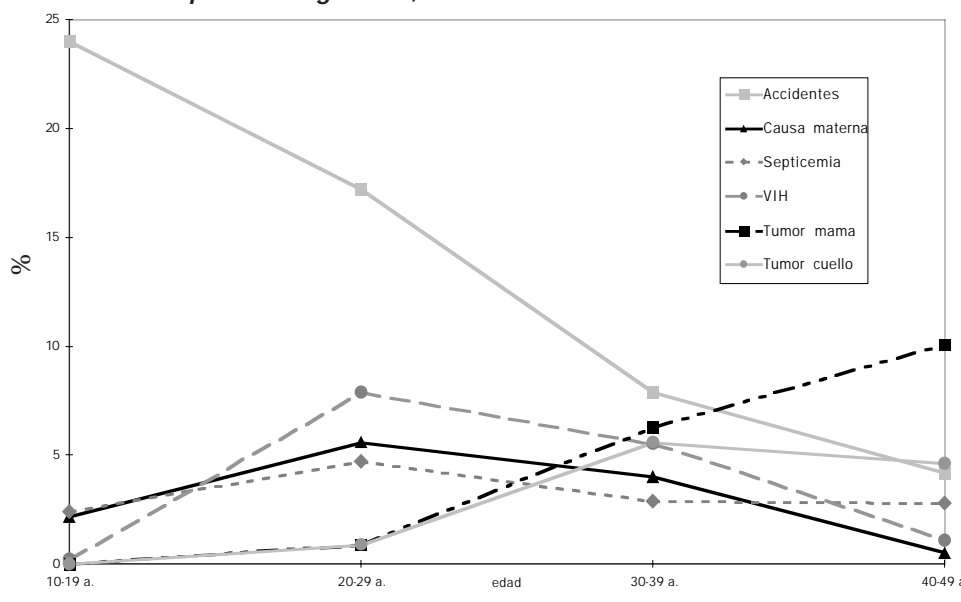


Tabla 7: Mortalidad por Causa Materna según causas. República Argentina, 1994-1998.

Año/ Causa	Aborto (n)	Hemo- rragia (n)	Toxemia (n)	Otras Obst. dir. (n)	Otras Obst. ind. (n)	Total (n)	Tasa por cien mil nacidos vivos
1994	79	52	32	91	11	265	39
1995	94	40	50	101	5	290	44
1996	115	36	51	98	17	317	47
1997	82	27	37	103	16	265	38
1998	86	28	38	49	28	260	38

Figura 3: Mortalidad Materna según causas. República Argentina, 1998.

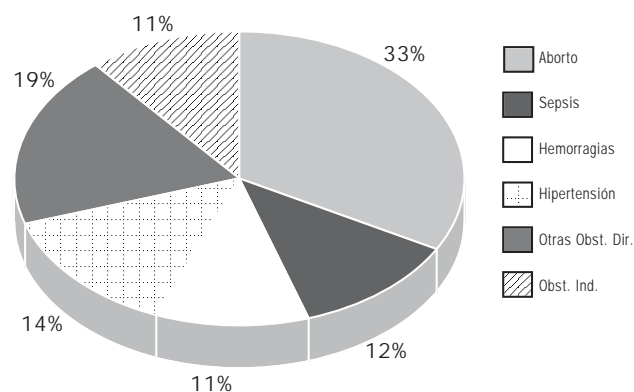


Tabla 8: Número de partos domiciliarios e institucionales. República Argentina, 1994-1998.

Año	Partos domiciliarios		Partos institucionales	
	n	%	n	%
1994	18.540	2,8	649.222	96,4
1995	12.018	1,8	640.005	7,2
1996	12.208	1,8	655.267	98,2
1997	12.252	1,8	672.761	98,2
1998	10.736	1,6	666.464	97,5

Tabla 9: Tasa (0/000) de Mortalidad Materna según Jurisdicciones. República Argentina, 1994-1998.

