FLAMP

World Association in Perinatal Medicine (WAPM)

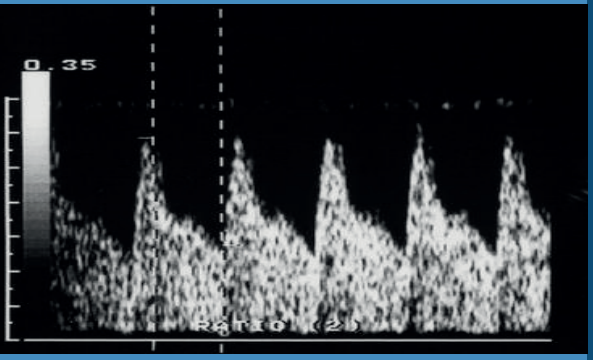
# REVISTA LATINOAMERICANA DE PERINATOLOGÍA

Órgano Oficial de la
Federación Latinoamericana de Asociaciones de Medicina Perinatal

Rev Latin Perinat 2024, 27 (1)

Fundada en 1982

ISSN print: 1390-8480
ISSN online: 1390-8499




**1. MENSAJE DEL EDITOR**

PROCESOS ACTUALES DE LA REVISTA LATINOAMERICANA DE PERINATOLOGÍA.

**2. ARTÍCULOS POR INVITACIÓN**

RELACIÓN DE LAS GUIAS DE ETICA Y PROFESIONALIMO DE LA FIGO CON LOS AVANCES EN LA AGENDA DE DERECHOS HUMANOS.

ACTUALIZACIÓN Y CONTROVERSIAS ACERCA DE LA PERDIDA PERINATAL.

**3. ARTÍCULOS ORIGINALES**

TRASCENDENCIA DEL ALGORITMO MARCADOR MATERNO DE ALERTA TEMPRANA COMO INDICADOR CONFIABLE EN LA MORBILIDAD MATERNA EXTREMA.

RELACIÓN ENTRE LA EDAD MATERNA Y LAS CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS DEL RECIÉN NACIDO.

ANÁLISIS DEL DESCENSO DE PESO AL NACER EN LOS RECIÉN NACIDOS DE TÉRMINO.

IMPACTO DEL TRATAMIENTO DE LA DIABETES GESTACIONAL SOBRE EL PESO DEL RECIÉN NACIDO.

**4. REPORTE DE CASOS**

EVOLUCIÓN DE EMBARAZO HETEROTÓPICO ESPONTÁNEO DE ALTO ORDEN: TRIATES INTRAUTERINOS Y ECTOPICO TUBÁRICO.

SIGNOS CARDIOTOCOGRÁFICOS DE RIESGO SEVERO DE LA SALUD FETAL POR ANEMIA INTRAUTERINA.

DIAGNÓSTICO PRENATAL DE ANEURISMA DE LA VENA DE GALENO.

**5. ARTÍCULOS DE REVISIÓN**

IMPACTO DEL EJERCICIO FÍSICO MATERNO SOBRE EL CRECIMIENTO FETAL.

**6. SECCIÓN EPIGENÉTICA Y GENÓMICA**

OBESIDAD MATERNA Y ADAPTACIÓN FETAL.

**7. SECCIÓN TERAPIA Y CIRUGÍA FETAL**

REPARACION DE MIELOMENIGOCELE FETAL A TRAVÉS DE MINIHISTEROTOMÍA.

TRATAMIENTO FETAL CON DIGOXINA EN LA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR.

REVISTA LATINOAMERICANA DE PERINATOLOGÍA

FLASOG

Indexada:
World Association of Medical Editors; National Library of Medicine; Scientific Electronic Library Online; Centro Latinoamericano de Información Científica; Sociedad Latinoamericana de Editores Médicos; MIR Latinoamérica; Biblioteca Regional de Medicina.

# PARTO vs CESAREA

## Estrategias emergentes para volver al nacimiento natural

## CAPITULOS LÍDERES

67 autores de 14 países

Posición vertical en  el trabajo de parto
Hipnoparto: control del dolor del trabajo de parto mediante hipnosis
Reanimación fetal intrauterina
Parto vs Cesárea
Manejo quirúrgico conservado en acretismo placentario

daltonavilagamboa@hotmail.com

**FEDERACIÓN LATINOAMERICANA DE ASOCIACIONES DE MEDICINA PERINATAL (FLAMP)**

**CONSEJO EJECUTIVO MIEMBROS FUNDADORES**
Dr. Samuel Karchmer (México)
Dr. Dalton Ávila Gamboa (Ecuador)
Dr. Carlos Suárez Lavayen (Bolivia)
Dr. Luis Carlos Jiménez (Colombia)
Dr. Francisco Klein (Chile)
Dr. Carlos Ávila Gamboa (Ecuador)
Dr. Roberto Cassis (Ecuador)
Dr. Ernesto Díaz del Castillo (México)
Dr. Guillermo Vasconcelos (México)
Dr. Pedro Ponce Carrizo (Panamá)
Dr. Manuel González del Riego (Perú)
Dr. Luis Grullón (Rep. Dominicana)
Dr. Saul Kizer (Venezuela)

**PAST PRESIDENTES**
Dr. Samuel Karchmer
Dr. Dalton Ávila Gamboa
Dr. José Garrido
Dr. Marcelo Zugaib
Dr. Arnaldo Acosta
Dr. Soubhi Kahhale

**PRESIDENTES DE ASOCIACIONES Y DE COMITÉS DE MEDICINA MATERNO FETAL**
Dr. Arturo Cardona (México)
Dr. Jorge Delgado (Cuba)
Dra. Mayra Molina (Rep. Dominicana)
Dra. Diana Ambrocio (Guatemala)
Dr. Nestor Pavón (Nicaragua)
Dr. Joaquín Bustillos (Costa Rica)
Dr. Pedro Ponce (Panamá)
Dr. Juan Perez Wulff (Venezuela)
Dr. Dario Santacruz (Colombia)
Dr. Eduardo Bauer (Ecuador, FEAMP)
Dra. Maritza Terreros (Ecuador, AEMP)
Dr. Walter Ventura (Perú)
Dr. Elmer Balderrama (Bolivia)
Dr. Renato Sá (Brasil)
Dra. Paula Vargas (Chile)
Dra, Liliana Voto (Argentina)
Dra. Verónica Fiol (Uruguay)
Dr. Lindolfo Mendoza (Paraguay)

**DIRECTORIO ADMINISTRATIVO, 2023-2026**
Presidente Ejecutivo: Dr. José A. Garrido (Rep. Dominicana)
Presidente Emérito: Dr. Samuel Karchmer (México)
Vicepresidente: Dr. Joaquín Bustillos (Costa Rica)
Secretario General: Dr. Dalton Ávila (Ecuador)
Tesorero: Dr. Luis Grullón (Rep. Dominicana)
Comité Área Académica:
Dr. Saulo Molina-Giraldo (Colombia),
Dr. Walter Ventura (Perú)
Comité de Congresos y Cursos:
Dr. Eugenio Calderón (Costa Rica),
Dr. Pedro Ponce (Panamá),
Dr. Julio Gonell (Rep. Dominicana)
Comité de Investigación Científica:
Dr. Leonel Briozzo (Uruguay),
Dr. Francisco Mauad, filho (Brasil)
Comité de Relaciones Internacionales:
Dr Fernando Avila (Ecuador)
Coordinador Zona Americana Norte:
Dr. Edgar Hernández Andrade (USA)
Coordinador Zona Americana Sur:
Dr. Miguel Ruoti (Paraguay)
Coordinador Zona Europea:
Dr. Alberto Puertas (España)

**www.revistaflamp.com**
Para comunicarse con la revista, escribir a:
**flampacademico@hotmail.com**
(suscripciones, comunicaciones comerciales)
**daltonavilagamboa@hotmail.com**
(artículos y reportes a Editor Jefe)
**marianela@fmed.edu.uy**
(consultas y sugerencias a Consejo Editorial)

**REVISTA LATINOAMERICANA DE PERINATOLOGÍA**
**(Rev. Latin. Perinat. 2024, 27 (1)**
**ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN LATINOAMERICANA DE ASOCIACIONES DE MEDICINA PERINATAL (FLAMP)**
**WORLD ASSOCIATION OF PERINATAL MEDICINE (WAPM)**
**FEDERACIÓN LATINOAMERICANA DE SOCIEDADES DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA (FLASOG)**

**Comité Medicina Perinatal**

**CUERPO EJECUTIVO**

**DIRECTOR EMÉRITO:** Dr. Samuel Karchmer. Profesor Titular, Especialidad en Ginecología y Obstetricia. Posgrado UNAM. Presidente FLASOG. Presidente Emérito FLAMP (México)

**DIRECTOR:** Dr. Ricardo García Cavazos Hospital General de México (Ciudad de México, Mexico)

**EDITOR JEFE:** Dr. Dalton Ávila. Secretario General **FLAMP (Ecuador)**

**EDITORES ASOCIADOS**

Dra. Fernanda Blasina (Área neonatal / Chile)
Dr. José A. Poblete (Área Perinatal / Chile)
Dr. Francisco Mauad, filho (Área ecográfica / Brasil)
Dr. Juan A. Pérez Wulff (Área Obstétrica/Venezuela)

**EDITORES /REVISORES**

Dr, Fernando Avila Stagg (Ecuador)
Dra. Rafael Mena (Rep. Dom. / Estados Unidos)
Dra. Paula Vargas (Chile)

**CONSEJO EDITORIAL**

**MIEMBROS PERMANENTES:**

Dr. José Garrido, Presidente FLAMP
Dr. Samuel Karchmer, Director Emérito
Dr. Dalton Avila Gamboa, Editor Jefe

**MIEMBROS 2023-2025**

**COORDINADORA**

Dra. Marianela Rodriguez (URUGUAY)
marianela@fmed.edu.uy
Departamento de Neonatología. Hospital de Clínicas. Montevideo

**ASESORES**

Dr. Ricardo Garcia Cavazos (MÉXICO)
rgcavamty@yahoo.com.mx
Genetista. Presidente, Federación Mexicana de Genética
Director Docente, Hospital General de México. Ciudad de México.

Dr. Franklin Escobar (COSTA RICA)
escobar.franklin23@gmail.com
GinecoObstetra y Materno Fetal. Director de Postgrado Ginec.Obstet. Hospital San Vicente de Paúl. Heredia.

**DIRECTORES**

**Dr. Fernando Avila Stagg (ECUADOR)**
fernando.avila76@hotmail.com
Médico. Especialista con Maestría en Investigación e Inteligencia Artificial.
Director de Planeación Estratégica FLAMP. Editor de Revisión y Arbitraje, Rev Latin Perinat. Guayaquil.

**Dr. Augusto Benedeti (BRASIL)**
augusto@fatesa.edu.br
Medico Imagenólogo. Especialista en Ecografía Obstétrica y Perinatal.
Facultad Tecnológica en Salud. Universidad de Sao Paulo. Ribeirao Preto.

**Dr. Joaquín Bustillos (COSTA RICA)**
joaquin.bustillos@gmail.com
Gineco Obstetra, Materno Fetal. Cirujano Fetal.
Hospital San José. San José de Costa Rica.

**Dr. Rogelio Cruz (MÉXICO)**
rcruz@medicinafetalmexico.com /
dirección@medicinafetalmexico.com
Gineco Obstetra. Materno Fetal. Cirujano Fetal.
Director del Instituto de Medicina Fetal México. Guadalajara.

**Dr. Jorge Delgado Calzado (CUBA)**
jorgedelgadocalzado@gmail.com
Gineco Obstetra. Profesor de Obstetricia. Universidad de la Habana
Director del Comité de Perinatología de la Sociedad Cubana Obstetricia y Ginecología.
Editor de la Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología

**Dr. Jorge Fabres (CHILE)**
jfabres@gmail.com
Pediatra Neonatólogo. Presidente de la Federación Chilena de Pediatría.
Pontificia Universidad Católica. Santiago de Chile.

**Dr. César López (REP. DOMINICANA)**
cesarlopezgine@gmail.com
Director Departamento Gineco Obstetricia. Hosp. Luis Aybar. Santo Domingo

**Dr. Edgar Hernández Andrade (MÉXICO / ESTADOS UNIDOS)**
powerdoppler@hotmail.com
Gineco Obstetra. Materno Fetal. Ecografista de alta complejidad. Cirujano Fetal.
Director del Departamento de Medicina Materno Fetal.
Universidad de Texas. Houston.
**Dr. Gonzalo Mantilla (ECUADOR / ESTADOS UNIDOS)** gmantillamd@yahoo.com
Pediatra Neonatólogo.
Universidad San Francisco de Quito / Florida University. Florida.
**Dr. Francisco Mardones (CHILE)**
mardones@med.puc.cl / fjmar@vtr.net
Médico Epidemiólogo.
Pontificia Universidad Católica. Santiago de Chile.
**Dr. Rafael Mena (REP. DOM. / ESTADOS UNIDOS)**
menaraf@gmail.com
Hospital Centro Gineco Obstétrico / Universidad de Cincinnati
**Dr. Leonardo Mezzabotta (ARGENTINA)**
leonardo.mezzabotta@swissmedical.com.ar
Jefe Obstetricia Sanatorio De Los Arcos.
Jefe Unidad Obstetricia Hospital Argerich.
Buenos Aires
**Dr. Percy Pacora (PERÚ / USA)**
ppacorap@gmail.com
Gineco Obstetra. Departamento de Medicina Materno Fetal
Universidad de Texas. Houston
**Dr. Moises Quiles (MÉXICO)**
moises.quiles@gmail.com
Presidente de la Federación Mexicana de Neonatología. Ciudad de México.
**Dra. Rita Sanchez (BRASIL)**
rita.sanchez@einstein.br
Gineco Obstetra. Instituto Einstein. Belo Horizonte.
**Dr. José Sanín (COLOMBIA)**
jose.sanin@medicinafetal.com.co / jose.sanin@upb.edu.co
Gineco Obstetra. Medicina Materno Fetal. Cirugia Fetal
Jefe Departamento de Obstetricia Pontificia Universidad Bolivariana. Medellin
**Dra. Valentina Silveira (URUGUAY)**
valentinitasb@gmail.com
Pediatra Neonatóloga. Hospital de Clinicas. Montevideo.
**Dra. Paula Vargas (CHILE)**
pvargasi@gmail.com
Gineco Obstetra. Medicina Materno Fetal.
Hospital Sótero del Rio. Pontificia Universidad Católica. Santiago de Chile.
**Dr. Walter Ventura (PERÚ)**
walterichard@hotmail.com
Gineco Obstetra. Medicina Materno Fetal. Cirugia Fetal
Centro de Diagnóstico y Cirugia Fetal. Lima.

**ENTIDADES AUSPICIANTES:**
Centro Latinoamericano de Perinatología (Montevideo, Uruguay);
Instituto Nacional de Perinatología, INPer (Ciudad de México, México);
Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de Guayaquil (Guayaquil, Ecuador)
**ENTIDADES COLABORANTES:**
División de Gineco Obstetricia y Clínica Materno Fetal dei Hospital Ángeles Lomas, Distrito Federal, Hospital de Ginecología y Obstetricia de Monterrey. Nuevo León. (México);
Hospital de Maternidad del Instituto Dominicano del Seguro Social. Hospital Centro de Obstetricia y Ginecología., Santo Domingo, Hospital Clínica Unión Médica, Hospital Clinica Corominas. Santiago. (Rep. Dominicana);
División de Neonatología del Hospital del Niño y Maternidad del Hospital Santo Tomás, Universidad de Panamá, Ciudad de Panamá. (Panamá);
Cátedra Clínica de Gineco Obstetricia de la Facultad de Ciencias Medicas; Departamento de Medicina Materno Fetal. Hospital de Clínicas y Maternidad Concepción Palacios, Caracas. (Venezuela).
Hospital Regional Teodoro Maldonado, Hospital de la Mujer Alfredo Paulson. , Guayaquil; Hospital de los Valles, Universidad San Francisco, Quito; Hospital del Rio, Universidad del Azuay, Cuenca. (Ecuador);
Hospital Nacional Docente San Bartolomé. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima. (Perú);
Clínica Ginecotocológica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Montevideo y la Unidad de Medicina Perinatal del Centro Hospitalario Pereira Rossell; Sociedad Ginecotocológica del Interior del Uruguay, Montevideo. (Uruguay);
Departamento Materno Infantil y Perinatal del Hospital Posadas; Departamento Materno Infanto Juvenil del Hospital Juan A. Fernández; Fundación Prof. Liliana S. Voto; Servicio de Obstetricia del Hospital Durand, Buenos Aires. (Argentina);
Hospital de Clínicas, Universidad de Sao Paulo. Facultad Técnica de Salud. Riberao Preto, Sao Paulo. (Brasil).
Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Facultad de Medicina, Universidad de Granada, Granada; (España)

**REVISTA LATINOAMERICANA DE PERINATOLOGÍA**
**Rev. Latin. Perinat. 2024, 27 (1)**

**ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN LATINOAMERICANA DE ASOCIACIONES DE MEDICINA PERINATAL (FLAMP) WORLD ASSOCIATION OF PERINATAL MEDICINE (WAPM) FEDERACIÓN LATINOAMERICANA DE SOCIEDADES DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA (FLASOG)**

**DERECHOS EDITORIALES INTERNACIONALES RESERVADOS**
Todos los Derechos sobre el contenido de esta obra, pertenecen a Federación Latinoamericana de Asociaciones de Medicina Perinatal, (FLAMP).
Prohibida su reproducción parcial o total, así como su incorporación a sistemas informáticos, su traducción, comunicación pública, adaptación, arreglo u otra transformación, sin autorización expresa y por escrito de la FLAMP.

**Nuestra Revista** publica artículos de temas relacionados con el área de la salud especializados en ginecología y obstetricia, perinatología, neonatología, genética, bioética, inmunología obstetrica y perinatal.
**Evaluadores externos:** Nuestra revista mantiene un sistema de arbitraje que recurre a evaluadores externos e independientes a nuestra entidad o institución editora de la revista.
**La Revista Latinoamericana de Perinatología** está indexada en las siguientes bases de datos internacionales: Latindex; World Association of Medical Editors (WAME); National Library of Medicine; Centro Latinoamericano de Información Científica; Sociedad Latinoamericana de Editores Médicos.

**DIRECCIONES Y COMUNICACIONES**
**Oficina Editorial Ecuasalud S.A. Calle Primera 423 y Las Monjas. Urdesa. Guayaquil - Ecuador**
**Oficina de Revista Latinoamericana de Perinatología,**
**Calle José Alavedra y Av. Orellana. Edif. Red Medica Piso 2. Guayaquil - Ecuador.**
**Teléfono: 593-991293942**
**www.revistaflamp.com**
**flampacademico@hotmail.com**

## REQUISITOS PARA PUBLICACIÓN

La Revista Latinoamericana de Perinatología se halla integrada por las siguientes secciones:
* **Artículos por Invitación.-** Reportes a requerimiento del Cuerpo Editorial. Se intenta que sirvan de ilustración general sobre temas médicos o paramédicos, aunque no correspondan implícitamente al campo perinatal; máximo diez páginas. Puede ser aceptado sin citas bibliográficas, ya que en algunos casos son opiniones o experiencias.

* **Artículos de Investigación.-** Resultados propios de la experiencia personal o de grupo en el área clínica o experimental, máximo diez páginas, cuatro figuras y hasta treinta citas bibliográficas.

* **Artículos Históricos.-** Reportes con antigüedad de 25 años o más y que hubieren representado un aporte importante a la literatura regional, por lo cual deban ser editados para el conocimiento de las nuevas generaciones. Podrán llevar un segmento de opinión del autor en caso de estar vigente o de algún miembro de su grupo original.

* **Reportes de Casos o Resultados Preliminares.-** Al publicar un hallazgo clínico se incluye una revisión de la literatura sobre el tema. Debe restringirse el número de s o fotos y se sugiere limitar a aquellas que muestren claramente el objetivo del estudio; máximo cuatro páginas, cinco figuras y veinte citas bibliográficas.

* **Artículos de Revisión y de Metanálisis.-** Presentan una amplia visión de la literatura mundial sobre el tema tratado; se debe exponer datos informativos o controversiales que tiendan a un punto de orientación que sirva de guia al lector; máximo veinte páginas, diez figuras y cincuenta citas bibliográficas.

* **Protocolos Multicéntricos.-** Incluyen Justificación (Marco teórico, Hipótesis u Objetivos); Material y Métodos (característica de sujetos de estudio, equipos, fármacos, clasificaciones, tiempo de procesamiento, entidad donde se realizo, pruebas estadísticas, hoja de recolección de datos y aprobaciones de Comités). Referencias bibliográficas. Necesita un Director o Coordinador Principal y una Consultoría permanente para los participantes. El grupo directivo debe estar en la aceptación de que otros investigadores se incorporen al estudio, por lo cual señalará los requerimientos pertinentes.

## INFORMACIÓN COMPLEMENTARIA

1. Solo se publican reportes originales.
2. Cuando en el trabajo se presenten medicamentos o equipos médicos, se debe mencionar exclusivamente el nombre de la sal o las características del aparato. No se acepta el nombre comercial o clave de investigación en la industria farmacéutica. En caso de que en el original no sugiera el autor los lineamentos, queda a criterio del Editor modificarlo sin previo aviso.
3. Los originales pueden estar escritos en español, portugués o inglés, con resumen no mayor a 150 palabras en los mismos idiomas. Deberá enviarse en versión digital.
4. Las referencias bibliográficas deben reducirse a las relacionada con los trabajos citados en el texto anotándose al final del articulo y con arreglo a las normas internacionales apellido del (os) autor (es) e iníciales de los nombres, título completo del trabajo, abreviaturas usuales del título de la revista número del volumen, primera página y año Si se trata de libros, se pondrá; autor (es), título, edición, editorial, ciudad donde fue publicado, año y página. Para señalar la bibliografía se utilizan los métodos alfanuméricos y el de orden mención, que corresponden a un ordenamiento alfabético de las citas del reporte y en el otro caso, de acuerdo al orden de citación en el texto.
5. Los cuadros y figuras sólo se publican cuando son indispensables para ilustrar el contenido del artículo.
6. Se recomienda a los autores: a.- Redactar el título con brevedad. b.- Emplear poco espacio para las introducciones de índole histórica. c.- Señalar claramente los objetivos del estudio y ceñirse a ellos al reportar los resultados y las discusiones. d - Evitar la inclusión de reportes clínicos, protocolos de autopsia o detalles técnicos, a menos que sean indispensables y se redacten concisamente.
7. La procedencia del trabajo y los títulos que el autor desea que se incluya con su nombre, irán al pie de la página inicial.

**REVISTA LATINOAMERICANA DE PERINATOLOGÍA**
**Rev Latin Perinat (2024) 27 (1)**

## TABLA DE CONTENIDOS

1. **MENSAJE DEL EDITOR**

**PROCESOS ACTUALES DE LA REVISTA LATINOAMERICANA DE PERINATOLOGÍA** 1
Dra. Marianela Rodriguez, Directora Consejo Editorial
Dr. Dalton Avila, Editor Jefe

2. **ARTÍCULOS POR INVITACIÓN**

**RELACIÓN DE LAS GUIAS DE ETICA Y PROFESIONALIMO DE LA FIGO CON LOS AVANCES EN LA AGENDA DE DERECHOS HUMANOS.** 3
Dr. Leonel Briozzo (Uruguay)

**ACTUALIZACIÓN Y CONTROVERSIAS ACERCA DE LA PERDIDA PERINATAL** 9
Dr. Pedro Beltrán, Dra. Nelly Hernandez, Dr. Miguel Gonzalez (México)

3. **ARTÍCULOS ORIGINALES**

**TRASCENDENCIA DEL ALGORITMO MARCADOR MATERNO DE ALERTA TEMPRANA COMO INDICADOR CONFIABLE EN LA MORBILIDAD MATERNA EXTREMA** 19
Dr. Dailex Díaz. Enf. Josefa Orfila, PhD. Dr. Jeiv Gómez Marín, MSc. Dr. Carlos Cabrera Lozada, PhD (Venezuela)

**RELACIÓN ENTRE LA EDAD MATERNA Y LAS CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS DEL RECIÉN NACIDO.** 33
Dr. Manrique Leal. Dra. Loretta Giacomin-Carmiol (Costa Rica)

**ANÁLISIS DEL DESCENSO DE PESO AL NACER EN LOS RECIÉN NACIDOS DE TÉRMINO** 39
Dra. Natalie González. Dra. Elisa Saralegui. Dra. María Noel Rodríguez. Dra. Marianela Rodríguez (Uruguay)

**IMPACTO DEL TRATAMIENTO DE LA DIABETES GESTACIONAL SOBRE EL PESO DEL RECIÉN NACIDO** 45
Dra. Laura Bouzas. Dra. Cynthia Quintanilla. Dra. Juliana Cuneo. Dra. Sofia Saccone. Dra. Florencia Feldman (Uruguay)

4. **REPORTE DE CASOS**

**EVOLUCIÓN DE EMBARAZO HETEROTÓPICO ESPONTÁNEO DE ALTO ORDEN: TRIATES INTRAUTERINOS Y ECTOPICO TUBÁRICO** 57
Dr. Julio Gonell Morel. Dr. Víctor Espinal. Dr. Julio Gonell Torres. Dr. Omar González. Dr. Juan Caraballo. Dra. Estela Torres (Rep. Dominicana)

**SIGNOS CARDIOTOCOGRÁFICOS DE RIESGO SEVERO DE LA SALUD FETAL POR ANEMIA INTRAUTERINA** 67
Dr. Brayan Cisneros, Dra. Josefina Tarigo. Dra. Evelyn Vila (Uruguay)

**DIAGNÓSTICO PRENATAL DE ANEURISMA DE LA VENA DE GALENO.** 75
Dra. Yeyderli Robayo. Dra. Albani Aular. Dr. Erikmar Hernández. Dra. Carmen Sarmiento. Dr. Jeiv Gómez. Dr. Carlos Cabrera Lozada (Venezuela)

5. **ARTÍCULOS DE REVISIÓN**

**IMPACTO DEL EJERCICIO FÍSICO MATERNO SOBRE EL CRECIMIENTO FETAL** 87
Dra. Luz María Gallo-Galán. Dr. Miguel Ángel Gallo-Vallejo. Dr. José Luis Gallo-Vallejo (España)

6. **SECCIÓN EPIGENÉTICA Y GENÓMICA**
**Editor Invitado:** Dr. Ricardo García Cavazos (México)

**OBESIDAD MATERNA Y ADAPTACIÓN FETAL** 101
Dr. Dalton Avila. Dr. Fernando Avila Stagg. Dr. Ricardo García Cavazos, Dr. Samuel Karchmer (Ecuador / México)

7. **SECCIÓN TERAPIA Y CIRUGÍA FETAL**
**Editor Invitado:** Dr. Percy Pacora (Estados Unidos/Peru)

**REPARACION DE MIELOMENIGOCELE FETAL A TRAVÉS DE MINIHISTEROTOMÍA** 109
Dr. Nelson Ortega, MSc (Panamá)

**TRATAMIENTO FETAL CON DIGOXINA EN LA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR** 117
Dr. Hernando Severiche. Dra. Elizabeth Benavides. Dr. Daniel Palomino. Dr. Clovis Puche. Dr. Mario Vargas. Dr. Luis H. Perez (Colombia)

# MENSAJE DE LOS EDITORES

# PROCESOS ACTUALES DE LA REVISTA LATINOAMERICANA DE PERINATOLOGÍA

La Revista Latinoamericana de Perinatología, se fortalece en cada edición. En el 2023, se incorporó la Sección: Terapia y Cirugía Fetal, que ha servido de oportunidad para que muchos especialistas en este nuevo campo materno fetal, comuniquen sus emprendimientos en diversas patologías que hasta hace pocos años no tenían solución hasta el nacimiento, frecuentemente con resultados adversos y en ocasiones de manera permanente, por lo tardío del procedimiento.

Desde el volumen actual, se incrementa la participación académica con la Sección: Epigenética y Genómica, cuyo Editor Invitado, es el Dr. Ricardo Garcia Cavazos (México) pastpresidente de la Federación Mexicana de Genética y actual Director Académico de la FLAMP. Esta iniciativa tiene relación por los lazos fraternos de FLAMP con nuestra entidad aliada DOHaD (International Society for the Developmental Origins of Health and Diseases), institución que mantiene liderazgo en el área de Epigenética y Genómica, que son líneas de gran interés para los especialistas de Obstetricia y Medicina Materno Fetal y Neonatal.

Durante más de 40 años de actividad, la FLAMP ha impulsado el desarrollo de la investigación científica en América Latina, abriendo un escenario para que 35 grupos de nuestra región, comuniquen sus hallazgos y experiencias a través de los instrumentos editoriales de la entidad: 14 textos con la participación de más de 70 autores domiciliados en 19 países, así como, la Revista Latinoamericana de Perinatología, en sus versiones en español, inglés y portugués.

Como un aporte especial para nuestros Miembros Candidatos que son los Residentes de Especialidad de 75 hospitales docentes, se está estructurando por vía onlne, el taller anual "Como Editar en Revistas Científicas Internacionales" dirigido para nuevos autores y el apoyo de un Comité de Asesoría Editorial, que da consultoría de prearbitraje, antes de que los reportes sean enviados a los Revisores Internacionales.

Nuestra publicación periódica, la Revista Latinoamericana de Perinatología, ocupa una posición de liderazgo en las ediciones de medicina materno fetal y neonatal en lengua española, ya que trasmite los emprendimientos que se llevan a cabo en la región latinoamericana. Sin embargo, las versiones en los otros dos idiomas, ha permitido que una inmensa comunidad académica haya iniciado consultas editoriales para participar con las comunicaciones de sus grupos de investigación.

**Dra. Marianela Rodriguez, Directora del Comité Editorial**
**Dr. Dalton Avila, Editor Jefe**

# Relación de las Guías de Ética y Profesionalimo de la Federacion Internacional de Ginecologia y Obstetricia con los avances en la Agenda de Derechos Humanos.

## Relationship between the Ethics and Professionalism Guides of the International Federation of Gynecology and Obstetrics with the advances in the Human Rights Agenda.

**Dr. Leonel Briozzo**[1]

**Cómo citar este artículo:** Briozzo L. Relación de las Guías de Ética y Profesionalismo de la FIGO, con los avances en la Agenda de los Derechos Humanos. Rev Latin Perinat (2024) 27 (1) 3

**Fecha de recepción:** enero 6, 2024
**Fecha de aprobación:** enero 31, 2024

**RESUMEN**

La laicidad y los valores que la componen son los principios para la construcción de la democracia, la paz y el bienestar. Este concepto es la base de la construcción universal de los Derechos Humanos y es el elemento clave para el desarrollo de la bioética secular, que es el elemento integrador de las Guías de Ética y Profesionalismo (GEP) de la Federación Internacional De Ginecología Y Obstetricia. Se analizan los contenidos del Consenso de Montevideo (CM) de Población y Desarrollo y de las GEP, relacionando sucesivamente las reivindicaciones del Estado Laico y de la Ética y profesionalismo médico, el desarrollo de los Derechos de Salud Reproductiva y la posición profesional sobre la objeción de conciencia. En paralelo se abordan otros temas clave, como la equidad, la deslegitimación de las desigualdades, el involucramiento profesional en la construcción de los sistemas de salud, la sostenibilidad medio ambiental y la incorporación bioética integral. Se realiza una revisión de la situación actual en los tópicos que aborda el CM en América latina y se presentan algunos de los desafíos.

**PALABRAS CLAVE:** Derechos Humanos. Guías de Ética. Consenso de Montevideo.

**ABSTRACT**

Secularism and the values that comprise it are the principles for the construction of democracy, peace and wellbeing. This concept is the basis of the universal construction of Human Rights and is the key element for the development of secular bioethics, which is the integrating element of the Ethics and Professionalism Guides (GEP) of the International Federation of Gynecology and Obstetrics. The contents of the Montevideo Consensus on Population and Development (CM) and the GEP are analyzed, successively relating the demands of the Secular State and of Medical Ethics and professionalism, the development of the DDSSRR and professional position on conscientious objection. Other key issues are addressed as equity and delegitimization of inequalities and professional involvement in the construction of health systems, environmental sustainability and the incorporation of comprehensive bioethical.



**Hospital Pereira Rosell. Universidad de la República**
**1 Gineco Obstetra. Profesor Titular de la Cátedra A.**
**Miembro de Comité FIGO Salud Reproductiva**
**Montevideo. Uruguay**

A review of the current situation is carried out on the topics addressed by the CM in Latin America and some of the challenges are presented.

**KEYWORDS:** Human Rights. Ethics Guides. Montevideo Consensus.

**ANTECEDENTES**

La laicidad busca asegurar un régimen de convivencia humana en el que se respete la diversidad de creencias y que incluya la tolerancia para los que piensan diferente. En ese sentido, se manifiesta en el funcionamiento de los Estados democráticos y también, de los acuerdos internacionales, regionales y globales, cada vez más importantes para enfrentar los desafíos del presente y el futuro, nunca tan internacionalizados.

Esquemáticamente, los valores que sostienen la laicidad se pueden sistematizar como la Verdad, desde el conocimiento científico; la Bondad; la Justicia; la Libertad; el Compromiso y la Valentía. Estos valores expresados en la Declaración de los Derechos Humanos, son claves para los acuerdos posteriores en materia de derechos y de bioética y son la clave para comprender las construcciones en el "mundo" político y en el bioético.

Hace 10 años, el Consenso de Montevideo de Población y Desarrollo (CM) promulgado en el contexto de la 1era Reunión de Población y Desarrollo de la Comisión Económica para América Latina de la Organización de las Naciones Unidas (CEPAL – ONU), el Fondo de Población de las Naciones Unidas (UNFPA) se convirtió en el documento más avanzado hasta el momento, en materia de Derechos Sexuales y Reproductivos. También innovo al integrar los temas de equidad y de cambio climático a los acuerdos globales.

En base a estos antecedentes, interesa hacer dialogar a la construcción política de los Derechos Sexuales y Reproductivos como DDHH (DDSSRR) con la construcción de los acuerdos éticos en la Ginecología y Obstetricia, como profesión vinculada de manera directa a los cuidados de la salud de la mujer, la reproducción humana, la infancia y la sociedad en general. El par dialectico Derechos – Bioética se catalizó en la 33ª Sesión de la Conferencia General de la UNESCO, homologada unánimemente por 193 países en París el 19 de octubre de 2005 (1)

Las peculiaridades del enfoque de los valores de la laicidad en la construcción política y bioética pueden esquematizarse correlacionando la Verdad, con el Principio bioético de no maleficencia; la Bondad, con la búsqueda del bien común desde la visión de la Organización Mundial de la Salud; la Justicia, en lo relacionado a Discriminación positiva y el Principio bioético de justicia; la Libertad, con el respeto y la tolerancia a la Diversidad y Asegurar las posibilidades para una libertad "responsable" para todas las personas, afirmando el Principio de Respeto y Promoción de la Autonomía, el compromiso desde una visión Integral de DDSSRR y su vínculo con el Compromiso Profesional de conciencia y valores de profesionalismo médico, como Vocación, Disciplina, Competencia y Compromiso; por último, la Valentía, para como decía Bernard Dickens (past presidente de Comisión de Ética de FIGO) "Los profesionales con compromiso de conciencia a menudo necesitan coraje para actuar en contra de la ortodoxia legal, religiosa y médica imperantes, siguiendo la honorable ética médica de colocar los intereses de los pacientes por encima de los suyos" (2)

Desde la posición del autor, como presidente de la 1era Conferencia de Población y Desarrollo de CEPAL y UNFPA en el año 2013, que arribo al C.M. (3) y como integrante luego, por la región América Latina, del Comité de Ética de FIGO en 2 periodos 2015-18 y 2018 – 2021 que desarrollo las recientes Guías de Práctica Clínica en Ética y Profesionalismo (4) se considera una necesidad hacer dialogar el mundo de la construcción política de los DDHH con la construcción de la bioética profesional. Desde este dialogo se expondrán algunos de los tópicos principales de las Guías FIGO

**CONTENIDOS**

Analizando los contenidos de ambos documentos, se comienza por el rol de la laicidad. Así, el CM plantea Rol Estado democrático laico para implementar políticas públicas estratégicas, democráticas y equitativas para todas las personas: "Integración plena de la población y su dinámica en el desarrollo sostenible con igualdad y enfoque de derechos". Por su parte, las Guías de Ética y Profesionalismo (GEP FIGO) tiene como correlato de la laicidad, la obligación que confiere la confianza de las pacientes, involucrándose en la solución de sus problemas y las injusticias que sufren. Entre los temas más relevantes se destacan las obligaciones con respecto al Secreto Profesional y Confidencialidad y la denuncia de los conflictos de interés, entre otros.

En cuanto a la agenda de los DDSSRR, el CM plantea integrar los derechos humanos al desarrollo económico y la sostenibilidad. Por su parte las Guías de Práctica Clínica (GPC FIGO) avanza en el correlato de las obligaciones profesionales, fundamentalmente en 2 artículos: el de Objeción de conciencia y el de aborto. Con respecto a la Objeción de Conciencia, la conceptualiza como un derecho individualísimo limitado al derecho a la atención de salud de la paciente. No habilita a avasallamiento de autonomía, ni a violación de la confidencialidad. Cuestiona las figuras como la objeción por conveniencia y la desobediencia civil, como desviaciones de la Objeción de conciencia genuina. Con respecto al aborto plantea que No es ético que un obstetra-ginecólogo no cumpla con la responsabilidad profesional de informar a los pacientes sobre todas las alternativas médicamente razonables para su cuidado de una manera imparcial y basada en la evidencia, incluyendo alternativas que un obstetra-ginecólogo no quiere como una cuestión de conciencia para proporcionar.

En lo que respecta a la equidad, el CM, plantea Equidad con acciones, discriminación positiva hacia poblaciones vulneradas (envejecimientos, afrodescendientes, diversidades). El correlato en el GPC FIGO es la obligación ética de involucrarse en las políticas de salud. Por último, el CM innova al integrar tempranamente temas medio ambientales, Desarrollo sostenible y protección medio ambiente (integración pueblos originarios). Por su parte, el GEP FIGO plantea por primera vez la obligación de cabildeo profesional en lo relacionado, a la Polución y medio ambiente

A 10 años de resuelto el CM, la región que nos une, América Latina, se encuentra en una situación bastante compleja en la emergencia sanitaria por COVID 19 y la falta de medidas adecuadas de mitigación, lo que ha empeorado la situación de salud integral de las mujeres y la infancia de los medios socios económicos más desposeídos. Así, la CEPAL

informa que la pandemia: agudizó las desigualdades, triplicó los cuidados para las mujeres y aumentó de forma exponencial la violencia, la falta de empleos y la precariedad a la que están expuestas (5). Además, varios reportes se refieren al avance de sectores anti derechos en general y anti derechos sexuales y reproductivos en particular (6).

A esto se suma el incremento de las inequidades en la región, que sobre todo afecta amplificadamente a las mujeres e infancias por un lado (7) y a una acelerada perdida de la biodiversidad en la región, que agrava los efectos en la salud de la mujer (8). Toda esta situación repercute en la salud reproductiva que se preveía aun antes de la pandemia (9). Hoy se ha determinado un incremento de la injusticia reproductiva por un Agravamiento de los indicadores más importantes de la salud reproductiva (10) focalizada en los sectores socio económico más vulnerados en sus derechos. Algunos estudios muestran incluido que las mujeres con mejor status socio económico han podido resistir e incluso mejorar su performance reproductiva (11).

En Uruguay se ha demostrado y probablemente sea en la región de América Latina que la crisis socio económica agravada por la pandemia y las medidas de mitigación han afectado fuertemente a las personas más vulneradas:

- La mortalidad materna aumentó mucho más entre las mujeres más pobres y que viven en el interior del país, en el 2020, el peor año de la pandemia, pero no fue la única problemática que creció.
- Hoy, la sífilis congénita, una infección totalmente prevenible y tratable, viene subiendo escandalosamente entre las mujeres más pobres, mientras que, en los embarazos de mujeres de clase media, está casi erradicada.
- También aumentaron los nacimientos prematuros y los bebes de bajo peso en las embarazadas que viven en la pobreza, mientras que en las clases medias y altas disminuyeron.

La desigualdad enferma hoy y amenaza el mañana de nuestra sociedad, dado el riesgo incremental que estos bebes tendrán en el futuro de desarrollar enfermedades crónicas, mal llamadas no transmisibles, cuando en realidad lo son, transmisibles por la pobreza y la vulneración de derechos y la activación epigenética que causa (12).

