

A continuación se transcriben dos resúmenes, traducidos al español, que han sido publicados en el Boletín Electrónico del CLAP/OPS/OMS, 2002; 15(www.clap.ops-oms.org)

Principios de la Organización Mundial de la Salud (OMS) acerca del cuidado perinatal: guía esencial para el cuidado antenatal, perinatal y postparto

Chalmers B, Mangiaterra V, Porter R.

WHO principles of perinatal care: the essential antenatal, perinatal, and postpartum care course. Birth 2001; 28:202-207.

Las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y meta-análisis de estudios controlados sugieren que se continúa practicando en el mundo un cuidado perinatal y uso de tecnología inapropiados, a pesar que existe aceptación generalizada acerca de principios de cuidado basados en las evidencias. Por este motivo, han sido identificados una serie de principios acerca del cuidado perinatal y se han desarrollado materiales educativos para facilitar la implementación de los mismos por parte de la Oficina Regional de la OMS en Europa.

La Oficina Regional de la OMS para Europa recientemente desarrolló un Taller de Cuidado Perinatal en el cual se propusieron 10 principios que deberían ser considerados en el cuidado perinatal en el futuro. Estos principios fueron ratificados luego en una reunión de la Oficina Regional de la OMS para Europa y sus Estados miembros (Segunda Reunión de Puntos Focales para la Salud Reproductiva/Salud de las Mujeres y los Niños en la Región Europea).

Los diez principios del Cuidado Perinatal que la OMS señaló en la reunión fueron:

El cuidado del embarazo y parto normales debe:

1. Ser no medicalizado, lo que significa que el cuidado fundamental debe ser provisto utilizando un set mínimo de intervenciones que sean necesarias y se debe aplicar la menor tecnología posible.
2. Ser basado en el uso de tecnología apropiada, lo que se define como un conjunto de acciones que incluye métodos, procedimientos, tecnología, equipamiento y otras herramientas, todas aplicadas a resolver un problema específico. Este principio está dirigido a reducir el uso excesivo de tecnología o la aplicación de

tecnología sofisticada o compleja cuando procedimientos más simples pueden ser suficientes o aún ser superiores.

3. Ser basado en las evidencias, lo que significa avalado por la mejor evidencia científica disponible, y por estudios controlados aleatorizados cuando sea posible y apropiado.
4. Ser regionalizado y basado en un sistema eficiente de referencia de centros de cuidado primario a niveles de cuidado terciarios.
5. Ser multidisciplinario, con la participación de profesionales de la salud como parteras, obstetras, neonatólogos, enfermeras, educadores del parto y de la maternidad y científicos sociales.
6. Ser integral y debe tener en cuenta las necesidades intelectuales, emocionales, sociales y culturales de las mujeres, sus niños y familias y no solamente un cuidado biológico.
7. Estar centrado en las familias y debe ser dirigido hacia las necesidades no solo de la mujer y su hijo sino de su pareja.
8. Ser apropiado, teniendo en cuenta las diferentes pautas culturales para permitir y lograr sus objetivos.
9. Tener en cuenta la toma de decisión de las mujeres.
10. Respetar la privacidad, la dignidad y la confidencialidad de las mujeres.

Estos principios aseguran fuertemente la protección, la promoción y el soporte necesario para lograr un cuidado perinatal efectivo. Estos están siendo incorporados en los materiales técnicos así como también en las herramientas de monitorización y evaluación de la Oficina Regional Europea de la OMS.

Predicción del parto pretérmino. Una tarea difícil

Lockwood CJ, M.D.

El parto pretérmino es la principal causa de mortalidad infantil. Aproximadamente 5.000 lactantes mueren cada año en los Estados Unidos debido a las complicaciones de la prematuridad y el bajo peso al nacer. Durante la última década, se han identificado los mecanismos que contribuyen a la prematuridad.¹