Jurisdicción/Año	1994	1995	1996	1997	1998
Capital Federal	8	10	10	2	3
Buenos Aires	24	24	23	26	25
Catamarca	68	26	41	51	25
Córdoba	23	32	35	30	30
Corrientes	43	61	35	57	44
Chaco	99	126	160	58	130
Chubut	23	-	69	46	36
Entre Ríos	26	40	26	30	13
Formosa	141	107	172	99	164
Jujuy	73	103	157	136	131
La Pampa	35	70	35	-	18
La Rioja	15	65	45	30	16
Mendoza	72	49	62	43	25
Misiones	32	79	33	8	15
Neuquén	38	38	19	46	29
Río Negro	-	29	18	25	57
Salta	92	88	104	73	55
San Juan	67	86	55	111	86
San Luis	61	-	38	12	25
Santa Cruz	47	23	24	-	120
Santa Fe	36	36	53	49	44
Sgo. del Estero	88	86	103	54	50
Tucumán	47	67	61	52	39
Tierra del Fuego	-	43	44	93	-
Total país	39	44	47	38	38

bles, o al menos reducibles en su magnitud con medidas de prevención.

Cada una de las cuatro décadas de la vida de las mujeres tiene un perfil epidemiológico diferente y característico, como ya se ha observado.

La cuarta parte de las mujeres más jóvenes (10 a 19 años) fallecieron por accidentes, pero si se suman a ellos todas las otras causas externas (suicidio, agresiones y eventos de intención no determinada) las mismas fueron las causantes del 44 % de las muertes.

En las mujeres de 20 a 29 años se mantienen los accidentes como primera causa de muerte, pero el VIH /SIDA ocupa un preocupante segundo lugar como causa y las causas maternas y la septicemia hacen su pico más alto de incidencia.

El aborto sigue ocupando un lugar prioritario como causa (responsable del 33 % de las muertes maternas en 1998).

En la tercera década de su vida, las mujeres fallecen en primer lugar por accidentes (aunque en una proporción mucho menor) y el cáncer de mama alcanza el segundo lugar. Los tumores malignos de cuello uterino, el SIDA, las causas maternas y la septicemia mantienen lugares preponderantes.

De los 40 a 49 años las muertes se producen especialmente por cáncer de mama y por tumores de cuello de útero, disminuyendo de forma importante las Causas Maternas, el SIDA y las cau-

sas externas.

El análisis específico de las muertes por Causas Maternas evidencia un preocupante estancamiento en las mismas en los últimos cinco años, siendo el aborto el responsable de 1 de cada 3 muertes. Sólo

Tabla 10: Programas que debieran implementarse para disminuir muertes de mujeres en edad fértil.

Programas	Resultados a esperar
Prevención de accidentes y violencia contra mujeres	Disminución de muertes violentas: por accidentes, agresiones, suicidios, etc.
Prevención de VIH/SIDA	Disminución de portadoras , enfermas y fallecidas por SIDA. Disminución de transmisión vertical.
Procreación responsable	Disminución de muertes por abortos, septicemias y hemorragias consecuentes; embarazo en edades extremas (adolescente, añosas), etc.
Asesoramiento preconcepcional	Evitar o disminuir patologías maternas que complican el embarazo y el parto (Causas Obstétricas indirectas)
Detección precoz de cáncer	Disminución de muertes por cáncer de mama y de cuello uterino génitomamario.
Capacitación del Equipo de Salud Perinatal en Control Prenatal, Atención del Parto y el Puerperio	Mejoría en la calidad de la atención. Disminución de muertes por causas Obstétricas Directas.
Control prenatal de amplia cobertura, periódico y de alta calidad desde el primer nivel de atención	Detección de factores de riesgo del embarazo y el parto.
Control del puerperio inmediato, mediato y alejado	Prevención de hemorragias, infecciones, etc.
Redes Perinatales de atención del embarazo y parto de riesgo	Atención del embarazo y parto de riesgo en el lugar más capacitado. Resolución efectiva de las emergencias.
Vigilancia epidemiológica y control de la Mortalidad Materna	Disminución del subregistro, concientización del problema, auditoría de la calidad de atención.

la hemorragia pareciera insinuar una tendencia a descender, mientras que la toxemia mantiene iguales valores.

Existe una disparidad enorme dentro del país, ya que las muertes maternas se concentran en las provincias del norte (especialmente Formosa, Chaco y Jujuy) y son mucho menores en las zonas central y sur.

Para evitar o disminuir estas muertes debieran

extenderse diversos Programas que se resumen en la Tabla 10, los que debieran priorizarse de acuerdo a las patologías predominantes en cada grupo etáreo.

Bibliografía

1. Estadísticas vitales 1998. Buenos Aires, Ministerio de Salud, 1999.

CONCEPTOS SOBRE RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO FETAL

Dres. Lin Chin-chu y J. Santolaya-Forgas*

Traducción y adaptación: Dr. Fernando López.