**PERSPECTIVAS**

Tomando en cuenta el marco normativo de avanzada en termino de derechos humanos, con perspectiva de género y el marco bioético que promueve el compromiso profesional de conciencia, se considera imprescindible establecer desde las organizaciones de profesionales, a propiciar el debate respetuoso y con evidencias para una construcción de mejoras en los servicios de salud, la capacitación profesional y en fin, los resultados maternos y perinatales.

En particular, se cree que se debe integral a la visión bioética actual a la bioética integral con énfasis en lo medioambiental, la conciliencia y la ética global (13).

Hace 100 años, el Prof. Augusto Turenne decía y mantiene su absoluta vigencia: “siempre he creído que el medico digno de ese nombre no puede ser espectador indiferente de la patología social; que debe tomar parte activa, no solamente en la observación sino, en lo posible, en la terapéutica de los fenómenos de esa patología” (14).

**BIBLIOGRAFIA**


1. Actas de la Conferencia General, 33a reunión, París, 3-21 de octubre de 2005, v. 1: Resoluciones Conferencia : UNESCO. Conferencia General, 33rd, 2005. Disponible en: https://unesdoc.unesco.org/ark:/48223/pf0000142825_spa
2. Dickens BM, Cook RJ. Conscientious commitment to women's health. International Journal of Gynecology and Obstetrics [Internet]. 2011 [cited 2020 Jul 7]; 113(2):163–6. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21421213
3. Consenso de Montevideo sobre población y desarrollo. Primera reunión de la Conferencia Regional sobre Población y Desarrollo de América Latina y el Caribe. Integración plena de la población y su dinámica en el desarrollo sostenible con igualdad y enfoque de derechos: clave para el Programa de Acción de El Cairo después de 2014 Montevideo, 12 a 15 de agosto de 2013.
4. Ethics and Professionalism Guidelines for Obstetrics and Gynecology Edited by Frank A. Chervenak and Laurence B. McCullough. Disponible en: https://www.figo.org/sites/default/files/2021-11/FIGO-Ethics-Guidelines-onlinePDF.pdf
5. Observatorio de Igualdad de Género de América Latina y el Caribe. . CEPAL ONU. Disponible en: https://oig.cepal.org/es
6. Villarreal M. Los derechos de las mujeres retroceden en el mundo. Disponible en :https://latinoamerica21.com/es/los-derechos-de-las-mujeres-retroceden-en-el-mundo/
7. Protect the promise: 2022 progress report on the every woman every child global strategy for women's, children's and adolescents' health (2016-2030) Disponible en:
8. https://www.who.int/publications/i/item/9789240060104
9. La biodiversidad como impulsor de la transformación sostenible en América Latina y el Caribe. Disponible en: https://www.cepal.org/es/enfoques/la-biodiversidad-como-impulsor-la-transformacion-sostenible-america-latina-caribe
10. Briozzo, L. Impacto del cambio climático, las enfermedades crónicas y la pobreza en la restricción de crecimiento fetal y la prematurez, vinculadas a la epigenética y las disbiosis. Rev. Latin. Perinat. 2019, 22 (4)
11. New data show shocking disease burden in maternal and child health and extreme inequalities in the distribution of that burden. The WHO Tracker and the PHM as part of WHO Watch which is a project of the People's Health Movement in association with Medicus Mundi International, Third World Network and a number of other civil society networks. Disponible en: https://mailchi.mp/phmovement/eb154-12-mch?e=ade41a541f
12. Briozzo L, Tomasso G, Trujillo J, Viroga S, Pintos J, Nozar F, Aleman A, Buekens P. COVID-19 mitigation measures increase preterm birth and low birth weight in the public healthcare system in Uruguay. Int J Gynaecol Obstet. 2023 Aug;162(2):718-724. doi: 10.1002/ijgo.14778. Epub 2023 Apr 13. PMID: 37052316.
13. Briozzo L ett all. Síndromes perinatales e inequidad durante la crisis socio económica en la pandemia COVID 19. Rev. Latin. Perinat. 2022, 25 (4)

14. Briozzo, L., Fiol, V., Bandeira, E. Incorporando la bioética ambiental a los cuidados materno-perinatales para disminuir los riesgos de la pan-sindemia en el proceso reproductivo. An Facultad Med (Univ Repúb Urug). 2022; 9(2): e501. DOI:10.25184/anfamed2022v9n2a1
15. Turenne, A. Conferencia "La maternidad consiente, un problema de obstetricia social procreación voluntaria de la mujer" en Sindicato Médico del Uruguay (julio 1929) disponible en: https://www.smu.org.uy/dpmc/pracmed/temas/saludreproductiva/matern.pdf

**Dirección del autor**
Dr. Leonel Briozzo
leobriozzo@hotmail.com
Montevideo. Uruguay

# Actualización y controversias acerca de la perdida perinatal
## Update and controversies about perinatal loss

**Dr. Pedro Beltrán**
**Dra. Nelly Hernández**
**Dr. Miguel González**

**Cómo citar este artículo:** Beltrán P., Hernandez N., Gonzalez M. Actualización y controversias acerca de la perdida perinatal. Rev Latin Perinat (2024) 27 (1) 9

**Fecha de recepción:** diciembre 15, 2023
**Fecha de aprobación:** febrero 29, 2024

**RESUMEN**

El óbito fetal constituye una de las emergencias sanitarias más complicadas y difíciles de atender en la práctica obstétrica. Es originada a partir de la semana 20, con un producto cuyo peso es > 500 gramos. Las mujeres < 25 años generan la mayor parte de los casos de muerte fetal. El óbito y los elementos intrauterinos de la gestación deben ser extraídos obligatoriamente con el fin de no perjudicar la salud de la gestante. A nivel global se reportan 2´500.000 muertes fetales cada año, cuya prevalencia destaca en naciones que no cuentan con los recursos económicos para una atención sanitaria oportuna y eficiente. Las causas globales de pérdida perinatal son diversas y van de la mano con problemas ambientales, socioeconómicos, sanitarios, biológicos y reproductivos. La mortalidad infantil tampoco escapa del desarrollo social, convirtiéndose en un indicador de vital importancia para cada país. La mayoría de los abortos espontáneos son tempranos; 80% ocurren durante las primeras 12 semanas y el 20% restante, desde la semana 13 hasta la 20.

**PALABRAS CLAVES:** Muerte fetal. Perdida perinatal. Aborto.

**ABSTRACT**

Fetal death is one of the most complicated and difficult health emergencies to address in obstetric practice. It is considered from week 20, with a > 500 grams fetus. Women < 25 years of age register the majority of stillbirth cases. Death fetus and placenta must be removed after diagnosis. 2,500,000 fetal deaths are globally reported each year. Higher prevalence is registered in nations that do not have the economic resources for timely and efficient health care. Global causes of perinatal loss are diverse and go hand in hand with environmental, socioeconomic, health, biological and reproductive problems. Infant mortality does not escape social development either, becoming an indicator of vital importance for each country.

**KEYWORDS:** Fetal death. Perinatal loss. Abortio.



**Hospital Ginequito**
**Monterrey. México.**

## INTRODUCCIÓN

La muerte perinatal es un tema prioritario para la salud. La Organización Mundial de la Salud (2005) afirma que "la vida requiere un buen comienzo mucho antes de nacer, pero es justo antes del parto, durante él y en las primeras horas y días de existencia cuando corre mayor peligro".

Esto denota la vulnerabilidad de este periodo, que está influenciado por un gran número de factores ambientales, sociales y genéticos, los cuales pueden determinar el crecimiento fetal, riesgo de malformaciones, parto prematuro, bajo peso al nacer, utilización de servicios de neonatología y muerte infantil [1].

La maternidad implica la responsabilidad activa del cuidado de otro. Entregarse vital y emocionalmente de modo unilateral, a un ser humano inicialmente muy vulnerable y dependiente. Ello presupone la existencia previa de disponibilidad y capacidad para hacerlo, lo cual está relacionado con diverso tipo de factores: las condiciones económicas, socio-culturales y subjetivas que enmarcan la vida de cada mujer. [2]

La OMS define al aborto, como la expulsión o extracción de un embrión o feto que pesa menos de 500 gramos, y ocurre antes de las 22 semanas (OMS 2009). En algunas ocasiones se presenta el llamado aborto retenido, que hace referencia a la permanencia de los productos muertos de la concepción en el útero, sin cuadro doloroso; el cérvix se encuentra cerrado y puede o no, haber hemorragia vaginal. Corresponde al 20% de los embarazos de primer trimestre.

El aborto es considerado un problema de salud pública global y presenta una alta tasa de mortalidad en los países en vías de desarrollo, que puede estar ligada a factores como la ilegalidad, restricción y otros.[3]. En ocasiones se desconocen las causas que lo provocan, pero si se trata de un aborto en las primeras 12 semanas de gestación, es frecuente que se deba a anomalías cromosómicas o a deficiencias hormonales, en tanto que el aborto tardío está ocasionado con frecuencia por factores maternos.

Uno de cada cuatro embarazos termina en aborto y 45% de los 56 millones que se practican en el mundo cada año, son provocados e inseguros, lo que pone en riesgo la vida de la madre (2,3). Hubo 35 abortos provocados por cada 1000 mujeres de entre 15 y 44 años de edad. Tan solo para el último año, 2022, se registraron cerca de 125 mil casos, de los cuales 84% son abortos "no especificados".[6]

Del total de concepciones, 30% se pierden por fallas en la implantación, 30% por abortos preclínicos, 10% por abortos clínicos y 30% nacen vivos. La mayoría de los abortos espontáneos son tempranos, 80% ocurre las primeras 12 semanas y el 20% restante de la semana 12 hasta la 20; 1% de todas las mujeres presentan un aborto recurrente. (9,12)

## ÓBITO

El óbito fetal constituye una de las emergencias sanitarias más complicadas y difíciles de atender en la práctica obstétrica. La muerte del feto es originada a partir de la semana 20 y cuyo peso es > 500 gramos. Las mujeres < 25 años conforman la mayor parte de los casos reportados (7-9). La Organización Panamericana de la Salud (12) señala que óbito fetal es la ausencia de todo los signos de vida: latidos del corazón, movimientos musculares, respiraciones, entre otros y que a su diagnóstico, debe ser

extraído obligatoriamente con el fin de no perjudicar la salud de la gestante. A nivel global, los profesionales de salud reportan 2´500.000 muertes fetales al año, cuya prevalencia destaca en naciones que no cuentan con los recursos económicos para una atención sanitaria oportuna y eficiente.

Los índices de óbitos fetales han ido aumentando a nivel mundial cada año, registrando 3´000.000 en el 2022. Ocurre entre el primero y segundo trimestre de la gestación y cada año se incrementa el 40%. Trastornos maternos como, hipertensión, obesidad, diabetes, transmisión sexual, entre otros, contribuyen a incrementar las muertes fetales.

En España, se registra que, entre 1000 casos de nacimientos y abortos, 100 corresponden a óbitos fetales antes del octavo mes de embarazo. Las causas más comunes son la hipoxia perinatal y defectos congénitos estructurales o de funcionamiento en el feto [7]. La incidencia de muerte fetal se ha reducido en los países desarrollados, por implementación de políticas de salud adecuadas y por el desarrollo de normas específicas de manejo de embarazadas de alto riesgo. Sin embargo, desde hace varios años su frecuencia ha permanecido estable (8).

## CLASIFICACIÓN DEL ÓBITO

Óbito fetal temprano: se origina desde la semana 20 y/o cuando el feto posee un peso > 500 gramos. Óbito fetal intermedio: entre las semanas 21 y 27 de embarazo y peso de 500 a 999 gramos. Óbito fetal tardío: más de 2´000.000 de muertes fetales tardías se producen cada año en países con bajos ingresos, a partir de las 28 semanas de gestación con peso > = 1000 gramos [7].

## FACTORES DE RIESGO MACROAMBIENTAL

Edad materna: luego de los 35 años se incrementa el riesgo de resultados adversos, incluido el óbito y la muerte materna, mayor cuanto más progresa la edad gestacional. Para una mujer de 40 o más años el riesgo de 0.5 por mil aumenta, a medida que avanza la edad gestacional luego de las 35 semanas, hasta multiplicarse por 5 a las 40 semanas. En una mujer de entre 35 y 40 años, aumenta significativamente luego de las 37 semanas, multiplicándose por 3 por arriba de las 40 semanas [9].

Obesidad como riesgo de óbito: la obesidad es una patología cada vez más prevalente y por lo tanto, el número de embarazos con sobrepeso y obesidad es cada vez mayor. La obesidad es un riesgo para el embarazo, independiente de la diabetes y la hipertensión. El riesgo de óbito está directamente relacionado al índice de masa corporal (BMI). Con BMI 25 a 30 el riesgo es 1.2 (CI 1.09-1.38); si es más de 30 el riesgo es 1.6 (CI 1.35-1.95) y cuando supera 40 es de 2.19 (CI 2.03-2.36)[9].

Embarazos múltiples: son uno de los factores desencadenantes del óbito fetal. Las tasas han ido en aumento y debido a las complicaciones que origina son considerados de alto riesgo tanto para la gestante como para el feto. Por lo general, la multiparidad ocasiona ensanchamiento en la cavidad uterina > 4 centímetros, incremento de peso a causa de un edema, sobrepeso y obesidad.

Desnutrición: la deficiencia de nutrientes necesarios para llevar a cabo el crecimiento y desarrollo del feto origina complicaciones en la salud materno-fetal, ocasionando abortos, parto prematuros u mortinatos. La

falta de asistencia prenatal, medicamentos (calcio, hierro, ácido fólico, vitaminas) y la mala alimentación pueden producir diversas sintomatologías como: vértigo, deshidratación, sarcopenia, restricción del crecimiento fetal.

**FACTORES DE RIESGO MICROAMBIENTALES**

Malformación uterina: son alteraciones ginecológicas, cuya forma y textura poseen medidas o estructuras anormales. Suelen observarse dos úteros, dos vaginas, u otra patología. Por lo general, los órganos reproductores suelen estar comprometidos con esta afectación.

Miomatosis uterina: es la proliferación del aumento de las fibras musculares del útero, que se manifiesta por la aparición de uno o más nódulos en las diferentes localizaciones del útero. Afecta a mujeres desde la adolescencia hasta la menopausia. En el embarazo puede desencadenar adenomiosis, endometriosis o deficiencia del flujo sanguíneo, conllevando a que el desarrollo de gestación se vea afectado.

Incompetencia cervical: es una de las causas más influyentes en la muerte intrauterina, sobre todo en el segundo trimestre de embarazo (> 13 semanas). Perjudica al 1% de todos los embarazos.

Placenta previa: la placenta permite el traslado de nutrientes, oxígeno y contribuye al desecho de residuos de sangre del feto. Sin embargo, en algunos casos las gestantes pueden desarrollar placenta previa y acretismo placentario. Dentro de las complicaciones puede presentar hemorragia desde el segundo trimestre, parto prematuro u óbito fetal.

Nudo Verdadero de Cordón: esta patología del cordón umbilical puede ocurrir entre la semana 9 y 12 de la gestación. Es una emergencia obstétrica poco frecuente, que afecta entre el 0,3% y 2% de todos los embarazos. Estas formaciones son originadas por los movimientos que realiza el feto. Al inicio no suelen apretar fuertemente, sin embargo, conforme la etapa de gestación progresa, aumenta la tracción del cordón causando complicaciones como la baja circulación sanguínea en el feto, trombofilia, restricción del crecimiento fetal, hipoxia fetal, aborto espontaneo y muerte intrauterina.

Polihidramnios: es el aumento excesivo de líquido amniótico en el saco gestacional que rodea al feto. Afecta entre al 2% de todos los embarazos. En muchos casos se desconoce el factor real u origen del incremento del LA, sin embargo, anomalía cromosómica y trastornos fetales se encuentran directamente relacionados. Afecta directamente en el embarazo, originando perjuicios como ruptura prematura de membranas y parto prematuro.

Ruptura prematura de membranas: puede producirse mese antes del nacimiento. Dentro de los factores asociados y vinculados en dicha causa se encuentra las infecciones de vías urinarias y el prolapso del cordón umbilical, provocando a largo plazo diversas infecciónes del líquido amniótico, y mortalidad fetal.

Oligohidramnios: es la presencia de líquido amniótico por debajo de los cinco cc. Esto se ocasiona por alteraciones morfológicas de la placenta o del feto y es uno de los factores de riesgos en la mortalidad fetal. [7]

## MUERTE NEONATAL

### DEFINICIONES

Nacido vivo: Expulsión completa de un producto de la concepción, independientemente de la duración del embarazo, el cual, luego de haber sido separado del claustro materno, respira o muestra otra evidencia de vida.

Mortalidad neonatal: muerte neonatal dentro del primer mes de nacimiento. Se subdivide en: a) Mortalidad neonatal precoz (MNP): Muerte desde el nacimiento hasta la primera semana de vida (0-6 días). Se divide en las que ocurren durante las primeras 24 horas, provocadas por asfixia, malas maniobras de reanimación, malformaciones cardiovasculares y pulmonares; y las que acaecen a partir del segundo hasta el sexto días y obedecen a la falta de capacidad de terapia de soporte. b) Mortalidad neonatal tardía (MNT): Muerte ocurrida entre los 7-27 días y se relaciona con las condiciones ambientales y de atención infantil. c) Mortalidad perinatal: suma de las defunciones de fetos de más de 28 semanas de gestación (y/o más de 1 000 g) o de neonatos en los primeros 7 días de vida.[10]

### INCIDENCIA GLOBAL

La tasa de mortalidad de menores de 5 años descendió de 87 a 51 por cada 1 000 nacidos vivos entre 1990 y 2011. En el 2004 nacieron133 millones de neonatos vivos; 3,7 millones fallecieron en el período neonatal (de ellos, 76 % o 2,8 millones durante el neonatal precoz) y 3,1 millones nacieron muertos.

Universalmente están declinando de forma gradual las tasas de mortalidad infantil. Más de 70 % de los niños que mueren, habitan en África y Asia suroriental, sobre todo en las zonas rurales, donde sus familias son las más pobres y con menor nivel educativo.

Según las nuevas cifras, la mortalidad de recién nacidos corresponde en la actualidad a 41 % del total de defunciones de menores de 5 años, si bien ha decrecido de 4,6 millones en 1990 a 3,3 en 2009, con un ritmo de descenso algo más rápido a partir del 2000; sin embargo, esa tasa creció en 8 países, 5 de ellos en África y se mantuvo igual en República Democrática del Congo y Somalia. En total, durante esas 2 décadas se calcula que murieron 79 millones de niños en sus primeras 4 semanas de vida, de los cuales 98 % fallecieron en naciones de escasos recursos: 31 millones en el sudeste asiático y 21 en el continente africano.

Cada año, 4 millones de bebés fallecen durante las 4 primeras semanas de vida; 99 % de estas muertes se producen en los países de medianos o bajos ingresos, especialmente en África y el sur de Asia, que es donde menos se ha progresado en la reducción de las muertes neonatales. En Latinoamérica se produjo uno de los mayores descensos: de 22 % registrado en 1990 a 11,4 % contabilizado en 2009; no obstante, se reconoció que existen grandes brechas en la Región, pues las tasas de Haití, Bolivia y Guatemala son las más altas (31; 27 y 23 %, respectivamente), aunque la mortalidad perinatal en Chile subió de 8,3/1 000 nacidos vivos en 2002 a 12,6 por esa misma tasa en 2010.[10]

### INCIDENCIA EN MÉXICO

Características de las defunciones fetales: el 83.1% de los fallecimientos ocurrieron antes del parto, 15.5% durante el parto y 1.4% no fue especificado. El 89% de mujeres que tuvieron un embarazo que derivó en la muerte del producto manifestó

no hablar alguna lengua indígena, en tanto que 1 081 mujeres (5.1%) indicaron que sí la hablan. Las mujeres de 23 años de edad son las que presentaron la mayor frecuencia de embarazos con complicaciones que terminaron en la muerte del producto.

Característica de la defunción fetal: Durante 2018, se registraron 21 195 defunciones fetales, con lo que se obtuvo una tasa de 1.69 defunciones por cada 10 000 habitantes. En 2013 esta tasa fue de 1.91. La Secretaría de Salud y el Instituto Mexicano del Seguro Social atendieron el 71.1% de las defunciones fetales. Por su parte, las unidades médicas privadas registraron el 13.3%. El 83.1% de los fallecimientos ocurrieron antes del parto, 15.5% durante el parto y 1.4% no fue especificado. De las personas que certificaron la muerte, 96.6% corresponde a médicos y sólo 1.1% a no médicos (personas autorizadas por la Secretaría de Salud, Autoridad Civil).[11]

Características del embarazo y parto: El 84.6% de mujeres sí recibieron atención prenatal, en tanto que 11.4% no la tuvo y 4% no especificó si recibió o no atención médica durante el embarazo. Durante el embarazo, 17 927 mujeres asistieron a consulta médica. De ellas, 62.7% recibieron entre 1 y 5 consultas,

30.5% entre 6 y 10, 3% tuvo entre 11 y 15 consultas, 0.7% asistió al médico entre 16 y 20 veces y sólo 0.1% recibió más de 20 consultas. El 3% de las mujeres que asistieron a consulta no especificó a cuántas consultas asistió. 14 466 embarazos que terminaron en muerte fetal fueron atendidos por médicos gineco-obstetras y 5 326 por otro tipo de médico. En contraparte, el personal que menos atendió este tipo de procedimiento fueron las enfermeras con 53 casos.[11]

Características del feto: Las muertes fetales tardías (de 28 y más semanas de gestación) representaron el mayor número de casos con 8 370 (39.5%), seguida de las precoces (de 12 a 19 semanas) con 5 345 (25.2%) y las intermedias (de 20 a 27 semanas) con 7 471 (35.2%). En 9 casos no se especificó en qué semana de gestación ocurrió la muerte fetal. Por sexo del feto, los hombres tuvieron la mayor frecuencia (11 100 casos) respecto a las mujeres (8 101 casos). El 9.4% correspondió a casos en los que no se especificó el sexo.[11]

Características de la madre: Los grupos de edad de las mujeres que concentran el mayor número de embarazos con alguna complicación que terminó con la muerte del producto son el de 20 a 24 años (24%) y el de 25 a 29 (22.5 por ciento). El 89% de mujeres que tuvieron un embarazo que derivó en la muerte del producto manifestó no hablar alguna lengua indígena, en tanto que 1 081 mujeres indicaron que sí la hablan. Los servicios de salud que reportan el mayor número de madres afiliadas son el Seguro popular con 9 904 (46.7%) y el IMSS con 5 916 (27.9%), los cuales concentran el 74.6% de la afiliación. El 67.6% de mujeres que durante 2018 tuvieron un embarazo que terminó con la muerte del producto dijo no trabajar, mientras que el 27.3% sí lo hacía. El 5.1% no lo especificó.[11]

## CLASIFICACIÓN Y REGISTRO DE LAS CAUSAS DE MUERTE NEONATAL

De los esquemas empleados, los diagnósticos de causas de muerte según los criterios del certificado de defunción recomendados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) se definen como: a) Causa directa de muerte (CDM): enfermedad o estado patológico que produjo la muerte directamente. b) Causa intermedia

de muerte (CIM): causas, antecedentes o estados morbosos que provocaron directamente la muerte. c) Causa básica de muerte (CBM): enfermedad o lesión que inició la cadena de procesos patológicos que condujeron directamente a la muerte. d) Causa contribuyente de muerte (CCM): otros estados patológicos significativos que contribuyeron a la muerte, pero no relacionados con la enfermedad o proceso morboso que la produjo.[10]

## CAUSAS DE MUERTE NEONATAL

Entre las causas de muerte del recién nacido se incluyen las afecciones perinatales (restricción del crecimiento intrauterino, neonatos afectados por complicaciones maternas del embarazo, el síndrome de dificultad respiratoria, las infecciones, la hipoxia intrauterina y la asfixia perinatal), las malformaciones congénitas y la muerte súbita.

Las infecciones agudas, el nacimiento prematuro y la asfixia son las causas principales seguidas del bajo peso neonatal y las complicaciones del parto; mientras que en otros países menos desarrollados, la pobreza, la salud de la madre y la calidad de la atención prenatal devienen factores que determinan la mortalidad fetal y neonatal. Cuanto más tiempo antes del término nace el bebé, más probable es que muera por problemas relacionados con complicaciones durante el embarazo o vinculadas a la placenta, el cordón umbilical y las membranas (bolsa amniótica), entre otras causas.[10]

a) Síndrome de dificultad respiratoria: En niños prematuros, el síndrome de dificultad respiratoria (SDR) o enfermedad de la membrana hialina, constituye la principal causa de morbilidad y mortalidad neonatal, de manera tal que datos nacionales lo sitúan entre las 3 primeras causas de muerte neonatal en general. Inversamente, el riesgo de aparición depende de la edad gestacional al nacer, pues a las 30 semanas, alrededor de 50 % de los neonatos lo padecen y ese porcentaje aumenta en los nacidos antes de las 28 semanas.

La vinculación entre aparición del SDR y peso del recién nacido se basa en el hecho de que la supervivencia aumenta proporcionalmente con el peso corporal y la edad gestacional; sin embargo, los recién nacidos a término con buen peso tienen más probabilidades de presentar una insuficiencia respiratoria de carácter transitorio, sobre todo los varones, que en este caso resultan más susceptibles.[12]

Los prematuros, especialmente aquellos que nacen antes de las 32 semanas de gestación y pesan menos de 3 y 1/3 libras (1 kg y medio), a menudo presentan el síndrome de dificultad respiratoria o de la membrana hialina, que aunque es una enfermedad controlada, provoca la muerte de 880 neonatos aproximadamente cada año. [13]

b) Enfermedad de membrana hialina: Se trata de un cuadro de dificultad respiratoria que aparece en la edad neonatal, relacionado con prematuridad e inmadurez pulmonar, causada por ausencia o déficit de surfactante, que deviene una mezcla compleja de fosfolípidos y proteínas producidas por los neumocitos de tipo II, los cuales recubren la superficie interior de los alvéolos y disminuyen la tendencia natural al colapso. [14]

c) Infecciones: Las infecciones neonatales han sido factor desencadenante de procesos patológicos en los recién nacidos, sobre

todo en aquellos con antecedentes de sepsis prenatal y bajo peso.[15] La sepsis de origen bacteriano constituye una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el período neonatal. La incidencia y letalidad de la septicemia neonatal es variable, pues fluctúa desde 2-4/1 000 nacidos vivos en países desarrollados hasta 10 por igual tasa en otras series. La letalidad informada oscila entre menos de 10 y 70 %.[16]

Más de un tercio de los recién nacidos que sobreviven a una meningitis, sufren secuelas neurológicas y la mayoría de los que adquieren una sepsis grave, presentan factores predisponentes (49 %) como infecciones respiratorias (37 %) y bacteriemia primaria (25 %). La mortalidad neonatal precoz es la que registra un mayor número de fallecidos, sobre todo a expensas de los procesos sépticos.

Entre las muertes neonatales la OMS estima que en el mundo entero las causas infecciosas representan 32 %, la asfixia (la falta de oxígeno antes de nacer o durante el nacimiento) y los traumatismos del parto, 29 %, las complicaciones de la prematuridad, 24%; y el bajo peso al nacer, que tiene implicaciones en la salud y supervivencia neonatal, de 40 a 80 % o más.[10]

d) Displasia broncopulmonar: La displasia broncopulmonar todavía sigue constituyendo una de las secuelas más frecuentes de la prematuridad y son precisamente sus formas más graves, las que ocurren en los neonatos con menor edad gestacional [17].

## ANOMALÍAS CONGÉNITAS

Las anomalías congénitas se detectan durante el embarazo, en el parto o en un momento posterior de la vida. Se calcula que cada año 303.000 recién nacidos fallecen durante las primeras cuatro semanas de vida en el mundo debido a anomalías congénitas. [18]. En México, en el periodo de 1990 a 2014, el porcentaje de las malformaciones congénitas (MC) en la mortalidad infantil (menores de un año de edad) fue del 10.9% (7,127 defunciones) en 1990; del 18.7% (7,212 defunciones) en 2000; del 22.4% (6,477 defunciones) en 2010, y en 2014, del 25.5% (6,719 defunciones). En 2010, las MC se ubicaron en segundo lugar dentro de las principales causas de la mortalidad infantil. .[18]

Con relación a la tasa de mortalidad infantil, las MC han tenido un descenso continuo al registrar tasas del orden de 27.0 en 1990, 16.0 en 2000, 15.0 en 20104 y 12.1 en 20142 por cada 1,000 niños nacidos vivos. Durante 2014 se registraron 4,015 defunciones neonatales (59.8%)4 y 2,704 postneonatales (40.2%) por MC en este grupo de edad.[19]

## CONCLUSIONES

Las causas globales de pérdida perinatal son diversas, pero van de la mano con problemas ambientales, socioeconómicos, sanitarios, biológicos y reproductivo. La mortalidad infantil tampoco escapa del desarrollo social, convirtiéndose en un indicador de vital importancia para cada país.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Díaz, E.Z., Influencia de los sucesos perinatales en la incidencia de la mortalidad infantil en Costa Rica en el periodo 2006-2010. Enfermería Actual en Costa Rica, 2012(23): p. 1-12.
2. de Chávez Fernández L. El aborto: un abordaje bio-psico-social. Dilemata, 2015(17): p. 1-21.

3. Avellaneda Burbano F., Complicaciones en abortos retenidos del Hospital Leon Becerra de Milagro. 2018, Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Escuela de Medicina.
4. Alvarado Ocaña, J.B., Loza Zamora A.L. Aborto diferido en mujeres del Hospital IESS de Milagro entre 2014-2015. 2017, Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Carrera de Medicina.
5. Salud, O.M. Prevención del aborto peligroso. 2014; Available from: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/preventing-unsafe-abortion.
6. Cantón, S.B.F., Trujillo G., Uribe R., La mortalidad materna y el aborto en México. Boletín médico del Hospital infantil de México, 2012. 69(1): p. 77-80.
7. 7. Pluas Solis, C.T., Portilla Martinez M.A.. Factores de riesgo asociados al óbito fetal. 2020.
8. Morán Montoya Y.F., Factores asociados a obito fetal intra y extrahospitalarios de mujeres atendidas en el servicio de Ginecoobstericia del Hopsital Amistad Japón-Nicaragua. Granada, Enero 2015 a Diciembre 2017. 2017, Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Managua.
9. Coppola F, Lacerda Y. Riesgo de óbito "inexplicable" al término.Archivos de Ginecología y Obstetricia, 2020. 58(1): p. 75-78.
10. Blasco Navarro, M., et al., Principales factores de riesgo de la morbilidad y mortalidad neonatales. Medisan, 2018. 22(7): p. 578-599.
11. INEGI, Defunciones Fetales 2019. 2019. comunicado de prensa núm. 470/19 30 de septiembre
12. Ovalle, A., et al., Mortalidad perinatal en el parto prematuro entre 22 y 34 semanas en un hospital público de Santiago, Chile. Revista chilena de obstetricia y ginecología, 2012. 77(4): p. 263-270.
13. Ruiz, M.N., Martínez M.H. Mortalidad infantil por cardiopatías congénitas en un período de nueve años en Villa Clara. Medicentro, 2013. 17(1): p. 24-33.
14. Morilla Guzmán, A.A., et al., Enfermedad de la membrana hialina en Cuba. Revista cubana de pediatría, 2007. 79(2): p. 0-0.
15. Navarro, M.B., et al., Main risk factors of neonates morbidity and mortality. MediSan, 2018. 22(07): p. 578-599.
16. Genes, L., et al., Sepsis neonatal. Caracterización en Recién Nacidos de muy bajo peso. Experiencia de once años. Pediatría (Asunción), 2013. 40(2): p. 145-154.
17. Luna, M.S., et al. Displasia broncopulmonar: definiciones y clasificación. in Anales de Pediatría. 2013. Elsevier.
18. Salud, O.M. Anomalías congénitas. 2016.
19. Navarrete-Hernández, E., et al., Malformaciones congénitas al nacimiento: México, 2008-2013. Boletín médico del Hospital Infantil de México, 2017. 74(4): p. 301-308.
20. INEGI, La discapacidad en México, datos al 2014. 2014.
21. Salud, O.M.d., El desarrollo del niño en la primera infancia y la discapacidad: un documento de debate. 2013.
22. Salud, O.M. Discapacidad y Rehabilitación. 2011.
23. Discriminación, C.N.P.P.l., Personas con discapacidad. 2017.

**DIRECCIÓN DEL AUTOR**
Dr. Pedro Beltrán
drpedrobeltran@yahoo.com
Monterrey. México.

# Trascendencia del algoritmo marcador materno de alerta temprana como indicador confiable en la morbilidad materna extrema.

## Relevance of the maternal early warning marker algorithm as a trustable near miss predictor.

**Dr. Dailex Díaz Fermín 1**
**Enf. Josefa Orfila, PhD 2**
**Dr. Jeiv Gómez Marín, MSc. 3**
**Dr. Carlos Cabrera Lozada, PhD 4**

**Cómo citar este artículo:** Diaz D , Orfila J., Gomez J., Cabrera C. Trascendencia del algoritmo marcador materno de alerta temprana como indicador confiable en la morbilidad materna extrema. Rev Latin Perinat. (2024)27(1)19

**Fecha de recepción:** Enero 10, 2024
**Fecha de aprobación:** Febrero 8, 2024

**RESUMEN**

Se valora clínicamente la conducta seguida en la aplicación del algoritmo del Marcador Materno de Alerta Temprana, respecto a su impacto en la reducción de la morbilidad materna extrema de las pacientes que ingresaron a admisión de la Maternidad Concepción Palacios, Caracas, Venezuela, entre febrero y noviembre 2021. Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, transversal, para el que se establecieron 2 grupos: Grupo Casos (38 pacientes) y Grupo Controles (36 pacientes). Los resultados registran, que la aplicación del algoritmo reduce los tiempos en la atención a las pacientes obstétricas que acuden a la Admisión, lo cual incide en la disminución de ingresos a la Unidad de Cuidados Intensivos. Se registraron 2 muertes maternas en el grupo Casos y no hubo ninguna en el grupo Controles. Predominó la edad materna entre 20 y 34 años (45%). Todas las pacientes se encontraban en el III trimestre del embarazo (28 y 27%). Se concluye que la aplicación del algoritmo de conducta MEWT incide en la reducción de la demora en la atención oportuna en gestantes con morbilidad materna extrema.

**PALABRAS CLAVE:** Morbilidad materna extrema. Algoritmo MEWT.

**ABSTRACT**

The conduct followed in the application of the Maternal Early Warning Marker (MEWT) algorithm is clinically assessed with respect to its impact on the reduction of extreme maternal morbidity of patients admitted to the Concepción Palacios Maternity Hospital, Caracas, Venezuela, from february and november 2021. A prospective, descriptive, cross-sectional study was carried out. Two groups were established: 1) cases, 38 patients; 2) controls, 36 patients. Results recorded that the application of the algorithm reduces the time in care for obstetric patients who come to the Admission, influencing the decrease in admissions to the Intensive Care Unit. There were 2 maternal deaths in the Cases group and none in the Controls group. Maternal age between 20 and 34 years predominated (45%). All patients were in the third trimester of pregnancy (28 and 27%). It is concluded that the application of the MEWT behavioral algorithm affects



**Programa de Especialización en Medicina Materno Fetal. Maternidad "Concepción Palacios".**
**Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela.**
**1 Especialista en Obstetricia y Ginecología. Residente de Subespecialidad.**
**2 Ph.D. en gestión de investigación y desarrollo. Profesora titular de la Escuela de Enfermería.**
**3 M.Sc. en Bioética. Coordinador de investigación**
**4 Ph.D. en Ciencias de la Salud. Director Fundador emérito del Programa de Especialización**

the reduction of delay in timely care in pregnant women with extreme maternal morbidity.

**KEYWORDS:** Extreme maternal morbidity. MEWT. Algorithm.

## INTRODUCCIÓN

La morbilidad materna extrema (MME) es definida por la Federación Latinoamericana de Asociaciones de Medicina Perinatal (FLAMP), la Federación Latinoamericana de Sociedades de Ginecobstetricia (FLASOG), el Centro Latinoamericano de Perinatología, Salud de la Mujer y Reproductiva (CLAP/SMR) la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS) como "una complicación grave que ocurre durante el embarazo, parto o puerperio, dentro de los 42 días posteriores a la terminación del embarazo, pero que evoluciona con la sobrevida de la paciente, gracias a una intervención médica urgente y oportuna", dicho concepto surgió en respuesta a la revisión de las causas de la mortalidad materna (MM) (1-13,44).

La MM se define como el fallecimiento que ocurre durante la gestación o dentro de los 42 días siguientes al parto, por cualquier causa relacionada o agravada por el embarazo o su tratamiento, excluyendo las causas accidentales o incidentales. Se estima que cada minuto que pasa, ocurre una muerte materna en el mundo, dando como resultado entre 500.000 y 600.000 muertes relacionadas con el embarazo, parto o puerperio, cada año (1-21).

El concepto de MME, surge como una alternativa o suplemento para las revisiones e investigaciones en MM por organismos como la FLASOG, OMS/OPS, el Fondo Poblacional de Naciones Unidas (UNFPA por sus siglas en inglés)), Fondo Internacional de Emergencia de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF por sus siglas en inglés), el Banco Mundial (BM) y grupos de investigadores que desde el año 1991 (1-45), encontraron que estudiar y realizar medidas sobre los factores de riesgo, o en su defecto la identificación precoz, de casos con gestantes "casi muertas" (near miss), constituía una de las mejores estrategias para reducir la MM.

Dicho enfoque permitiría obtener un mejor panorama en los patrones de enfermedad en las pacientes obstétricas, haciendo posible redistribuir los recursos en programas de medicina preventiva. Una mujer con MME presenta una condición lo suficientemente grave como para causar disfunción o falla orgánica (12-45).

Existen una serie de marcadores clínicos, paraclínicos y terapéuticos, que permiten catalogar a las pacientes dentro del espectro de MME, los cuales están relacionados con disfunción de órganos como en los casos de falla cardiovascular, inmunológica, respiratoria, renal, hepática, metabólica, cerebral, hematológica y coagulación (12, 21-44). También están los relacionados con enfermedades específicas como la eclampsia, preeclampsia con criterios de gravedad, sepsis, hemorragia obstétrica severa y la ruptura uterina. Finalmente, aquellos relacionados con el manejo como son el ingreso a unidad de cuidados intensivos (UCI) y/o necesidad de procedimiento quirúrgico de emergencia (12, 21-45).

Uno de los métodos utilizados con el propósito de evaluar y lograr mejoras en la atención oportuna de la gestante con MME, es la herramienta de Marcador Materno de Alerta Temprana (MEWT). Es un algoritmo de conducta que trabaja como un sistema de

alerta temprana obstétrica, que busca valores predeterminados anormales para generar una respuesta de atención inmediata, focalizada en las cuatro áreas más comunes de MME, con la finalidad de identificar marcadores clínicos relevantes del paciente, tales como, deterioro y orientación para un manejo correspondiente a la gravedad del caso. Este algoritmo ha sido probado en Estados Unidos y Gran Bretaña (14, 16), sin embargo, para que un sistema sea reconocido y usado a nivel mundial debe ser altamente probado, por lo que una meta importante para que sea aceptado es la validación de diferentes indicadores en poblaciones distintas, fuera de donde originalmente se desarrollaron.

La razón de mortalidad materna (RMM) es un indicador importante de calidad en la atención de salud. A pesar de la disminución de la RMM a nivel mundial en las últimas dos décadas, este progreso ha sido mucho más bajo del esperado (1-45). El análisis de las muertes maternas ha revelado de forma consistente, que el retardo en reconocer las complicaciones, así como la identificación oportuna de los signos de alerta en la MME, están asociados con la incidencia de la MM (20-45). Se conoce como primera demora, el retardo en que la gestante reconoce los síntomas de complicaciones; la segunda demora, es el retardo en trasladar a la paciente a un centro de atención obstétrica; la tercera demora, es el retardo en recibir la atención oportuna y apropiada, de acuerdo al nivel de complejidad clínico; la cuarta demora, es el tiempo de acceso a la anticoncepción previo a la gestación (13, 21, 44).

Por ello, a partir del año 2008, la OMS, la OPS, la FLAMP y la FLASOG, desarrollaron una definición de MME y criterios estándar formulados para identificar a las mujeres que se presentan con cualquiera de las complicaciones potencialmente mortales (1-12, 16, 44). Además, el uso de sistemas de alerta temprana obstétrica, ha sido propuesto como una herramienta para reducir morbilidad y mortalidad, basado en la detección de valores predeterminados anormales (signos de alarma), para generar una respuesta médica rápida y efectiva (14-44).