La observación de que causas varias influyen en su patogénesis puede explicar *por qué el parto pretérmino ha demostrado ser tan difícil de predecir y prevenir*. La estimulación prematura del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal fetal puede ser el resultado del *estrés psicosocial materno o estrés fisiológico del feto* (por ejemplo, cuando hay flujo de sangre uteroplacentaria insuficiente). Este mecanismo puede representar hasta un tercio de nacimientos prematuros.^{1,2} El *mediador fundamental de la prematuridad inducida por estrés parece ser la hormona liberadora de corticotrofina*, un péptido de 41 aminoácidos inicialmente localizado en el hipotálamo pero también encontrado en las células de la placenta, el corión, el amnios y la decidua uterina.^{1,2} La concentración plasmática materna de hormona liberadora de corticotrofina aumenta durante la segunda mitad del embarazo y alcanza los niveles máximos durante el trabajo de parto.³ Esta hormona estimula la producción de *prostaglandinas* por las células del amnios, el corión y la decidua.^{1,2} Las prostaglandinas luego estimulan directamente las contracciones uterinas y producen la maduración cervical.¹ Las prostaglandinas también estimulan la liberación de hormona liberadora de corticotrofina en la placenta, las membranas fetales y la decidua, probando un ciclo de retroalimentación paracrino positiva, que conduce al parto pretérmino.^{1,2} Mientras que los *glucocorticoides* inhiben la liberación de la hormona liberadora de corticotrofina hipotalámica, la producción de cortisol fetal o materno inducido por el estrés aumentan la producción placentaria de esta hormona.^{1,2} La producción estimula la liberación de adreno corticotrofina de la glándula pituitaria fetal, que, a su vez, estimula la producción de cortisol adrenal fetal. El cortisol también aumenta directamente la producción de hormona liberadora de corticotrofina por la placenta y la membrana fetales y tiene efectos locales que estimulan la síntesis de prostaglandinas en las membranas fetales.² La producción aumentada de dehidroepiandrosterona acompaña el aumento de la producción de cortisol *suprarrenal fetal*.¹ Este y el subsecuente *aumento de andrógenos son convertidos por la placenta en estrógenos que activan el miometrio por medio del aumento de proteínas activadoras de la*

contracción uterina, como ser los receptores de conectinas y ocitocina.¹ Además, la hormona liberadora de corticotrofina puede actuar directamente en la glándula adrenal fetal para estimular la producción de *dehidroepiandrosterona*.⁴ Las *infecciones ascendentes del aparato genital* contribuyen a aumentar hasta un 50 por ciento el parto pretérmino, en particular el que se produce antes de las 30 semanas de gestación.^{1,2} Las *infecciones intraamnióticas* se asocian con la activación de *interleuquina-1b* y el *factor de necrosis tumoral* en el aparato genital. Estas citoquinas estimulan directa e indirectamente la síntesis de prostaglandinas en las membranas fetales y en la decidua e inhiben el descenso plasmático de prostaglandinas.^{1,2,5} De igual manera, la interleuquina-1b y el factor de necrosis tumoral mejoran la producción de las colagenasas intersticiales e interleuquina-8 en el corión, la decidua y el cervix; esta mayor producción conduce al descenso de la matriz extracelular de las membranas fetales y el cervix.^{1,6} El factor de necrosis tumoral y las colagenasas intersticiales también promueven la muerte de las células amnióticas.^{1,6} El efecto combinado de estos mecanismos puede promover el parto pretérmino.

El *desprendimiento placentario* (hemorragia en la decidua uterina) es evidente en el examen histológico en más del 60% de partos pretérminos pero se reconoce clínicamente como hemorragia vaginal recurrente en sólo un quinto de los casos.¹ La decidua es extraordinariamente rica en *factor tisular*, que es el iniciador primario de la hemostasia.^{1,7}

Después de la hemorragia, el factor tisular unido a la membrana de las células deciduales forma un complejo con factor VII activado a factor X activado, que genera *trombina*. La unión de la trombina a sus receptores mejora la producción de enzimas que descomponen la decidua y las membranas fetales.⁷ La trombina también se une a los receptores miometriales, dando lugar a la estimulación de las contracciones uterinas.^{7,8} El parto pretérmino también puede ser precipitado por el *estiramiento mecánico* del miometrio causado por el aumento de tamaño uterino que excede la capacidad del útero para compensar este aumento. Esto ocurre, por ejemplo, en el *embarazo múltiple* y en casos de *polihidramnios* (líquido amniótico excesivo). El estiramiento promueve el trabajo del parto pretérmino por aumento de formaciones gap miometriales, activación de receptores de ocitocina, y síntesis de prostaglandinas en las células amnióticas, miometriales y cervi-