Introducción

Las revisiones no sistemáticas o narrativas combinan opiniones y pruebas, y son el primer paso en el estudio e investigación de un tema; de éstas y de su propia experiencia es desde donde el investigador se nutre para crear hipótesis a demostrar. Habiendo aclarado este concepto, se desarrolla a continuación el comentario de la revisión del concepto de "Restricción del crecimiento fetal" (Fetal Growth Restriction - FGR) publicada en *Obstet Gynecol**.

Los autores realizan una comparación de los conceptos originados entre los años 1976-1985, con los originados entre el 1986-1997.

Definición

Un feto con crecimiento restringido es el que no llegó a completar su crecimiento potencial a causa de uno o más factores.

Lubchenco en 1963 reconoció la alta morbilidad en los RN con peso según edad gestacional por debajo del percentilo 10. La causa de la restricción del crecimiento es en muchos casos multifactorial.

Las restricciones del crecimiento sólo forman parte de una pequeña porción de los pequeños para su edad gestacional. Dependiendo de un arbitrario nivel de corte, la prevalencia es de entre 3 y 10% de los neonatos con peso por debajo de lo normal para su edad gestacional (EG).

El 70% de los pequeños para su EG son simplemente pequeños y se deben a raza, paridad, peso y altura de la madre; asimismo, algunos RN con clínica de restricción del crecimiento no son pequeños

El 70% de los pequeños para su EG son simplemente pequeños y se deben a raza, paridad, peso y altura de la madre.

para su EG; por lo tanto, el *índice ponderal* (peso al nacer en gramos dividido la altura en cms al cubo), se postula como mejor indicador de restricción.

Manning (1995) demostró que la relación entre la disminución de percentilos de peso al nacer y el incremento de la morbilidad perinatal es curvilínea y que clínicamente un corte en el percentilo 5 del peso al nacer, da una mayor probabilidad de FGR. Scott (1966) reportó que cuando el percentilo es menor de 10 la tasa de mortalidad fetal aumenta 8 veces y cuando es menor de 3 aumenta 20 veces.

Clasificación

Tipo 1 o simétrico: restricción generalizada, en todos los órganos; 20-30% de las FGR.

Tipo 2 o asimétrico: mayor restricción en abdomen que en cabeza, afecta la hipertrofia y el sistema circulatorio (redistribución de flujo), secundario a insuficiencia placentaria; 70-80% de las FGR.

Los tipos de FGR están fisiopatológicamente relacionados con las *fases del crecimiento celular fetal*:

1ª fase: hiperplasia, hasta las 16 semanas;

2ª fase: hiperplasia e hipertrofia, de las 17 a las 32 semanas;

3ª fase: hipertrofia, luego de las 32

semanas.

La ganancia de peso estimada sería: 5 g/día en semana 15, 15-20 g/día en semana 24 y 30-35 g/día en semana 34 aproximadamente.

Lin (1991) aclara que es más importante el *momento* en que la causa se instaura que la importancia de la *causa* en sí para determinar si será simétrico o asimétrico, y que la morbilidad es mayor en simétricos que en asimétricos.

Causas

- Maternas:* genéticas, constitucionales, raciales, nutricionales (enfermedad inflamatoria intesti-

* Lin Chin-Chu, Santolaya-Forgas J. Current concepts of fetal growth restriction. Part I: Causes, classification and pathophysiology. *Obstet Gynecol* 1998; 92:1044-55.

Lin Chin-Chu, Santolaya-Forgas J. Current concepts of fetal growth restriction. Part II: Diagnosis and management. *Obstet Gynecol* 1999; 93:140-6.

nal, pancreatitis crónica, bajo peso pre-gestacional, baja ganancia de peso en segundo y tercer trimestre), hipóxicas (patología respiratoria severa, anemia, altitud), vasculopatías (hipertensión crónica, preeclampsia, diabetes tipo 1, colagenopatías), nefropatías (glomerulonefritis, nefrosclerosis arteriolar, trasplante renal), síndrome antifosfolipídico, drogas (tabaco, cocaína, alcohol, heroína), stress, farmacológicas (anticonvulsivantes, anticoagulantes, antimetabolitos), antecedentes obstétricos (feto muerto, aborto recurrente, RCIU, pretérmino).