En 2016, Shields y col. (14), crearon el algoritmo MEWT, con el objetivo de determinar si la morbilidad materna podía ser reducida. Aplicaron un proyecto piloto en 6 de 29 hospitales para la evaluación temprana y el tratamiento de pacientes con sospecha de deterioro clínico. La herramienta abordó las cuatro áreas más comunes de morbilidad materna: infección-sepsis, disfunción cardiopulmonar, trastornos hipertensivos del embarazo y hemorragia obstétrica severa. La utilización del algoritmo MEWT resultó en reducciones significativas en MME, lo cual es un elemento clave al evaluar la eficacia clínica de las practicas diagnósticas y terapéuticas en obstetricia crítica (14, 16).

El objetivo primario del algoritmo MEWT es la asesoría temprana y el tratamiento de las pacientes con sospecha de deterioro clínico, lo cual permite el mejoramiento de la calidad de la atención obstétrica en pacientes con MME, impactando en sus indicadores, considerados de mayor utilidad en la evaluación sanitaria de las políticas de atención materna, inclusive en comparación con la RMM (1-4, 23).

Como herramienta, el algoritmo MEWT difiere de otros sistemas de alerta temprana obstétrica (14-44), en que categoriza los indicadores en vías de diagnóstico para las cuatro causas más comunes de morbimortalidad materna: infección-sepsis,

disfunción cardiopulmonar, trastornos hipertensivos del embarazo y hemorragia obstétrica; provee también recomendaciones claves en pacientes de diagnóstico y manejo de obstetricia crítica, basadas en sus parámetros (20, 22). Para ser considerado positivo, el algoritmo MEWT trabaja en dos niveles de activación de sus indicadores, los cuales deben mantenerse durante 20 minutos y se pueden definir como no graves y graves (14, 16).

Se considera grave con uno de los siguientes criterios: frecuencia cardíaca materna (FC) > 130 latidos por minutos (lpm), frecuencia respiratoria (FR) > 30 respiraciones por minuto (rpm), presión arterial media (PAM) < 55 mmHg, saturación de oxígeno (SatO2) < 90 %, o enfermera incómoda con el estado clínico del paciente. Se requieren dos de los siguientes criterios para considerarlo grave: temperatura (T) ≤ 36°C o ≥ 38°C, presión arterial sistólica (PAS) < 155 mmHg o < 80 mmHg, presión arterial diastólica (PAD) > 105 mmHg o < 45 mmHg, FC > 110 latidos por minuto (lpm) o < 50 lpm, FR > 24 respiraciones por minuto (rpm) o < 12 rpm, SatO2 ≤ 93 %, frecuencia cardíaca fetal (FCF) > 160 lpm (en caso de vía infecciosa asociada), alteraciones del estado mental o dolor desproporcionado. Dichos indicadores también incluyen considerar según el estado clínico, la superposición entre infección-sepsis, disfunción cardiopulmonar y trastornos hipertensivos del embarazo.

La aplicación del algoritmo MEWT en caso de infección-sepsis (14, 16, 43, 44), en presencia de temperatura materna anormal, con dos o más indicadores, además de la notificación inmediata al médico de guardia. Se debe realizar hematología completa, indicar antibioticoterapia luego de tomar muestra para hemocultivos; disponer pruebas de función de órganos, tales como ácido láctico, bilirrubina total, creatinina, gasto urinario. En presencia de FC > 110 lpm y/o PAM < 65 mmHg, se debe considerar sepsis severa/shock séptico, por lo que se requiere notificar al equipo de respuesta rápida, traslado a UCI; realizar interconsulta a las especialidades apropiadas. Iniciar fluidoterapia de resucitación (dentro de una hora) con bolo de cristaloides a 30 ml/kg en caso de ácido láctico > 4 mmol/L o PAM < 65 mmHg, con metas de PAM > 65 mmHg y FC < 110 lpm.

La aplicación del algoritmo MEWT debe iniciarse en caso de disfunción cardiopulmonar en presencia de dos o más indicadores, FC > 110 lpm, PAM < 65 mmHg, SatO2 ≤ 93 %, FR > 24 rpm o alteraciones del estado mental. Debe considerarse, cardiomiopatía/ insuficiencia cardíaca congestiva, infarto al miocardio, edema pulmonar, hipertensión pulmonar, tromboembolismo pulmonar, uso de drogas ilícitas. Se deben realizar péptido natriurético cerebral, enzimas cardíacas, ecocardiograma, tomografía computada helicoidal, interconsultas a UCI, anestesiología, medicina materno fetal/perinatología.

La aplicación del algoritmo MEWT en trastornos hipertensivos del embarazo, se debe notificar inmediatamente al médico de guardia. En caso de PAS > 155 mmHg o PAD > 105 mmHg, PA > 160/110 mmHg, se debe realizar tratamiento antihipertensivo (dentro de una hora); administrar sulfato de magnesio 4-6 g en bolo y 1-2 g por hora de mantenimiento; realizar examen de laboratorio de preeclampsia, órdenes médicas con plan de trabajo establecidos para patología hipertensiva y efectuar registro de presión arterial. Si la SatO2 es < 93 % o la FR > 24 rpm, considerar diagnóstico de

edema agudo de pulmón.

La aplicación del algoritmo MEWT en caso de hemorragia obstétrica, debe incluir el protocolo de manejo que abarca etapas 1 y 2 con inicio farmacológico, identificación/ tratamiento primario y secundario de causas relacionadas, en caso de FC > 110 lpm o PAM < 65 mmHg. Con sangrado activo o cirugía reciente, se debe pasar a etapa 3, donde se activa el protocolo de transfusiones maternas, panel de hematología completa y coagulación intravascular diseminada, con soporte de personal de obstetricia y anestesiología al pie de la cama del paciente.

En base a lo anterior, se realizó la presente investigación con el objetivo de valorar clínicamente la conducta seguida en la aplicación del algoritmo MEWT y su impacto en la reducción de la MME.

## MÉTODOS

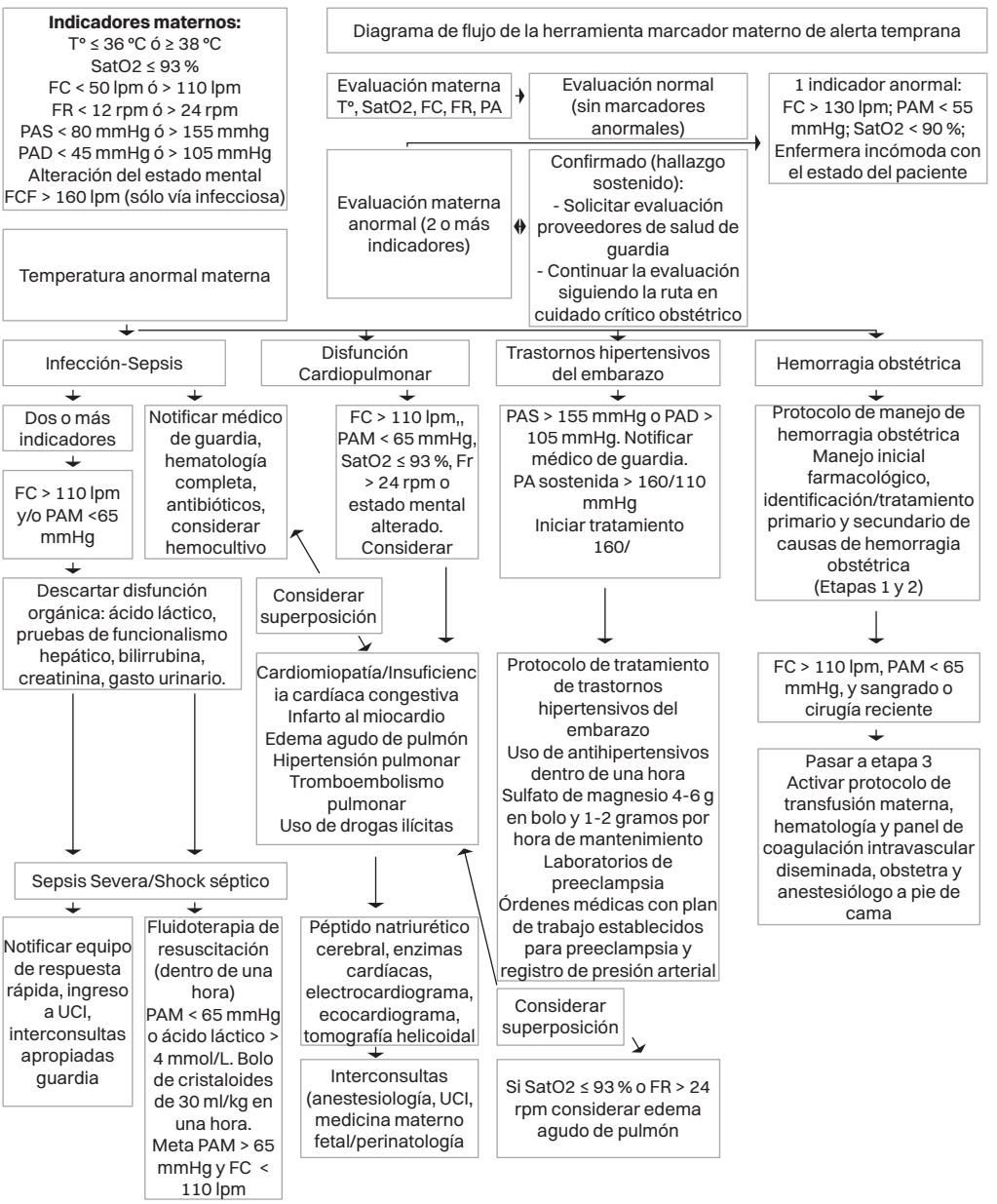
El protocolo de la investigación fue aprobado por el Comité Académico del Programa de Especialización en Medicina Materno Fetal de la Maternidad Concepción Palacios, Caracas, Venezuela, la Jefatura de Servicio de Admisión-Emergencia y el Comité de Bioética. Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, transversal, con diseño de 2 grupos: Grupo casos y Grupo controles. La población estuvo representada por las gestantes con MME que acudieron al Servicio de Admisión-Emergencia de la MCP entre febrero a octubre 2021. Se realizó muestreo no probabilístico, intencional y de opinión. En el grupo controles, no se les aplicó el algoritmo de conducta a su ingreso en el servicio. Al grupo casos, se les aplicó el algoritmo MEWT.

El criterio de inclusión utilizado fue: gestantes ingresadas en la admisión obstétrica con criterios para categorizarse como MME, según los conceptos planteados por OPS/ OMS, FLAMP, FLASOG, CLAP/SMR (12, 48-50), como el protocolo de vigilancia de MME. Los criterios de exclusión fueron: pacientes sin signos vitales registrados al ingreso en admisión y pacientes sin criterios de MME.

Una vez explicado el significado de la investigación a las pacientes que aceptaron participar en el estudio, se procedió a la aceptación y firma del formato de consentimiento informado diseñado para la investigación, a las pacientes del grupo de casos. Al momento del ingreso a la institución se aplicó el algoritmo de conducta MEWT con su respectivo diagrama de flujo (Figura 1), mientras que a las participantes que integraban el grupo de controles no se les aplicó el algoritmo de conducta MEWT. Tanto a los pacientes del grupo de casos como a las del grupo de controles, se les realizó el seguimiento en su evolución intrahospitalaria mediante una ficha de registro realizada para propósitos de la presente investigación incluyendo datos donde se registraron los antecedentes prenatales de edad materna, número de gestaciones y edad gestacional para el momento del ingreso. Se midió el tiempo de demora en obtener el tratamiento adecuado, acorde a las condiciones institucionales de la MCP para el momento del ingreso de las pacientes. Se analizó cada caso en particular registrando los eventos de ingreso a hospitalización, ingresos a cuidados intermedios, ingresos a cuidados intensivos, alta y muerte materna, que presentaron tanto las pacientes del grupo de casos como las del grupo de controles para poder valorar los resultados en la aplicación clínica de dicho algoritmo en la reducción de los niveles de MME.

El análisis estadístico consistió en tabulación numérica y porcentual de los datos registrados, acompañada de un registro descriptivo y representado gráficamente a través de tablas, y se aplicó una prueba z o prueba de significancia con un intervalo de confianza de 95%, una p < 0,05 con el uso de la prueba de Chi cuadrado de Pearson. Los datos fueron tabulados utilizando el paquete estadístico para ciencias sociales SPSS®, en su versión 25.

**Figura 1. Diagrama de flujo del algoritmo de conducta de la herramienta marcador materno de alerta temprana (MEWT).**



## RESULTADOS

La aplicación del algoritmo de conducta MEWT permitió dar respuesta a la identificación de pacientes y a su clasificación para la decisión de conducta médica ante los niveles de morbilidad materna encontrada en 38 pacientes (casos). Se tomaron 36 pacientes a las cuales no se le aplicó el algoritmo (controles). En ambos grupos se procedió a medir el tiempo de respuesta para su posterior ingreso a cuidados intermedios o intensivos según el tipo de MME encontrada.

Al comparar los antecedentes prenatales de ambos grupos, el rango de edad materna que más predominó tanto en casos y controles es de 20 a 34 años (45 %); no así para aquellas pacientes menores e iguales a 19 años de edad, donde el grupo de casos registro un mínimo de 26% frente al grupo control cuyo resultado fue de 33%. De igual manera, se observa esta diferencia en aquellas pacientes mayores e iguales a los 35 años, quedando el grupo de casos con el mayor porcentaje de 29% y el grupo control con 22%.

El mayor número total de embarazos previos se encontró en el grupo de casos con 47% que solo han tenido un embarazo y el grupo control 28%. Entre dos y tres embarazos sobresalió el grupo control con 50% y 43% para grupo de casos. Hay que destacar, que en ambas series solo un mínimo de la muestra resultó tener más de 4 embarazos, 10% en el grupo casos y 22% en el grupo control. En el grupo de casos, 6% se encontraba en el primer trimestre del embarazo, 11% en el segundo trimestre y 76% en el tercer trimestre.

En cuanto al tiempo de demora en obtener el tratamiento adecuado y oportuno, se observa que de un total de 38 pacientes (casos), 17 recibieron atención médica oportuna menor a los 30 minutos, mientras que solo 10 de los 36 casos controles presentaron atención médica en este mismo lapso de tiempo, valor p (0,129), que no fue estadísticamente significativo, sin embargo, se identificó mejor y a tiempo la MME con el uso del algoritmo MEWT, logrando disminuir las demoras.

Todas las pacientes que conformaron la muestra casos y controles ameritaron hospitalización, quedando distribuida de la siguiente manera: el 32% del grupo de casos ingresaron a cuidados intermedios, en comparación con el grupo control, que en el 100%

ingreso a cuidados intermedios; con un nivel de significancia (p = 0,0) menor a 0,05 lo que indica que es estadísticamente significativo y existe asociación entre los eventos. Del 32% que ingresó a cuidados intermedios solo el 5% del grupo de casos paso a UCI frente a 28% del grupo control, razón por la cual se tiene asociación estadísticamente significativa de p = 0,008. Esta asociación no se mantuvo en los dos últimos indicadores, donde el valor de p es exactamente igual, lo que indica una diferencia estadísticamente significativa. En estos resultados, la totalidad de las pacientes del grupo de casos fueron dadas de alta, mientras que en el grupo control el 94% fueron dadas de alta y un 6% (2 pacientes) fallecieron.

## DISCUSIÓN

Ante los múltiples enfoques que permiten identificar una paciente con MME, el criterio de ingreso a la UCI (1-45, 48-50), fue tomado para determinar el impacto de la ejecución del algoritmo MEWT en la reducción de la MME en las pacientes de las series de casos y las de controles.

En las pacientes a quienes se le aplico el algoritmo de conducta MEWT solo 5% ameritó ingreso en la UCI, en comparación al grupo control, donde 28% lo requirieron, dando asociación estadísticamente significativa. En el grupo de casos, donde predominaron primigestas, no se registró MM. Ni la nuliparidad, ni la multiparidad, fueron factores asociados a mayor MM, independientemente de la aplicación o no del algoritmo de conducta MEWT.

Al igual que el estudio realizado por Díaz y col. (16), el 100% de las pacientes ameritaron hospitalización, sin embargo, en su investigación solo un 35.4% de los casos y 34.7% de los controles ingresaron a UCI de nuestra institución; sin diferencia estadística entre ambos grupos. Shields y col. (16) no obtuvieron modificaciones en la tasa de ingreso a UCI durante la aplicación del algoritmo MEWT contrario a lo obtenido en nuestra investigación.

En las series estudiadas, solo se registraron dos decesos, que correspondió al grupo control (94%); mientras que Díaz y col. (16) reportan 3 muertes en el grupo casos y 8 muertes en el grupo control.

El algoritmo de conducta MEWT, es una herramienta clínica de aparición reciente y que se halla en proceso de validación (44, 48), El presente trabajo, se diferencia metodológicamente del reporte de Díaz, Lara y Cabrera (44), en que tanto el grupo de casos como el de controles se estudiaron en forma prospectiva. También en introducir la evaluación de tiempos de respuesta de atención oportuna menores a treinta minutos, en el impacto de la aplicación clínica del Algoritmo MEWT sobre la MME y la MM, no descrito previamente en la literatura (14, 16, 20, 44).

Parte de lo que caracteriza al algoritmo de conducta MEWT, (14, 16, 44) es que es el único sistema de alerta temprana obstétrico, con vías de actuación claras y sencillas, según el resultado de la evaluación de los signos vitales. Este diagrama de flujo presenta 4 vertientes: infección-sepsis, cardiopulmonar, hipertensión y hemorragia; por lo que las acciones a tomar no dependen del médico a cargo, si no que pueden ser ejecutadas por cualquier personal de salud al detectar alteraciones en los parámetros de los signos vitales maternos. Otra característica es el bajo costo de los implementos necesarios para ejecutarlo y que se encuentra en cualquier centro de salud de los países en vías de desarrollo, que son particularmente quienes poseen mayor tasa de MM (48-61).

Los estudios de MME en nuestro país han sido principalmente del tipo descriptivo, (16, 48, 51-54) estableciendo casuística y causalidad en los diferentes centros, como los realizados en Puerto Cabello por Amato y col. (51), en Coro por Arnias y Franco (52), al igual que Cordero y Sandoval (53), y en Punto Fijo por Bracho (54), con un valor incuestionable desde el punto de vista epidemiológico, pero precarios en la validación de estrategias clínicas concretas para trabajar en el mejoramiento de los indicadores de MME.

El presente estudio evalúa la posibilidad de implementar en la práctica clínica corriente una herramienta de aplicación clínica sencilla con impacto en los indicadores de MME y en la reducción de la MM (16, 48), que toma en cuenta el concepto de las demoras de Thadeus y Maine (21), en vista que reduce la tercera demora, específicamente al enfatizar tiempos de respuesta menores a treinta minutos, lo que influye en la progresión de

las complicaciones potencialmente fatales en la MME a secuelas y/o la MM. El estudio de Díaz y col. (16), reportó impacto en indicadores de MME y en la MM con tiempos de respuesta menores a una hora, mayor a lo evaluado en el presente trabajo.

La implementación del algoritmo MEWT, tiene efecto positivo en aminorar las cifras de indicadores de MME como el índice de letalidad y la relación MME/MM, según los hallazgos obtenidos en el presente trabajo donde no se registró MM en el grupo de casos. El algoritmo de conducta MEWT (16), constituye una respuesta a la necesidad de elevar la calidad del acto médico en pacientes con MME. Representa un recurso con hallazgos preliminares prometedores, el cual con el soporte académico-docente y asistencial adecuado mejorará los resultados perinatales, incrementando la eficiencia y eficacia en los cuidados obstétricos de emergencia en la reducción de la MME y la prevención de la MM.

Los tiempos de respuesta menores a treinta minutos, integran de manera eficaz guías de acción y conducta sobre las principales causas de morbimortalidad materna, como parte de los esfuerzos en el análisis de la MM y la MME realizado por Cabrera y col. (48, 55-58), Faneite y col. (59), y Faneite en análisis individual (60, 61), dentro de los planes de acción dispuestos por la OMS/OPS, CLAP/SMR, FLASOG, UNFPA, UNICEF y el BM, similar a los realizados por instituciones sanitarias de la región latinoamericana.

## CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

En gestantes con MME, predominó la edad materna comprendida entre los 20 y 34 años, en su mayoría en el III trimestre del embarazo. Ni la nuliparidad ni la multiparidad fueron factores asociados a mayor MM, independientemente de la aplicación o no del algoritmo de conducta MEWT.

El algoritmo MEWT es una excelente herramienta como sistema de alerta temprana obstétrica para disminuir la tasa de ingresos a la UCI de la población obstétrica y por ende disminuir la MME, íntimamente relacionada con aumento de la RMM.

Se recomienda:

1. Entrenar al personal médico y de enfermería en las áreas de emergencia en la medición y reconocimiento de signos de alerta temprana obstétricos y la aplicación del algoritmo MEWT, contribuyendo a la disminución de la MME en nuestros centros asistenciales.
2. Ejecutar el uso del algoritmo MEWT en los centros asistenciales que manejen población obstétrica.
3. Dotar a las áreas de choque de los centros asistenciales que manejan pacientes obstétricas, de los insumos médicos necesarios para la aplicación del algoritmo MEWT, disminuyendo los retardos en la obtención de una atención obstétrica adecuada.

**AGRADECIMIENTOS:** Los autores agradecen la colaboración de los residentes y especialistas de los servicios de Admisión-Emergencia y Medicina Materno Fetal de la MCP, en la captación de pacientes con criterios de inclusión para la realización de la investigación.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Arrieta E. Predicción temprana de morbilidad materna extrema usando aprendizaje automático [Tesis de Maestría]. Cartagena, Colombia: Universidad Tecnológica de Bolívar; 2017.

2. Organización Panamericana de la Salud. Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud. Vol 1. 10th ed. Washington (DC): OPS [Internet]; 1995 [consultado 29 de diciembre de 2021]. Disponible en: https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/6282/Volume1.pdf.
3. Tuncalp O, Hindin M, Souza J, Chou D, Say L. The prevalence of maternal near miss: a systematic review. BJOG. 2012; 119(6): 653–61. DOI: 10.1111/j.1471-0528.2012. 03294.x
4. Mejía Monroy AM, Téllez Becerril GE, González Vargas Á, Mejía AM, Téllez GE, González A. Morbilidad materna extrema (near miss) y muertes maternas. Arch Inv Mat Inf. [Internet]. 2012 [consultado29 de diciembre de 2021]; 4(3): 146–53. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/imi/imi-2012/imi123e.pdf.
5. Lozano R, Wang H, Foreman KJ, Rajaratnam JK, Naghavi M, Marcus JR, et al. Progress towards Millennium Development Goals 4 and 5 on maternal and child mortality: An updated systematic analysis. Lancet. 2011; 378(9797): 1139-65. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)61337-8.
6. Millennium Development Goals Gap Task Force, United Nations. The Millennium Development Goals Report. New York (NY): United Nations Reports [Internet]; 2015 [consultado 29 de diciembre de 2021]. Disponible en: https://www.un.org/millenniumgoals/reports.shtml.
7. Morales-Osorno B, Milena-Martínez D, Cifuentes-Borrero R. Morbilidad Materna Extrema en la clínica Rafael Uribe Uribe en Cali, Colombia en el periodo comprendido entre enero del 2003 y mayo del 2006. Rev. colomb. obstet. ginecol. 2007; 58(3): 184-88. DOI: 10.18597/rcog.449.
8. Abdollahpour S, Heidarian Miri H, Khadivzadeh T. The global prevalence of maternal near miss: a systematic review and meta-analysis. Health Promot Perspect. 2019; 9(4): 255-62. DOI: 10.15171/hpp.2019.35.
9. Organización Mundial de la Salud. Maternal and reproductive health. Ginebra, Suiza: OMS [Internet]; 2021 [consultado 29 de diciembre de 2021]. Disponible en: https://www.who.int/data/gho/data/themes/maternal-and-reproductive-health.
10. Alkema L, Chou D, Hogan D, Zhang S, Moller AB, Gemmill A, et al. Global, regional, and national levels and trends in maternal mortality between 1990 and 2015, with scenario-based projections to 2030: a systematic analysis by the UN Maternal Mortality Estimation Inter-Agency Group. Lancet. 2016; 387(10017): 462-74. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)00838-7.
11. Centro Latinoamericano de Perinatología, Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. Plan de acción para acelerar la reducción de la mortalidad materna y morbilidad materna grave: Estrategia de Monitoreo y Evaluación. Washington (DC): OPS [Internet]; 2012. [consultado 29 de diciembre de 2021]. Disponible en: http://www.paho.org/clap/index.php?option=com_content&view=article&id=173:estrategia-de-monitoreo-y-evaluacion-plan-reduccion-morbimortalidad-materna-grave&catid=667:publicaciones&Itemid=234. Acceso el 14 de febrero del 2021.
12. Mazza MM, Vallejo CM, González M. Mortalidad materna: análisis de las tres demoras. Rev Obstet Ginecol Venez.

2012;72(4): 233-48.
13. Shields LE, Wiesner S, Klein C, Pelletreau B, Hedriana HL. Use of Maternal Early Warning Trigger tool reduces maternal morbidity. Am J Obstet Gynecol
14.. 2016; 214(4): 527.e1-527.e6. DOI: 10.1016/j.ajog.2016.01.154
15. Mhyre JM, D'Oria R, Hameed AB, Lappen JR, Holley SL, Hunter SK, et al. The maternal early warning criteria: a proposal from the national partnership for maternal safety. Obstet Gynecol. 2014; 124(4): 782-86. DOI:10.1097/AOG.0000000000000480
16. Díaz A, Lara A, Cabrera-Lozada C, Gómez J, Faneite P. Morbilidad materna extrema: algoritmo de conducta. Gac. Med. Caracas. 2022; 130(2): 290-303. DOI:10.47307/GMC.2022.130.2.8.
17. Mateus J. The burden of severe maternal morbidity in contemporaneous Obstetrics. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia [Internet]. 2016 [consultado 29 de diciembre de 2021]; 62(4): 397-404. Disponible en: https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=323449162007
18. Zwart J, Richters J, Öry F, De Vries J, Bloemenkamp K, Van Roosmalen J. Severe maternal morbidity during pregnancy, delivery and puerperium in the Netherlands: a nationwide population-based study of 371 000 pregnancies. BJOG. 2008; 115(7): 842-50. DOI: 10.1111/j.1471-0528.2008.01713.x.
19. Isaacs RA, Wee MYK, Bick DE, Beake S, Sheppard ZA, Thomas S, et al. A national survey of obstetric early warning systems in the United Kingdom: five years on. Anaesthesia. 2014; (69): 687–92. DOI: 10.1111/anae.12708.
20. Hedriana H, Wiesner S, Downs B, Pelletreau B, Shields L. Baseline assessment of a hospital-specific early warning trigger system for reducing maternal morbidity. Int J Gynaecol Obstet. 2016; 132(3): 337-41. DOI: 10.1016/j.ijgo.2015.07.036.
21. Thadeus S, Maine D. Too far to walk: Maternal mortality in context. Soc Sci Med. 1994; 38(8): 1091-110. DOI: 10.1016/0277-9536(94)90226-7.
22. Hillman K, Chen J, Cretikos M, Bellomo R, Brown D, Doig G, et al. Introduction of the medical emergency team (MET) system: A cluster-randomized controlled trial. Lancet. 2005; 365(9477): 2091-7. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)66733-5.
23. Swanton RDJ, Al-Rawi S, Wee MYK. A national survey of obstetric early warning systems in the United Kingdom. Int J Obstet Anesth. 2009; 18(3): 253-7. DOI: 10.1016/j.ijoa.2009.01.008.
24. National Institute for Health and Clinical Excellence. NICE Clinical Guideline 50. Acutely ill patients in hospital: recognition of and response to acute illness in adults in hospital. London, England: NICE [Internet]; 2007 [consultado 29 de diciembre de 2021]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK45947/.
25. Singh S, McGlennan A, England A, Simons R. A validation study of the CEMACH recommended modified early obstetric warning system (MEOWS). 2012; 67(1): 12-18. DOI: 10.1111/j.1365-2044.2011.06896.x.
26. Carle C, Alexander P, Columb M, Johal J. Design and internal validation of an obstetric early warning score: Secondary analysis of the Intensive Care National Audit and Research Centre Case Mix Programme database. Anaesthesia. 2013; 68(4): 354-67. DOI: 10.1111/anae.12180.
27. Schuler L, Katz L, Pinto de Melo BC,

Coutinhio IC. The use of the Modified Early Obstetric Warning System (MEOWS) in women after pregnancies: a descriptive study. Rev. Bras. Saúde Mater. Infant [Internet]. 2019 [consultado 29 de diciembre de 2021]; 19 (3): 545-55. Disponible en: https://www.scielo.br/j/rbsmi/a/7XHkfg76thGqhKG6LKwdHTz/?format=pdf&lang=en.

28. Patermina-Caicedo A, Miranda J, Bourjeily G, Levinson A, Dueñas C, Bello-Muñoz C, et al. Performance of the Obstetric Early Warning Score in critically ill patients for the prediction of maternal death. Am J Obstet Gynecol. 2017; 216(1): 58.e1-58.e8. DOI: 10.1016/j.ajog.2016.09.103.
29. Nair S, Dockrell L, Mac Colgain S. Maternal Early Warning Scores (MEWS). Tutorial 383. London, England: WFSA [Internet]. 2021 [consultado 05 de enero de 2024] Disponible en: https://resources.wfsahq.org/atotw/maternal-early-warning-scores-mews/.
30. Pandit R, Vanita J, Rshmi B, Pooja S, Kajal J. Applicability of WHO Maternal Severity Score (MSS) and Maternal Severity Index (MSI) Model to predict the maternal outcome in near miss obstetric patients: a prospective observational study. Arch Gynecol Obstet. 2019; 300(1): 49-57. DOI: 10.1007/s00404-019-05159-z.
31. Umar A, Ameh C, Muriithi F, Mathai M. Early warning systems in obstetrics: A systematic literature review. PLoS One. 2019; 14(5): e0217864. DOI: 10.1371/journal.pone.0217864.
32. Moore J, Thomson D, Pimentil I, Fekad B, Graham W. Introduction of a modified obstetric early warning system (MOEWS) at an Ethiopian referral hospital: a feasibility assessment. BMJ Open Qual. 2019; 8(1): e000503. DOI: 10.1136/bmjoq-2018-000503.
33. Blumenthal E, Hooshvar N, McQuade M, McNulty J. A Validation Study of Maternal Early Warning Systems: A Retrospective Cohort Study. Am J Perinatol. 2019; 36(11): 1106-14. doi: 10.1055/s-0039-1681097.
34. Umar A, Ibrahim S, Liman I, Chama C, Ijaiya M, Mathai M, et al. Implementation and Evaluation of Obstetric Early Warning Systems in tertiary care hospitals in Nigeria. PLOS Glob Public Health. 2022; 2(7): e0000225. DOI: 10.1371/journal.pgph.0000225.
35. Stones W, Lim W, Al-Azzawi F, Kelly M. An investigation of maternal morbidity with identification of life-threatening 'near miss' episodes. Health Trends. 1991; 23(1): 13–15.
36. Say L, Pattinson RC, Gulmezoglu AM. WHO systematic review of maternal morbidity and mortality: the prevalence of severe acute maternal morbidity (near miss). Reprod Health. 2004; 1(1):3. DOI: 10.1186/1742-4755-1-3.
37. Bengoa R, Key P, Leatherman S, Fares-Massoud MR; World Health Organization. Quality of care. A process for making strategic choices in health systems. Geneva, Switzerland: WHO [Internet]; 2006 [consultado 29 de diciembre de 2021]. Disponible en: https://digitallibrary.un.org/record/617543.
38. United Nations Population Fund, United Nations International Children's Emergency Fund, World Health Organization, World Bank. Trends in maternal mortality: 1990 to 2010. New York (NY): UNFPA [Internet]; 2012 [consultado 29 de diciembre de 2021]. Disponible en: https://www.unfpa.org/publications/trends-maternal-mortality1990-

2010#:~:text=Globally%2C%20the%20total%20number%20of,decline%20of%203.1%20per%20cent.
39. Rojas-Suarez J, Paternina-Caicedo AJ, Miranda J, Mendoza R, Dueñas-Castel C, Bourjeily G. Comparison of severity-of-illness scores in critically ill obstetric patients: a 6-year retrospective cohort. Crit Care Med. 2014; 42(5):1047-54. DOI: 10.1097/CCM.0000000000000124.
40. Barrett NA, Yentis SM. Outreach in obstetric critical care. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2008; 22(5): 885-98. DOI: 10.1016/j.bpobgyn.2008.06.008.
41. Say L, Souza JP, Pattinson R; WHO working group on Maternal Mortality and Morbidity classifications. Maternal near miss towards a standard tool for monitoring quality of maternal health care. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2009; 23(3): 287-96. DOI: 10.1016/j.bpobgyn.2009.01.007.
42. Pacagnella RC, Cecatti JG, Osis MJ, Souza JP. The role of delays in severe maternal morbidity and mortality: expanding the conceptual framework. Reprod Health Matters. 2012; 20(39): 155-63. DOI: 10.1016/S0968-8080(12)39601-8.
43. Karolinski A, Mercer R, Micone P, Ocampo C, Salgado P, Szulik D, et al. Modelo para abordar integralmente la mortalidad materna y la morbilidad materna grave. Rev Panam Salud Pública. 2015: 37(4/5): 351-59
44. Díaz A, Lara D, Cabrera C. Morbilidad materna extrema: algoritmo de conducta. Rev. Latin. Perinat. 2023; 26(1): 32-7.
45. Stones W, Lim W, Al-Azzawi F, Kelly M. An investigation of maternal morbidity with identification of life-threatening 'near miss' episodes. Health Trends. 1991;23(1):13-5.
46. Beauchamp TL, Childress JF. Principles of Biomedical Ethics. New York (NY): Oxford University Press; 1979.
47. Asociación Médica Mundial. Declaración de Helsinki de la AMM-Principios éticos para las investigaciones en seres humanos. Ferney-Voltaire, Francia: AMM [Internet]; 2024 [consultado 05 de enero de 2024]. Disponible en: https://www.wma.net/es/policies-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/.
48. Cabrera C. Morbilidad maternal extrema, en el umbral de la muerte. En: López-Loyo E, Urbina H, editores. Colección Razetti. Volumen XXVI. Caracas: Editorial Ateproca; 2022. p. 43-93.
49. Instituto Nacional de Salud. Protocolo de vigilancia de morbilidad materna extrema. Bogotá, Colombia: INS [Internet]; 2022 [consultado 08 de abril de 2022]. Disponible en: https://www.ins.gov.co/buscador-eventos/Lineamientos/Pro_Morbilidad%20materna%20extrema.pdf.
50. Jabir M, Abdul-Salam I, Suheil DM, Al-Hilli W, Abul-Hassan S, Al-Zuheiri A, et al. Maternal near miss and quality of maternal health care in Baghdad, Iraq. BMC Pregnancy Childbirth. 2013; 13(1):11.
51. Amato R, Faneite P, Rivera C, Faneite J. Morbilidad Materna Extrema. Rev Obstet Ginecol Venez. 2011; 71 (2): 112-7.
52. Arnias A, Franco M, Epidemiología de la Morbilidad Materna Extrema en una Unidad de Cuidados Intensivos [Trabajo Especial de Grado]. Coro (Venezuela): Universidad Nacional Experimental Francisco de Miranda; 2012.
53. Cordero L, Sandoval N. Características de la Morbilidad Materna Extrema en el Hospital Universitario "Dr. Alfredo van Grieken" [Trabajo Especial de Grado].

Coro (Venezuela): Universidad Nacional Experimental Francisco de Miranda; 2015.
54. Bracho M. Casuística de Morbilidad Materna Grave del Hospital "Dr. Rafael Calles Sierra". Agosto 2015 - agosto 2016. [Trabajo Especial de Grado]. Punto Fijo (Venezuela): Universidad Nacional Experimental Francisco de Miranda; 2017.
55. Cabrera C, Gómez J, Faneite O, Uzcátegui O, Kizer S. Trends of maternal mortality by hemorrhage, avoidable tragedy? Maternity "Concepción Palacios". 1939-2020. Gac. Méd. Caracas. 2021; 129(3): 571-84.
56. Cabrera C, Gómez J, Faneite O, Uzcátegui O. Maternal mortality by hypertensives disorders of pregnancy. Is it inevitable? Maternity "Concepción Palacios". 1939-2020. Gac. Méd. Caracas. 2021; 129(3): 585-97.
57. Cabrera C, Gómez J, Faneite O, Uzcátegui O, Domínguez R. Maternal Mortality by sepsis. Avoidable tragedy Maternity "Concepción Palacios". 1939-2019. Gac. Méd. Caracas. 2021; 129(2): 323-36.
58. Cabrera C, Uzcátegui O, Gómez J, Faneite P, Kizer S. Premises for maternal death analysis. Gac Méd Caracas. 2021; 129(1): 211-9.
59. Faneite P, Rivera C, Amato R, Faneite J. Morbilidad materna: hospitalización anteparto. Rev Obstet Ginecol Venez. 2012; 72(2): 83-88.
60. Faneite P. Mortalidad materna. ¿Meta del milenio alcanzable? Gac Méd Caracas. 2012; 120(4): 273281.
61. Faneite P. Mortalidad materna: evento en desarrollo. Rev Obstet Ginecol 2007; 67(1): 1-3.

**DIRECCIÓN DE LOS AUTORES**

Dr. Dailex Díaz Fermín
dailex@yahoo.com
Caracas. Venezuela

# Relación entre la edad materna y las características antropométricas del recién nacido.

## Relationship between maternal age and anthropometric characteristics of the newborn

**Dr. Manrique Leal-Mateos 1**
**Dra. Loretta Giacomin-Carmiol 2**

**Cómo citar este artículo:** Leal M. Giacomin L.: Relación entre la edad materna y las características antropométricas del recién nacido. Rev Latin Perinat (2024) 27 (1) 33

**Fecha de recepción:** Dic 15, 2023
**Fecha de aprobación:** Enero 5, 2024

**RESUMEN**

Se explora la relación entre la edad materna al momento del embarazo con las características antropométricas del recién nacido, así como su relación como factor de riesgo para la presencia de bajo peso al nacer, en recién nacidos cuyas madres acuden a la consulta externa del Hospital Calderón Guardia, San José, Costa Rica. Se establecen los criterios de inclusión para identificar las pacientes que conforman el grupo de casos (adolescentes): edad materna menor o igual a 18 años, primigesta, embarazo con feto único, mayor de 37 semanas, recién nacido vivo. Bajo peso al nacer se refiere a peso inferior al percentil 10th para la edad gestacional. El peso promedio en gramos de los recién nacidos de grupo de adolescentes fue de 3.205 (DS + 413,1) en el de control de 3.286 (DS + 358,5) (p=0,07). No hubo recién nacidos con bajo peso al nacer. No obstante, el porcentaje de productos con peso inferior a 3.000 gramos fue mayor en el grupo de casos (27,2%; IC 95% 19,2-36,6) que en el de controles (15,1%; IC 95% 10,6-20,6). Esta diferencia fue estadísticamente significativa (p=0,005). Se concluye que la edad materna al momento del embarazo no es un factor de riesgo independiente para el bajo peso al nacer.

**PALABRAS CLAVE:** Adolescente, Peso del recién nacido. Bajo peso al nacer.

**ABSTRACT**

The relationship between maternal age at the time of pregnancy with the anthropometric characteristics of the newborn is explored, as well as its relationship as a risk factor for the presence of low birth weight, in newborns whose mothers attend the outpatient clinic of the Calderón Guardia Hospital, San José, Costa Rica. The inclusion criteria are established to identify the patients that make up the group of cases (adolescents): maternal age less than or equal to 18 years, primigravida, pregnancy with a single fetus and more than 37 weeks, live newborn. Low birth weight refers to weight below the 10th percentile for gestational age. The average newborns weight in the adolescent group was 3,205 grams (SD + 413.1); the control group weight was 3,286 grams (SD + 358.5) (p=0.07). There were no



**Servicio de Medicina Materno-Fetal, Hospital Calderón Guardia.**
**1 Médico Residente**
**2 Medico Asistente**
**San José. Costa Rica.**

newborns with low birth weight. However, the percentage of newborns weighting less than 3,000 grams was higher in the case group (27.2%; 95% CI 19.2-36.6) than in the control group (15.1%; 95% CI % 10.6-20.6). This difference was statistically significant (p=0.005). It is concluded that maternal age at the time of pregnancy is not an independent risk factor for low birth weight.