cales.¹ La presencia de estos mecanismos patógenos ha conducido a la esperanza de que los marcadores biológicos asociados con estos mecanismos específicos quizás sean factores predictivos del parto pretérmino. Sin embargo, varios indicadores propuestos han resultado decepcionantes. Por ejemplo, las concentraciones de *hormonas séricas maternas que liberan corticotrofina* mayores a 1,9 veces al valor medio entre las 15 y 20 semanas de gestación tuvo una sensibilidad de 73,0% pero un valor predictivo positivo de sólo 3,6% para el parto pretérmino.⁹ Los elevados niveles de *estriol en la saliva materna*, un indicador de la activación prematura del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal fetal, tuvieron un valor predictivo positivo bajo para el parto pretérmino, así como los *niveles cervicales de interleuquina-6*.¹ La presencia de *hemorragia vaginal recurrente y la identificación de embarazo múltiple* también tienen baja sensibilidad (10 a 20%) para predecir la prematuridad. El bajo valor predictivo de los marcadores específicos de estos mecanismos puede explicarse, en gran parte, por la *patogénesis multifactorial de la prematuridad*. Los marcadores asociados con los mecanismos finales comunes de la prematuridad –las contradicciones uterinas y la interrupción de la matriz extracelular dentro de las membranas fetales y cervicales se han propuesto como otro enfoque para predecir el parto pretérmino. En este ejemplar de la revista, Iams y colaboradores¹¹ reportaron el valor del *monitoreo domiciliario de la actividad uterina*, los cálculos de la *longitud cervical* basado en el examen ultrasonográfico y la *medición de la fibronectina proteica de la membrana fetal en las secreciones cervicovaginales* para predecir la presencia de parto pretérmino espontáneo de menos de 35 semanas de gestación. Evaluaron la frecuencia diaria media y máxima de las contracciones uterinas en 306 mujeres con riesgo variable de parto pretérmino. Se registraron más de 34.000 horas de actividad uterina. Aunque la actividad uterina aumentó entre las mujeres que posteriormente dieron a luz prematuramente, había sólo una relación débil entre la frecuencia máxima de contracciones uterinas durante el día y la noche y el parto pretérmino. El límite generalmente aceptado de más de cuatro contracciones por hora tuvo baja sensibilidad y tuvo un bajo valor predictivo positivo para el parto pretérmino. Estos resultados explican porqué los resultados de los ensayos clínicos aleatorizados no logran demostrar un efecto beneficioso del monitoreo domiciliario de la actividad uterina sobre la tasa de parto pretérmino, peso al nacer o mortalidad perinatal.¹¹⁻¹³

Tanto el American College of Obstetricians and Gynecologists como el U.S. Preventive Services Task

Force¹ concluyeron que el monitoreo domiciliario de la actividad uterina no tuvo valor para predecir el parto pretérmino. Iams y colaboradores encontraron que los niveles elevados de fibronectina fetal en las secreciones cervicovaginales y el acortamiento cervical detectado ultrasonográficamente sólo fueron marginalmente más clínicamente útiles que los resultados en el monitoreo domiciliario de la actividad uterina. El *valor predictivo positivo del nivel de fibronectina cervicovaginal varió de 30,0% a 35,0%*, y el *valor predictivo positivo de la longitud cervical varió de 20,9% a 37,0%*.

Nuestra limitada capacidad para detener el trabajo de parto pretérmino una vez que ha comenzado es aún más desalentador que nuestros esfuerzos frustrados para predecirlo. El informe del Grupo de Estudio de Servicios Preventivos de los Estados Unidos (U.S. Preventive Services Task Force)¹⁴ ha concluido que el *uso de los agentes tocolíticos, como la terbutalina y el sulfato de magnesio*, para reducir las contracciones uterinas *sólo producen una leve prolongación del embarazo*.