- b. *Placentarias*: invasión trofoblástica anómala, infartos placentarios, anomalías vasculares, placenta previa.
- c. *Fetales*: alteraciones Cromosómicas (trisomías 13, 18 y 21, monosomía 45XO, disomía uniparental, cromosoma 16 materno, mosaicismo placentario), malformaciones congénitas (ausencia de páncreas fetal, anencefalia, hernia diafragmática, onfalocelo, gastrosquisis, agenesia renal, malformaciones múltiples), embarazo múltiple (discordancia fetal, síndrome transfusor-transfundido), infecciones.

Vale aclarar que Lin no discrimina entre las causas demostradas y las que están en estudio (ganancia de peso durante el embarazo, peso pregestacional, etc.) y se limita a nombrar las situaciones publicadas como probables causas.

Del total de las FGR: 20% son por factores fetales; 7% anomalías cromosómicas; 10% infecciosas; 5% alteración del cromosoma; 16% materna y 2% mosaicismo placentario.

Los RN de *embarazos múltiples* tiene mayor predisposición a FGR pero también tiene mayor probabilidad de hacer el catch up en el período neonatal. Gruenwald (1966) observó que el crecimiento en embarazos dobles no es igual al de los simples; a partir de la semana 32 se ve un enlentecimiento del crecimiento con respecto a los simples; y estima un 15-30% de FGR en embarazos dobles (5 a 10 veces más que en simples); según Manning sería de un 5%. En el síndrome transfusor transfundido el donante desarrolla el FGR ("stuck twin").

Es más importante el momento en que la causa se instaura que la importancia de la causa en sí para determinar si será simétrico o asimétrico; la morbimortalidad es mayor en simétricos que en asimétricos.

Si el trofoblasto no destruye la capa muscular de las arterias espiraladas uterinas se produce una resistencia vascular tal que, al disminuir el flujo útero-placentario, se produciría un aborto espontáneo, FGR, muerte intrauterina o preeclampsia. Esta falta de invasión placentaria podría estar determinada genéticamente. En el otro extremo está la invasión que puede ir más allá de lo normal generando acretismo placentario.

La *patología vascular crónica* secundaria a hipertensión, diabetes o colagenopatías, especialmente cuando se agrega preeclampsia, son las principales causas de FGR; el grupo con peor

resultado perinatal es el de las hipertensas previas con preeclampsia sobreimpuesta grave, viéndose que la regulación de la tensión arterial por sí sola no evita en estos casos la FGR, así como el tratamiento prolongado con bloqueantes beta adrenérgicos puede causar FGR.

En pacientes con *trasplante renal* la prevalencia de pretérmino es, según Davidson, del 40% y la de FGR del 20%.

El *abuso de sustancias*, que se relacionan con bajo nivel socioeconómico, desnutrición y falta de CPN también es causa de FGR. Hay una relación directa entre la cantidad de cigarrillos/día con la disminución del flujo utero-placentario y la FGR. El abuso de alcohol se asocia a RCIU y microcefalia.

Los tratamientos con dicumarínicos o fenitoína también aumentan la posibilidad de restricción del crecimiento fetal.

Preeclampsia, nefropatías, anemia grave, embarazo múltiple y tabaco, están asociadas con pretérmino y FGR.

Fisiopatología

Según Greiss (1982) cuando el flujo placentario en ovejas está disminuido a partir del día 60 de embarazo, aumenta la posibilidad de hipertensión inducida por el embarazo, FGR y muerte fetal. Luego los trabajos con eco doppler en humanos tuvieron hallazgos similares determinando flujos normales de arterias uterinas de 210 ml/min a las 26-28 semanas y 320 ml/min a

partir de las 36 semanas.

La FGR se asocia a redistribución del flujo fetal y aumento de la resistencia vascular en arterias umbi-

Si el trofoblasto no destruye la capa muscular de las arterias espiraladas uterinas se produce una resistencia vascular tal que, al disminuir el flujo utero-placentario, se produciría un aborto espontáneo, FGR, muerte intrauterina o preeclampsia.

licales. Lin describió (1997) que luego de la estimulación vibroacústica en fetos con FGR y NST reactivo tenían la misma respuesta que los normales, al medir los flujos umbilical y cerebral; luego a medida que la lesión placentaria avanza, disminuye la resistencia en cerebro y finalmente, previa a la muerte fetal, se pierde la regulación del flujo cerebral (con hipoglucemia, acidosis, trombocitopenia y oliguria).

Ante la disminución del flujo útero-placentario (disminuye el oxígeno y la glucemia) el feto restringe su gasto energético disminuyendo su crecimiento y luego los movimientos, redistribuye flujo a cerebro, corazón y adrenales, aumenta el número de GR (policitemia, Hto >65%) por hematopoyesis extramedular, aumenta la gluconeogénesis hepática y entra en acidosis por aumento de metabolismo anaeróbico.