**KEYWORDS:** Adolescents. Birth weight. Low Birth Weight.

## INTRODUCCIÓN

Uno de cada cinco niños que nace a nivel mundial, es de una madre adolescente. En algunos países en vías de desarrollo, este evento se ha convertido en tema importante de discusión y forma parte transcendental de los planes de salud reproductiva (1,2). Incluso, los malos resultados perinatales descritos por algunos autores (3,4) han hecho del embarazo a esta edad, un factor de riesgo que debería recibir manejo integral, con el objetivo de disminuir la morbi-mortalidad que rodea tanto a la madre como al feto y al recién nacido. La anemia materna, el parto prematuro y el bajo peso al nacer son algunos los riesgos asociados a estos embarazos (5-8).

El peso del recién nacido es una de las variables más importantes de morbimortalidad neonatal (9-10), y se sugiere que pudiera estar influenciado por las características somáticas de la madre y, en especial, por la edad en la que ocurre el embarazo, así como por la inmadurez fisiológica que representa (11). No obstante, varios autores (12-14) han postulado que el peso al nacer está asociado sustancialmente al índice de masa corporal pregestacional, la ganancia de peso durante el embarazo, la talla materna y la presencia de algunas patologías como la diabetes mellitus, sin embargo, no se menciona a la edad materna como factor de riesgo independiente que influya sobre el peso del recién nacido (12-14).

Debido a lo anterior, el objetivo principal del presente estudio es explorar la relación entre la edad materna al momento de embarazo y las características antropométricas del recién nacido, así como evaluar su relación como factor de riesgo de bajo peso al nacer.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional analítico de casos y controles. Se utilizó el registro estadístico de Sala de Partos del Servicio de Obstetricia del Hospital Calderón Guardia, San José, Costa Rica. Se contó con la aprobación del Comité de Ética.

Mediante muestreo consecutivo no probabilístico se identificaron cada uno de los casos. La muestra fue calculada con el programa Statcalc de EpiInfo versión 3.5.3, con un $\alpha$=0,05 y un $\beta$=0,20, una relación caso control 1:2 y una prevalencia esperada máxima de bajo peso al nacer del 50% en el grupo de casos. Con esta base se estableció un tamaño de la muestra de 110 casos en el grupo de estudio y de 220 en el grupo control. Se revisaron los datos de cada una de las pacientes hasta el momento en que se completó el tamaño de la muestra requerido.

Con el objetivo de obtener la mejor estimación posible de la asociación de interés, se utilizó el método de restricción para el control de variables que pudieran influir y confundir los resultados obtenidos, por lo que se utilizaron criterios de inclusión y exclusión. Los criterios de inclusión que se aplicaron al grupo de casos (adolescentes) fueron: Edad materna menor o igual a 18

años, primigesta, embarazo mayor de 37 semanas de gestación, embarazo único, recién nacido vivo al momento del parto, captación temprana, más de 5 controles prenatales durante el embarazo, con índice de masa corporal pregestacional y ganancia de peso durante el embarazo, adecuados.

Los criterios de exclusión aplicados a los pacientes seleccionados fueron: Embarazo complicado por enfermedades médicas crónicas o inducidas por éste, antecedente en la historia clínica del uso de tabaco, alcohol u otra sustancia ilícita, productos con algún tipo de malformación diagnosticada previo a la labor del parto o durante el nacimiento y ausencia o registro incompleto de alguna variable de interés.

Las pacientes que conformaron el grupo control fueron internadas en el Servicio de Obstetricia para la atención de su labor de parto. Los controles para cada caso fueron determinados de forma aleatoria, pareados por fecha de la atención. Exceptuando la edad, los criterios de inclusión y exclusión para este grupo fueron los mismos aplicados al grupo de casos. Se definió como bajo peso al nacer un peso menor del percentil 10 para edad gestacional.

Se utilizó el programa EpiInfo para el procesamiento de los datos. Las variables cualitativas se analizaron mediante frecuencias y proporciones. Los resultados derivados de las variables cuantitativas se expresaron mediante medidas de tendencia central y de dispersión. La diferencia de promedios entre dos grupos se comparó mediante la prueba de t Student. La magnitud de la asociación entre la edad materna y bajo peso al nacer, se evaluó mediante la razón de probabilidades (Odds Ratio) que indica el número de veces que es más probable encontrar la enfermedad (bajo peso al nacer) en el grupo de pacientes expuestos al factor de riesgo (adolescencia). La razón de probabilidades (OR) de 1,0 indica que no existe relación entre las variables y si es mayor a este valor indica que existe una relación positiva entre los factores estudiados.

## RESULTADOS

La edad promedio en años del grupo de casos fue de 16,9 (DS + 1,2) y en el de control de 22,9 (DS + 3,5). La edad gestacional en semanas en el grupo de adolescentes fue de 39,5 (DS + 1,2) y en el de control fue de 39,3 (DS + 1,1) (p=0,09). El peso promedio de los recién nacidos del grupo de adolescentes fue de 3.205 gramos (DS + 413,1) y en el de control fue de 3.286 gramos (DS + 358,5) (p=0,07). Las otras variables antropométricas de los recién nacidos se muestran en el Cuadro 1.

No hubo recién nacidos pequeños para edad gestacional en los grupos de comparación. No obstante, el porcentaje de productos con peso inferior a 3.000 gramos fue mayor en el grupo de casos (27,2%; IC 95% 19,2-36,6) que en el de control (15,1%; IC 95% 10,6-20,6). Esta diferencia fue estadísticamente significativa (p=0,005).

## DISCUSIÓN

Los más importantes determinantes del desarrollo fetal son la herencia genética y el medio ambiente. Desde hace varios años se ha sugerido que el desarrollo fetal es relativamente más sensible al medio ambiente, la fisiología materna y la función placentaria que a la herencia (15).

Existe amplia evidencia de que el desarrollo del feto se ve profundamente afectado por cambios transitorios en el entorno materno. El crecimiento embrionario y el tamaño del

feto están determinados en última instancia, por la interacción de la oferta de nutrientes entre la madre y el feto (16). Por tal motivo, responsabilizar a la edad materna como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de bajo peso al nacer resulta muy simplista. Si bien, la madre adolescente está expuesta, por su desarrollo biopsico-social, a un amplio número de factores de riesgo que puede influir sobre el peso del recién nacido, sería un error verlos de forma aislada.

Lo anterior, ha sido lo que ha ocurrido en la mayoría de los estudios incluidos como referencia en el presente trabajo (13-16). Cuando se analizan sus resultados, se evidencia en la mayor parte de ellos, que no controlan o eliminan otros factores de riesgo, que tal vez, son más importantes que la edad materna para el crecimiento fetal.

En el presente estudio y con el objetivo de evitar dicha distorsión, se utilizó el método de restricción para el control de variables que pudieran influir y confundir los resultados obtenidos. Así, al incluir algunos factores determinantes para el desarrollo fetal dentro de los criterios de inclusión y exclusión, como los son el índice de masa corporal pregestacional, la ganancia de peso durante el embarazo o algunas patologías que puedan influir sobre el peso de recién nacido, se logró evidenciar como, en la población adolescente que asiste a nuestra consulta, la edad materna no se relaciona de forma independiente con el bajo peso al nacer.

No obstante, el encontrar en el grupo de madres adolescentes un mayor número de recién nacidos con peso inferior al promedio de la población, y en especial a los 3.000 gramos, podría justificar la teoría de la "compartición diferencial de nutrientes" (11). Esta teoría, con evidencia muy limitada, sugiere que en una madre adulta existe resistencia relativa a los efectos anabolizantes de ciertas horun grado de resistencia a la insulina y permite que la glucosa, y otros nutrientes, puedan ser transferidos al feto en desarrollo. En el caso de una madre adolescente, el impulso anabólico para conservar los alimentos parece persistir debido a que aún se encuentra en desarrollo, lo que podría manifestarse en la mayor prevalencia de fetos con pesos menores a la media poblacional. No obstante, también se ha demostrado que esta "restricción materna" de nutrientes, no es exclusiva de madres adolescentes y puede ocurrir en cualquier embarazo y a cualquier edad.

Por consiguiente, y basados en los resultados de nuestro estudio, consideramos que la edad materna en nuestra población no es un factor de riesgo independiente para un bajo peso al nacer.

**BIBLIOGRAFÍA**


1. World Health Organization. Adolescent pregnancy: Issues in Adolescent Health and Development. Geneva, Switzerland: WHO; 2004.
2. World Health Organization. Adolescent pregnancy. MPS notes: 2008; 1:1-4.
3. Berg CL, Chang J, Callahan WN, Whitehead SJ. Pregnancy-related mortality in the United State 1991-1997. Obstet Gynecol 2003; 101:289-296.
4. Conde A, Belizán JM, Lammers C. Maternal-perinatal morbidity and mortality associated with adolescent pregnancy in Latin America: Cross-sectional study. Am J Obstet Gynecol 2005; 192: 342- 349.
5. Fraser A, Brockert JE, Ward RH. Association of young maternal age with adverse reproductive outcomes. N Engl J Med 1995; 332: 1113-1117.

6. Jolly MC, Sebire N, Robinson HS, Regan L. Obstetrics of pregnancy in women less than 18 years old. Obstet Gynecol 2000; 96: 962-966.
7. Smith GC, Pell T. Teenage pregnancy and risk of adverse perinatal outcomes associated with the first and second births: Populations based retrospective cohort study. BMJ 2001; 323: 476-479.
8. Chen XK, Wen SW, Fleming N, Demissie K, Rhoads G, Walker M. Teenage pregnancy and adverse birth outcomes: A large populations based retrospective cohort study. Int J Epidemiol 2007; 36:368-373.
9.
10. McIntire DD, Bloom SL, Casey BM, Leveno KJ. Birth weight in relation to morbidity and mortality among newborn infants. N Engl J Med 1999; 340:1234-1238.
11.
12. Alexander GR, Kogan M, Bader D, Wally C., Marilee A., Joanne M. US birth weight/gestational age-specific neonatal mortality: 1995- 1997 rates for whites, hispanics and blacks. Pediatrics 2003; 111: e61.
13.
14. Gluckman PD, Hanson MA. Maternal constraint of fetal growth and its consequences. Sem Fetal Neonatal Med 2004; 9: 419-425.
15.
16. Stotland NE, Cheng YW, Hopkins LM, B. Caughey. Gestational weight gain and adverse neonatal outcome among term infants. Obstet Gynecol 2006; 108:635-643.
17.
18. DeVader SR, Neeley HL, Myles TD, Leet TL. Evaluation of gestational weight gain guidelines for women with normal prepregnancy body mass index. Obstet Gynecol 2007; 110: 745-751.
19.
20. Leal M, Giacomin L, Pacheco LD. Índice de masa corporal pregestacional y ganancia de peso materno y su relación con el peso del recién nacido. AMC 2008; 50: 160-167.
21.
22. Fowden AL. Growth and metabolism. En: Harding R, Bocking AL eds. Fetal growth and development. England: Cambridge University Press; 2001: 44-68.
23. Gluckman PD, Pinal CS. Maternal-placental-fetal interactions in the endocrine regulation of fetal growth: role of somatotrophic axes. Endocrine 2002;19:81-89.

**DIRECCIÓN DE LOS AUTORES**

Dr. Manrique Leal Mateos
manrique.leal@gmail.com
San José. Costa Rica

# Análisis del descenso de peso al nacer en los recién nacidos de término

## Analysis about birth weight loss in term newborn

**Dra. Natalie González 1**
**Dra. Elisa Saralegui 1**
**Dra. María Noel Rodríguez 1**
**Dra. Marianela Rodríguez 2**

**Cómo citar este artículo:** Gonzalez N., Saralegui E., Rodriguez M. Rodriguez M. Análisis del descenso de peso al nacer en los recién nacidos de término. Rev Latin Perinat (2024) 27 (1) 39

**Fecha de recepción:** Enero 9, 2024
**Fecha de aprobación:** Febreo 20, 2024

**RESUMEN**

Se analiza el descenso de peso de los infantes de término, durante su internamiento en el alojamiento conjunto. Se realiza estudio observacional analítico, prospectivo de cohorte. Se evalua el descenso de peso de los infantes entre 37 semanas a-41 semanas más 6 días de edad gestacional, que no hayan requerido ingreso a la Unidad de Cuidados Críticos, nacidos por parto o cesárea, alimentados con pecho exclusivo o pecho más preparado para lactantes entre 1 noviembre 2018 al 31 de agosto 2019. El descenso de peso se calculó como porcentaje entre el peso al nacer y los sucesivos pesos en las primeras 72 horas. Análisis mediante ANOVA y post test de Tukey. Se captaron 295 infantes. Al alta, el percentil 90 es de 8,5% de descenso de peso, con una media de 4,9% +-2,8. Se concluye que ni la vía de finalización del embarazo, ni la forma de alimentación, afectan significativamente el porcentaje de descenso de peso.

**PALABRAS CLAVE:** Peso al nacer. Descenso fisiológico de peso. Nomograma de peso neonatal.

**ABSTRACT**

The weight loss of full-term infants during their stay in rooming-in accommodation is analyzed. An analytical, prospective cohort observational study is carried out. The weight loss of infants between 37 weeks to 41 weeks plus 6 days of gestational age is evaluated. Babies who have not required admission to the Critical Care Unit, fed exclusively by breast or breast plus formula prepared for newborns, neonates born by natural birth or cesarean section, between November 1, 2018 to August 31, 2019 were included. Weight loss was calculated as a percentage between birth weight and successive weights in the first 72 hours. Analysis using ANOVA and Tukey's post test were used. 295 infants were included. At discharge, the 90th percentile is 8.5% weight loss, with an average of 4.9% +-2.8. It is concluded that neither the way in which pregnancy ends, nor the way of eating, significantly affect the percentage of weight loss.

**KEY WORDS:** Birth weight. Physiological neonatal weight loss. Neonatal weight nomogram



**Unidad Académica de Neonatología. Departamento de Neonatología.**
**Hospital de Clínicas Dr. Manuel Quintela. Universidad de la República (UDELAR)**
**1 Asistente Unidad Académica**
**2 Profesora Agregada**
**(Montevideo, Uruguay)**

## INTRODUCCIÓN

Existe controversia sobre el descenso de peso de los primeros días de vida de los recién nacidos (RN), respecto a los factores influyentes para este cambio. Se estipula un punto de corte de descenso de peso al nacer fisiológico, que ronda el 10% del peso al nacer a las 48-72 horas. La medida fisiológica de la variación de peso de los primeros días luego del nacimiento, en RN que están internados en alojamiento madre hijo, permite obtener una herramienta útil para pesquisar comorbilidades derivadas de un excesivo descenso de peso al nacer y con esto determinar las conductas a tomar para prevenirlas.

El agua corporal total representa un 75% del peso en el recién nacido término (RNT). El progresivo descenso de peso inicial se debe primariamente a la pérdida del líquido en el compartimiento extracelular, lo cual se considera descenso fisiológico. En el RNT este descenso puede ser del 10%, en cambio en el pretérmino, la pérdida del líquido extracelular (LEC) puede ser de hasta un 15% (1).

Se ha visto en diferentes estudios, que las variables que pueden influir en el excesivo descenso de peso son el inicio de la lactancia y/o la técnica de la misma (2), el tipo de alimentación sea pecho directo exclusivo (PDE) o preparado para lactante (PPL) (3), la edad materna (4), la vía de finalización del embarazo (5), entre otros. Con este antecedente, el objetivo del presente estudio es analizar el descenso de peso de los RNT durante su internación en alojamiento conjunto, en el periodo comprendido entre el 1° de noviembre del 2018 al 31 de agosto del 2019.

Se pretende comparar el descenso de peso de los RNT nacidos por parto natural (PN) y cesárea (CST) durante la internación de los mismos y valorar, cómo los diferentes patrones de alimentación pueden impactar sobre el descenso de peso al nacer; para la posterior realización de un nomograma. Dicho nomograma se utilizaría como herramienta clínica para la toma de conductas sobre el RNT durante su internación y al momento de otorgar el alta, con el propósito de evitar las complicaciones derivadas de un excesivo descenso de peso al nacer, tomando como punto de corte el percentil 90 (P90).

## MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional analítico, de cohorte prospectiva, que evalúa el descenso de peso al nacer de los RNT entre las 37 y las 41 semanas más 6 días de edad gestacional. Incluye a los RNT adecuados para la edad gestacional (AEG) entendiendo éstos, como los que tienen un peso al nacer entre el percentil 10 y el 90 según las tablas de Fenton; nacidos por parto vaginal (PV) o cesárea (CST), alimentados con pecho directo exclusivo (PDE) o pecho directo (PD) más preparado para lactantes (PPL) en el período comprendido entre el 1° de noviembre del 2018 al 31 de agosto del 2019. Excluye los RN que hayan requerido ingreso a la unidad neonatal, menores de 37 semanas y mayores de 41 semanas más 6 días, los pequeños para la edad gestacional, con un peso al nacer menor al percentil 10 según las tablas de Fenton, grandes para la edad gestacional con un peso al nacer mayor al percentil 90.

Para el estudio se tomaron datos de los pesos obtenidos durante la internación, así como: edad gestacional, sexo, forma de parto (PV o CST), pinzamiento de cordón (diferido o precoz), tipo de alimentación (PDE o PD más PPL), y relación entre peso y

edad gestacional. Los datos obtenidos fueron ingresados a una plantilla exclusiva para tal fin, que luego fueron informatizados. Los RNT fueron pesados una vez al día en una balanza portátil diseñada para el estudio, durante la visita en el alojamiento conjunto. El descenso de peso se calculó como porcentaje entre el peso al nacer y los pesos entre las 6 a 11, 12 a 23, 24 a 35, 36 a 47 y de 48 a 72 horas de vida. Los datos fueron expresados como percentiles, media y desvío estándar (DE). Se utilizó el test de ANOVA y post test de Tukey para la comparación de ambas muestras, con el programa estadístico GraphPad prism.

## RESULTADOS

Se captaron 266 RNT. El promedio de descenso de peso al nacer fue de 4,9% +-2,7, entre las 48 y 72 horas de vida, momento en que se otorga el alta hospitalaria. El P90 para dichas horas se situó en 8,2%. Los nacidos por PV fueron 160 y por CST 106. El P90 de descenso de peso entre las 48 y 72 horas fue de 7,7% y 8,7%, con una media de 4,7%+-2,7 y de 4,9%+-2,9 respectivamente, sin cambios significativos entre ambos. (Tabla 1)

**Tabla 1. Características de la población estudiada.**

| VARIABLES DEMOGRÁFICAS | | PARTO VAGINAL | CESÁREA |
|---|---|---|---|
| PESO AL NACER (GRAMOS) | MEDIA (DESVÍO ESTANDAR) | 3284 (352) | 3350 (357) |
| | | | |
| EDAD GESTACIONAL | MEDIA | 39 | 39 |

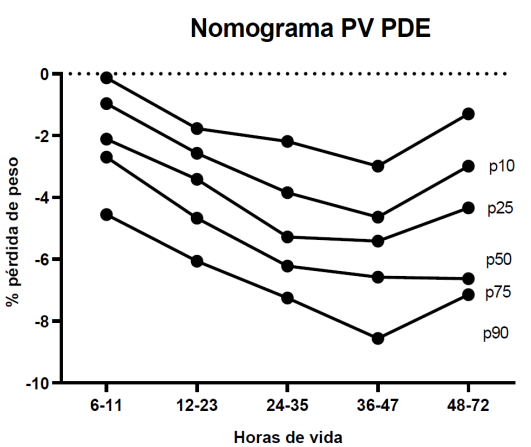



**Figura 1. Porcentaje de descenso de peso, mostrado en percentiles, según las horas de vida para los nacidos por PV alimentados con PDE.**

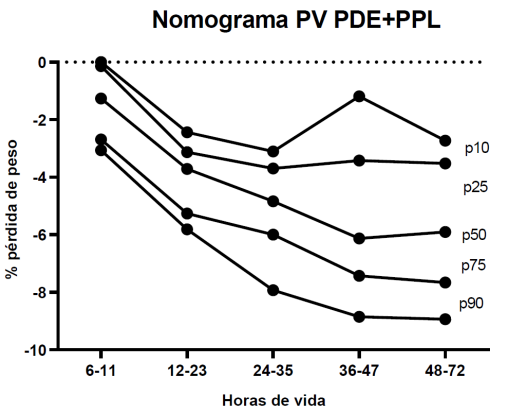



**Figura 2. Porcentaje de descenso de peso, mostrado en percentiles, según las horas de vida para los nacidos por PV alimentados con PD más PPL.**

De los nacidos por PV 96 recibieron PDE, 57 fueron alimentados con PD más PPL. Los RNT que recibieron PDE presentaron un P90 de 7,1% y los que recibieron PD más PPL de 8,9% al alta; con una media de descenso de peso de 4,6% +- 2,6 y 5,4 +-3,0 respectivamente, sin diferencias significativas. El 100% de los nacidos por CST recibieron al menos un biberón de PPL. Se comparó el porcentaje de descenso de peso entre los AEG nacidos por PV y por CST alimentados a PD más PPL y no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos. (Fig 1 y 2)

## DISCUSIÓN

Con respecto a la vía de finalización del embarazo no se encontraron diferencias significativas en cuanto al porcentaje de descenso de peso al nacer hasta el momento del alta hospitalaria. Sin embargo, se observa que los RNT por PV descienden menos y recuperan el peso más precozmente que los nacidos por CST.

En ambos casos comienzan a recuperar el peso al nacer aproximadamente a las 48 horas de vida. Los RN con alimentación mixta tienden a bajar más de peso que los alimentados con PDE. Se infiere que este fenómeno ocurre cuando existen problemas derivados de la lactancia en donde se toma la conducta de suplementar con PPL a los que hasta el momento se alimentaban con PDE. Se observa que los datos obtenidos para la población estudiada son similares a los reportados internacionalmente.

Se concluye que ni la vía de finalización del embarazo, ni la forma de alimentación afectan significativamente el porcentaje de descenso de peso al nacer.

## BIBLIOGRAFÍA

1. 1. Martin, Fanaroff and Walsh. Fanaroff and Martin´s Neonatal perinatal medicine diseases of fetus and infant. Volúmenes 1 y 2. Novena edición. Missouri: ELSEVIER; 2011.
2. 2. Dewey KG, Nommsen-Rivers LA, Heinig MJ, Cohen RJ. Risk factors for suboptimal infant breastfeeding behavior, delayed onset of lactation, and excess 12 neonatal weight loss. [Artículo en línea]. Pediatrics. 2003;112(3 Pt 1):607–619 https://pediatrics.aappublications.org/

content/112/3/607?download=true. [Consulta 28 de set 2019].

3. 3. Chen CF, Hsu MC, Shen CH, et al. Influence of breast-feeding on weight loss, jaundice, and waste elimination in neonates. [Artículo en línea]. Pediatr Neonatol. 2011;52(2):85–92. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21524628. [Consulta 28 de set de 2019].
4. 4. Chantry CJ, Nommsen-Rivers LA, Peerson JM, Cohen RJ, Dewey KG. Excess weight loss in first-born breastfed newborns relates to maternal intrapartum fluid balance. [Artículo en línea]. Pediatrics. 2011;127(1). www.pediatrics.org/cgi/content/full/127/1/e17.1[Consulta 28 de set de 2019].
5. 5. Valerie J. Flaherman, Eric W. Schaefer, Michael W. Kuzniewicz, Sherian X. Li, Eileen M. Walsh, Ian M. Paul. Early Weight Loss Nomograms for Exclusively Breastfed Newborns. [Artículo en línea]. Pediatrics 2015; 135:e16-e23. www.pediatrics.org/cgi/doi/10.1542/peds.2014-1532. [Consulta 28 de set de 2019].

DIRECCIÓN DE LOS AUTORES
Dra. Natalie Gonzalez
natalie.gonzalez@adinet.com.uy
Montevideo. Uruguay

# Impacto del tratamiento de la diabetes gestacional sobre el peso del recién nacido

## Impact of the treatment of gestational diabetes on the weight of the newborn

**Dra. Laura Bouzas 1**
**Dra. Cynthia Quintanilla 2**
**Dra. Juliana Cuneo 3**
**Dra. Sofia Saccone 4**
**Dra. Florencia Feldman 5**

**Cómo citar este artículo:** Bouzas L., Quintanilla C., Cuneo J., Saccone S., Feldman F. Impacto del tratamiento de la diabetes gestacional sobre el peso del recién nacido. Rev Latin Perinat (2024) 27 (1) 45

**Fecha de recepción:** Diciembre 9, 2023
**Fecha de aprobación:** Enero 20, 2024

**RESUMEN**

Estudio descriptivo, observacional, longitudinal, retrospectivo, para determinar el impacto del tratamiento y el aumento del peso materno en pacientes con diabetes gestacional sobre el peso del recién nacido. Todos los nacimientos se produjeron en el Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela", Montevideo, Uruguay, entre 2017 y 2022, con datos obtenidos de historias clínicas y del Sistema Informático Perinatal. Se tomó como variable dependiente el peso del recién nacido. Se compararon variables categóricas con prueba de chi-cuadrado o exacto de Fisher. Para el estudio de las asociaciones se produjeron modelos de regresión lineal. El 19,6% de las pacientes tuvieron diabetes gestacional; 67,1% recibieron solo tratamiento dietético y 32,9% requirieron tratamiento farmacológico. El aumento deficiente del peso materno, se correlacionó con el peso del recién nacido (valor p = 0,003). Las pacientes que recibieron sólo insulina, tuvieron recién nacidos con peso 207,2 gramos inferior a las que recibieron solo tratamiento con dieta. El aumento excesivo del peso materno se asoció con mayor peso del recién nacido. Un incremento deficiente de peso materno se asoció con menor peso del recién nacido, hallazgo que ocurrió en las pacientes que recibieron tratamiento con insulina.

**PALABRAS CLAVE:** Diabetes gestacional. Peso del recién nacido. Pacientes dependientes de insulina. Bajo peso al nacimiento.

**ABSTRACT**

Descriptive, observational, longitudinal, retrospective study to determine the impact of treatment and increased maternal weight on the newborn weight in patients with gestational diabetes. All births occurred at the Hospital de Clinicas "Dr. Manuel Quintela", Montevideo, Uruguay, between 2017 and 2022. Data was obtained from medical records and the Perinatal Computer System. The weight of the newborn was taken as the dependent variable. Categorical variables were compared with chi-square or Fisher's exact test. Linear regression association models were performed. Patients with gestational diabetes were 19.6% of the series;



**Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela".**
**1 Médico Ginecotocologo. Clínica Ginecotocológica B.**
**2 Residente de Endocrinología. Clínica Endocrinología**
**3 Obstetra-Partera. Clínica Ginecotocológica B.**
**4 Profesora Adjunta Endocrinología. Clínica Endocrinología.**
**5 Asistente de Ginecotocologia. Clínica Ginecotocológica B**
**Montevideo. Uruguay.**

67.1% received only dietary treatment and 32.9% required pharmacological help. Poor maternal weight gain was correlated with newborn weight (p value = 0.003). Insulin dependant patients had newborns weighing 207.2 grams less than those who received only diet treatment. Excessive maternal weight gain was associated with higher newborn weight. Poor maternal weight gain was associated with lower newborn weight, as occurred in insulin treatment patients.

**KEYWORDS:** Gestational diabetes. Newborn weight. Insulin dependant patients. Low birth weigth.

## INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es la alteración endocrinológica que con mayor frecuencia complica los embarazos, determina aumento del riesgo obstétrico y genera complicaciones maternas, fetales y neonatales (1,2,3). Sin embargo, con un correcto tratamiento suele lograrse adecuado control glicémico, reduciendo de esa forma el riesgo de muerte fetal o neonatal y malformaciones congénitas. (4).

La diabetes mellitus se puede presentar en relación con el embarazo, como: diabetes mellitus pregestacional, diabetes mellitus gestacional, diabetes mellitus manifiesta. Esta última se denomina cuando existe diagnóstico previo de diabetes mellitus tipo 1 o diabetes mellitus tipo 2 (1). La pandemia de la obesidad ha generado aumento significativo en la incidencia de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que se encuentran en la edad reproductiva, incrementando así, el número de embarazos con esta patología con o sin diagnóstico establecido previamente (1,5).

El diagnóstico de diabetes mellitus gestacional se realiza con un valor de glucemia en ayunas mayor o igual a 92 mg/dL pero menor a 126 mg/dL o en la prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) con valor mayor o igual a 180 mg/dL a la hora o mayor o igual a 153 mg/dL a las 2hr pero menor a 200mg/dL. Mientras que el diagnóstico de diabetes mellitus manifiesta, se realiza con una glucemia plasmática basal mayor o igual a 126 mg/dL o una PTOG a las 2 horas mayor o igual 200 mg/dL. Es importante destacar, que anteriormente se planteaban valores de glicemia mayores, pero luego que Lowe et al. (16) expusieran el hallazgo de un aumento significativo de complicaciones perinatales a partir de glicemia en ayunas de 92 mg/dL, se modificaron los valores por los utilizados actualmente.

El tratamiento de la diabetes mellitus durante el embarazo implica varios cambios en el estilo de vida, incluyendo la alimentación, la actividad física y el control de peso (15). Para este último punto, el Instituto de Medicina de Estados Unidos (18) recomienda una ganancia de peso según el estado nutricional al comenzar el embarazo. (Tabla 1)

**Tabla 1. Ganancia de peso según índice de masa corporal previo al embarazo**

| Índice de masa corporal previo (Kg/m2) | Ganancia de peso durante el embarazo (Kg) |
|---|---|
| < 18,5 | 12,5 - 18 |
| 18,6 - 24.9 | 11,5 - 16 |
| 25 - 29.9 | 7 -11,5 |
| >30 | 5 – 9 |

Hasta el 85% de las pacientes con diabetes gestacional, pueden controlar la glucemia con dieta y actividad física (28). Cuando el tratamiento farmacológico está indicado, se puede utilizar tanto metformina como insulina dependiendo de las características de la paciente. El uso de metformina se propone cuando no se alcanzan los objetivos glucémicos, en pacientes con dificultad para el seguimiento o cuando se rechaza la utilización de insulina (13, 30).

El estudio de Rowan et al (28) "Metformin versus insulin for the treatment for gestational diabetes" afirma, que en mujeres con diabetes gestacional el uso de metformina no se asocia con un aumento significativo de las complicaciones perinatales, en comparación con la insulina (8). Sin embargo, por su eficacia y seguridad la insulina es el fármaco de primera línea para el tratamiento de la hiperglucemia en la diabetes mellitus en el embarazo.

Kahn et al (15), Rivas (27) y la Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología (34) señalan que los factores más influyentes en el peso del recién nacido son la ganancia del peso materno y los niveles de glicemia, lo cual respalda el concepto de equilibrar el tratamiento dietético y farmacológico de las pacientes con diabetes gestacional, así como, mantener un control metabólico. Estos principios son sostenidos por la Organización Panamericana de la Salud (21), como un respaldo para garantizar la seguridad del feto y evitar alteraciones en su crecimiento.

Por lo expuesto, se considera importante realizar una investigación para conocer más sobre la prevalencia de la diabetes en nuestro medio, así como la forma en la que el diagnóstico y las medidas terapéuticas influyen en el embrazo. Se plantea un estudio para determinar el impacto del tratamiento higiénico, dietético, farmacológico y el aumento del peso materno, en pacientes con diabetes gestacional y su relación con el peso del recién nacido.

## MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, longitudinal y retrospectivo de las pacientes, cuyos nacimientos se produjeron en el Hospital de Clínicas Dr. Manuel Quintela (HC) entre el 1º de enero del 2017 al 31 de diciembre del 2022, con datos obtenidos de historias clínicas y del sistema informático perinatal, que fue creado por el Centro Latinoamericano de Perinatología (22) y es utilizado, como herramienta para mejorar la calidad de la atención a madres y recién nacidos. En la actualidad, el Ministerio de Salud Pública de Uruguay exige su uso en las maternidades del país y se encarga de recolectar y validar los datos ingresados, con el objetivo de obtener estadísticas fiables a nivel institucional, local y nacional

Se incluyeron solo pacientes que habían tenido su nacimiento en el HC y que presentaron diagnóstico de diabetes mellitus pregestacional o cuyo embarazo se complicó con diabetes gestacional, dentro del período de estudio. Se tomaron como criterios de exclusión la ausencia de diabetes durante el embarazo, presencia de embarazo gemelar, no finalizar la gestación en el HC, no aceptación de participar en el estudio y pacientes con diabetes gestacional, pero que no fue posible recabar las variables aumento de peso, tratamiento y/o peso del recién nacido.

Las variables para analizar se dividieron en demográficas, antecedentes maternos, obstétrico-perinatales y de tratamiento,

siendo la variable dependiente el peso del recién nacido. Se consideraron como variables demográficas: 1. Edad materna, definida como adolescente a la menor de 20 años, edad reproductiva óptima, entre 20 a 34 años; gestante añosa a la paciente mayor de 34 años; 2. Procedencia, definida como el lugar de residencia materna y categorizada en: Montevideo e Interior; 3. Estado civil, definida como soltera, casada y unión estable; 4. Nivel educativo, definido como primaria, secundaria y universitario.

Se consideraron como variables de antecedentes maternos: 1. Antecedentes patológicos personales; 2. Antecedente de diabetes gestacional; 3. Antecedente familiar de diabetes; 4. Antecedente obstétrico de macrosomía fetal; 5. Índice de masa corporal (IMC) previo al embarazo, categorizado en: menos de 18,5 (bajo peso), 18,5-24,99 (normopeso), 25-29,99 (sobrepeso) y mayor a 30 (obesidad))

Se consideraron como variables obstétricas-perinatales: 1. Tipo de diabetes mellitus; 2. Aumento de peso materno durante el embarazo, definido como la diferencia entre el peso al inicio del embarazo y el peso al final, en relación al IMC previo, lo cual se categoriza en: ideal, que es el determinado como aumento de peso para un IMC, reconociendo como bajo peso de 12,5 a 18 kg, normopeso de 11 a 16 kg; sobrepeso y obesidad hasta 7Kg; 3. Polihidramnios (definido como la presencia de un índice de líquido amniótico valorado por ecografía como mayor o igual a 25); 4. Peso del recién nacido (definido como el peso tomado inmediatamente después del nacimiento, considerando como variable cuantitativa de 0 a 5000 g pero también como variable cualitativa, categorizando en: adecuado (entre percentil 10 y 90 de peso según edad gestacional), grande (mayor a percentil 90 según edad gestacional) pequeño (menor a percentil 10 según edad gestacional); 5. Edad gestacional (definido como el periodo entre la fecha de última menstruación ajustado por ecografía y el momento del nacimiento, tomando como variable cuantitativa valores de 22 a 41 semanas, pero también como variable cualitativa y categorizado en: pretérmino (menor a 37 semanas); término (mayor o igual a 37 semanas); 6. Óbito.

Se consideraron como variables del tratamiento, los diversos tipos de esquemas terapéuticos y dietéticos utilizados: dietético (definido como aquel que logró controles de glucemia adecuado solo con el tratamiento dietético); farmacológico (definido como aquel que aparte del tratamiento dietético requirió incorporación de cualquier fármaco para el control de cifras de glucemia). Posteriormente, la categoría farmacológica se subdividió según el fármaco utilizado en: dietético, metformina, insulina o metformina e insulina.

Se realizó análisis univariado de las variables cualitativas expresadas en valores absolutos y relativos para las diferentes categorías, mientras que las variables cuantitativas fueron expresadas como media y desvío estándar. Para el cálculo de las prevalencias se utilizó el programa Statistics Kindom® utilizando un intervalo de confianza (IC) al 95% con Wilson score Interval disponible en https://www.statskingdom.com/proportion-confidence-interval-calculator.html

Se compararon variables categóricas con prueba de chi-cuadrado o exacto de Fisher. Para el estudio de las asociaciones entre el peso del recién nacido y el tratamiento o el aumento de peso materno, se produjeron

modelos de regresión lineal con y sin corrección, utilizando como variable dependiente el peso del recién nacido. Se consideró la edad gestacional como variable de confusión. Posteriormente se calculó el coeficiente de determinación (R 2) entre los dos modelos. El análisis estadístico fue realizado utilizando el programa JASP® v 0.17. Todas las pruebas estadísticas fueron realizadas a dos colas y se consideraron estadísticamente significativos valores p menores a 0,05.

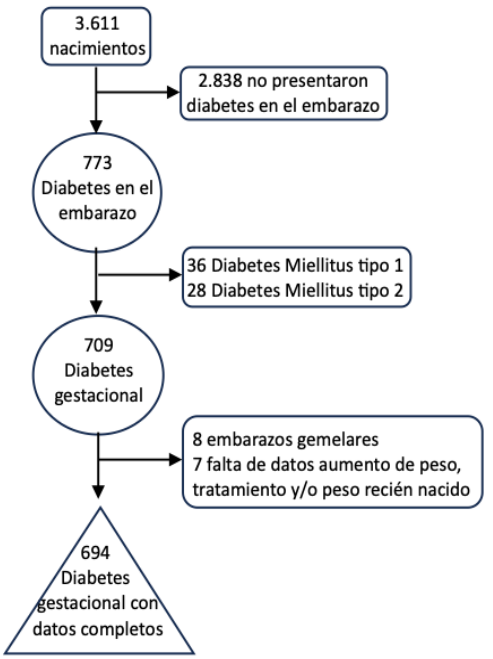
El estudio se encuentra registrado y cumple con la normativa nacional vigente, Decreto 158/019, Ley de Protección de Datos N°18.339 de la Comisión Nacional de Ética en investigación vinculada a la Dirección General de Salud del Ministerio de Salud Pública del Uruguay siendo el número de registro 8291439. El mismo se encuentra aprobado por el Comité de Ética de Investigación del Hospital de Clínicas Dr. Manuel Quintela.

**RESULTADOS**

En el período de tiempo analizado se produjeron 3.611 nacimientos. 709 embarazadas presentaron diabetes gestacional teniendo prevalencia de 19.6 (IC 95%, 18.34-20.93) casos por cada 100 nacimientos. A su vez, 36 pacientes presentaron diabetes mellitus tipo 1 y 28 registraron diabetes mellitus tipo 2 con prevalencia de 0.99 (IC 95%, 0.72-1.32] y 0,77 (IC 95%, 0.5-1.11) casos por cada 100 nacimientos respectivamente (Figura 1)

En la Figura 1 se observa el flujograma de selección de pacientes con diabetes gestacional, obteniendo un tamaño muestral de 694 mujeres.

**Figura 1. Flujograma de selección de pacientes**




Respecto a las variables obstétrico-perinatales (Tabla 2) se observa una tasa de 17.3% de pretérminos y una prevalencia de óbito de 5.76 (IC 95%; 2.24-14.73] por cada 1000 pacientes con diabetes gestacional. En referencia a los elementos de mal control metabólico se calculó una prevalencia de polihidramnios de 3.8 (IC 95% ; 0.06-0.05]; recién nacidos grandes de 12.9 (IC 95%; 10.67-15.67] por cada 100 pacientes con diabetes gestacional.

**Tabla 2. Variables obstétrico-perinatales**

| Variable | Categoría | Total (n=694) | % |
|---|---|---|---|
| Edad gestacional | Pretérmino | 120 | 17.3 |
| | Termino | 574 | 82.7 |
| Peso recién nacido | Bajo peso | 46 | 6.6 |
| | Adecuado | 558 | 80.4 |
| | Grande | 90 | 13 |
| Polihidramnios | Si | 27 | 3.9 |
| | No | 667 | 96.1 |
| Óbito | Si | 4 | 0.6 |
| | No | 690 | 99.4 |

Se calculó la media de peso del recién nacido de 3168,5g con desvío estándar de 691,3 g y media de edad gestacional al nacimiento de 37,7 semanas con desvío estándar de 2,4. Con relación al tratamiento recibido, 466 (67,1%) pacientes recibieron solo tratamiento dietético mientras que 58 (8,4%) recibieron insulina, 136 (19,6%) metformina y 34 (4,9%) metformina e insulina simultáneamente.

En la Figura 2 y 3 se muestra la relación del peso de los recién nacidos respecto al aumento de peso durante el embarazo y el tipo de tratamiento recibido.