La *tocolisis a largo plazo* (generalmente con agentes orales) no ha demostrado prolongar el embarazo o mejorar los resultados perinatales. Aunque los *antibióticos* pueden prolongar el embarazo en las mujeres con rotura prematura de membranas, no han sido eficaces en prevenir el parto pretérmino en estas mujeres, y no prolongan el embarazo o previenen el parto pretérmino en mujeres con trabajo de parto pretérmino cuyas membranas fetales están intactas. La prevención del parto pretérmino requerirá intervención en una etapa anterior al proceso que lo condujo a ello. Se necesitan estrategias para *prevenir las infecciones ascendentes del aparato genital* y para reducir la excesiva respuesta de citoquinas a la flora del aparato genital normal. La terapia de *heparina profiláctica* debe ser evaluada rigurosamente en las mujeres con trombofilia hereditaria o adquirida que tienen partos pretérmino recurrentes debido a desprendimientos placentarios o trombosis uteroplacentaria. Finalmente, dado que la *inducción de la ovulación y la fecundación in vitro son las causas principales de las gestaciones múltiples*, debemos perfeccionar nuestras técnicas de reproducción asistida para reducir la ocurrencia de embarazos gemelares o de orden mayor. Aunque varios marcadores biológicos se asocian con el parto pretérmino, los resultados de Iams y colaboradores refuerzan la conclusión de que la utilidad práctica de estos marcadores en el caso de una mujer individual es limitada. Aunque hemos transitado bastante en la comprensión de los mecanismos involucrados en la patogénesis de la prematuridad, tenemos mucho camino por recorrer.

Referencias

1. Lockwood CJ, Kuczynski E. Markers of risk for preterm delivery. *J Perinat Med* 1999; 27:5-20.
2. Challis JR, Lye SJ, Gibb W, Whittle W, Patel F, Alfaidy N. Understanding preterm labor. *Ann NY Acad Sci.* 2001; 943:225-34.
3. McLean M, Bisits A, Davies J, Bosques R, Lowry P, Smith R. A placental clock controlling the length of human pregnancy. *Nat Med* 1995; 1:460.
4. Smith R, Mesiano S, Chan EC, Brown S, Jaffe RB. Corticotrophin releasing hormone directly and preferentially stimulates dehydroepiandrosterone sulfate secretion by human fetal adrenal cortical cells. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83:2916-20.
5. Van Meir CA, Sangha RK, Walton JC, Mathews SG, Keirse MJ, Challis JR. Immunoreactive 15-hydroxyprostaglandin dehydrogenase (PGDH) is reduced in fetal membranes from patients at preterm delivery in the presence of infection. *Placenta* 1996; 17:291-7.
6. Lei H, Furth EE, Kalluri R, et al. A program of cell death and extracellular matrix degradation is activated in the amnion before the onset of labor. *J Clin Invest* 1996; 98:1971-8.
7. Lockwood CJ, Krikun G, Aigner S, Schatz F. Effects of thrombine on steroid-modulated cultured endometrial stromal cell fibrinolytic potential. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81:107-12.
8. Elovitz MA, Saunders T, Ascher-Landsberg J, Philippe M. Effects of thrombine on myometrial contractions in vitro and in vivo. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183:799-804.
9. Leung TN, Chung TK, Madsen G, McLean M, Chang AM, Smith R. Elevated mid trimester maternal corticotropin releasing hormone levels in pregnancies that delivered before 34 weeks. *Br J Obstet Gynaecol* 1999; 106:1041-6.
10. McGregor JA, Jackson GM, Lachelin GC, et al. Salivary estriol as risk assessment for preterm labor: a prospective study. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173:1337-42.
11. Iams JD, Newman RB, Thom EA, et al. Frequency of uterine contractions and the risk of spontaneous preterm delivery. *N Engl J Med* 2001; 346:250-5.
12. Grimes DA, Schulz KF. Randomized controlled trials of home uterine contractions and the risk of spontaneous preterm delivery. *Obstet Gynecol* 1992; 79:137-42.
13. American College of Obstetrician and Gynecologist. ACOG Practice Bulletin: assessment of risk factors for preterm birth: clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. N° 31, October 2001. *Obstet Gynecol* 2001; 98:709-16.
14. US Preventive Services Task force. Home Uterine Activity Monitoring for preterm labor. *JAMA* 1993; 270:371-6.