Estos fundamentos fisiopatológicos que inicialmente se fundamentaron en experiencias con animales, en los últimos años han sido correlacionados con resultados en humanos por medio de eco doppler y laboratorios de sangre umbilical fetal.

Una *baja concentración de insulina fetal* se asocia a FGR, y esto puede asociarse a defectos de las células pancreáticas y a que la hipoxia disminuye la producción fetal de insulina. La cantidad de péptido C en líquido amniótico se correlaciona con el nivel de insulina fetal, relacionando niveles bajos con FGR y altos con fetos grandes para su edad gestacional.

La lesión endotelial, descrita generalmente en estudios de pacientes preeclámpticas, con su disminución de prostaciclina y óxido nítrico y aumento de tromboxano, endotelina, etc., también se asocia a FGR.

Los conocimientos actuales sobre la FGR están aumentando la probabilidad de muchas de la hipótesis clásicas y proponiendo nuevas.

Hay *tres áreas* en las que se está tratando de avanzar para el mayor conocimiento de la FGR: 1) la regulación genética del ciclo celular; 2) la interacción entre la inmunología y la implantación placentaria; y 3) los mecanismos de control y función de los factores de crecimiento.

La relación entre el *genoma* y el potencial genético del crecimiento es dependiente del aporte nutricional de la madre a través de la placenta y regulado endocrinamente.

Larsson (1998) reportó que la transcripción mitocondrial del factor A es crucial para el crecimiento y diferenciación celular y Lane ('98) describió cómo disminuye la expresión de genes relacionados con el adenosin trifosfato mitocondrial cuando se disminuye el flujo umbilical, produciéndose además de la FGR una alteración del desarrollo músculo-esquelético que persiste en el período postnatal.

Para que los antígenos paternos del feto no sean reconocidos y atacados por los anticuerpos maternos deben producirse determinados procesos inmunológicos, que llevan al embarazo a ser un ejemplo de *paradoja inmunológica*. Los mecanismos de inmunotrofismo están en estudio, los linfocitos y macrófagos maternos reconocen los antígenos placentarios y producen citoquinas que regulan el crecimiento trofoblástico. Las células trofoblásticas tienen receptores para las citoquinas producidas por las natural killer de la decidua (receptores HLA-C

y HLA-G y CD94 HLA-1), y responden a ellas con distintos grados de crecimiento, diferenciación y citólisis.

Además de la influencia de la insulina en el crecimiento fetal se están evaluando el insuline-like growth factor-1 y el insuline-like growth factor binding protein-1; según Wang (1991) los niveles plasmáticos fetales de estos marcadores están relacionados con la FGR, siendo el segundo un inhibidor de la acción del primero.

Diagnóstico

De la determinación de la edad gestacional dependen varias decisiones como: interpretación de estudios de pesquisa, citaciones de control prenatal, decisión de finalización de embarazo, etc. El diagnóstico y clasificación de la FGR también depende del diagnóstico de EG.

En los años 70 y 80 la ultrasonografía desarrolló las distintas mediciones y fórmulas para detectar FGR (Hadlock, 1983). Actualmente la ecografía es la principal herramienta de diagnóstico en la FGR.

El *error estimado en el cálculo ecográfico de peso fetal según EG* puede llegar al 25%; de todos modos, el *cálculo de la circunferencia abdominal* es el parámetro que mejor puede

Hay tres áreas en las que se está tratando de avanzar para el mayor conocimiento de la FGR: 1) la regulación genética del ciclo celular; 2) la interacción entre la inmunología y la implantación placentaria y 3) los mecanismos de control y función de los factores de crecimiento.

El cálculo de la circunferencia abdominal es el parámetro que mejor puede estimar la probabilidad de FGR.

estimar la probabilidad de FGR.

En presencia de un abdomen menor al percentilo 10 la estimación de la *cantidad de LA* puede llegar a determinar la probabilidad de FGR con un valor predictivo de 38 a 66%.

Ante la presencia de oligoamnios la ecografía tridimensional podría mejorar la evaluación realizada con ecografía bidimensional y además determinar probables causas como dismorfismos y malformaciones

La estimación del peso fetal mediante la determinación del volumen del antebrazo y muslo por eco tridimensional, no estaría tan influenciado por el oligoamnios, la posición de la cabeza fetal ni la circunferencia abdominal, y tiene menor error de cálculo (0,7% Chang; 6,2% Warsof; 6,7% Hadlock y 20% Thurnau).