**Figura 2. Peso del recién nacido según el aumento de peso materno durante el embarazo**

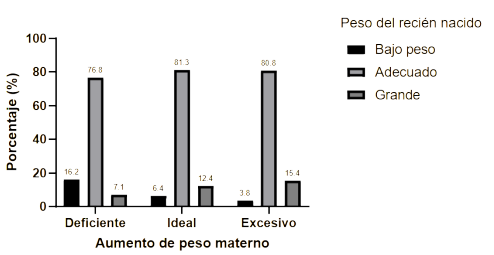
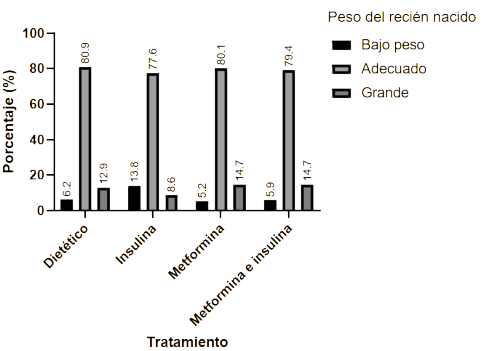



**Figura 3. Peso del recién nacido según el tipo de tratamiento recibido**




Ante estos resultados, se observa que todas las variables, están asociadas con el peso del recién nacido, por lo que se realiza un modelo multivariado. donde el peso del recién nacido fue menor en madres con aumento deficiente de peso (p = 0,001) y el peso del recién nacido fue mayor en madres con aumento excesivo de peso (p = 0,029). Al corregir por las demás variables, el tratamiento ya no se encontró asociado con el peso del recién nacido. La edad gestacional se asoció con el peso del recién nacido, de forma tal que entre dos madres que difieren en una semana de edad gestacional, hay una

diferencia en promedio de 188,8 g de peso en el recién nacido.

Posteriormente se realizó un análisis multivariado con interacción, observando que ninguno de estos términos es significativo (todos tienen un valor p > 0,05), lo que indica que no hay una sinergia entre el tratamiento y el aumento del peso de la madre sobre el peso del recién nacido. Siendo estos resultados similares al modelo multivariado. Al comparar entre los dos modelos multivariados presentan coeficientes de variabilidad similares (sin interacción 48.9% vs con interacción 49,2%.

## DISCUSIÓN

A nivel global, uno de cada diez embarazos puede presentar diabetes, de los cuales, 90% corresponden a diabetes gestacional, mientras que en los grupos de alto riesgo, hasta 30% de los embarazos pueden verse afectados, pero la mayoría de los casos no son diagnosticados (21). La Organización Panamericana de la Salud (OPS) (21) estima que una de cada siete embarazadas puede padecer hiperglucemia y que 85% de los casos corresponden a diabetes gestacional. En nuestro estudio casi una cuarta parte de la población presentó diabetes gestacional, siendo mayor que las prevalencias reportadas a nivel internacional.

No se cuenta con estudios nacionales respecto a la prevalencia de diabetes gestacional en el Uruguay, sin embargo, Wlasiuk et al (38) reportan prevalencia de 9,1% en el departamento de Maldonado en el año 2019 y en un estudio analítico observacional, de cohorte, realizado en la Universidad de la Plata, Argentina, en población similar a la nuestra, Bustamante et al (6) obtuvo una prevalencia de diabetes gestacional de 16,6%; ambos hallazgos, fueron menores que los reportados en nuestras series.

Dentro de las características demográficas, el estudio reveló que la mayoría de las mujeres se encontraban en edad reproductiva óptima, aunque un porcentaje eran gestantes añosas. Esto es compatible con lo reportado por Bauza et al (3), Simmons et al. (33), donde observaron que la mayoría de las pacientes con diabetes gestacional tenían más de 30 años. La edad materna configura uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de diabetes gestacional, observando que actualmente las mujeres optan por postergar la maternidad, lo que según Chavez et al (7) y Serrano (31) podría determinar mayor incidencia de la diabetes gestacional.

En relación con otras variables demográficas, más de la mitad de las pacientes de nuestro estudio proceden de la capital del país y una proporción menor de zonas del interior, lo cual podría dificultar la adherencia al tratamiento y acceso a los centros de salud. Con respecto al nivel educativo la mayoría de las pacientes alcanzaron educación secundaria, lo que podría facilitar la comprensión y apoyo al tratamiento.

Se conocen diversos factores de riesgo para el desarrollo de diabetes gestacional. Entre los más importantes se destacan el sobrepeso y la obesidad materna, antecedente de diabetes mellitus en familiares de primer grado y de diabetes gestacional en embarazos previos. En los reportes de Bauza et al (3) en Cuba y Serrano et al (31) en México, se evidenció que los antecedentes familiares de diabetes, el sobrepeso y la obesidad, fueron los factores de riesgo que predominaron

en su población. Esto es compatible con lo que se obtuvo en nuestro estudio, donde la mitad de las pacientes tenían la diabetes mellitus como antecedente familiar. A su vez, la gran mayoría de las pacientes comenzaron el embarazo con obesidad, mientras que sólo una cuarta parte de estas se encontraban en peso normal, lo que refleja el aumento de la incidencia de obesidad como tendencia a nivel mundial. La obesidad es considerada un problema de Salud Pública que afecta de manera significativa a América Latina y según Chavez (7) y Panduro (23) se ha encontrado en 27,9% de la población

Con respecto a la edad gestacional, en nuestro estudio se observa que la mayoría de los recién nacidos fueron de término, lo que podría reflejar un buen control metabólico de las pacientes, sin embargo, Lowe (18) y Serrano (31) en sus reportes de "Hiperglucemia y Resultado Adverso del Embarazo" evidenciaron que la diabetes gestacional aumenta, de forma independiente, el riesgo de parto pretérmino.

En cuanto a los elementos de mal control metabólico, se valoró el peso del recién nacido, la presencia de polihidramnios y los óbitos fetales. Según Arizmendi et al (1) la macrosomía y la visceromegalia selectiva son las características más frecuentes en la diabetes gestacional con mal control metabólico. En nuestro estudio se observó que la mayoría de los recién nacidos tuvieron un peso adecuado, lo cual es compatible con el estudio de Costa et al (9) donde la mayoría de los hijos de madres con diabetes gestacional presentaron normopeso. Sin embargo, Serrano (31), señala que este resultado se debe a un adecuado tratamiento materno, lo cual tiene coincidencia con el estudio de Cruz et al (11) en el que 25% de las pacientes diabéticas con hijos macrosómicos tuvieron un mal control metabólico. Respecto al polihidramnios en una revisión sistemática del 2022, Ye (37) observó que un bajo porcentaje de estudios asociaron polihidramnios a diabetes gestacional , con una prevalencia de 2.8%.

Dudhwadkar et al (23) encontraron un porcentaje de óbito de 6%, similar a lo obtenido en la revisión sistemática realizada por Ye (37) en el 2022, lo cual es compatible con los resultados de nuestro estudio, donde la tasa de polihidramnios y óbito fue baja, vinculado con un adecuado control metabólico. Con el diagnóstico precoz y un buen manejo de la diabetes gestacional, las complicaciones disminuyen, así como las tasas de morbilidad infantil.

Entre los factores directamente relacionados con el peso neonatal se incluye el aumento del peso materno en relación con el índice de masa corporal (IMC) previo al embarazo. Se sabe que la evolución del peso materno juega un rol definitivo en el peso fetal, lo cual es apoyado por los estudios de Rivas (27) y la revisión sistemática de Civantos et al (8) quienes evidenciaron que mujeres con índice de masa muscular menor, tenían recién nacidos con menor peso y aquellas con escaso aumento de peso se asociaban con pequeños para la edad gestacional. Black et al (4), Ramírez et al, al (26) y Luque et al (17) concluyen que la prevalencia de macrosomía es mayor en mujeres con IMC mayor y con las que evidencian mayor ganancia de peso en el embarazo. A diferencia de estos hallazgos, en el estudio de Costa et al (9) se observó que independiente del aumento de peso materno al finalizar el embarazo, la mayoría de los recién nacidos presentaban un peso normal, lo que podría implicar que el peso del recién nacido está más relacionado con el control de la glucemia que con el aumento de peso materno.

En nuestro estudio, las pacientes que presentaron deficiente aumento de peso durante el embarazo, tuvieron recién nacidos con menor peso, en cambio las que presentaron aumento adecuado tuvieron hijos con peso normal, lo cual es concordante con algunos estudios internacionales (4,19,21). Cuando se compara las madres con aumento de peso excesivo respecto a las de aumento adecuado, no se observaron diferencias en el peso de los recién nacidos, lo cual apoya la afirmación de Costa et al (9) quienes vinculan más el desajuste de peso del recién nacido al control materno de la glucemia.

La base del tratamiento durante la gestación son la dieta, la actividad física y la administración de fármacos cuando sea necesario. A pesar de que depende de las características de la población, hay evidencia que la mayoría de las pacientes pueden controlar la glucemia solamente con dieta y actividad física, lo que está de acuerdo con los datos reportados por Perulero (25) en que la mayoría de las embarazadas no requirieron tratamiento farmacológico.

Existen diferencias en los resultados de los estudios en cuanto al tipo de tratamiento que recibe la madre con diabetes gestacional y su efecto en el peso del recién nacido. En el estudio de Sajani et al en Asia (29) se observó que las madres tratadas únicamente con dieta tuvieron hijos con menor peso que aquellas tratadas con insulina. Coustan et al en Estados Unidos (10) evidenciaron que aquellas pacientes tratadas con insulina presentaron menor riesgo de tener hijos macrosómicos, mientras que Balani et al en el Reino Unido (2) encontraron que las pacientes tratadas con insulina tenían mayor ganancia de peso y que no hay diferencia respecto al riesgo de macrosomía, en los resultados de pacientes tratadas con metformina y las que requerían insulina (32).

Niromanesh et al en Irán (20) y Balani et al (2) demostraron que las pacientes tratadas sólo con metformina tenían mayor posibilidad de tener recién nacidos de peso adecuado, menor porcentaje de hijos pequeños para la edad gestacional y menor aumento de peso materno, lo cual sugiere que la metformina afecta positivamente en el metabolismo de la madre y del feto, sin embargo el estudio de Silva et al (32) afirma que la asociación metformina e insulina generó 3.5 veces más riesgo de tener un recién nacido grande para la edad gestacional. Persson et al en Suecia (24), Costa et al en Argentina (9), y Tertti et al en Finlandia (35) no encontraron diferencia en el peso de los recién nacidos de madres tratadas con dieta y aquellas tratadas con dieta más insulina (5), tampoco encontraron riesgo de macrosomía respecto al peso del recién nacido de madres tratadas con metformina de aquellas tratadas con insulina.

Se concluye que el tipo de tratamiento no repercute directamente en el peso del recién nacido y que lo importante es llegar a cumplir las metas glucémicas de normalidad, evitando cambios glucemicos que influyen en el peso del recién nacido (13). Si bien estos resultados dispares pueden vincularse a que se trata de diferentes poblaciones, es posible afirmar que en nuestro estudio, el tratamiento con insulina generó recién nacidos de peso menor que los de madres que sólo recibieron tratamiento con dieta. Se debe reconocer que estas pacientes requirieron mayores controles, con dietas más estrictas a efecto de llegar a los valores objetivos.

En nuestro estudio, no se encontró una

relación estadísticamente significativa entre el tratamiento y el aumento de peso de la madre con el peso del recién nacido, lo cual puede vincularse al adecuado control y seguimiento de las pacientes. A pesar de que el número de pacientes incluidos en nuestra serie es representativo, el hecho de que sea retrospectiva es una limitación, por lo que se necesitaría una evaluación prospectiva para apoyar las conclusiones, lo cual no limita que nuestros resultados sean aplicables a la práctica clínica.

## CONCLUSIONES

En el estudio, la diabetes gestacional tuvo prevalencia de 19,6% y fue tratada en la mayoría de los casos sólo con dieta.

Las pacientes con aumento excesivo de peso presentaron recién nacidos de mayor peso, mientras que un aumento por debajo de lo adecuado se asoció con menor peso del recién nacido.

El tratamiento con insulina se asoció a recién nacidos de menor peso, lo cual orienta a pensar en la importancia de un tratamiento individualizado en nuestras pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Arizmendi J, Carmona Pertuz V, Colmenares A, Gómez Hoyos D, Palomo T. Diabetes gestacional y complicaciones neonatales. Rev Med. 2012. 20(2):50. (n.d.).

2. Balani J, Hyer SL, Rodin DA, Shehata H. Pregnancy outcomes in women with gestational diabetes treated with metformin or insulin: a case-control study. Diabet Med J Br Diabet Assoc. 2009. 26(8):798-802. (n.d.).

3. Bauzá G, Bauzá D. Incidencia y factores de riesgo de la diabetes gestacional. 2022.16(1). (n.d.).

4. Black MH, Sacks DA, Xiang AH, Lawrence JM. The Relative Contribution of Prepregnancy Overweight and Obesity, Gestational Weight Gain, and IADPSG-Defined Gestational Diabetes Mellitus to Fetal Overgrowth. Diabetes Care. 1 de enero de 2013.36(1):56-62. (n.d.).

5. Brown J, Grzeskowiak L, Williamson K, Downie MR, Crowther CA. Insulin for the treatment of women with gestational diabetes. Cochrane Pregnancy and Childbirth Group, editor. Cochrane Database Syst Rev. 2017. (n.d.). Disponible en: https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD012037.pub2.

6. Bustamante C, Sosa C. Resultados materno–perinatales en pacientes con glicemias patológicas en el departamento de Maldonado. Diseño antes y después. 2021. 59(2):81-90. (n.d.).

7. Chavez M, Pedraza E, Montiel M. Prevalencia de obesidad: Estudio sistemático de la evolución en 7 paises deAmérica Latina. Rev Chil Salud Pública. 2019.23(1):72-8. (n.d.).

8. Civantos S, Durán M, Flández B, Martell N. Implication of gestational diabetes treatment on maternal weight gain and low neonatal weight: a large retrospective cohort study. 2019. 2019. 36(6):1261-6. (n.d.).

9. Costa ML. Influencia de diabetes gestacional en el peso y complicaciones del recién nacido en un centro especializado en reproducción. Universidad Nacional de La Plata. 2019. (n.d.). Disponible en: http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/78519.

10. Coustan DR, Imarah J. Prophylactic insulin treatment of gestational diabetes reduces the incidence of macrosomia, operative delivery, and birth trauma. Am J Obstet Gynecol. 1984. 150(7):836-42. (n.d.).

11. Cruz J, Hernandez P, Yanes M. Macrosomía neonatal en el embarazo complicado con diabetes. Rev Cuba Med

Gen Integral. 2008.24(3). (n.d.).

12. Diabetes in pregnancy: management from preconception to the postnatal period. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2020 Dec 16. (NICE Guideline, No. 3.) Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555331. (n.d.).

13. Diabetes in pregnancy: management from preconception to the postnatal period. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2020 Dec 16. (NICE Guideline, No. 3.) Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555331. (n.d.).

14. Dudhwadkar A, Fonseca M. Maternal and fetal outcome in gestational diabetes mellitus. Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol. 2016;3317-21. (n.d.).

15. Kahn S, ANderson C, Atkinson M. American Diabetes Association Releases 2023 Standards of Care in Diabetes to Guide Prevention, Diagnosis, and Treatment for People Living with Diabetes. Diabetes Care. 2023. 46(Supplement_1):S1-4. (n.d.).

16. Lowe LP, Metzger BE, Dyer AR, Lowe J, McCance DR, Lappin TRJ, et al. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) Study. Diabetes Care. 2012. 35(3):574-80. (n.d.).

17. Luque A, Llamazares O, Del Val F, Veganzones M, Sastre J, López J. Impacto del ambiente glucémico sobre el peso fetal en la diabetes gestacional. Av En Diabetol. 2013. 29(4):88-94. (n.d.).

18. Mariana MC, Imelda R. Ganancia de peso gestacional como factor de riesgo para desarrollar complicaciones obstétricas. 2014. 28(3). (n.d.).

19. Martinez W, Garcia A. Complicaciones obstétricas de la diabetes gestacional: criterios de la IADPSG y HAPO. 2013. 28(1):27-32. (n.d.).

20. Niromanesh S, Alavi A, Sharbaf FR, Amjadi N, Moosavi S, Akbari S. Metformin compared with insulin in the management of gestational diabetes mellitus: A randomized clinical trial. Diabetes Res Clin Pract. 2012. 98(3):422-9. (n.d.).

21. Organización Panamericana de la Salud. Hiperglucemia y embarazo en las Américas: Informe final de la Conferencia Panamericana sobre Diabetes y Embarazo. Lima-Peru. 2015. . (n.d.). Disponible en: https://www.paho.org/es/documentos/hiperglucemia-embarazo-americas-informe-final-conferencia-panamericana-sobre-diabetes. : Citado: [ 3 Nov 2023].

22. Organización Panamericana de la Salud. Sistema Informático Perinatal. https://www.paho.org/clap/index. php?option=com_content&view=article&id=84:sistema-informatico-perinatal&Itemid=242&lang=en. (n.d.).

23. Panduro G, Barrios E, Perez J. Obesidad y sus complicaciones maternas y perinatales. Ginecol Obstet México. 2021. 89(7). (n.d.).

24. Persson B, Stangenberg M, Hansson U, Nordlander E. Gestational Diabetes Mellitus (GDM): Comparative Evaluation of Two Treatment Regimens, Diet Versus Insulin and Diet. Diabetes. 1985. 34(Supplement_2):101-5. (n.d.).

25. Perulero Niño G, Orozco González CN, Zúñiga Torres MG. Intervenciones nutricionales para el tratamiento de la diabetes mellitus gestacional. Rev Cienc Salud. 2019. 17(1):108-19. (n.d.).

26. Ramírez-Montoya D, Calvo-Betancur VD, Restrepo-Mesa SL. Efecto del comportamiento del peso materno en el peso del neonato. Arch Latinoam Nutr. 1 de enero de 2022.71(4):290-9. (n.d.).

27. Rivas A. Diabetes y Embarazo: Acuerdos y Controversias sobre el diagnóstico y tratamiento. 2015. 19(1):27-33. (n.d.).

28. Rowan JA, Hague WM, Gao W, Battin MR, Moore MP. Metformin versus Insulin for the Treatment of Gestational Diabetes. N Engl J Med. 2008. 358(19):2003-15. (n.d.).

29. Sajani TT, Rahman MT, Karim MR. Maternal and fetal outcome of mothers with gestational diabetes mellitus attending BIRDEM Hospital. Mymensingh Med J MMJ. 2014. 23(2):290-8. (n.d.).

30. Schaefer-Graf UM, Buchanan TA, Xiang AH, Peters RK, Kjos SL. Clinical predictors for a high risk for the development of diabetes mellitus in the early puerperium in women with recent gestational diabetes mellitus. Am J Obstet Gynecol. 2002. 186(4): 751-6. (n.d.).

31. Serrano M. Incidencia de diabetes gestacional en el Hospital Regional Adolfo López Mateos mediante la prueba de O'Sullivan. 2013.18(4):287-91. (n.d.).

32. Silva ALD, Amaral ARD, Oliveira DSD, Martins L, Silva MRE, Silva JC. Neonatal outcomes according to different therapies for gestational diabetes mellitus. J Pediatr (Rio J). 2017. 93(1):87-93. (n.d.).

33. Simmons D, Immanuel J, Hague WM, Teede H, Nolan CJ, Peek MJ, et al. Treatment of Gestational Diabetes Mellitus Diagnosed Early in Pregnancy. N Engl J Med. 2023. 388(23):2132-44. (n.d.).

34. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, Grupo Español de Diabetes y Embarazo. Diabetes mellitus y embarazo. Guía de práctica clínica actualizada 2021. 2022. 65:35-41. (n.d.).

35. Tertti K, Ekblad U, Vahlberg T, Rönnemaa T. Comparison of Metformin and Insulin in the Treatment of Gestational Diabetes: A Retrospective, Case-Control Study. Rev Diabet Stud. 2008. 5(2):95-101. (n.d.).

36. Wlasiuk A, Realini M. Diabetes gestacional y su relacion con la obesidad y el sobrepeso en el embarazo. 2019. (n.d.). : Disponible en: https://universidad.claeh.edu.uy/medicina/2019/05/18/diabetes-gestacional-y-su-relacion-con-la-obesidad-y-el-sobrepeso-en-el-embarazo. Citado [3 Nov 2023 ].

37. Ye W, Luo C, Huang J, Li C, Liu Z, Liu F. Gestational diabetes mellitus and adverse pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2022. e067946. (n.d.).

**DIRECCIÓN DE LAS AUTORAS**
Dra. Florencia Feldman
flofel_0236@hotmail.com
Dra. Laura Bouzas
laurittag007@gmail.com
Montevideo. Uruguay

# Evolución de embarazo heterotópico espontáneo de alto orden: triates intrauterinos y ectopico tubárico.

## Evolution of high order heterotopic spontaneous pregnancy: intrauterine triplets and tubaric ectopic pregnancy.

**Dr. Julio Gonell Morel (1)**
**Dr. Víctor Espinal Tejada (1)**
**Dr. Julio Gonell Torres (2)**
**Dr. Omar González Maura (2)**
**Dr. Juan Tomás Caraballo Milia (3)**
**Dra. Estela Torres Almonte (4)**

**Cómo citar este artículo:** Gonell Morel J., Espinal V., Gonell Torres J. Gonzalez O., Caraballo J., Torres E. Evolución de embarazo heterotópico espontáneo de alto orden: triates intrauterinos y ectopico tubárico. Rev Latin Perinat (2024) 27 (1) 63

**Fecha de recepción:** Diciembre 11, 2023
**Fecha de aprobación:** Enero 20, 2024

**RESUMEN**

El desarrollo de técnicas reproductivas ha aumentado dramáticamente la incidencia de embarazos múltiples en las últimas décadas, debido al uso de medicamentos inductores de la ovulación y a la transferencia de varios embriones durante los procedimientos de fertilización in vitro. El embarazo múltiple espontáneo ocurre con una frecuencia de 1 en 90 para gemelos dobles, 1 en 8.000 para trillizos y 1 en 700.000 para cuatrillizos. Se reporta el caso de una paciente de 33 años. Gesta II. Ab. esp. I. con gestación heterotópica de alto orden, espontánea cuádrupe. Mediante ecografía obstétrica se registra embarazo tubárico izquierdo y gestación intrauterina triple. Se resuelve el embarazo ectópico mediante salpingectomía laparoscópica a las 8 semanas de edad gestacional. El embarazo intrauterino triple continuó su desarrollo, apoyado por la administración diaria de Progesterona vaginal 200 mg.. Se realizó operación cesárea a la semana 36, por inicio de trabajo de parto espontáneo. Se obtuvo 3 recién nacidos (2 masculinos y 1 femenino, de 2,000 y 2,200 grs.) que no requirieron cuidados de terapia intensiva neonatal. La madre y los niños fueron dados de alta hospitalaria 3 días después en buenas condiciones. Se señala este registro como primer caso reportado en América Latina.

**PALABRAS CLAVES:** Embarazo cuádruple. Embarazo tubárico. Embarazo intrauterino triple. Salpingectomía laparoscópica

**ABSTRACT**

The development of reproductive techniques has dramatically increased the incidence of multiple pregnancies in recent decades, due to the use of ovulation-inducing medications and the transfer of multiple embryos during in vitro fertilization procedures. Spontaneous multiple pregnancy occurs with a frequency of 1 in 90 for double twins, 1 in 8,000 for triplets, and 1 in 700,000 for quadruplets. A case of a 33-year-old patient Gesta II. Ab. esp. I, with a spontaneous heterotopic high order quadruple pregnancy is reported. A left tubal pregnancy and a triple intrauterine one were diagnosed during an obstetric sonography.



**Servicio de Medicina Materno Fetal. Clínica Unión Médica.**
**(1): Gineco-Obstetra/ Medicina Materno Fetal**
**(2): Gineco-Obstetra / Endoscopia ginecológica**
**(3) Gineco-Obstetra**
**(4): Pediatra/ Neonatóloga**
**Santiago. Rep. Dominicana**

The ectopic pregnancy was resolved by laparoscopic salpingectomy at 8 weeks of gestational age. The triple intrauterine pregnancy continued its development, supported by daily administration of vaginal Progesterone 200 mg. A cesarean section was performed at week 36, due to the onset of spontaneous labor. Three newborns were obtained (2 male and 1 female, weighting 2,000 and 2,200 grams) who did not require neonatal intensive care support. The mother and children were discharged from the hospital 3 days later in good health condition. This is noted as the first case reported in Latin America.

**KEYWORDS:** Quadruple pregnancy. Tubal pregnancy. Intrauterine triplet twins. Laparoscopic salpingectomy

## INTRODUCCIÓN

El embarazo múltiple espontáneo ocurre con frecuencia de 1 en 90 para gemelos dobles, 1 en 8.000 para trillizos y 1 en 700.000 para cuatrillizos. (1). Con el desarrollo de técnicas reproductivas, la incidencia de embarazos múltiples ha aumentado dramáticamente en las últimas décadas, debido al uso de medicamentos inductores de la ovulación y a la transferencia de varios embriones durante los procedimientos de fertilización in vitro. (2). La tasa de embarazos múltiples de orden superior (HOM) aumentó más del 400% durante las décadas de 1980 y 1990, alcanzando a 193 por 100.000 nacimientos en 1998. El aumento de la incidencia se ha atribuido a dos factores principales: la edad materna avanzada en el momento de la concepción y el mayor uso de tecnologías de reproducción asistida (ART) (2). Sin embargo, con el mejor desarrollo de las técnicas de criopreservación en ART, la reducción del número de embriones transferidos con cada ciclo y el aumento de procedimientos de reducción de embarazos, han generado disminución en la incidencia de gemelares dobles y de embriones de mayor orden, a una tasa de 93 por 100.000 nacimientos en 2018. Esto representa una retracción del 8% con respecto a 2017, en que la tasa fue de 101 por 100.000 nacimientos y una caída del 52% al pico de 1998. Sin duda, la incidencia de embarazos con HOM está disminuyendo, pero aún está presente, por lo que su conocimiento, sigue siendo esencial para el especialista en medicina materno fetal.

Las gestaciones gemelares representan solo el 1% de todos los embarazos, sin embargo, deben considerarse una patología de alto riesgo, porque contribuyen a más del 10% de todas las admisiones a cuidados intensivos neonatales, con una considerable carga para la familia, los profesionales de la salud y la sociedad en su conjunto. (3,4). Es necesario optimizar la atención y los resultados perinatales, así como el diagnóstico oportuno del embarazo gemelar y su manejo de acuerdo con su corionicidad, lo que está en relación con el número de sitios de implantación y de placentas, así como la característica de su amnionicidad. (5,6).

Una parte integral del tratamiento prenatal de gemelos, incluye el conocimiento de sus implicaciones clínicas, como uno de los pasos críticos de la atención prenatal. Con la amplia disponibilidad y uso de la ecografía prenatal, la mayoría de los embarazos gemelares se diagnostican en las primeras etapas gestacionales, lo que brinda la oportunidad de clasificar con precisión su característica, así como vigilarlos para detectar complicaciones específicas dependiendo de su corionicidad. Por consiguiente, el profesional que realiza ecografía obstétrica debe estar preparado para diagnosticar una

gestación gemelar y conocer los signos para clasificar el embarazo según su corionicidad.

La apariencia en imagen de la placentación, no siempre define la composición genética del embarazo o la cigosidad. Según el tipo de concepción, las gestaciones gemelares se clasifican en dicigóticas y en monocigóticas. Los gemelos dicigóticos resultan de dos óvulos fecundados por espermatozoides diferentes y por lo tanto, con dos genotipos distintos, lo que los provee de una placentación dicoriónica-diamniótica. Los gemelos monocigóticos, por el contrario, se desarrollan a partir de un único óvulo, que es fertilizado por un solo espermatozoide. La mórula, blástula o gástrula resultante se divide posteriormente en dos estructuras embrionarias separadas. Por tanto, estos gemelos tendrán el mismo genotipo, aunque la placentación puede variar según el momento de la división.

Los nacimientos múltiples de orden superior, se conciben naturalmente en una quinta parte de los casos. Sin embargo, dos tercios de ellos, son consecuencia de la inducción de la ovulación o de la superovulación y el 44% están asociados con la práctica de la fertilización asistida, que por sí sola no parece aumentar el riesgo de morbilidad neonatal o la mortalidad perinatal en embarazos múltiples. (3).

Estos embarazos conllevan riesgos importantes tanto para la madre como para el feto, porque se asocian con riesgo cinco veces mayor de muerte fetal y siete veces más de muerte neonatal, en comparación con embarazos únicos. Los riesgos de morbilidad y mortalidad perinatal aumentan con la presencia de cada feto adicional. También se incrementan las complicaciones maternas en el embarazo y el puerperio, incluidas las tasas de depresión materna. Los costos sociales en relación con la prestación de atención médica y la carga financiera de los embarazos HOM son diez veces mayor para trillizos y 30 veces mayor para cuatrillizos (5). Los embarazos HOM también plantean muchos desafíos para el obstetra en relación con la detección adecuada, la atención prenatal y el momento del parto.

A los HOM se les debe realizar una ecografía en el primer trimestre para estimar edad gestacional y lo más importante, determinar corionicidad y amnionicidad. La estimación de la edad gestacional debe ser del feto más grande, para evitar subestimar la edad debido a la presencia de un feto con restricción temprana del crecimiento. El número total de visitas prenatales que se requieren en los casos de embarazos HOM, no se ha definido; por lo tanto, su necesidad debe individualizarse y siempre debe llevarse a cabo por un obstetra especializado en medicina materno fetal. Si no se puede determinar la corionicidad, la gestación se debe manejar como embarazo monocoriónico hasta que se demuestre lo contrario, debido al posible efecto adverso de la corionicidad sobre el control del resultado perinatal. (12)

Curado y col. (9) reportan una revisión sistemática y metanálisis de nueve estudios que incluyen 1.373 embarazos de trillizos, 1.062 tricoriónicos (TC), 261 dicoriónico-triamnióticos (DCTA) y 50 monocoriales-triamnióticos (MCTA), lo que permitió determinar mayor riesgo de muerte perinatal (OR 3,3, IC 95% 1,3–8,0) y muerte intrauterina (OR 4,6; IC del 95 %: 1,8 a 11,7) en casos DCTA, en comparación con embarazos triples TC. (9).

Todas las mujeres con embarazos HOM son candidatas para la detección de

aneuploidías, independientemente de la edad materna. Sin embargo, se debe considerar que las pruebas de detección en suero, no son útiles en gestaciones triples, en comparación como sí lo son con embarazos de feto único, debido a la incapacidad de diferenciar qué unidad fetoplacentaria contribuyó al nivel general de marcadores séricos. (12). Actualmente, existen otras opciones, como la medición de la translucencia nucal (3), las pruebas prenatales no invasivas (NIPT) que utilizan ADN fetal libre de células en plasma de embarazadas. Son una herramienta útil de detección de aneuploidía fetal en fetos únicos y gemelos, sin embargo, existen datos muy limitados sobre su uso en gestaciones de HOM. (1-5).

Debido a la baja fracción fetal generada por cada feto, es más difícil realizar la NIPT en embarazos múltiples, por lo que, aunque hay mayor probabilidad de trisomías 21, 18 y 13 en gestaciones de trillizos, se debe tener en cuenta que se registra un aumento de falsos positivos en las pruebas de detección. La fracción fetal tiene correlación positiva con la edad gestacional en embarazos múltiples y en la misma muestra, es posible determinar el sexo fetal con precisión del 97,6%. (14, 15)

## CASO CLINICO

Paciente femenino de 33 años de edad, eumenorreica, Gesta II Ab I (aborto espontáneo del primer trimestre), acudió en abril 2021, al Centro Hospitalario de la Unión Médica del Norte, en la ciudad de Santiago, República Dominicana, Registra suspensión menstrual de 2 meses, prueba positiva de embarazo y sonografía que reporta embarazo múltiple intrauterino y abultamiento anexial izquierdo, que hace sospechar de embarazo ectópico.

Al examen físico, paciente consciente y orientada, con signos vitales y datos clínicos generales normales, excepto por sensación ligeramente dolorosa a la palpación profunda en fosa ilíaca izquierda. Examen pélvico: cérvix central con leve dolor a la movilización; sensación de masa en anexo izquierdo. Diagnóstico de ingreso: Embarazo Intrauterino Múltiple. A descartar, Embarazo Ectópico Izquierdo.

Se realiza ultrasonografía transvaginal que muestra útero aumentado de tamaño, de bordes regulares. En su interior, se observan 3 sacos gestacionales con adecuada reacción trofoblástica y 3 polos embrionarios en su interior, compatibles con 8 semanas de embarazo. Se registra actividad cardíaca por Doppler. Medidas CRL: 1) 1,39 cms., 2) 1.39 cms. 3) 1.29 cms. En anexo izquierdo se visualiza saco gestacional con reacción trofoblástica, embrión móvil y actividad cardíaca presente, CRL 1.40 cms correspondiente a embarazo de 8.5 semanas, lo cual confirma el Dx clínico de embarazo anexial izquierdo. (Figura 1)

Figura 1. Embarazo tubárico izquierdo y gestación Intrauterina simultánea de trillizos a las 8 semanas de crecimiento.

Se realizan las pruebas analíticas que resultan normales, por lo que se dispone

evaluación preoperatoria, previo a autorizar cirugía laparoscópica de resección tubárica izquierda. En la intervención se visualiza útero aumentado de tamaño de acuerdo a semanas de amenorrea. Se observa abultamiento en trompa izquierda, compatible con el diagnóstico de ectópico de 8 semanas. Se procede a realizar salpingectomía que se efectúa sin complicaciones. La paciente toleró bien el procedimiento, siendo dada de alta a las 24 horas posquirúrgico. El reporte de anatomía patológica describe vellocidades coriales de pequeño y mediano tamaño con ligera degeneración hidrópica.

El embarazo intrauterino continuó sin eventualidades. Se realiza evaluación ecográfica a la semana 10 y a la 14, registrando bolsas amnióticas y placentas individuales. El desarrollo biométrico registra evolución normal. (Fig 2) (Fig.3)

**Figura 2. Embarazo triple 10 semanas**

**Figura 3. Embarazo triple 14 semanas**

Se administró vacuna de TDP a la semana 28 de gestación. A la semana 33 presentó contracciones uterinas y se administró Nifedipina de 10 mg en 3 dosis, más dos dosis de 12 mg. de Betametasona (acetato y fosfato).

A la semana 28 de gestación se administró vacuna de TDP . Por ecografía se observó que uno de los triates tenía disminución en el desarrollo, estableciéndose discordancia intergemelar del 16%. A la semana 33 presentó contracciones uterinas y se administró Nifedipina de 10 mg en 3 dosis, más dos dosis de 12 mg. de Betametasona (acetato y fosfato). La discordancia del triate afectado había aumentado al 25% y los pesos individuales eran: 1486 grs. / 1766 grs. / 1970 grs. Se administró corticoide para estimular la producción de surfactante fetal.

A las 35 semanas y 3 días, la paciente presentó actividad uterina, por lo que se decidió la terminación del embarazo mediante cesárea segmentaria tipo Kerr, obteniendo 3 productos de 36 semanas, 2 masculino y 1 femenino, de 1830 grs. / 2,000 grs. / 2,200 grs., que no requirieron internamiento en cuidados intensivos neonatales. La madre fue dada de alta con los recién nacidos, a las 48 horas en evolución satisfactoria.

Se ha realizado seguimiento neurológico y desarrollo físico y motriz de los niños, durante dos años, observando evolución normal en todos los factores.

**DISCUSIÓN**

La tasa de aborto espontáneo aumenta en el embarazo múltiple de alto orden y se acerca al 11% en el caso de triates. Las complicaciones médicas son más comunes en mujeres con trillizos que con gestaciones únicas. Los riesgos incluyen hiperemesis, diabetes gestacional, trastornos hipertensivos, anemia, hemorragia y depresión posparto (7). Sin embargo, durante las últimas dos décadas se ha mejorado el control de la salud materna y los resultados neonatales en el embarazo HOM. (16).

La incidencia de los trastornos hipertensivos asociados al embarazo con HOM son proporcionales al número total de fetos, con una tasa de trastornos hipertensivos en trillizos de hasta el 35%, y una tasa más alta de preeclampsia atípica que en embarazos únicos. (17).

El 75% de embarazadas de trillizos y HOM tienen mayor riesgo de parto prematuro (PTB), antes de las 35 semanas, en comparación a mujeres con embarazo único. Este riesgo se amplifica si existen otros factores de riesgo de parto prematuro. (8,10,11). Los fetos trillizos que alcanzan la viabilidad conllevan una importante probabilidad de parto en una edad gestacional extremadamente prematura, 8 al 14% < 28 semanas, mientras que los cuatrillizos conllevan un riesgo de hasta 30%. El parto prematuro extremo se asocia con riesgos significativos de muerte neonatal.

Restricción selectiva del crecimiento (RCF)

La atención prenatal de pacientes con embarazo HOM debe realizarse en un centro médico de nivel terciario. No es infrecuente que se produzca restricción selectiva del crecimiento fetal en casos de trillizos. Los indicadores clínicamente importantes de RCF incluyen discordancia estimada del peso fetal (PFE) del 25% o más en embarazos con CT o si el PEF de cualquiera de los fetos está por debajo del percentil 10 para la edad gestacional. (18).

Los embarazos triples con DCTA y MCTA deben ser monitoreados para detectar enfermedades fetofetales, como el síndrome de transfusión hemodinámica reversa. La secuencia de anemia-policitemia gemelar (TAPS) es una complicación que afecta embarazos HOM. Cuando se produce TAPS, el gemelo receptor desarrolla policitemia y el donante genera anemia, pero sin la secuencia polihidramnios-oligohidramnios, que se observa en el síndrome de transfusión feto (19,20).

El embarazo de trillizos más allá de las 35+6 semanas de embarazo se asocia con un mayor riesgo de muerte fetal. (12). Por lo tanto, en casos sin complicaciones, se debe ofrecer el parto planificado, a las 35 semanas de edad gestacional. Sin embargo, se debe tener en cuenta el antecedente frecuente de amnios compartido, por lo que el momento del parto debe individualizarse en cada caso. No se recomienda la administración profiláctica rutinaria de corticosteroides para maduración fetal (14,15).

Aunque no existen contraindicaciones absolutas para el parto vaginal, existen limitaciones y evidencia de baja calidad en esta área y solo se identificaron estudios de pequeñas cohortes retrospectivas (16,17). El nacimiento por cesárea con un embarazo triple sin complicaciones es la ruta de mayor

elección en las series revisadas (18-20). No hubo diferencia en los efectos adversos maternos o neonatales mediante cualquiera de los enfoques de parto planificado. (21,22).

Una revisión Cochrane (9) concluyó que las mujeres que se sometieron a reducción del número de fetos de trillizos a gemelos, en comparación con las que continuaron con el embarazo triple original, tuvieron menor frecuencia de pérdida del embarazo, complicaciones prenatales, parto prematuro, lactantes con bajo peso al nacer, parto por cesárea y muertes neonatales. Los resultados del embarazo fueron similares a los observados en mujeres con gestación gemelar espontánea (23).

El asesoramiento a pacientes en relación con MFPR, especialmente para parejas con antecedente de tratamiento de fertilidad para quedar embarazada, puede ser desafiante. Sin embargo, se deben transmitir los riesgos específicos del embarazo multifetal, por lo que un equipo multidisciplinario debe adoptar diversos enfoques para apoyar a los pacientes durante su toma de decisiones. El equipo debe incluir profesionales de la salud mental, trabajadores sociales, neonatólogos y obstetras materno fetales. (24)

Un análisis reciente de 15 años de FIV europea (2) revela las consideraciones del Consorcio de Monitoreo de Gestaciones Múltiples de alto orden (EIM) señalando, que el número de partos de trillizos se redujo del 3,7% en 1997 al 0,6% en 2011 y que la tendencia se identifica por la transferencia de menos embriones.

Con motivo de completar la reseña del caso clínico, se realizó consulta a la Oficina Regional del Instituto Internacional de Información Científica para conocer la existencia de publicación de un caso de embarazo espontáneo de cuatrillizos, tres de ellos intrauterinos y uno ectópico. **Se ha reportado que es el primer caso que recibe el registro de este tipo de gestación de múltiple orden de fertilización espontánea en América Latina.**

## CONCLUSIONES

- Los embarazos trillizos y múltiples de orden superior conllevan importantes consecuencias maternas y riesgos fetales, por lo que se debe asesorar a las parejas sobre las posibles complicaciones de la HOM.
- Los riesgos fetales en el embarazo HOM se relacionan principalmente con la prematuridad y la restricción del crecimiento intrauterino.
- La monocorionicidad en el embarazo con HOM plantea riesgos adicionales a la gemelaridad, por la mayor frecuencia del síndrome de transfusión o secuencia de perfusión arterial invertida.
- Debe promoverse el seguimiento del desarrollo neurológico a largo plazo de las sobrevivientes de embarazos HOM, incluido aquellos manejados en forma expectante, como en los que se han sometido a MFPR.