El *oligoamnios* se ve en el 30% de los FGR y se correlaciona con los niveles de oxígeno plasmático fetales.

Una sola ecografía no puede determinar si hay FGR, ya que puede tratarse de error de EG o ser de causa constitucional, por eso se recomiendan los estudios seriados.

Los estudios recientes de *NST* entre 26 y 31 semanas relacionan el buen estado fetal con las aceleraciones de 10 latidos por 15 segundos; usando estimulación vibroacústica Smith redujo en un 50% los *NST* no reactivos por sueño fetal y la cantidad de monitoreos mayores a 10 minutos; según Lin las alteraciones en las PTC por *NST* no reactivos en fetos con FGR mayores de 32 semanas son tres veces más frecuentes que en los fetos sin FGR.

El *doppler* se utiliza para determinar cuáles fetos con FGR tendrán mayor o menor riesgo perinatal y evidencia la redistribución de flujo sanguíneo; las alteraciones de la circulación cerebral son previas a las alteraciones de los patrones de monitoreo fetal, según Arduini (1992).

El *eco doppler color* de los vasos placentarios podría ser de utilidad en la detección de infartos placentarios, trombosis intervellositaria y áreas de desprendimiento placentario.

Nuevas técnicas de angiografía pueden llegar a estudiar la distribución sanguínea en fetos con FGR, evaluando principalmente la perfusión renal.

Se debería evaluar la posibilidad de *cordocentesis*

para: cariotipo (resultado a las 72 horas), diagnóstico de acidosis y glucemia fetal, diagnóstico de infecciones (reacción de polimerasa, cultivos virales, microscopía electrónica de partículas virales, dosajes de IgM, recuento de plaquetas, enzimas hepáticas, etc.), en los fetos comprometidos y con FGR.

Según Soothill (1990); una disminución de la velocidad de flujo en la aorta descendente fetal se correlaciona inversamente con hipercapnia e hiperlactecemia, y directamente con hipoxemia y acidosis.

Llama la atención la no mención por parte del autor de la *amniocentesis* como parte de la evaluación de las FGR.

Una sola ecografía no puede determinar si hay FGR, ya que puede tratarse de error de EG o ser de causa constitucional, por eso se recomiendan los estudios seriados.

Manejo

El reposo en cama, la restricción del tabaco, el tratamiento de la anemia y la hipertensión, parecen ser medidas que mejoran el resultado perinatal. La utilización de bajas dosis de aspirina a partir de la semana 13-16 no ha dado el resultado beneficioso esperado al igual que la administración de oxígeno al 50%, pero todavía se esperan estudios con mayor cantidad de pacientes

En el pasado las variables resultado para determinar la eficacia de los tratamientos se basaban fundamentalmente en la muerte intrauterina y neonatal. En la actualidad se evalúan otros *parámetros* como: EG al nacimiento, grado de FGR, progresión de las alteraciones del monitoreo fetal, doppler y perfil biofísico, morbilidad materna, etc.

Un tercio de los FGR requieren finalización del embarazo mediante cesárea y la probabilidad de acidosis fetal durante el trabajo de parto está aumentada, por lo cual se requiere monitoreo fetal intraparto.

La mayor prevalencia de oligoamnios en los fetos con FGR explica la mayor frecuencia de alteraciones del *NST* y PTC; se está evaluando el beneficio de la *amnioinfusión* en estos casos.

Una vez lograda la maduración pulmonar fetal, la decisión de cuándo finalizar el embarazo se impone; para los fetos menores de 34 semanas el criterio clínico aplicado a cada caso en particular sería la regla.

Una vez lograda la maduración pulmonar fetal, la decisión de cuándo finalizar el embarazo se impone; para los fetos menores de 34 semanas el criterio clínico aplicado a cada caso en particular sería la regla.

Página WEB del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá

Nuestro sitio en Internet es:

<http://www.sarda.org.ar>



Hospital
Ramón Sardá

FUNDACION
EPSON

[Homepage](#)

[Comité de Docencia
e Investigación](#)

[SLAIP 2000](#)

[Foros](#)

[Links](#)

[e-mail](#)

[Créditos](#)



[Institucional](#)



[Informática](#)

MODELO
SARDA



[Actividades y
Publicaciones](#)



[Estadísticas](#)