## BIBLIOGRAFIA

1. American Society for Reproductive Medicine Practice Committee opinión: Multiple gestation associated with infertility therapy: Fertil Steril 2012;97(4):825–34.
2. Anthoulakis C, Dagklis T, Mamopoulos A, Athanasiadis A. Risks of miscarriage or preterm delivery in trichorionic and dichorionic triplet pregnancies with embryo reduction versus expectant management: a systematic review and meta-analysis. Hum Reprod 2017;32

(6):1351–9.
3. Badreldin N, Peress DA, Yee LM, Battarbee AN. Neonatal outcomes of triplet pregnancies conceived via in vitro fertilization versus other methods of conception. Am J Perinatol 2021;38 (8):810–15.
4. Chen M, Jiang F, Guo Y et al. Validation of fetal DNA fraction estimation and its application in noninvasive prenatal testing for aneuploidy detection in multiple pregnancies. Prenat Diagn 2019;39 (13):1273–82.
5. Chibber R, Fouda M, Shishtawy W et al. Maternal and neonatal outcome in triplet, quadruplet and quintuplet gestations following ART: a 11-year study. Arch Gynecol Obstet 2013;288 (4):759–67.
6. Collins J. Cost efficiency of reducing multiple births. Reprod Biomed Online 2007;15(suppl 3):35–9.
7. Committee on Multiple Pregnancy. Triplet and Higher-Order Pregnancy https://doi.org/10.1017/9781108915038.022 Published online by Cambridge University Press
8. Committee on Practice B-O. Society for Maternal-Fetal M. Practice Bulletin No. 169: multifetal gestations: twin, triplet, and higher-order multifetal pregnancies. Obstet Gynecol 2016;128(4):e131–e146.
9. Curado J,D'Antonio F, Papageorghiou AT, Bhide A, Thilaganathan B, Khalil A. Perinatal mortality and morbidity in triplet pregnancy according to chorionicity: systematic review and meta-analysis. Ultrasound Obstet Gynecol 2019;54 (5):589–95.
10. Devine PC, Malone FD, Athanassiou A, Harvey-Wilkes K, D'Alton ME. Maternal and neonatal outcome of 100 consecutive triplet pregnancies. Am Perinatol 2001;18 (4):225–35.
11. Dodd JM, Dowswell T, Crowther CA. Reduction of the number of fetuses for women with a multiple pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2015(11): CD003932.
12. Elliott JP. High-order multiple gestations. Semin Perinatol 2005;29(5):305–11.
13. Ferraretti AP, Nygren K, Andersen AN et al. Trends over 15 years in ART in Europe: an analysis of 6 million cycles. Human Reproduction Open 2017;2017(2). https://doi.org/10.1093/hropen/hox012
14. Fichera A, Pagani G, Stagnati V et al. Cervical-length measurement in mid-gestation to predict spontaneous preterm birth in asymptomatic triplet pregnancy. Ultrasound Obstet Gynecol 2018;51(5):614–20.
15. Hardardottir H, Kelly K, Bork MD, Cusick W, Campbell WA, Rodis JF. Atypical presentation of preeclampsia in high-order multifetal gestations. Obstet Gynecol 1996;87(3):370–4.
16. Kyeong KS, Shim JY, Oh SY et al. How much have the perinatal outcomes of triplet pregnancies improved over the last two decades? Obstet Gynecol Sci 2019;62 (4):224–32.
17. Malone FD, Kaufman GE, Chelmow D, Athanassiou A, Nores JA, D'Alton ME. Maternal morbidity associated with triplet pregnancy. Am J Perinatol 1998;15 (1):73–7.
18. Mol BW, Bergenhenegouwen L, Velzel J et al. Perinatal outcomes according to the mode of delivery in women with a triplet pregnancy in the Netherlands. J Matern Fetal Neonatal Med 2019;32(22):3771–7.
19. National Institute for Health and Care Excellence. Twin and Triplet Pregnancy. National Institute for Health and Care Excellence: Clinical Guidelines. London:

National Institute for Health and Care Excellence, 2019.
20. Ombelet W, De Sutter P, Van der Elst J, Martens G. Multiple gestation and infertility treatment: registration, reflection and reaction – the Belgian project. Hum Reprod 2005;11(1):3–14.
21. Peres D, Dude A, Peaceman A, Yee LM. Maternal and neonatal outcomes in triplet gestations by trial of labor versus planned cesarean delivery. J Matern Fetal Neonatal Med 2019;32(11):1874–9.
22. Rosen H, Hiersch L, Freeman H, Barrett J, Melamed N. The role of serial measurements of cervical length in asymptomatic women with triplet pregnancy. J Matern Fetal Neonatal Med 2018;31(6):713–19.
23. Seoud MAF, Toner JP, Kruithoff C, Muasher SJ. Outcome of twin, triplet, and quadruplet in vitro fertilization pregnancies: the Norfolk experience. Fertil Steril 1992;57 (4):825–34.
24. Shah JS, Roman T, Viteri OA, Haidar ZA, Ontiveros A, Sibai BM. The relationship of assisted reproductive technology on perinatal outcomes in triplet gestations. Am J Perinatol 2018;35(14):1388–93.

DIRECCIÓN DEL AUTOR
Dr. Julio Gonell
jggonell@clinicaunionmedica.com
Santiago. Rep. Dominicana

# Signos cardiotocográficos de riesgo severo de la salud fetal por anemia intrauterina

## Cardiotocographic signs of severe fetal health risk due to intrauterine anemia

**Dr. Brayan Cisneros**[1]
**Dra. Josefina Tarigo**[2]
**Dra. Evelyn Vila**[3]

**Cómo citar este artículo:** Cisneros B., Tarigo J., Vila E. Signos cardiotocográficos de riesgo severo de la salud fetal por anemia intrauterina. Rev Latin Perinat (2024) 27 (1) 73

**Fecha de recepción:** Diciembre 11, 2023
**Fecha de aprobación:** Enero 20, 2024

**RESUMEN**

La transfusión fetomaterna corresponde a la transferencia de sangre fetal directamente hacia la circulación materna durante el embarazo o el trabajo de parto, Su frecuencia se estima entre 0.09%-0.45%, con alta morbimortalidad fetal. Se describe un caso de 38 semanas de gestación, disminución repentina de movimientos fetales y patrón sinusoidal en la variabilidad de la línea de base de la frecuencia cardíaca fetal en el registro registro cardiotocográfico, por lo que se consideró la finalización del embarazo. El recién nacido presentó anemia neonatal grave, secundaria a transfusión feto-materna y requirió transfusión sanguínea, además de manejo de complicaciones asociadas como encefalopatía hipóxico-isquémica. Se registró buena evolución clínica de la madre y el recién nacido.

**PALABRAS CLAVE:** Cardiotocografía fetal. Registro sinusoidal. Transferencia feto materna. Morbilidad neonatal.

**ABSTRACT**

Fetomaternal transfusion corresponds to the transfer of fetal blood directly into the maternal circulation during pregnancy or labor. Its frequency is estimated between 0.09%-0.45%, with high fetal morbidity and mortality. A case of 38 weeks of gestation is described, with a sudden decrease in fetal movements and a persistant sinusoidal pattern on cardiotocographic fetal heart rate base line variability, for which the termination of the pregnancy was considered. The newborn presented severe anemia, secondary to fetomaternal blood perfusión, by this reason, neonatal blood transfusión was required. Management of associated complications such as hypoxic-ischemic encephalopathy was required. Good clinical evolution of the mother and newborn was recorded.

**KEYWORDS:** Fetal cardiotocography. Sinusoidal pattern. Fetal blood transfer to mother. Neonatal morbidity.

## INTRODUCCIÓN

La transfusión feto-materna (TFM) se define como el paso de eritrocitos fetales a la circulación materna. El intercambio bidireccional es fisiológico y ocurre, de manera principal en el tercer trimestre (1-



**Hospital Pereira Rosell. Unidad Académica Clínica Ginecotocológica A**
**Universidad de la República**
**1. Residente de Ginecotocología**
**2. Especialista en Gineco Obstetricia. Profesora Adjunta**
**3. Especialista en Gineco Obstetricia. Asistente grado 2**

2). Afecta aproximadamente de 0,3 a 1:1000 nacimientos (3). Sucede en el 40% de las gestaciones en el tercer trimestre, en cantidad menor a 0.1 ml. Se considera masiva cuando el paso es mayor de 150 ml o más del 50% de la volemia fetal (1,4,5). Se trata de una entidad con gran espectro clínico, que puede conllevar grandes complicaciones fetales incluyendo el óbito, así como severas alteraciones neonatales. (1,4-6)

El diagnóstico antenatal es trascendente para evitar la elevada morbimortalidad fetal y neonatal. En el 75 % de los casos, se desconoce la etiología. Esta entidad se sospecha con la clínica, se define con pruebas de bienestar fetal, cardiotocográficas y Doppler, y se confirma con técnicas de laboratorio, como el test de Kleihauer Bettke, la citometría de flujo y la electroforesis de hemoglobina. Estas pruebas no dan resultados inmediatos, por lo que el manejo debe realizarse ante la sospecha clínica (1,4,6).

## CASO CLÍNICO

Primigesta de 22 años sin antecedentes de importancia, grupo sanguíneo O, Rh +, Coombs indirecto negativo; ingresa al hospital Pereira Rossell, Montevideo, Uruguay, cursando gestación de 38 semanas 2 días calculada por fecha de última menstruación acorde a seguimiento ecográfico. Embarazo buscado, de captación temprana, 8 controles prenatales, complicado por amenaza de parto pretérmino por dinámica uterina y cambios cervicales. Pielonefritis gravídica, que requirió internación por 5 días, a las 36 semanas. Serologías negativas (VIH, sífilis, hepatitis B y Chagas), toxoplasmosis inmunizada, exudado recto-vaginal para búsqueda de estreptococo B negativo. Ecografía de tamizaje genético, morfoestructural y de crecimiento en tercer trimestre: dentro de parámetros normales. Cribado combinado de bajo riesgo de aneuploidías.

Ingresa en trabajo de parto de inicio espontáneo, asociado a ruptura prematura de membranas y disminución de movimientos fetales de 12 horas de evolución. Al realizar registro cardiotocográfico de bienestar fetal se evidencia patrón sinusoidal persistente (figura 1). por lo que se realiza cesárea segmentaria transversa sin complicaciones. Se realiza extracción en presentación cefálica. Ligadura de cordón umbilical a los 90 segundos. Placenta macroscópicamente normal. Cordón sin particularidades. Se envía placenta a patología.

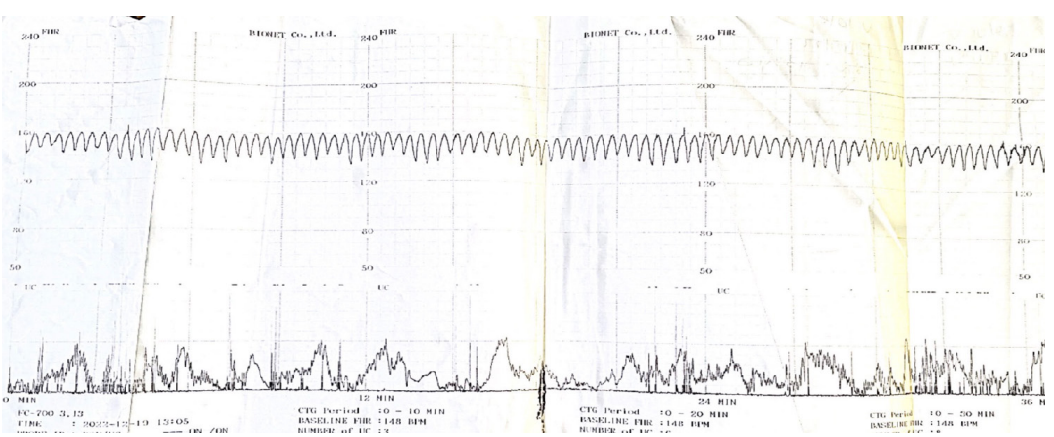



**Figura 1. Registro cardiotocográfico sinusoidal**

Se recibe recién nacido de 39 semanas, peso 2890 gramos, talla 47 cm, perímetro cefálico 33 cm, Apgar 8/6, paraclínica inmediata pH 7.27; PCO2 42; PO2 31; Lactat. 6.8, Hb 4.7 (14-19 g./dl); Ht 15 (24-80%). Se destaca palidez mucocutánea, hipotonía leve, palidez, disminución de esfuerzo respiratorio que se recupera con presión positiva. Saturación de oxígeno 88%. Escaso esfuerzo respiratorio, por lo que se realiza intubación orotraqueal. Se realiza traslado a Unidad Cuidados Intensivos, donde se destaca:

Área Respiratoria: Intubación orotraqueal por mala dinámica respiratoria. Asistencia ventilatoria mecánica por 4 horas; (CPAP) presión positiva continua por 5 días; cánula nasal por 1 día; ventilación sin asistencia, con buena tolerancia; Cardiovascular: electrocardiograma y ecocardiograma normales; Gastrointestinal: ecografía abdominal normal. Hematológico: anemia severa al nacimiento.

Se descarta etiología aloinmune. Probable transfusión fetomaterna. Se realiza electroforesis de sangre materna y se detecta sangre fetal 4,2% (normal <1%). Hemoglobina (Hb) 6.1; Hematocrito 20,2 por lo que recibe transfusión de glóbulos rojos 20 ml/kg. Hemograma postransfusional: Hb 11.6; Hematocrito 36; Leucocitos 20.000; Plaquetas 155,000. Infeccioso: bajo riesgo de infección connatal inespecífica. Se realiza punción lumbar: sin obtener datos ominosos. Cultivo del LCR sin desarrollo. Neurológico: Encefalopatía hipoxico-isquemica por anemia fetal severa. Angioresonancia de cráneo, que evidencia encefalopatía hipóxico isquémica moderada que afecta el cuerpo calloso, sustancia blanca supratentorial de ambos hemisferios a predominio izquierdo a nivel periventricular y subcortical. Paraclínica de otras etiologías de convulsiones; glicemia, magnesio y amonio dentro de parámetros normales. Electroencefalograma evidencia actividad epileptogena focal poco intensa, en hemisferio izquierdo. Anatomía patológica evidencia placenta madura, edema vellositario. Cordón hipercontorneado.

El recién nacido presenta convulsiones clínicas reiteradas en las primeras 30 horas de vida, las que fueron manejadas con carga de levetiracetam, fenitoína y goteo de midazolam, La evolución clínica fue muy satisfactoria, por lo que se otorga alta de Cuidados intensivos.

## DISCUSIÓN

La TFM corresponde a la transferencia de sangre fetal directamente hacia la circulación materna durante el embarazo o en el trabajo de parto. Se caracteriza por el paso de eritrocitos fetales a sangre materna, lo cual es un proceso relativamente fisiológico en 40% de los embarazos y carece de relevancia clínica, mientras se mantiene hasta 1 ml. (4). En 75% de los casos la etiología es desconocida, ya que no es posible identificar con certeza un factor desencadenante (4,7).

La TFM masiva es una entidad poco frecuente, cuya clínica es inespecífica. Se aceptan como signos orientativos, la presencia de signos de alerta de deterioro de la salud fetal, tales como, la disminución o ausencia de movimientos fetales, la presencia de patrón cardiotocográfico sinusoidal u otra alteración en el registro biofísico, fueron características que se identificaron en el caso presentado. Otros signos clínicos son restricción del crecimiento intrauterino, hidropesía fetal, anemia fetal y óbito fetal (2,4,5,7-10). Los movimientos fetales se consideran elemento de alarma cuando no

son percibidos por la madre en una gestación > 24 semanas durante un rango > 12 horas, lo cual se registró en el caso presentado. (9-11).

Dentro de los signos orientativos más frecuentes de esta entidad está el registro de un patrón cardiotocográfico sinusoidal (Figura 1), el cual está considerado un signo ominoso, compatible con fetos muy afectados que suele durar más de 30 min. y coincide con la ausencia de aceleraciones (12-14). Se asocia a casos de transfusión feto-materna y anemia fetal, pero también podría corresponder a otras entidades como aloinmunización anti-D, síndrome de transfusión gemelo a gemelo, efecto de drogas (especialmente narcóticos), ruptura de vasa previa, anomalías cardiacas fetales, sin embargo, pueden registrarse en ciclos normales de sueño del feto y movimientos de succión fetal (9).

Este patrón fue originalmente descrito por Modanlou y Freeman en 1977 (15) y 1982 (16) donde establecen criterios de línea de base estable entre 120-160 latidos por minuto (LPM) con oscilaciones ondulantes regulares; amplitud de 5-15 LPM; frecuencia de 2-5 ciclos por minuto; sin tramos normales de variabilidad y reactividad fetal. En algunos casos de transfusión fetomaterna el patrón sinusoidal se presenta atípico y se denomina patrón "pseudo-sinusoidal" en que existe presencia de aceleraciones. A veces es difícil diferenciar el patrón pseudo-sinusoidal del auténtico sinusoidal, siendo la corta duración del primero (menor a 30 min.) la variable más importante para discriminar entre los dos (12,13). En el caso presentado, a pesar de 30 min de reanimación intrauterina persistió el registro sinusoidal.

Tanto la ACOG, NICE Y FIGO consideran el patrón sinusoidal como categoría III, anormal o patológico; Con indicación de finalizar la gestación por la vía más rápida (Tabla 1).

**Tabla 1. Clasificación monitoreo fetal ACOG (31).**

| DESCRIPCION | NORMAL | SOSPECHOSO | PATOLOGICO |
|---|---|---|---|
| **Línea de base** | 110 – 160 lpm | Ausencia de al menos una característica de lo normal pero sin características patológicas | < 100 lpm |
| **variabilidad** | 5-25 lpm | | Disminuida<br>Aumentada<br>Patrón sinusoidal |
| **desaceleraciones** | No repetitivas | | Desaceleraciones recurrentes<br>Tardías o prolongadas por > 30 min (o <20 min con variabilidad reducida)<br>Desaceleración > 5 min |

Otras de las pruebas de bienestar fetal que se deben considerar ante disminución o ausencia de movimientos fetales es la ecografía Doppler, mediante la medición del volumen sistólico máximo de arteria cerebral media (5,18,19). Este estudio tiene escasa sensibilidad y especificidad después de la semana 35 de edad gestacional, por lo que no es útil realizarlo en este caso (20-21).

Dentro de los procesos de laboratorio que se utilizaron está la electroforesis de hemoglobina, que detectó presencia de 4.2% x cc. de eritrocitos fetales en sangre materna (normal <1%) (4,8, 22, 23). Otra técnica es el test de Kleihauer-Betke (27) que se basa en la identificación de glóbulos rojos fetales en sangre materna. Se mide la hemoglobina fetal (HbF) por medio de elución ácida.

Al realizar diagnóstico prenatal de transfusión feto-materna en una gestación >34 semanas asociado a elemento de alarma obstétrica se justifica el parto inmediato. Las conductas y manejo deben tomarse en un enfoque multidisciplinario con el objetivo de minimizar las complicaciones fetales y neonatales (26).

Cuando el diagnóstico es posnatal, el tratamiento consiste en la transfusión sanguínea y en el manejo de las complicaciones asociadas, como ocurrió en el caso presentado en que se registró síndrome de distrés respiratorio y encefalopatía hipóxico-isquémica por anemia fetal severa; La morbimortalidad neonatal depende de la volemia perdida y la adaptación del feto (1).

## CONCLUSIONES

El reporte trata de una gestación a término, con presentación clínica de ruptura prematura de membranas, asociada a disminución de movimientos fetales y registro cardiotocográfico de patrón sinusoidal. Como hallazgo neonatal se registra anemia severa secundaria a transfusión fetomaterna de etiología desconocida.

La transfusión fetomaterna es una entidad clínica poco frecuente e infradiagnosticada, con alta morbimortalidad perinatal y neonatal. Se relaciona a registro cardiotocográfico de patrón sinusoidal e imagen Doppler de diástole invertida, signos predictivos de severo deterioro de la salud fetal.

En un recién nacido con anemia severa se debe sospechar transfusión fetomaterna y/o isoinmunización, solicitando para diagnóstico de certeza el test de Kleihauer-Betke, citometría de flujo o electroforesis de hemoglobina.

## BIBLIOGRAFÍA


1. Menéndez C., Chacón R., Fariñas M., Pérez R., Martin R., Moreno R., Cabrerizo M. Anemia neonatal grave secundaria a transfusión feto-materna: a propósito de un caso. Archivos argentinos de pediatría (2019) 117(2) e142–e146. https://doi.org/10.5546/aap.2019.e142
2. Stroustrup A., Plafkin, C., Savitz, D. A. Impact of physician awareness on diagnosis of fetomaternal hemorrhage. Neonatology (2014) 105(4), 250–255. https://doi.org/10.1159/000357797
3. Signore, F., Marchi, L., Conti, N., Orlandini, C., Vidiri, A., Brugnolo, F., Bambi, F., Zaami, S., Scambia, G., Cavaliere, A. F. (2022). Massive foeto-maternal transfusion: ¿how long are foetal blood cells detectable in the maternal circulation? Trasfusione Del Sangue [Blood Transfusion], 20(4), 338–340. https://doi.org/10.2450/2021.0037-21
4. Medicos, P. (2020, septiembre 24). Síndrome de transfusión feto-materna. Fisiopatología y diagnóstico. Revista-portalesmedicos.com. https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/sindrome-de-transfusion-feto-materna-fisiopatologia-y-diagnostico/
5. Yakcich, J., Lambert, A., Marfull, C., Oyarzun, E., Figueroa, H., Yamamoto, M., Kottmann, C. (2018). Síndrome de Transfusión Feto-Materna. A propósito

de dos casos. Revista Chilena de Obstetricia y Ginecologia, 83(2), 203–209. https://doi.org/10.4067/s0717-75262018000200203

6. Pérez-Moneo P, P., Ruiz S, N., García M, C., Reyes Balanza, C. (2017). Síndrome de transfusión feto-materna. Revista Chilena de Obstetricia y Ginecologia, 82(1), 67–69. https://doi.org/10.4067/s0717-75262017000100009
7. Pagola Limón N, Ibáñez Garicano L, Montero Macías R, del Moral García R, Martínez Domingo R, Cueto Callejón M, Teulón González M. Patrón cardiotocográfico sinusoidal atípico asociado a anemia fetal grave por transfusión feto-materna. Prog Obstet Ginecol. 2018;61(1):63-68. https://sego.es/documentos/progresos/v61-2018/n1/13%20Patr%C3%B3n%20cardiotocografico%20sinusoidal%20atipico%20asociado%20a%20anemia%20fetal%20grave%20por%20transfusion%20feto%20materna.pdf
8. Erramouspe, B., Eandi Eberle, S. J. (2017). Técnicas convencionales aplicadas al diagnóstico de las hemoglobinopatías. Acta Bioquimica Clinica Latinoamericana, 51(3), 325–332. http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-29572017000300007
9. Hofmeyr, G. J., Novikova, N. (2012). Management of reported decreased fetal movements for improving pregnancy outcomes. Cochrane Database of Systematic Reviews, 4, CD009148. https://doi.org/10.1002/14651858.CD009148.pub2
10. Bryant, J., Jamil, R. T., Thistle, J. (2022). Fetal Movement. StatPearls Publishing. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470566/
11. M Illa, M Muniesa, M Palacio, F Figueras. (actualización 2021) protocolo: disminución de los movimientos fetales (DMF) Hospital Clínic | Hospital Sant Joan de Déu | Universitat de Barcelona. MMF-77-2010, A-OBS-PC-0011-02. https://portal.medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologiafetal/disminucion%20movimientos%20fetales.pdf
12. Godoy,P. Acuña, C. Caicedo, A. Rosas, D. Pava,S. (2022). Monitoreo fetal: principios fisiopatológicos y actuaciones. Archivos de ginecología y obstetricia, 60(1), 47-70. file:///C:/Users/Windows%2010/Downloads/90-vgaq8n-ago60-1-art-4-cierre%20(4).pdf
13. Febrero P. en. (s/f). Guía de monitorización fetal intraparto basada en fisiopatología. Icarectg.com. https://www.icarectg.com/wp-content/uploads/2018/05/Gui%CC%81a-de-monitorizacio%CC%81n-fetal-intraparto-basada-en-fisiopatologi%CC%81a.pdf ?
14. Cavoretto, P. I., Seidenari, A., Amodeo, S., Della Gatta, A. N., Nale, R., Ismail, Y. S., Candiani, M., & Farina, A. (2021). Quantification of posterior risk related to intrapartum FIGO 2015 criteria for cardiotocography in the second stage of labor. Fetal Diagnosis and Therapy, 48(2), 149–157. https://doi.org/10.1159/000512658
15. Modanlou HD, Freeman RK, Ortiz O, Hinkes P, Pillsbury G Jr. Sinusoidal fetal heart rate pattern and severe fetal anemia. Obstet Gynecol 1977; 49: 537 https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/850565/
16. Modanlou HD, Freeman RK. Sinusoidal fetal heart rate pattern: Its definition and clínica significance. Am J Obstet Gynecol 16- 1982;142:1033-8. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7041650/
17. Johnson TR jr, Compton AA, Rotmensch

J. Significance of the sinusoidal fetal heart pattern. Am J Obstet Gynecol 1981;139:446. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7468711/

18. Cardona, L. M. Z., Sánchez, L. M. M., Jaramillo, L. I. J. (2020). Incompatibilidad Rh e isoinmunización en la gestante. Revista cubana de obstetricia y ginecología, 46(1). https://revginecobstetricia.sld.cu/index.php/gin/article/view/600/514
19. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 106: Intrapartum fetal heart rate monitoring: nomenclature, interpretation, and general management principles. Obstetrics and gynecology. 2009. pp.192–202. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19546798/
20. Zimmermann R, Durig P, Carpenter RL, Mari G. Longitudinal measurement of peak systolic velocity In the fetal middle cerebral artery for monitoring pregnancies complicated by red-cell alloimmunization -A prospective, multicenter trial with intention to treat. Br J Obstet Gynecol 2002;109:746-52. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7041650/
21. Borrell A, Guias clínicas medicina materno-fetal servei d'obstetricia – icgon – hospital clínic Barcelona, Ultima revisión: febrero 2014. file:///C:/Users/Windows%2010/Downloads/isoimunizacion%20y%20transfusion%20intrauterina%20(4).pdf
22. Erramouspe, B. y Eberle, SE (2017). Técnicas convencionales aplicadas al diagnóstico de las hemoglobinopatías. Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana , 51 (3), 325–332. http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-29572017000300007
23. Stephens, AD, Angastiniotis, M., Baysal, E., Chan, V., Davis, B., Fucharoen, S., Giordano, PC, Hoyer, JD, Mosca, A., Wild, B. (2012). Recomendaciones de la ICSH para la medición de hemoglobina F. Revista internacional de hematología de laboratorio , 34 (1), 14–20. https://doi.org/10.1111/j.1751-553x.2011.01367.x
24. Krywko, D. M., Yarrarapu, S. N. S., & Shunkwiler, S. M. (2022). Kleihauer Betke Test. StatPearls Publishing. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430876/
25. Gică, N., Botezatu, R., Demetrian, M., Vayna, A. M., Cimpoca-Raptis, B. A., Ciobanu, A. M., Gica, C., Peltecu, G., & Panaitescu, A. M. (2021). Severe neonatal anemia due to spontaneous massive fetomaternal hemorrhage at term: An illustrative case with suspected antenatal diagnosis and brief review of current knowledge. Medicina (Kaunas, Lithuania), 57(12), 1285. https://doi.org/10.3390/medicina57121285
26. Troìa, L., Al-Kouatly, H. B., McCurdy, R., Konchak, P. S., Weiner, S., & Berghella, V. (2019). The recurrence risk of fetomaternal hemorrhage. Fetal Diagnosis and Therapy, 45(1), 1–12. https://doi.org/10.1159/000491788
27. Kleihauer H., Betke K. Demonstration of fetal hemoglobin in erythrocytes of a blood smea. Klin Wochenschr. (1957) 35(12):637-8.
28. Lewis D, Downe S, for the FIGO Intrapartum Fetal Monitoring Expert Consensus Panel. FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: Intermittent auscultation. Int J Gynecol Obstet. 2015;131(1):9–12.DOI:10.1016/j.ijgo.2015.06.019. https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1016/j.ijgo.2015.06.019
29. National Guideline Alliance (UK). Addendum to intrapartum care: care for healthy women and babies. London:

National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2017 Feb. (Clinical Guideline, No. 190.1.) https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK550631/#ch2.s1

30. Gic ˇa, N.; Botezatu, R.; Demetrian, M.; Vayna, A.M.; Cimpoca-Raptis, B.A.; Ciobanu, A.M.; Gica, C.; Peltecu, G.; Panaitescu, A.M. Severe Neonatal Anemia Due to Spontaneous Massive Fetomaternal Hemorrhage at Term: An Illustrative Case with Suspected Antenatal Diagnosis and Brief Review of Current Knowledge. Medicina 2021, 57, 1285. https://doi.org/10.3390/medicina57121285
31. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 106: Intrapartum fetal heart rate monitoring: nomenclature, interpretation, and general management principles. Obstetrics and gynecology. 2009. pp.192–202.
32. Lewis D, Downe S, for the FIGO Intrapartum Fetal Monitoring Expert Consensus Panel. FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: Intermittent auscultation. Int J Gynecol Obstet. 2015;131(1):9–12.
33. National Guideline Alliance (UK). Addendum to intrapartum care: care for healthy women and babies. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE) (UK); 2017 Feb. (Clinical Guideline, No. 190.1.)

## DIRECCIÓN DE LOS AUTORES

Dr. Bryan Cisneros
bryancis10@gmail.com
Montevideo. Uruguay

# Diagnóstico prenatal de aneurisma de la vena de galeno.

## Prenatal diagnosis of the galeno vein aneurysm

**Dra. Yeyderli Robayo, 1**
**Dra. Albani Aular, 2**
**Dr. Erikmar Hernández, 3**
**Dra. Carmen Sarmiento, 4**
**Dr. Jeiv Gómez Marín, 5**
**Dr. Carlos Cabrera Lozada 6**

**Cómo citar este artículo:** Robayo Y., Aular A., Hernandez E., Sarmiento C., Gomez J., Cabrera C. Diagnóstico prenatal de aneurisma de la vena de galeno. Rev Latin Perinat (2024) 27 (1) 81

**Fecha de recepción:** Dic 27, 2023
**Fecha de aprobación:** Enero 25, 2024

**RESUMEN**

La malformación aneurismática de la vena de Galeno (MAVG) es una anomalía vascular intracraneal rara y compleja cuya incidencia se estima entre 1 por cada 10000-60000 nacidos vivos, representando 1 % de las anomalías pediátricas congénitas, diagnosticada prenatalmente hasta en 30 % de los casos, durante el segundo y tercer trimestre. Se presenta reporte de un caso en la Maternidad "Concepción Palacios", Caracas, Venezuela, en primigesta, 34 semanas 27 años, con hallazgo en neurosonografía prenatal de imagen anecoica en línea media y flujo turbulento al Doppler color sugestivo de MAVG. Se evaluó cada semana desde la 36 a la 39, registrando anomalías asociadas de cardiomegalia e insuficiencia tricúspide. Se efectuó resolución obstétrica por cesárea. El ultrasonido transfontanelar postnatal y resonancia magnética nuclear confirmaron el diagnóstico prenatal de MAGV. No se registró evidencia de compromiso hemodinámico o deterioro neurológico en el recién nacido.

**PALABRAS CLAVE:** Aneurisma de la vena de Galeno. Diagnóstico ecográfico prenatal.

**ABSTRACT**

Aneurysmal malformation of the vein of Galen (AVMG) is a rare and complex intracranial vascular anomaly whose incidence is estimated between 1 per 10,000-60,000 live births, representing 1% of congenital pediatric anomalies, diagnosed prenatally in up to 30% of children, during the second and third trimester. A case report is presented at the "Concepción Palacios" Maternity, Caracas, Venezuela, in a primigravida, 34 weeks, 27 years, with a prenatal neurosonography finding of an anechoic image in the midline and turbulent flow on color Doppler suggestive of MAVG. It was evaluated every week from the 36th to the 39th, recording associated anomalies of cardiomegaly and tricuspid insufficiency. Obstetric resolution was performed by cesarean section. Postnatal transfontanelar ultrasound and magnetic resonance imaging confirmed the prenatal diagnosis of MAGV. There was no evidence of hemodynamic compromise or neurological deterioration in the newborn.

**KEY WORDS:** Aneurysmal



**Programa de especialización en Medicina Materno Fetal (MMF). Maternidad Concepción Palacios Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela**
**1.Especialista en Obstetricia y Ginecología. Residente Programa MMF**
**2.Especialista en Obstetricia y Ginecología. Residente Programa MMF**
**3.Especialista en Obstetricia y Ginecología. Residente del Programa MMF**
**4.Especialista en Obstetricia y Ginecología, Medicina Materno Fetal. Coordinadora del Programa MMF**
**5.Especialista en Obstetricia y Ginecología, Medicina Materno Fetal. Coordinador de Investigación del Programa MMF. M.Sc. en Bioética**
**6.Especialista en Obstetricia y Ginecología. Director Fundador Emérito del Programa MMF. Ph.D. Med. Sc.**

malformation of the vein of Galen. Prenatal ultrasound diagnosis.

## INTRODUCCIÓN

Los avances en la ecografía prenatal desde la década de 1990 hasta la actualidad han contribuido a obtener conocimiento exacto y confiable de la vascularización intrauterina, incluyendo el cerebro y los aneurismas fetales (1-8). La presencia de estrés perinatal, con o sin asfixia, la anemia fetal, el oligohidramnios, la restricción del crecimiento fetal, la discordancia del desarrollo entre gemelos, la hidrocefalia y las malformaciones arteriovenosas (AV), influyen en los índices de impedancia de la vasculatura cerebral fetal, como el índice de pulsatilidad y los patrones de flujo en situaciones fisiológicas y patológicas (5-9).

Si las principales causas patológicas de malformaciones intracraneales espontáneas durante el primer año de vida son los aneurismas y las malformaciones AV, los tumores vasculares deben considerarse en la evaluación de la neurosonografía patológica prenatal (4-7). Se desconoce la incidencia real de las malformaciones AV prenatales, pero la mayor parte de las publicaciones la estiman en 1 por cada 10000 a 60000 nacidos vivos (1-8, 10-23), sin embargo, la Society for Maternal Fetal Medicine la estima entre 1 por cada 10000 hasta 25000 nacidos vivos (7). Son anomalías extremadamente raras, aunque la sistematización en la práctica clínica del equipo de salud respecto a la evaluación del cerebro fetal incluyendo su vascularidad, ha aumentado la detección y reporte de casos (5-7, 24-30).

La experiencia prenatal más grande sobre el cerebro fetal es la reportada por Rodesch et al. (7, 27) en la que en 168 casos de malformaciones AV cerebrales, con su respectiva corroboración imagenológica por resonancia magnética (RMN), se incluyen 18 casos de malformación aneurismática de la vena de Galeno (MAVG) diagnosticados en el tercer trimestre. La malformación AV más comúnmente diagnosticada en el feto es la MAVG. Representa 30 % de las malformaciones vasculares congénitas y 1 % de todas las anomalías pediátricas congénitas. Es importante la evaluación Doppler de la circulación cerebral en la neurosonografía fetal, para identificar las malformaciones AV que reflejan cambios en la velocimetría, índices de impedancia y patrones de vascularidad en el cerebro del feto (24-28).

El aporte sanguíneo del sistema nervioso central (SNC), específicamente del cerebro fetal, se realiza a través de las arterias carótidas y vertebrales que a su vez forman el polígono de Willis. Después de entrar al cráneo cada una de las arterias carótidas internas da dos ramificaciones, la arteria comunicante posterior y la arteria coroidea anterior para continuar después con sus ramas terminales que son la arteria cerebral media y la arteria cerebral anterior. El primer segmento de la arteria cerebral anterior se dirige hacia la línea media y región arterial del cráneo y se continúa como la arteria pericallosa. La arteria comunicante posterior tiene un papel fisiológico importante, ya que une a los sistemas carotídeos y vertebrales por medio de su anastomosis con el primer segmento de la arteria cerebral posterior, el cual es rama terminal de la arteria basilar. La arteria que se desprende de esta anastomosis es el segundo segmento de la arteria cerebral posterior, el cual se dirige lateralmente hacia la parte posterior del cerebro. El sistema vertebral se encarga de la irrigación del cerebelo, el lóbulo occipital cerebral y la base del cráneo (28).

El sistema venoso del cerebro fetal está constituido por una extensa red de ramificaciones superficiales y profundas que finalmente forman los senos venosos y la Vena de Galeno (VG). Éstos a su vez confluyen en una estructura anatómica denominada tórcula de Herófilo, de donde se originan los senos transversos que a su vez se continúan con las venas yugulares (28).

La VG, estructura venosa única de la línea media, es de aproximadamente 1-2 cm de largo, limitada hacia arriba por el margen libre de la hoz, hacia atras por la tienda del cerebelo, anterior e inferiormente por el techo del tercer ventrículo y a los lados por las fisuras coroideas de los ventrículos laterales. Se forma a partir de las dos venas cerebrales internas, que a su vez se forman en el nivel del agujero interventricular de Monro por la unión de la vena coroidea, septal y talamoestriada, pasan posteriormente a lo largo del techo del tercer ventrículo, a 2 mm bilateralmente de la línea media, confluyen posteriormente inferior al esplenio del cuerpo calloso, la sangre venosa drena finalmente hacia las venas yugulares internas y luego a través de las venas braquiocefálicas y la vena cava superior hacia la aurícula derecha (1, 9-16). Se describe convencionalmente que la VG está formada por la convergencia de las venas cerebrales internas y las venas basales de Rosenhal posteriores al esplenio del cuerpo calloso, con un curso posterior para drenar dentro del seno recto (5). El diagnóstico prenatal de la MAVG se da hasta en 30 % de los casos (1-8).

## REPORTE DE CASO

Se trata de gestante de 27 años de edad, primigesta, natural y procedente de Caracas, con embarazo simple de 34 semanas por fecha de última menstruación, sin antecedentes patológicos previos de relevancia. Embarazo controlado con cinco consultas con ultrasonidos rutinarios morfológicos del primer y segundo trimestre sin alteraciones. Acude a su sexta cita de control prenatal por facultativo privado, para realizar ultrasonido obstétrico rutinario del tercer trimestre según las recomendaciones de las guías de práctica clínica de la ISUOG (26), donde se evidencia en la evaluación de SNC fetal imagen anecoica en línea media con sospecha de patología quística intracraneal versus anomalía vascular del SNC.

En vista de hallazgos sugestivos de patología de SNC fetal, es referida al Servicio de Medicina Materno Fetal de la Maternidad Concepción Palacios (MCP), Caracas, para evaluación y seguimiento del caso. Se realizó ultrasonido obstétrico a las 34 semanas de gestación donde se evidencia en un corte transtalámico imagen anecoica, redondeada, de bordes definidos, en línea media cerebral en región central (Figura 1), al Doppler color se registra flujo turbulento en su interior, sugestiva de MAVG (Figura 2), en corte transventricular se observó dilatación ventricular unilateral izquierda severa de 30.5 mm. En el perfil hemodinámico materno fetal se observa índice de pulsatilidad de arterias uterinas y umbilicales por encima del percentil 95 para la edad gestacional, con índices de pulsatilidad de arteria cerebral media, istmo aórtico y ductus venoso dentro de la normalidad. No se evidenciaron otras anomalías adicionales a las descritas durante la evaluación detallada de anatomía fetal, incluyendo la ecocardiografía estructural y funcional fetal.

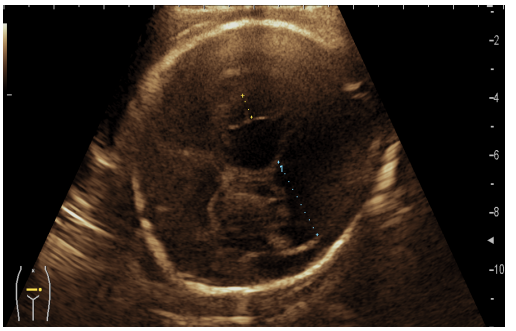


**Imagen 1. Corte axial transtalámico de SNC, Imagen anecoica central redondeada con desplazamiento de la línea media (flechas amarillas).**

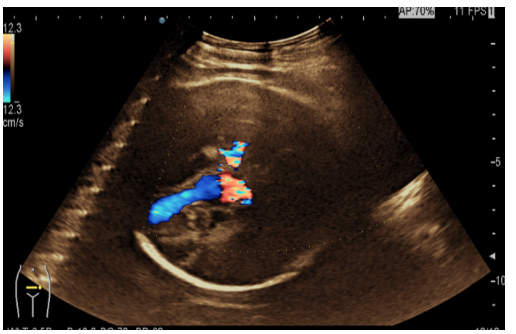


**Imagen 2. Flujo turbulento al Doppler, signo de la cola de cometa (flecha amarilla)**

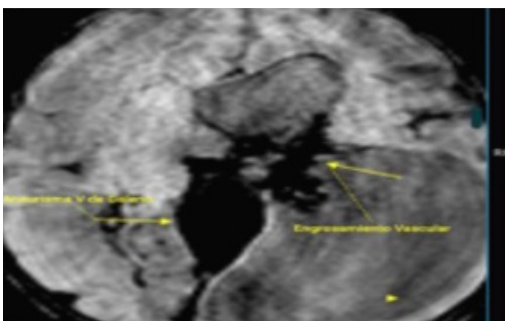


**Imagen 3. Resonancia magnética postnatal: imagen hipointensa central que desplaza la línea media correspondiente con dilatación del seno recto y la vena de Galeno (flecha amarilla) con engrosamiento vascular perilesional (flecha verde). Ventriculomegalia unilateral (flechas rojas).**

En vista del diagnóstico de MAVG, se realizó seguimiento del caso por el Servicio de Medicina Materno Fetal y resolución en la MCP, con el concurso de evaluaciones respectivas por las especialidades de neonatología y neurocirugía.

En la semana 36, se realizó ultrasonido obstétrico Doppler, en el que se conserva la imagen redondeada en línea media, a nivel central, anecoica, con flujo turbulento, con "signo de cola de cometa u ojo de la cerradura", así como ventriculomegalia unilateral severa izquierda sin cambios respecto a su medición previa, índice de pulsatilidad de la arteria cerebral media por encima del percentil 95 para la edad gestacional en relación a vasoconstricción por edema y aumento de presión intracraneana asociada a MAVG y ventriculomegalia unilateral severa.

En la evaluación cardiaca se registró cardiomegalia con relación cardiotorácica de 0.6, asimetría de cavidades ventriculares a predominio derecho. Al Doppler color se evidenció flujo retrógrado valvular tricuspídeo, con regurgitación y velocidad de 60 cm/s, sugestivo de insuficiencia moderada.

Se mantuvieron los controles ecográficos semanales desde la semana 36 a la semana 39 permaneciendo sin progresión de alteraciones en las medidas de la MAVG, la ventriculomegalia, el perfil hemodinámico materno fetal y la ecocardiografía estructural y funcional. No se pudo acceder a RMN fetal debido a la falta de disponibilidad de equipo en la institución.

Se realizó la resolución obstétrica por cesárea segmentaria a las 39 semanas de gestación, obteniéndo recién nacido vivo masculino quien respiró y lloró espontáneamente al nacer, peso 3200 g., talla

43 cm, sin signos de deterioro hemodinámico o compromiso neurológico. Se mantuvo hospitalizado en el Servicio de Neonatología en cuidados intermedios por 48 horas sin signos de insuficiencia cardíaca.

A las 24 horas postnatales, se realizó ecografía transfontanelar en cortes coronales y sagitales, a través de fontanela anterior se observa parénquima cerebral con surcos y circunvoluciones conservados, línea interhemisférica presente desviada por el efecto en masa de imagen anecoica, redondeada bien delimitada, supratentorial de 16.9 mm x 37.1mm. Señal al Doppler color de flujo turbulento, en concordancia con hallazgos prenatales, con ventriculomegalia unilateral severa izquierda de 32 mm (Imagen 4).

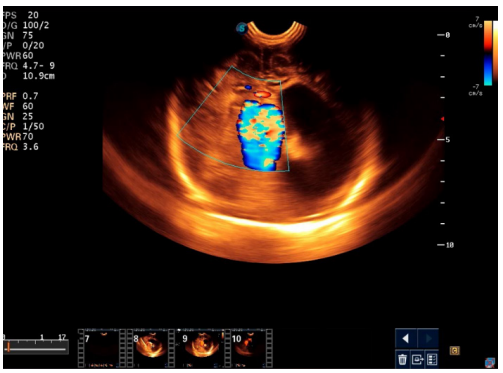


**Imagen 4. Corte coronal transfontanelar postnatal, se observa imagen central de bordes definidos con flujo turbulento al Doppler color, sugestiva de "signo de cola de cometa u ojo de la cerradura" (flecha amarilla) en concordancia con hallazgos prenatales y ventriculomegalia unilateral (flecha verde).**

Se realizó RMN que registró hallazgos de aferencia vascular a través de la arteria basilar y arterias vertebrales que lucen engrosadas y transmiten flujo a las cerebrales posteriores especialmente la izquierda. Engrosamiento del seno recto y de la vena de Galeno, las cuales presentan un alto flujo y flujos complejos. El drenaje venoso se realiza a través del sistema venoso profundo izquierdo. El estudio se concluyó como malformación vascular tipo MAVG con dilatación del seno recto en forma parcial, ventriculomegalia unilateral izquierda que afecta cuernos frontal temporal y occipital. Mielinización acorde a la edad (Imagen 5).

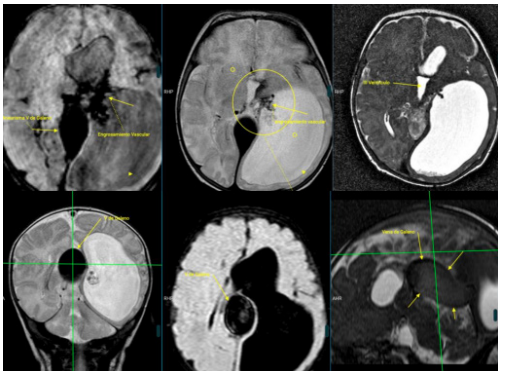


**Imagen 5. Vista axial de resonancia magnética postnatal, se observa imagen hipointensa central que desplaza la línea media correspondiente con dilatación del seno recto y la vena de Galeno (flecha amarilla) con engrosamiento vascular perilesional (flecha verde). Ventriculomegalia unilateral (flechas rojas).**

Posterior al alta del neonato en buenas condiciones generales a las 48 horas, la madre decide realizar viaje a Francia a los 30 días, para el tratamiento quirúrgico de la MAVG, sin establecer contacto posterior en forma presencial, telefónica o digital con los Servicios de Medicina Materno Fetal o Neonatología de la MCP para el seguimiento del resultado perinatal y tratamiento quirúrgico del caso.

## DISCUSIÓN

La MAVG es una anomalía congénita rara de la vasculatura cerebral, que presenta múltiples comunicaciones entre la vena de Galeno y las arterias cerebrales (1-10). Postnatalmente se han clasificado en dos grupos: 1) MAVG y 2) dilataciones aneurismáticas de la VG (DAVG). Las DAVG se asocian con una malformación AV intraparenquimatosa que confluye a una VG. A su vez, por su arquitectura existen dos subtipos de MAVG: forma coroide o tipo I, y la mural o tipo II (6). Cuando la comunicación es subaracnoidea, existen aferencias de arterias coroideas o talámicas en la parte anterior (tipo coroideo). Cuando es en la pared venosa, estas aferencias son coroideas posteriores o coliculares, en la mayoría de las ocasiones unilaterales en la región lateral (tipo mural) (17). La MAGV tipo I tiene un comportamiento clínico más grave, causada por una derivación AV cerebral masiva que produce sobrecarga en las cavidades derechas del corazón, llevando a insuficiencia cardiaca. Con manejo médico y técnicas endovasculares la supervivencia de estos pacientes ha mejorado, pero debido a que producen hemorragia intracraneal, la mortalidad y secuelas son frecuentes (6, 17). El caso reportado corresponde a una MAVG tipo I o de forma coroide.

La embriopatogenia de la MAVG se desarrolla entre las semanas 6 a 11 de gestación. Resulta de la formación de una o más fístulas AV con shunt sanguíneo hacia la vena prosencefálica de Markowski, cuya persistencia y dilatación junto a los shunts desde arterias coroideas conforman la patología (1-9, 31).

En el caso reportado, el diagnóstico se realizó en la semana 34. Se registró aumento del índice de pulsatilidad de arterias uterinas y arteria umbilical por encima del percentil 95 para la edad gestacional. Hacia la semana 36 se observó aumento del índice de pulsatilidad de la arteria cerebral media, con cardiomegalia e insuficiencia tricúspide moderada, sin signos de insuficiencia cardíaca global (4-8, 27, 29-31).

En neonatos con MAVG, en la vida neonatal se desarrolla insuficiencia cardiaca por no existir el mecanismo compensador producido por la placenta. En los casos en los que no se evidencia otra malformación intracraneal, la anatomía cerebral esta conservada y es probable que no se requiera una intervención temprana, durante el período neonatal (4-8, 27). En el caso reportado, adicional a la ventriculomegalia unilateral severa izquierda, observada tanto prenatal como postnatalmente, no se evidenciaron signos de compromiso hemodinámico o deterioro neurológico en el periodo neonatal.

El diagnóstico prenatal de la MAVG generalmente se realiza durante el tercer trimestre, como se presentó en el caso reportado en que la edad gestacional de diagnóstico fue en la semana 34, aunque con la evolución de los equipos de ultrasonido obstétrico desde el año 2000, el diagnostico se puede obtener desde el segundo trimestre, permitiendo establecer factores pronósticos que ayudan a predeterminar el posible curso clínico de la enfermedad (1-23, 27).

La MAVG en la neurosonografía fetal se observa como una imagen anecoica elongada, quística en la línea media del cerebro, justo encima y posterior al tálamo, contigua al seno sagital dilatado generando el llamado “signo de la cola de cometa u ojo de la cerradura” a menudo se visualiza en el tercer trimestre y hasta en un 30 % de los casos se diagnostica

prenatalmente. La mayoría de los casos se diagnostica en el período postnatal cuando el recién nacido presenta signos de insuficiencia cardíaca (1-8, 27). En el caso reportado, se evidenciaron tanto la imagen anecoica en línea media como el "signo de la cola de cometa u ojo de la cerradura", evidenciando flujo turbulento al Doppler color.

El power Doppler 3D sirve para la reconstrucción de la arquitectura de la malformación vascular, muestra una relación espacial entre la MAVG o la DAVG con otras estructuras del cerebro, como lesiones quísticas. La certeza diagnóstica ha mejorado con el uso del Doppler color y el Power Doppler, que establecen una muy confiable manera de lograr el diagnostico final en defectos vasculares. La principal diferencia entre las malformaciones AV y otras patologías cerebrales radica en que las áreas quísticas no presentan flujo sanguíneo en imágenes al Doppler color. (1-8, 15-23, 27)

La MAVG no se asocia con anomalías cromosómicas (1-8). Pero, se puede asociar con otras alteraciones cerebrales como: ventriculomegalia en el 25% de los casos, por el efecto compresivo en masa de la anomalía cerebral como lesión ocupante de espacio. La tasa de mortalidad es del 50%, con cardiomegalia con o sin hipertrofia de la pared ventricular, lo cual está presente en 64% de los casos. Dilatación de los vasos del cuello, aorta y vena yugular se ha visto como signo patognomónico (1-8, 10-15, 27). Según Sepúlveda (1), en una revisión de 54 casos, las anomalías asociadas a la MAVG más frecuentemente observadas son la cardiomegalia, la dilatación de los vasos del cuello, la ventriculomegalia, polihidramnios, hepatomegalia, ascitis y crecimiento fetal restringido.

En el caso reportado se evidenció asociación de la MAVG con ventriculomegalia unilateral severa izquierda, cardiomegalia e insuficiencia tricúspide. La mielinización estaba acorde con la edad según los hallazgos de la RMN postnatal. Deloison et al. (8), en una revisión de 21 casos de MAVG registra que los padres optaron por interrumpir el embarazo en el 42,9%, 12 de los casos restantes llegaron a término y tres tuvieron resultados favorables

Las anomalías asociadas, como la disfunción cardíaca grave, convierten a la MAVG en una afección mortal que requiere embolización de emergencia en los primeros días después del nacimiento (1-23, 27, 29, 30). Se debe considerar que el parto debe ocurrir en un centro terciario con especialistas en neurocirugía y cardiología infantil para la evaluación neonatal.

En relación a la vía de resolución obstétrica, en aquellos casos con diagnóstico de MAVG y con evidencia de hidrops y ventriculomegalia grave, la interrupción debe ser por vía abdominal (1-23, 27). En la infancia la manifestación clínica se presenta con hidrocefalia, convulsiones y retraso en el desarrollo psicomotor; en adolescentes y adultos pueden presentar cefalea y hemorragias intracraneales. En el caso reportado, el paciente no cursó con afectación cardiovascular importante ni deterioro neurológico.

Lasjaunias et al. (29, 30), han propuesto valoración neonatal de función cardíaca, neurológica, pulmonar, renal, hepática como marcador pronóstico en el tratamiento quirúrgico endovascular.

El período de ventana terapéutica se ha descrito hasta el quinto mes de vida para

el seguimiento continuo, clínico y con neuroimagen, mientras la condición del paciente no presente criterios de requerir tratamiento quirúrgico de emergencia, con miras a una intervención hacia el quinto mes de vida, momento que se propone como el ideal para tratar con terapia endovascular (1-23, 27, 29, 30).

Existen opciones terapéuticas que incluyen embolización y corrección quirúrgica. El objetivo es eliminar el elevado flujo sanguíneo a través de la lesión por embolización arterial con agentes líquidos, que ha demostrado menor número de complicaciones en lo referente a lesión vascular y sangrado, cuando se compara con la vía transvenosa y el uso de bobinas.

La obliteración completa se alcanza en un primer procedimiento en 60% a 95%, por lo que algunos pacientes se someterán a más de una sesión de embolización. Se reporta un promedio de 2,5 sesiones de tratamiento por niño para lograr la obliteración del aneurisma. En quienes no se logra la obliteración total del aneurisma y que clínicamente no tiene repercusión, se podría hacer seguimiento clínico y radiológico sin necesidad de una nueva intervención. La trombosis espontánea del aneurisma sin ningún tratamiento sólo ocurre el 2 % de los casos (1-23, 27, 29, 30). Entre las complicaciones descritas relacionadas con el tratamiento quirúrgico están el infarto cerebral hemorrágico venoso profundo, la embolización arterial glue no dirigida al blanco y la perforación arterial intraprocedimiento (29, 30).

## CONCLUSIONES

La MAVG es una malformación AV cerebral rara y compleja en la línea media del cerebro, que se diagnostica prenatalmente en un 30% de los casos. Su diagnóstico se realiza mediante ecografía desde el segundo trimestre de embarazo, estableciendo asociación a anomalías fetales como la ventriculomegalia, la insuficiencia cardiaca y el hidrops fetal.

El power doppler 3D, la RMN fetal, la ultrasonografía transfontanelar, la angiografía cerebral, la angioRMN, prenatal y postnatal, son herramientas valiosas en la caracterización y diagnóstico.

El pronóstico de los pacientes con MAVG depende de la provisión de un manejo multidisciplinario y del momento en que se decide realizar la embolización. El control neonatal permite detectar compromiso de órganos y sistemas, principalmente cardíacos y neurológicos,

## BIBLIOGRAFÍA


1. Sepulveda C, Platt CC, Fisk NM. Prenatal diagnosis of cerebral arteriovenous malformation using color Doppler ultrasonography: case report and review of the literature. Ultrasound Obstet. Gynecol. 1995; 6(4): 282–6. DOI: 10.1046/j.1469-0705.1995.06040282.x.
2. Pimenta M, Araújo C, Clode N. Vein of Galen Aneurysm: Prenatal Ultrasound Diagnosis. Acta Med Port. 2020; 33(7-8): 521. DOI: 10.20344/amp.11831.
3. Herghelegiu D, Ionescu CA, Pacu I, Bohiltea R, Herghelegiu C, Vladareanu S. Antenatal diagnosis and prognostic factors of aneurysmal malformation of the vein of Galen: A case report and literature review. Medicine (Baltimore). 2017; 96(30): e7483. DOI: 10.1097/MD.0000000000007483.
4. Pooh RK, Degani S. Circulación cerebral fetal. En: Timor-Tritsch I, Monteagudo A, Pilu G, Malinger G, editores. Ultrasonografía del Cerebro Prenatal.

Caracas: Editorial Amolca; 2014. p. 427-46.
5. Bianchi DW, Crombleholme TM, D´Alton ME, Malone FD. Fetología. Diagnóstico y manejo del paciente fetal. Segunda edición. Caracas: Editorial Amolca; 2014. p. 176-92.
6. Mendoza-Borja KD, Salgado-Martínez PA, Bustamante-Díaz JD, Muñoz-Álvarez N. Malformación aneurismática de la vena de Galeno en un recién nacido. Rev Mex Pediatr. 2023; 90(2): 63-7. DOI: 10.35366/113267.
7. Society for Maternal-Fetal Medicine; Monteagudo A. Vein of Galen aneurysmal malformation. Am J Obstet Gynecol. 2020; 223(6): B27-B29. DOI: 10.1016/j.ajog.2020.08.181.
8. Deloison B, Chalouhi GE, Sonigo P, Zerah M, Millischer AE, Dumez Y, et al. Hidden mortality of prenatally diagnosed vein of Galen aneurysmal malformation: retrospective study and review of the literature. Ultrasound Obstet Gynecol. 2012; 40(6): 652-8. DOI: 10.1002/uog.11188.
9. Vaquero-Puerta C, San Norberto E, Brizuela JA, Revilla A, Estevez I, Fuente R, et al. Apuntes de la historia del tratamiento de los aneurismas. An. Real. Acad. Med. Cir. Vall [Internet]. 2015 [consultado 08 de febrero de 2023]; 52(1): 85-99. Disponible en: https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5530820.
10. Dowd CF, Halbach VV, Barnwell SL, Higashida RT, Edwards MS, Hieshima GB. Transfemoral venous embolization of vein of Galen malformations. AJNR Am J Neuroradiol [Internet]. 1990 [consultado 08 de febrero de 2023]; 11(4): 643-8. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8331615/.
11. Veliz V, Zamorano C, Rojas S. Aneurisma de la vena de Galeno: diagnóstico prenatal y manejo. Rev. chil. obstet. ginecol. 2018; 83(5): 50712. DOI: 10.4067/s0717-75262018000500507.
12. Rosenberg-Aparicio R, Guerrero-Avendaño G, Rodriguez-Blas A, Méndez-Padilla LR. Aneurisma de la vena de Galeno. An. Radiol. Méx. 2002 [consultado 08 de febrero de 2024]; 1(4): 577-80. Disponible en: https://www.analesderadiologiamexico.com/previos/ARM%202002%20Vol.%201/ARM_02_1_4_Octubre-Diciembre/arm_02_1_2_4_577-580.pdf.
13. Carvajal LF, Gómez H, Gómez JF, Ruz MA. Malformación aneurismática de la vena de Galeno: Reporte de un caso. Rev. Colom. Cardiol. 2011; 18(3): 162-68. DOI:10.1016/S0120-5633(11)70181-4.
14. Zerah M, Garcia-Monaco R, Rodesch G, Terbrugge K, Tardieu M, de Victor D, et al. Hydrodynamics in vein of Galen malformations. Childs Nerv Syst. 1992; 8(3): 111-7. DOI: 10.1007/BF00298261.
15. Hartung J, Heling KS, Rake A, Zimmer C, Chaoui R. Detection of an aneurysm of the vein of Galen following signs of cardiac overload in a 22-week old fetus. Prenat Diagn. 2003; 23(11): 901-3. DOI: 10.1002/pd.724.
16. Bahlmann F. Three-dimensional color power angiography of an aneurysm of the vein of Galen. Ultrasound Obstet Gynecol 2000; 15(4): 341. DOI: 10.1046/j.1469-0705.2000.00103.x.
17. Rondón Tapia M, Reyna-Villasmil E. Diagnóstico prenatal de aneurisma de la vena de Galeno. Avan. Biomed. [Internet]. 2017 [consultado 08 de febrero de 2024]; 6(1): 75-9. Disponible en: http://erevistas.saber.ula.ve/index.php/biomedicina/article/view/8455/8422.

18. Alvarez H, Garcia-Monaco R, Rodesh G, Sachet M, Krings T, Lasjaunias P. Vein of Galen Aneurysmal Malformations. Neuroimaging Clin N Am. 2007;17(2): 189-206.DOI: 10.1016/j.nic.2007.02.005.
19. Mohan R, Nayyar R, Ryder L, Lord D, Neil A. Vein of Galen aneurysm. Australas J Ultrasound Med. 2016; 19(2): 75-7. DOI: 10.1002/ajum.12009.
20. Crnogorac S, Vuksanovic A. Galen Vein Aneurysm– Challenge for Treatment. Open Med (Wars). 2017; 12: 440–445. DOI: 10.1515/med-2017-0054
21. Moreira-Rios LT, Araujo E, Machado-Nardozza LM, Fernandes-Moron A, da Gloria-Martins M. Prenatal Diagnosis of an Aneurysm of the Vein of Galen by Three-Dimensional Power and Color Doppler. Clinical Medicine Insights: Case Reports 2012; 5(1): 77–80. DOI: 10.4137/CCRep.S9597.
22. Khullar D, Andeejani AM, Bulsara KR. Evolution of treatment options for vein of Galen malformations. J Neurosurg Pediatr. 2010; 6(5): 444-51. DOI: 10.3171/2010.8.PEDS10231.
23. Yuval Y, Lerner A, Lipitz S, Rotsein Z, Hegesh J, Achiron R. Prenatal diagnosis of vein of Galen aneurysmal malformation: report of two cases with proposal for prognostic indices. Prenat Diag. 1997; 17 (10): 972–7. DOI: 10.1002/(SICI)1097-0223(199710)17:10<972::AID-PD167>3.0.CO;2-X.
24. International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology; Bilardo CM, Chaoui R, Hyett JA, Kagan KO, Karim JN, et al. ISUOG Practice Guidelines (updated): performance of 11–14-week ultrasound scan. Ultrasound Obstet Gynecol. 2023; 61(1): 127–43. DOI: 10.1002/uog.26106.
25. International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology; Salomon LJ, Alfirevic Z, Berghella V, Bilardo CM, Chalouhi GE, et al. ISUOG Practice Guidelines (updated): performance of the routine mid-trimester fetal ultrasound scan. Ultrasound Obstet Gynecol. 2022; 59(6): 840-56. DOI: 10.1002/uog.24888.
26. International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology; Khalil A, Sotiriadis F, D'Antonio F, Da Silva-Costa A, Odibo F, et al. ISUOG Practice Guidelines: performance of third-trimester obstetric ultrasound scan. Ultrasound Obstet. Gynecol. 2024; 63(1): 131-47. DOI: 10.1002/uog.27538.
27. Rodesch G, Hui F, Alvarez H, Tanaka A, Lasjaunias P. Prognosis of antenatally diagnosed vein of Galen aneurysmal malformations. Childs Nerv Syst. 1994; 10(2): 79-83. DOI: 10.1007/BF00302765.
28. Hernandez E, Aurioles A, Romero R. Evaluación de la circulación cerebral en fetos con restriccion del crecimiento intrauterino. Rev. Latin. Perinat. 17(2); 2014: 87-99.
29. Brevis Nuñez F, Dohna-Schwake C. Epidemiology, diagnostics, and management of vein of Galen malformation. Pediatr Neurol. 2021; 119(2): 50-55. DOI: 10.1016/j.pediatrneurol.2021.02.007.
30. Lasjaunias PL, Chng SM, Sachet M, Alvarez H, Rodesch G, Garcia-Monaco R. The management of vein of Galen aneurysmal malformations. Neurosurgery. 2006; 59(5 Suppl 3): S184-S194. DOI: 10.1227/01.NEU.0000237445.39514.16.
31. López-Magaña JA. Malformación de la vena de Galeno. Experiencia en el Instituto Nacional de Pediatría [Tesis de postgrado]. Ciudad de México (D.F.): UNAM; 2011

[consultado 13 de febrero de 2024]. http://repositorio.pediatria.gob.mx:8180/bitstream/20.500.12103/872/1/Tesis2011_03.pdf.

**DIRECCIÓN DE LOS AUTORES**

Dra. Yeyderli Robayo
y.robayo26@gmail.com
Caracas. Venezuela

# Impacto del ejercicio físico materno sobre el crecimiento fetal

## Impact of maternal physical exercise on fetal growth

**Dra. Luz María Gallo-Galán 1**
**Dr. Miguel Ángel Gallo-Vallejo 2**
**Dr. José Luis Gallo-Vallejo 3**

**Cómo citar este artículo:** Gallo LM-. Gallo MA-. Gallo JL. Impacto del ejercicio físico materno sobre el crecimiento fetal. Rev Latin Perinat (2024) 27 (1) 93

**Fecha de recepción:** Dic 27, 2023
**Fecha de aprobación:** Enero 5, 2024

**RESUMEN**

La evidencia actual, indica que el ejercicio físico materno es beneficioso para el crecimiento fetal, para el desarrollo de la placenta y que mejora la función placentaria. El ejercicio físico materno moderado, promueve un crecimiento fetal adecuado y no compromete el desarrollo fetoplacentario. Además, se relaciona con un peso al nacer normal y saludable, sin aumentar el riesgo de bajo peso al nacer y de macrosomía. Se analizan la influencia del ejercicio físico realizado durante el embarazo sobre el peso y composición corporal del recién nacido, sobre la placenta, además de los mecanismos que explican sus efectos específicos en el crecimiento fetal.

**PALABRAS CLAVE:** Ejercicio físico. Embarazo. Crecimiento fetal.

**ABSTRACT**

Current evidence indicates that maternal physical exercise is beneficial for fetal growth, placental development and improves placental function. Moderate maternal physical exercise promotes adequate fetal growth and does not compromise fetoplacental development. In addition, it is associated with a normal and healthy birth weight, without increasing the risk of low birth weight and macrosomia. The influence of physical exercise performed during pregnancy on the weight and body composition of the newborn, on the placenta, is analyzed, as well as the mechanisms that explain its specific effects on fetal growth.

**KEY WORDS:** Physical exercise. Pregnancy. Fetal growth.

## INTRODUCCIÓN

La actividad física (AF) durante el embarazo promueve la salud materna, fetal y neonatal. Los beneficios para la salud de la AF prenatal incluyen un riesgo reducido de aumento de peso gestacional excesivo, diabetes gestacional, preeclampsia, hipertensión gestacional, complicaciones del parto, cesárea, parto instrumental, parto pretérmino, complicaciones del recién nacido (RN), incontinencia urinaria, depresión posparto y dolor lumbopélvico (1-3). A pesar de la evidencia bien documentada de



**1. Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Sanitas La Moraleja.**
**2. Centro de Medicina Deportiva. Concejalía de Deportes del Ayuntamiento de Granada.**
**3. Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada. Departamento de Obstetricia y Ginecología de la Universidad de Granada.**
**España.**

los beneficios de la AF / ejercicio para la salud materna, fetal y neonatal, pocas mujeres embarazadas logran realizar la AF / ejercicio recomendada durante el embarazo (4).

Entre los beneficios potenciales del ejercicio físico durante el embarazo, tanto para el feto como para el RN, destacan la disminución del riesgo de parto pretérmino y de macrosomía, la protección frente a defectos del tubo neural y en los neonatos, un menor porcentaje de grasa corporal y una mayor maduración cerebral (5).

El ejercicio físico realizado durante el embarazo parece influir en el crecimiento/tamaño del RN (6,7), pudiendo beneficiar el desarrollo del feto (8). El ejercicio físico durante el embarazo, se ha relacionado con un peso al nacer más bajo y saludable, sin aumentar el riesgo de bajo peso al nacer (7,9).

El peso al nacer se ha utilizado históricamente para indicar un entorno de crecimiento intrauterino saludable; sin embargo, no es un fuerte predictor de importante resultado futuro en los parámetros de salud (10). A pesar de la falta de evidencia para respaldar su conexión, una de las razones por las que el peso al nacer puede ser un indicador deficiente de los resultados de la salud posteriores, es que no se puede estimar adecuadamente el peso graso en relación con el peso libre de grasa en los RN. Tampoco se tiene en cuenta, cuánto debería haber pesado un RN en función de su longitud y potencial genético (11).

La evaluación de la composición corporal al nacer, masa grasa versus masa libre de grasa, puede proporcionar detalles adicionales que indiquen un crecimiento/tamaño fetal/neonatal saludable. Además, el nivel de adiposidad al nacer es un mejor predictor del síndrome metabólico y otras enfermedades no transmisibles en la vida futura que solo el peso al nacer (12). Por tanto, es esencial comprender la relación entre el ejercicio físico realizado durante el embarazo y la composición corporal del RN. Sin embargo, muchos estudios que han investigado los efectos del ejercicio físico realizado por la madre durante el embarazo sobre el crecimiento fetal, se han centrado principalmente en el peso al nacer del RN, y no sobre la composición corporal (13, 14).

## I. INFLUENCIA DEL EJERCICIO FÍSICO REALIZADO DURANTE EL EMBARAZO EN EL PESO DEL RECIÉN NACIDO

Diversos estudios (15-19) afirman que el ejercicio físico realizado por la madre durante el embarazo, no es perjudicial para el feto, sino que tiene un efecto protector de bajo peso al nacer, lo cual se manifestó en el estudio realizado con 9089 embarazadas por Leiferman y Evenson (15) que reportó que las mujeres que no hacían AF en su tiempo libre antes y durante su embarazo, tenían más probabilidades de tener hijos con muy bajo peso al nacer que aquellas que sí lo hacían. Además, las mujeres que previo al embarazo eran activas en su tiempo libre y suspendieron dicha actividad durante la gestación, tenían más probabilidad de dar a luz hijos con bajo peso o muy bajo peso al nacer, comparado con las mujeres que permanecieron activas antes y durante el embarazo. En paralelo, es evidente que el peso fetal adecuado durante el período de nacimiento, facilita el proceso de un parto fisiológico (20).

La macrosomía fetal, definida como un peso al nacer igual o mayor de 4.000 g, o un percentil igual o mayor a 90 para la edad gestacional, es una causa importante de morbimortalidad neonatal y materna.

Los traumatismos obstétricos, son un riesgo asociado a la macrosomía, teniendo como evidencia la distocia de hombros, la lesión del plexo braquial y la fractura de húmero o de clavícula. Se asocia con una mayor incidencia de cesárea, y en el parto. También se describen mayor número de hemorragias maternas y de complicaciones relacionadas con la anestesia y la cirugía. (21-26).

Son numerosos los estudios que señalan la asociación del ejercicio físico realizado durante el embarazo, en relación con una reducción del riesgo de fetos macrosómicos, (24, 27-34). Incluso en mujeres con edad materna avanzada, hacer ejercicio ≥2 veces por semana, se asoció con menos RN con macrosomía (33).

Varios estudios (27-30) reportan la disminución del riesgo de macrosomía, en mujeres que acostumbran caminar por 30 - 60 minutos varios días a la semana durante el embarazo. (34). Específicamente, caminar al principio y al final del embarazo, está asociado con una disminución del riesgo de macrosomía del 14% al 39% (27,30).

Se investigó el impacto de la intervención en el estilo de vida durante el embarazo en mujeres con sobrepeso u obesidad, respecto al peso posparto y el crecimiento infantil (38), considerando caminar como el ejercicio realizado por las embarazadas. Se concluyó, que la obesidad de la madre y una ganancia excesiva de peso durante la gestación, perpetua un ciclo de obesidad en los niños y que, la ganancia de peso de la embarazada en el tercer trimestre, influyó en el peso del niño a los 6 meses de edad (35). Sin embargo, dos ensayos aleatorizados mostraron que caminar durante el embarazo no se asoció con el peso al nacer (36,37). Por tanto, la evidencia científica de que caminar reduce el peso al nacer dentro de un rango saludable requiere más evaluación (38).

En cuanto a otro tipo de ejercicio físico, el realizado con carácter moderado en el medio acuático por la embarazada, mostró disminución significativa del peso del RN y menor ganancia ponderal durante el embarazo, pero estos dos resultados no fueron determinantes para reducir la tasa de macrosomía (39). Otros estudios han informado disminución del número de RN de bajo peso con la práctica del yoga durante el embarazo (40-42), siendo beneficioso para el crecimiento y desarrollo del feto (43).

Analizados los estudios en los cuales utilizaron caminar, ejercicios en el medio acuático y el yoga como tipos de ejercicio físico realizados durante el embarazo, una investigación en la cual utilizaron la AF aeróbica realizada por las embarazadas evaluada por acelerometría, reportó que esta se asoció fuerte e inversamente con la tasa de crecimiento fetal (44). En otro estudio, en el cual se evaluó la AF total realizada, recreativa y no recreativa realizada por las embarazadas, los aumentos y disminuciones de esta no se asociaron con cambios diferenciales en el peso al nacer (45). En mujeres con sobrepeso u obesidad, se ha reportado que la disminución de la AF materna durante la mitad o la última parte del embarazo, no estuvo relacionada con el peso al nacer (46).

## II. EJERCICIO FÍSICO REALIZADO DURANTE EL EMBARAZO Y COMPOSICIÓN CORPORAL DEL RECIÉN NACIDO.

Durante los últimos años la investigación sobre el papel del ejercicio físico realizado durante el embarazo en la composición

corporal del RN es cada vez más notoria. Sin embargo, la evidencia existente sobre el impacto que tiene este en la composición corporal del RN no está clara y, a menudo, es contradictoria. Algunas investigaciones exponen que la práctica de AF durante el embarazo se asocia con una menor adiposidad en el RN. Sin embargo, otras indican que el ejercicio prenatal no se asocia con la composición corporal del RN (14).

Entre los estudios que reportan una menor adiposidad en el RN cuando la madre realizó ejercicio físico durante el embarazo, se encuentran el realizado por McDonald et al., en el cual reportaron que el ejercicio aeróbico tuvo un impacto beneficioso sobre el grosor de los pliegues cutáneos neonatales y el porcentaje de grasa corporal al mes de edad (47). Cuando se evaluó la asociación entre la intensidad de la AF materna y la composición corporal neonatal, se halló que la intensidad del ejercicio modula la composición corporal neonatal, de modo que la realización de AF vigorosa en cualquier momento de la gestación se asoció con una disminución del peso al nacer, mientras que solo la AF vigorosa a las 17 semanas disminuyó la adiposidad neonatal (48).

Se ha informado que la AF aeróbica en combinación con una dieta saludable durante el embarazo disminuye la grasa subcutánea en los RN 48 horas después del nacimiento (49). Con respecto a las revisiones, los autores de una revisión sistemática señalaron como uno de los beneficios de la práctica de ejercicio físico durante el embarazo, un menor porcentaje de grasa corporal en el RN (50), y que el ejercicio prenatal se ha asociado con la prevención de la acumulación excesiva de grasa en el RN y el mantenimiento de la masa muscular fetal (51). No sólo se ha descrito la asociación entre el ejercicio físico realizado por la madre durante el embarazo y un menor porcentaje de grasa corporal en el RN, si no que cualquier AF vigorosa realizada en el tercer trimestre de embarazo se asoció con una menor masa grasa infantil a los 4 años (52). Otros estudios encontraron que las mujeres que realizaron un mayor volumen total de AF durante el embarazo dieron a luz a RN con menos masa grasa que aquellas que tuvieron poca o ninguna AF durante el embarazo (53-57).

Por tanto, cabría plantearse si existe una cantidad óptima de ejercicio físico que deba realizar la embarazada para garantizar una adiposidad neonatal saludable. La evidencia actual sugiere que solo los niveles extremos de inactividad/AF parecen influir en la adiposidad neonatal. Específicamente, los niveles más altos de AF materna y la AF materna vigorosa, particularmente cuando se realizan durante el final del embarazo, se asocian consistentemente con una disminución de la adiposidad neonatal (14).

Como mencionábamos con anterioridad, sin embargo otros estudios indican que el ejercicio físico realizado durante el embarazo no tuvo efecto en la composición corporal del RN (58-60). Los resultados contradictorios pueden deberse a cómo se evaluó la AF, en qué momento durante el embarazo se estudió esta y la frecuencia, intensidad, tiempo y tipo de ejercicio físico realizado (14).

Reseñar también que se ha reportado que el IMC materno antes del embarazo y el aumento de peso durante la gestación, se asociaron positiva e independientemente con la adiposidad neonatal, y que un mayor aumento de peso materno durante el embarazo, independientemente del IMC previo al embarazo, está directamente relacionado con la adiposidad neonatal (61).

## III. IMPACTO DEL EJERCICIO FÍSICO REALIZADO DURANTE EL EMBARAZO SOBRE LA PLACENTA

Si bien la placenta es el órgano más especializado implicado en el embarazo, responsable de todo el intercambio de gases, nutrientes y desechos entre la madre y el feto, el impacto del ejercicio físico realizado durante el embarazo sobre el desarrollo, composición y función de placenta no se conoce muy bien (62,63), aunque diferentes ensayos clínicos indican que el ejercicio físico materno es beneficioso para el desarrollo de la placenta y mejora la función placentaria (64).

Una de las principales preocupaciones sobre los posibles efectos adversos del ejercicio físico realizado durante el embarazo, es si este, al inducir la redistribución de la sangre a los músculos activos, podría resultar en una disminución del oxígeno y los nutrientes fetales, aumentando así los riesgos de hipoxia aguda y taquicardia fetal, amenazando el desarrollo fetal (65-67). Durante mucho tiempo se sugirió que la disminución del flujo sanguíneo visceral observado con la realización de ejercicio físico, probablemente redujera el flujo uteroplacentario hasta en la mitad de su valor de reposo (68), aunque las conclusiones de una revisión sistemática con metaanálisis son tranquilizadoras, ya que indican que una sesión de ejercicio de intensidad moderada, no tiene efectos nocivos sobre el flujo sanguíneo de las arterias umbilicales o uterinas (69).

También se ha reportado que caminar con una intensidad moderada mejoró el nivel de condición física de mujeres sanas, embarazadas y previamente sedentarias, sin afectar el flujo sanguíneo fetoplacentario o el crecimiento fetal (70). Comenzar o continuar practicando AF regularmente durante el embarazo podría aumentar el flujo sanguíneo uteroplacentario en reposo y, por lo tanto, también elevar la cantidad de sustratos y oxígeno suministrado al feto (68).

Otros autores señalan que el ejercicio físico realizado durante el embarazo debe realizarse de forma razonable. Tanto la falta de AF, como su excesiva intensidad, pueden crear condiciones perjudiciales para el feto en desarrollo. Durante la AF de alta intensidad, pueden ocurrir alteraciones del flujo sanguíneo en el útero. El ejercicio de intensidad submáxima realizado durante el tercer trimestre del embarazo puede provocar un aumento gradual del índice sistólico-diastólico en la arteria uterina. Sin embargo, no se observa en la arteria umbilical (71).

La AF realizada desde el inicio del embarazo tiene un efecto positivo sobre la estructura de la placenta, su superficie y el número de vasos que la irrigan, lo que mejora la perfusión sanguínea y, por lo tanto, su capacidad de transporte (72). Se ha descrito la relación que hay entre la realización de ejercicio físico durante el embarazo y el crecimiento placentario. El ejercicio físico mejora la capacidad funcional de la placenta, lo que facilita el paso de nutrientes a través de esta y, como consecuencia, el crecimiento simétrico del feto, existiendo una relación dosis-respuesta entre el ejercicio y el peso, de tal modo que la realización de ejercicio físico moderado al inicio y mitad del embarazo estimula el crecimiento fetoplacentario (54).

Se ha proporcionado una explicación más detallada sobre la combinación del aporte calórico y el ejercicio físico en el crecimiento fetoplacentario. El estímulo medioambiental que regula el crecimiento del feto y de la placenta proviene del oxígeno y del sustrato que la madre le aporta al feto.

Pese a que la realización de ejercicio físico durante el embarazo reduce el aporte de oxígeno y del sustrato que puede llegar hasta el 50%, períodos regulares de ejercicio físico pueden mejorar ambos aportes al feto. La combinación de un ejercicio físico regular durante el embarazo en combinación con un consumo de carbohidratos de bajo índice glicémico, tanto en embarazadas sanas como de alto riesgo, beneficiaría el crecimiento del feto y de la placenta (68).

La realización con regularidad de sesiones de ejercicio físico durante el embarazo aumenta el volumen plasmático materno (y quizás fetal) en reposo, el volumen sanguíneo del espacio intervelloso, el gasto cardíaco y la función placentaria. Estos cambios amortiguan las reducciones agudas en el suministro de oxígeno y nutrientes durante el ejercicio y, probablemente, aumentan el suministro de nutrientes en 24 horas a la placenta. De este modo, el efecto de cualquier régimen de ejercicio dado sobre el crecimiento y el tamaño fetal al nacer depende del tipo, la frecuencia, la intensidad y la duración del ejercicio, así como del momento del embarazo en que se realiza el ejercicio (73).

En cuanto al ejercicio físico intenso, el realizado 4-7 días/semana en gestantes de entre 25 y 35 semanas, puede dar lugar a RN con menor peso que aquellos cuyas madres han realizado ejercicio moderado o de madres que no realizan ejercicio. Esta diferencia está motivada principalmente por una menor masa grasa en los RN de madres deportistas (- 5%). Sin embargo, la práctica de ejercicio físico moderado durante el embarazo, 3 veces por semana, puede mejorar el peso del RN, lo que tal vez se deba a un mayor volumen placentario que hace que el flujo sanguíneo y la nutrición del feto sean mejores (74).

Con respecto al peso de la placenta de las mujeres que hicieron ejercicio físico regularmente durante el embarazo en comparación con las que no lo hicieron, los autores de una revisión sistemática concluyeron que no hubo una diferencia significativa en el peso de esta, aunque en las que lo practicaron, el volumen del tejido parenquimatoso fue mayor, representado por un aumento en el tejido velloso, y el volumen no parenquimatoso fue menor en las mujeres que hicieron ejercicio regularmente en comparación con las que no lo hicieron durante el embarazo. Por tanto, el ejercicio físico realizado durante el embarazo puede promover cambios morfológicos ventajosos en los tejidos de la placenta (63). Así mismo, se ha demostrado que el ejercicio aeróbico regular influye en el volumen de tejido placentario funcional, con o sin un aumento general de la masa placentaria, así como en los índices de función placentaria (13).

A pesar de las limitaciones inherentes de los estudios anteriormente citados, estos sugieren que continuar con un régimen regular de ejercicio físico durante el embarazo no compromete el crecimiento fetoplacentario (14). Este hecho es de vital importancia, ya que muchas mujeres no realizan el ejercicio físico recomendado durante el embarazo por las principales guías de práctica clínica (75), debido al temor de que este pueda dañar al feto (4,76).

## IV. MECANISMOS QUE INTENTAN EXPLICAR LOS EFECTOS ESPECÍFICOS DEL EJERCICIO FÍSICO REALIZADO DURANTE EL EMBARAZO SOBRE EL CRECIMIENTO FETAL

Se ha investigado el ejercicio físico realizado durante el embarazo como una

posible intervención para reducir el riesgo de feto grande para la edad gestacional y macrosomía (7). Así mismo, se han estudiado los efectos del ejercicio físico realizado durante el embarazo sobre la sensibilidad a la insulina materna y el metabolismo de la glucosa (13). La AF durante el embarazo podría reducir el crecimiento fetal al aumentar la sensibilidad a la insulina y al modular la regulación de la glucosa. También podría regular el crecimiento fetoplacentario al alterar las tasas de suministro de oxígeno y nutrientes (7).

Se ha propuesto que el impacto del ejercicio sobre el crecimiento fetal implica un efecto sobre la sensibilidad a la insulina materna, un determinante importante del suministro de nutrientes al feto. Esto sugiere que dentro de un embarazo normal y saludable, la sensibilidad a la insulina materna se regula de manera persistente para lograr un crecimiento fetal óptimo. La evidencia sugiere que la dieta materna, y en particular, la composición de carbohidratos en la dieta, tiene un gran efecto moderador sobre el cambio inducido por el ejercicio en el crecimiento fetal.

Estudios previos han sugerido que el ambiente materno, especialmente una reducción en la sensibilidad a la insulina materna, contribuye significativamente al crecimiento fetal. El ejercicio físico aeróbico regular, a través de un efecto sobre la sensibilidad a la insulina materna, puede influir en el tamaño de la descendencia al regular el suministro de nutrientes al feto. Las reducciones intermitentes en los niveles de glucosa materna después del ejercicio pueden contribuir a sutiles adaptaciones dentro de la placenta, lo que lleva a una reducción de la transferencia de nutrientes al feto (13). Así pues, el efecto beneficioso del ejercicio físico materno durante el embarazo sobre el crecimiento fetal puede deberse al impacto del ejercicio aeróbico sobre la tolerancia a la glucosa (24).

Con respecto a la placenta, varios estudios han demostrado que el ejercicio físico durante el embarazo mejora la función placentaria y aumenta el metabolismo oxidativo de la placenta (68,77), que podría estar parcialmente mediado por las citocinas derivadas del ejercicio (exerquinas) (figura 1) (78).

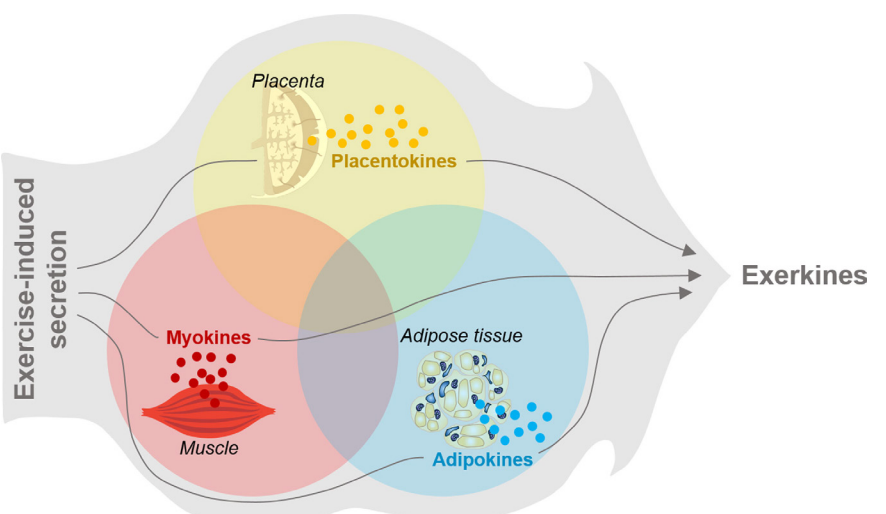



**Figura 1. Definición de exerquinas y citocinas secretadas por órganos/ tejidos .**

El ejercicio físico materno aumenta la secreción de apelina, una exerquina que mejora el desarrollo fetal y placentario, en parte a través del incremento del metabolismo oxidativo (79). Además, el ejercicio físico estimula la secreción de citocinas de la placenta, que regulan el desarrollo placentario. La adaptación al ejercicio físico durante el embarazo estimula positivamente la secreción de estas, que median en el desarrollo fetal y pueden ejercer efectos a largo plazo sobre la salud metabólica de la descendencia (64).

## CONCLUSIONES

El ejercicio físico realizado durante el embarazo se relaciona con un peso al nacer más bajo y saludable, sin aumentar el riesgo de bajo peso al nacer, y disminuye el riesgo de macrosomía.

La evaluación de la composición corporal del RN puede proporcionar detalles adicionales que indiquen un crecimiento/tamaño fetal/neonatal saludable, además de que el nivel de adiposidad al nacer es un mejor predictor del síndrome metabólico y otras enfermedades no transmisibles en la vida futura que solo el peso al nacer. Sin embargo, los estudios realizados sobre la influencia de la práctica de ejercicio físico durante el embarazo sobre la composición corporal del RN son contradictorios, siendo más numerosos los que indican que se asocia con una menor adiposidad en el RN.

El efecto beneficioso del ejercicio físico materno durante el embarazo sobre el crecimiento fetal puede deberse al impacto del ejercicio aeróbico sobre la tolerancia a la glucosa y al efecto sobre la sensibilidad a la insulina materna. Es conveniente para el desarrollo de la placenta y mejora la función placentaria. El ejercicio físico moderado realizado durante el embarazo promueve un crecimiento fetal adecuado y no compromete el crecimiento fetoplacentario.

## BIBLIOGRAFÍA


1. Mottola MF, Davenport MH, Ruchat SM, Davies GA, Poitras VJ, Gray CE, et al. 2019 Canadian guideline for physical activity throughout pregnancy. Br J Sports Med. 2018; 52 (21):1339-1346. doi: 10.1136/bjsports-2018-100056.
2. Directrices de la OMS sobre AF y hábitos sedentarios: de un vistazo [WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour: at a glance]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2020. Licencia: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
3. Gallo-Galán LM, Gallo-Vallejo MA, Gallo-Vallejo JL. Ejercicio físico y embarazo. Medicina basada en la evidencia (MBE). Medicina de Familia. SEMERGEN. 2022; 48 (6): 423 - 430. doi: 10.1016/j.semerg.2022.02.008.
4. Gallo-Galán LM, Gallo-Vallejo MA. ¿Por qué muy pocas mujeres embarazadas hacen ejercicio físico si es tan beneficioso?. Revagog 2023; 5 (1): 14 - 22.
5. Gallo-Galán LM, Gallo-Vallejo MA. Ejercicio físico durante el embarazo: beneficios sobre el feto, el recién nacido y el niño. Revagog 2022; 4 (1): 170 - 179.
6. Owe KM, Nystad W, Bø K. Association between regular exercise and excessive newborn birth weight. Obstet Gynecol. 2009;114(4):770-776. doi: 10.1097/AOG.0b013e3181b6c105.
7. Pastorino S, Bishop T, Crozier SR, Granström C, Kordas K, Küpers LK, et al. Associations between maternal physical activity in early and late pregnancy and offspring birth size: remote federated individual level meta-analysis from eight cohort studies. BJOG. 2019;126(4):459-

470. doi: 10.1111/1471-0528.15476.
8. Li J, Huang D, Liang J, Chen J, Lei L, Lin M, et al.. Physical activity during pregnancy and adverse birth outcome: a prospective cohort study in China. J Matern Fetal Neonatal Med. 2023; 36(1):2162819. doi: 10.1080/14767058.2022.2162819.
9. Bisson M, Croteau J, Guinhouya BC, Bujold E, Audibert F, Fraser WD, et al. Physical activity during pregnancy and infant's birth weight: results from the 3D Birth Cohort. BMJ Open Sport Exerc Med. 2017;3(1):e000242. doi: 10.1136/bmjsem-2017-000242.
10. Belbasis L, Savvidou MD, Kanu C, Evangelou E, Tzoulaki I. Birth weight in relation to health and disease in later life: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. BMC Med. 2016;14(1):147. doi: 10.1186/s12916-016-0692-5.
11. Law CM. Significance of birth weight for the future. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2002;86(1):F7-8. doi: 10.1136/fn.86.1.f7
12. Lee W, Riggs T, Koo W, Deter RL, Yeo L, Romero R. The relationship of newborn adiposity to fetal growth outcome based on birth weight or the modified neonatal growth assessment score. J Matern Fetal Neonatal Med. 2012; 25(10):1933-40. doi: 10.3109/14767058.2012.683084.
13. Hopkins SA, Cutfield WS. Exercise in pregnancy: weighing up the long-term impact on the next generation. Exerc Sport Sci Rev. 2011;39(3):120-7. doi: 10.1097/JES.0b013e31821a5527.
14. Menke BR, Duchette C, Tinius RA, Wilson AQ, Altizer EA, Maples JM. Physical Activity during Pregnancy and Newborn Body Composition: A Systematic Review. Int J Environ Res Public Health. 2022;19(12):7127. doi: 10.3390/ijerph19127127.
15. Leiferman JA, Evenson KR. The effect of regular leisure physical activity on birth outcomes. Matern Child Health J. 2003;7(1):59-64. doi: 10.1023/a:1022545718786.
16. Takito MY, Benício MH. Physical activity during pregnancy and fetal outcomes: a case-control study. Rev Saude Publica. 2010;44(1):90-101. doi: 10.1590/s0034-89102010000100010.
17. Vamos CA, Flory S, Sun H, DeBate R, Bleck J, Thompson E, et al. Do Physical Activity Patterns Across the Lifecourse Impact Birth Outcomes? Matern Child Health J. 2015;19(8):1775-82. doi: 10.1007/s10995-015-1691-4.
18. Rêgo AS, Alves MT, Batista RF, Ribeiro CC, Bettiol H, Cardoso VC, et al. Physical activity in pregnancy and adverse birth outcomes. Cad Saude Publica. 2016; 32(11):e00086915. doi: 10.1590/0102-311X00086915.
19. Bolanthakodi C, Raghunandan C, Saili A, Mondal S, Saxena P. Prenatal Yoga: Effects on Alleviation of Labor Pain and Birth Outcomes. J Altern Complement Med. 2018;24(12):1181-1188. doi: 10.1089/acm.2018.0079.
20. Barakat R, Pelaez M, Lopez C, Montejo R, Coteron J. Exercise during pregnancy reduces the rate of cesarean and instrumental deliveries: results of a randomized controlled trial. J Matern Fetal Neonatal Med. 2012; 25(11):2372-6. doi: 10.3109/14767058.2012.696165.
21. Heiskanen N, Raatikainen K, Heinonen S. Fetal macrosomia--a continuing obstetric challenge. Biol Neonate. 2006;90(2):98-103. doi: 10.1159/000092042.
22. Zhang X, Decker A, Platt RW, Kramer MS. How big is too big? The perinatal consequences of fetal macrosomia. Am J Obstet Gynecol. 2008;198(5):517.e1-6.

doi: 10.1016/j.ajog.2007.12.005.
23. Aguirre A, Aguirre A, Pérez A, Echániz I. Recién nacido de peso elevado. Protocolos de la Asociación Española de Pediatría. 2009. [consultado 6 Agos 2023]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/10_1.pdf.
24. Tomić V, Sporiš G, Tomić J, Milanović Z, Zigmundovac-Klaić D, Pantelić S. The effect of maternal exercise during pregnancy on abnormal fetal growth. Croat Med J. 2013;54(4):362-8. doi: 10.3325/cmj.2013.54.362.
25. Nguyen MT, Ouzounian JG. Evaluation and Management of Fetal Macrosomia. Obstet Gynecol Clin North Am. 2021;48(2):387-399. doi: 10.1016/j.ogc.2021.02.008.
26. Peña MS, Escribano M, López E. Macrosomía fetal: factores de riesgo y resultados perinatales. Clin Invest Ginecol Obstet. 2021; 48: 100637. doi:10.1016/j.gine.2020.09.003
27. Owe KM, Nystad W, Bø K. Association between regular exercise and excessive newborn birth weight. Obstet Gynecol. 2009;114(4):770-776. doi: 10.1097/AOG.0b013e3181b6c105.
28. Barakat R, Pelaez M, Lopez C, Lucia A, Ruiz JR. Exercise during pregnancy and gestational diabetes-related adverse effects: a randomized controlled trial. Br J Sports Med. 2013;47(10):630-6. doi: 10.1136/bjsports-2012-091788.
29. Currie LM, Woolcott CG, Fell DB, Armson BA, Dodds L. The association between physical activity and maternal and neonatal outcomes: a prospective cohort. Matern Child Health J. 2014;18(8):1823-30. doi: 10.1007/s10995-013-1426-3.
30. Kong KL, Campbell CG, Foster RC, Peterson AD, Lanningham-Foster L. A pilot walking program promotes moderate-intensity physical activity during pregnancy. Med Sci Sports Exerc. 2014;46(3):462-71. doi: 10.1249/MSS.0000000000000141.
31. Wiebe HW, Boulé NG, Chari R, Davenport MH. The effect of supervised prenatal exercise on fetal growth: a meta-analysis. Obstet Gynecol. 2015;125(5):1185-1194. doi: 10.1097/AOG.0000000000000801.
32. Davenport MH, Meah VL, Ruchat SM, Davies GA, Skow RJ, Barrowman N, et al. Impact of prenatal exercise on neonatal and childhood outcomes: a systematic review and meta-analysis. Br J Sports Med. 2018;52(21):1386-1396. doi: 10.1136/bjsports-2018-099836.
33. Haakstad LAH, Voldner N, Bø K. Pregnancy and advanced maternal age-The associations between regular exercise and maternal and newborn health variables. Acta Obstet Gynecol Scand. 2020;99(2):240-248. doi: 10.1111/aogs.13738.
34. Bulut AN, Ceyhan V, Demir MB, Ak M, Dolanbay M. Exercise and outcomes in macrosomic pregnancies. J Matern Fetal Neonatal Med. 2021;34(23):3958-3962. doi: 10.1080/14767058.2021.1875447.
35. Kong KL, Campbell C, Wagner K, Peterson A, Lanningham-Foster L. Impact of a walking intervention during pregnancy on post-partum weight retention and infant anthropometric outcomes. J Dev Orig Health Dis. 2014;5(3):259-67. doi: 10.1017/S2040174414000117.
36. Ruchat SM, Davenport MH, Giroux I, Hillier M, Batada A, Sopper MM, et al. Nutrition and exercise reduce excessive weight gain in normal-weight pregnant women. Med Sci Sports Exerc. 2012;44(8):1419-26. doi: 10.1249/

MSS.0b013e31825365f1.
37. Taniguchi C, Sato C. Home-based walking during pregnancy affects mood and birth outcomes among sedentary women: A randomized controlled trial. Int J Nurs Pract. 2016;22(5):420-426. doi: 10.1111/ijn.12453.
38. Pivarnik JM, Mudd L. Physical activity during pregnancy and postpartum: what have we learned? PCPFS Res Digest 2009;10:1–8.
39. Rodríguez-Blanque R, Sánchez-García JC, Sánchez-López AM, Mur-Villar N, Fernández-Castillo R, Aguilar-Cordero MJ. Influencia del ejercicio físico durante el embarazo sobre el peso del recién nacido: un ensayo clínico aleatorizado. Nutr Hosp. 2017;28;34(4):834-840.doi: 10.20960/nh.1095.
40. Narendran S, Nagarathna R, Narendran V, Gunasheela S, Nagendra HR. Efficacy of yoga on pregnancy outcome. J Altern Complement Med. 2005;11(2):237-44. doi: 10.1089/acm.2005.11.237.
41. Rong L, Dai LJ, Ouyang YQ. The effectiveness of prenatal yoga on delivery outcomes: A meta-analysis. Complement Ther Clin Pract. 2020;39:101157. doi: 10.1016/j.ctcp.2020.101157.
42. Yekefallah L, Namdar P, Dehghankar L, Golestaneh F, Taheri S, Mohammadkhaniha F. The effect of yoga on the delivery and neonatal outcomes in nulliparous pregnant women in Iran: a clinical trial study. BMC Pregnancy Childbirth. 2021;21(1):351. doi: 10.1186/s12884-021-03794-6.
43. Zhuang C, Shi H, Jia Y, Chen J, Yang H, Chen X. Effects of Yoga exercise on anxiety and fetus growth in pregnant women with small for gestational age fetus. Am J Transl Res. 2022;14(8):5685-5692.
44. Perkins CC, Pivarnik JM, Paneth N, Stein AD. Physical activity and fetal growth during pregnancy. Obstet Gynecol. 2007;109(1):81-7. doi: 10.1097/01.AOG.0000249605.11458.ac.
45. Peter-Marske KM, Hesketh KR, Herring AH, Savitz DA, Bradley CB, Evenson KR. Association Between Change in Physical Activity During Pregnancy and Infant Birth Weight. Matern Child Health J. 2023;27(4):659-670. doi: 10.1007/s10995-023-03604-9.
46. McDonald SM, Yeo S, Liu J, Wilcox S, Sui X, Pate RR. Association between change in maternal physical activity during pregnancy and infant size, in a sample overweight or obese women. Women Health. 2020;60(8):929-938. doi: 10.1080/03630242.2020.1779904.
47. McDonald SM, Isler C, Haven K, Newton E, Kuehn D, Kelley G, et al. Moderate intensity aerobic exercise during pregnancy and 1-month infant Morphometry. Birth Defects Res. 2021;113(3):238-247. doi: 10.1002/bdr2.1671.
48. Bisson M, Tremblay F, St-Onge O, Robitaille J, Pronovost E, Simonyan D, et al. Influence of maternal physical activity on infant's body composition. Pediatr Obes. 2017;12 Suppl 1:38-46. doi: 10.1111/ijpo.12174.
49. van Poppel MNM, Simmons D, Devlieger R, van Assche FA, Jans G, Galjaard S, et al. A reduction in sedentary behaviour in obese women during pregnancy reduces neonatal adiposity: the DALI randomised controlled trial. Diabetologia. 2019;62(6):915-925. doi: 10.1007/s00125-019-4842-0.
50. Morales-Suárez-Varela M, Clemente-Bosch E, Peraita-Costa I, Llopis-Morales A, Martínez I, Llopis-González A. Maternal Physical Activity During Pregnancy and the Effect on the Mother

and Newborn: A Systematic Review. J Phys Act Health. 2021;18(1):130-147. doi: 10.1123/jpah.2019-0348.

51. Reyes LM, Davenport MH. Exercise as a therapeutic intervention to optimize fetal weight. Pharmacol Res. 2018;132:160-167. doi: 10.1016/j.phrs.2018.04.016.
52. Mudd LM, Scheurer JM, Pruett M, Demerath EW, Kapur A, Ramel SE. Relations among maternal physical activity during pregnancy and child body composition. Obes Sci Pract. 2019 ;5(3):246-250. doi: 10.1002/osp4.332.
53. Clapp JF 3rd, Capeless EL. Neonatal morphometrics after endurance exercise during pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1990;163(6 Pt 1):1805-11. doi: 10.1016/0002-9378(90)90754-u.
54. Clapp JF 3rd, Kim H, Burciu B, Schmidt S, Petry K, Lopez B. Continuing regular exercise during pregnancy: effect of exercise volume on fetoplacental growth. Am J Obstet Gynecol. 2002 ;186(1):142-7. doi: 10.1067/mob.2002.119109.
55. Harrod CS, Chasan-Taber L, Reynolds RM, Fingerlin TE, Glueck DH, Brinton JT, et al. Physical activity in pregnancy and neonatal body composition: the Healthy Start study. Obstet Gynecol. 2014;124(2 Pt 1):257-264. doi: 10.1097/AOG.0000000000000373.
56. Dahly DL, Li X, Smith HA, Khashan AS, Murray DM, Kiely ME, et al.; SCOPE Ireland cohort study and the Cork BASELINE Birth cohort study. Associations between maternal lifestyle factors and neonatal body composition in the Screening for Pregnancy Endpoints (Cork) cohort study. Int J Epidemiol. 2018;47(1):131-145. doi: 10.1093/ije/dyx221.
57. Collings PJ, Farrar D, Gibson J, West J, Barber SE, Wright J. Associations of Pregnancy Physical Activity with Maternal Cardiometabolic Health, Neonatal Delivery Outcomes and Body Composition in a Biethnic Cohort of 7305 Mother-Child Pairs: The Born in Bradford Study. Sports Med. 2020;50(3):615-628. doi: 10.1007/s40279-019-01193-8.
58. Clapp JF 3rd, Kim H, Burciu B, Lopez B. Beginning regular exercise in early pregnancy: effect on fetoplacental growth. Am J Obstet Gynecol. 2000;183(6):1484-8. doi: 10.1067/mob.2000.107096.
59. Hopkins SA, Baldi JC, Cutfield WS, McCowan L, Hofman PL. Exercise training in pregnancy reduces offspring size without changes in maternal insulin sensitivity. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95(5):2080-8. doi: 10.1210/jc.2009-2255.
60. Norris T, McCarthy FP, Khashan AS, Murray DM, Kiely M, Hourihane JO, et al.; SCOPE Ireland Cohort study and the Cork BASELINE Birth Cohort Study. Do changing levels of maternal exercise during pregnancy affect neonatal adiposity? Secondary analysis of the babies after SCOPE: evaluating the longitudinal impact using neurological and nutritional endpoints (BASELINE) birth cohort (Cork, Ireland). BMJ Open. 2017; 7(11):e017987. doi: 10.1136/bmjopen-2017-017987.
61. Starling AP, Brinton JT, Glueck DH, Shapiro AL, Harrod CS, Lynch AM, et al. Associations of maternal BMI and gestational weight gain with neonatal adiposity in the Healthy Start study. Am J Clin Nutr. 2015;101(2):302-9. doi: 10.3945/ajcn.114.094946.
62. Bhattacharjee J, Mohammad S, Adamo KB. Does exercise during pregnancy impact organs or structures of the maternal-fetal interface? Tissue Cell. 2021;72:101543. doi: 10.1016/j.

tice.2021.101543.
63. Kubler JM, Clifton VL, Moholdt T, Beetham KS. The effects of exercise during pregnancy on placental composition: A systematic review and meta-analysis. Placenta. 2022;117:39-46. doi: 10.1016/j.placenta.2021.10.008.
64. Chae SA, Son JS, Du M. Prenatal exercise in fetal development: a placental perspective. FEBS J. 2022;289(11):3058-3071. doi: 10.1111/febs.16173.
65. Artal R, O'Toole M. Guidelines of the American College of Obstetricians and Gynecologists for exercise during pregnancy and the postpartum period. Br J Sports Med. 2003;37(1):6-12; discussion 12. doi: 10.1136/bjsm.37.1.6.
66. May LE, Scholtz SA, Suminski R, Gustafson KM. Aerobic exercise during pregnancy influences infant heart rate variability at one month of age. Early Hum Dev. 2014; 90(1):33-8. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2013.11.001.
67. Guinhouya BC, Duclos M, Enea C, Storme L. Beneficial Effects of Maternal Physical Activity during Pregnancy on Fetal, Newborn, and Child Health: Guidelines for Interventions during the Perinatal Period from the French National College of Midwives. J Midwifery Womens Health. 2022;67 Suppl 1(Suppl 1):S149-S157. doi: 10.1111/jmwh.13424.
68. Clapp JF. Influence of endurance exercise and diet on human placental development and fetal growth. Placenta. 2006;27(6-7):527-34. doi: 10.1016/j.placenta.2005.07.010.
69. Skow RJ, Davenport MH, Mottola MF, Davies GA, Poitras VJ, Gray CE, et al. Effects of prenatal exercise on fetal heart rate, umbilical and uterine blood flow: a systematic review and meta-analysis. Br J Sports Med. 2019;53(2):124-133. doi: 10.1136/bjsports-2018-099822.
70. de Oliveria Melo AS, Silva JL, Tavares JS, Barros VO, Leite DF, Amorim MM. Effect of a physical exercise program during pregnancy on uteroplacental and fetal blood flow and fetal growth: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol. 2012;120(2 Pt 1):302-10. doi: 10.1097/AOG.0b013e31825de592.
71. Goławski K, Wojtyła C. Impact of Physical Activity of Pregnant Women on Obstetric Outcomes. Int J Environ Res Public Health. 2022;19(19):12541. doi: 10.3390/ijerph191912541.
72. Bell RJ, Palma SM, Lumley JM. The effect of vigorous exercise during pregnancy on birth-weight. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 1995;35(1):46-51. doi: 10.1111/j.1479-828x.1995.tb01829.x.
73. Clapp JF 3rd. The effects of maternal exercise on fetal oxygenation and feto-placental growth. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2003;110 Suppl 1:S80-5. doi: 10.1016/s0301-2115(03)00176-3.
74. Bell R. The effects of vigorous exercise during pregnancy on birth weight. J Sci Med Sport. 2002;5(1):32-6. doi: 10.1016/s1440-2440(02)80295-x.
75. Gallo-Galán LM, Gallo-Vallejo MA, Gallo-Vallejo JL. Recomendaciones prácticas sobre ejercicio físico durante el embarazo basadas en las principales guías de práctica clínica. Aten Primaria. 2023; 55 (3): 102553. doi: 13.1016/j.aprim.2022.102553.
76. Sytsma TT, Zimmerman KP, Manning JB, Jenkins SM, Nelson NC, Clark MM, et al. Perceived Barriers to Exercise in the First Trimester of Pregnancy. J Perinat Educ. 2018;27(4):198-206. doi: 10.1891/1058-1243.27.4.198.
77. Jackson MR, Gott P, Lye SJ, Ritchie JW, Clapp JF 3rd. The effects of maternal aerobic exercise on human placental

development: placental volumetric composition and surface areas. Placenta. 1995;16(2):179-91. doi: 10.1016/0143-4004(95)90007-1.

78. Pedersen BK, Febbraio MA. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. Nat Rev Endocrinol. 2012;8(8):457-65. doi: 10.1038/nrendo.2012.49.

79. Dubé C, Aguer C, Adamo K, Bainbridge S. A role for maternally derived myokines to optimize placental function and fetal growth across gestation. Appl Physiol Nutr Metab. 2017;42(5):459-469. doi: 10.1139/apnm-2016-0446.

**DIRECCIÓN DE LA AUTORA:**
Dra. Luz María Gallo Galán
lmgallo@sanitas.es
Madrid. España

# Obesidad materna y Adaptación fetal
## Maternal Obesity and Fetal Adaptation

**Dr. Dalton Avila**
**Dr. Fernando Avila Stagg**
**Dr. Ricardo Garcia Cavazos**
**Dr. Samuel Karchmer**

**Cómo citar este artículo:** Avila D., Avila Stagg F., Garcia Cavazos R., Karchmer S. Adaptación fetal en relación al peso materno. Rev Latin Perinat (2024) 27 (1) 107

**Fecha de recepción:** Enero 12, 2023
**Fecha de aprobación:** Enero 25, 2024

**RESUMEN**

Las mujeres obesas tienen mayor predisposición que las de peso normal para generar desajustes metabólicos, estrés oxidativo y proceso inflamatorio sistémico, lo cual es un condicionante negativo durante el embarazo, por su relación con la función placentaria y la programación fetal. La obesidad pregestacional y el aumento ponderal excesivo durante el embarazo están ligados a la presencia de macrosomía fetal y obesidad neonatal e infantil, con repercusión metabólica en la vida adulta, activando procesos de insulinorresistencia, diabetes tipo 2, hiperinsulinemia, enfermedades cardiovasculares y obesidad.

**PALABRAS CLAVE:** Obesidad gestacional. Programación fetal. Disregulación metabólica.

**ABSTRACT**

Obese women are more predisposed than people of normal weight to generate metabolic imbalances, oxidative stress and systemic inflammatory process, which is a negative condition during pregnancy, due to its relationship with placental function and fetal programming. Pregestational obesity and excessive weight gain during pregnancy are linked to the presence of fetal macrosomia and neonatal and childhood obesity, with metabolic repercussions in adult life, activating processes of insulin resistance, type 2 diabetes, hyperinsulinemia, cardiovascular diseases and obesity.

**KEYWORDS:** Gestational obesity. Fetal programming. Metabolic dysregulation

## INTRODUCCIÓN

La obesidad materna se ha relacionado con el desencadenamiento de enfermedades nuevas durante el embarazo, tales como la preeclampsia y la diabetes gestacional. Sin embargo, es evidente que también está ligada a la aceleración de patologías preexistentes, como el lupus sistémico y varias alteraciones autosómicas.

El resultado obstétrico como el incremento de pérdidas en el primer trimestre y mayor incidencia de cesárea, se detectan en paralelo a afectaciones de programación fetal, como

elevado peso al nacer, insulinorresistencia, hipoglicemia, nacimiento pretérmino y óbitos, entre otros. Cabe destacar que, cuanto mayor es el grado de obesidad, el riesgo de desarrollar complicaciones perinatales, como preeclampsia, macrosomía y parto por cesárea, se ve aumentado (3).

Las mujeres obesas tienen mayor predisposición a la lipotoxicidad, disregulación metabólica, estrés oxidativo e inflamación que las normopeso, lo cual puede ser exacerbado por la acumulación de grasa durante el embarazo (4, 5). Así, el estrés oxidativo materno se ha relacionado en forma inversa con el peso al nacer (6), y el IMC pregestacional positivamente con la cantidad de masa grasa del neonato (7).

La obesidad materna y el aumento de peso excesivo durante la gestación constituyen factores fetales neonatales de riesgo de obesidad posterior (8). La macrosomía(2) y los recién nacidos pequeños (PEG) o grandes para la edad gestacional (GEG) (7)son complicaciones frecuentes de las embarazadas obesas y/o con aumento de peso excesivo.

Los neonatos que presentan dichas características son propensos al desarrollo de síndrome metabólico durante la infancia y la edad adulta (8).

## MODIFICACIONES DEL PESO MATERNO

Es evidente que el incremento de peso materno durante la gestación es en beneficio del feto, sin embargo, su aumento exagerado trae repercusión negativa en el metabolismo y el funcionamiento glandular de la embarazada, llegando a desordenes hipertensivos de severa evolución (9). El manejo de la obesidad durante el embarazo debe ser preventivo sobre el control del tipo de dieta, la ganancia de peso y las necesidades nutricionales (10).

A partir del comienzo del embarazo, independientemente de la existencia de obesidad previa o del índice de masa corporal (IMC), el depósito de grasa aumenta. La ganancia de tejido adiposo aproximadamente de 4 kg., es un mecanismo de preacondicionamiento fisiológico en anticipación a las demandas maternas y fetoplacentarias asociadas con la gestación tardía y la lactancia (1). Sin embargo, contrario a las gestantes normopeso, cuando las madres presentan obesidad, el exceso de lípidos es almacenado predominantemente en el compartimento visceral (11). El aumento de la adiposidad en esta región probablemente refleja más los resultados maternos y fetales adversos que el incremento absoluto del IMC.

El Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos (9) recomienda un incremento de peso en base al IMC pregestacional, considerándo adecuado 12.5-18 kg para madres desnutridas (IMC<18.5 kg/m2), de 11.5- 16 kg para las gestantes normopeso (18.5≤IMC<25 kg/m2), de 7-11.5 kg para las embarazadas con sobrepeso (25≤IMC<30 kg/m2) y de 5-9 kg para aquellas que presentan obesidad (IMC≥30 kg/ m2). (12). Estas recomendaciones se deben a la evidencia del aumento de peso durante la gestación sobre la salud del hijo y la madre, al incremento de la obesidad y de la ganancia ponderal, a la mayor diversidad étnica y al aumento de la edad de las embarazadas. En este sentido, se evaluó (13) una cohorte de 720 mujeres a quienes se determinó su peso durante 3 años postparto, concluyendo que un incremento de peso excesivo en la gestación y su pérdida brusca dentro de la época de lactancia son predictores importantes de obesidad a largo plazo.

Otras investigaciones (12.13.14) revelan que las embarazadas con ganancia de peso por encima de las recomendaciones referidas, no disminuyen el riesgo de tener hijos PEG y que las madres obesas de inicio, que registran aumento ponderal por debajo de lo esperado también presentan mayor riesgo de tener recién nacidos PEG.

## ADAPTACIÓN FETAL EN RELACIÓN AL PESO MATERNO

Varios tipos de obesidad tienen sus raíces antes del nacimiento y se activan en la etapa adulta. La nutrición durante los primeros estadios de la vida, no solo, repercute sobre el normal crecimiento y desarrollo corporal del niño, sino tambiénprogramando la salud a largo plazo (15, 16). Se ha reportado (15,16) que el aporte de nutrientes en el útero y durante la infancia tiene implicaciones a largo plazo en el desarrollo de enfermedades metabólicas, como obesidad, diabetes tipo 2, ECV e hipertensión y que el desarrollo adiposo es una adaptación importante que determina incremento en el riesgo de síndrome metabólico (17). Barker (18) afianzó el concepto del origen del desarrollo de la salud y enfermedad, a través de estudios que vincularon el bajo peso al nacer con el incremento del riesgo de enfermedad coronaria, hipertensión y diabetes tipo 2 determinando que la excesiva producción de insulina fetal deteriora la salud cardiovascular de los adultos, por lo que la adaptación intrauterina a causa de una nutrición materna inadecuada o por una reducción genéticamente determinada del crecimiento fetal, mediada por la insulina, que da como resultado el nacimiento de niños pequeños.

Se ha establecido que el bajo y el elevado peso al nacer, la obesidad materna, la diabetes gestacional y la rápida ganancia ponderal postnatal, particularmente en niños pretérmino, están asociados con un incremento del riesgo de obesidad, intolerancia a la glucosa, insulinorresistencia, dislipidemia e hipertensión en la vida adulta (15). El crecimiento y desarrollo funcional del feto depende de su genotipo, del medio hormonal y fetal, y de las

interacciones con el aporte de nutrientes y oxígeno (21). Un medio intrauterino subóptimo, que resulta del estado nutricional alterado, como la obesidad, o del desequilibrio hormonal materno, tiene el potencial de "reprogramar" el desarrollo placentario y fetal, para asegurar la supervivencia del feto a corto plazo(17), afectando la forma en que las células se dividen, diferencian y responden a su entorno metabólico (15).

Así, se produce la programación del desarrollo del metabolismo energético celular, que estimula el almacenamiento de lípidos y el descenso de su oxidación. Al ocurrir durante la organogénesis, repercute en el metabolismo del tejido adiposo, músculo, hígado, páncreas, sistema cardiovascular y cerebro, promoviendo el desarrollo de insulinorresistencia y/o diabetes tipo 2, hiperglicemia, hiperinsulinemia, ECV y obesidad (16, 17). Cabe destacar que, las adaptaciones suscitadas en la programación de estos trastornos, que son gobernadas por los cambios en la expresión génica, pueden permanecer silenciosas hasta que se produzca un estímulo ambiental, como una dieta elevada en grasa o un medio obesogénico(22).

Justamente, estudios en animales alimentados con dietas ricas en grasa o carbohidratos durante embarazo y lactancia han mostrado un incremento del depósito de lípidos en músculo, tejido adiposo e hígado, así como, modulación de la expresión de genes hepáticos, desarrollo de células β pancreáticas, secreción de insulina

y leptina alterados en los hijos jóvenes (21, 23). Posteriormente, esos hijos mostraron programación metabólica, involucrando múltiples órganos, incluyendo tejido adiposo, músculo, hígado y páncreas, y reprogramación de las vías del apetito hipotalámico. Esto pone en evidencia que un ambiente endócrino-sustrato-nutriente inadecuado temprano tiene consecuencias a largo plazo (15).

Se ha propuesto que las alteraciones en el aporte de nutrientes y en la concentración de adipoquinas, citocinas y hormonas, como las ocurridas en las complicaciones comunes del embarazo, pueden conducir a la modificación de la función de transporte placentario, lo que, consecuentemente, tiene efectos sobre el crecimiento fetal (24). Algunos estudios han mostrado que la concentración del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF, del inglés insulin-likegrowth factor)-II está reducida en el retardo del crecimiento intrauterino (25) y elevada en fetos GEG(26). Por otra parte, la liberación de los ácidos grasos, que constituyen los triacilgliceroles de las lipoproteínas maternas, requiere la acción de lipasas (lipoproteinlipasa y lipasa endotelial) asociadas a la membrana microvellosa. Las evidencias sugieren que la actividad de éstas aumenta con el avance de la gestación, y las complicaciones durante el embarazo, como la obesidad combinada con diabetes gestacional, también afectan la actividad de la lipasa endotelial (24). Específicamente sobre el tejido adiposo, existen  Algunos estudios que sugieren que las etapas tempranas de la vida pueden ser tomadas como períodos críticos para el crecimiento y desarrollo de los adipocitos en los seres humanos (27).

El concepto de períodos críticos del desarrollo fetal puede determinar la susceptibilidad a las enfermedades en la etapa adulta. Éstos ocurren cuando los tejidos son plásticos, es decir, cuando el feto está experimentando una rápida proliferación celular, que lo hace sensible a los cambios ambientales (17). En células aisladas, se ha observado que los primeros depósitos de grasa tienen una elevada capacidad de diferenciación y proliferación, lo cual puede contribuir a definir la posterior expansión del tejido adiposo. Se ha descripto que, cuando las embarazadas presentan obesidad seexpone al feto a un ambiente hiperglicémico e hiperinsulinémico, lo que conlleva al incremento de la adiposidad corporal de éste (16). Por otra parte, se  debe tener en cuenta que, la adquisición de célulasgrasas en los primeros años de vida parece ser un proceso irreversible (27). Así, Labayen et al. (28) han observado una relación inversa entre el peso al nacer y la adiposidad abdominal en adolescentes, independientemente de la masa grasa total, edad gestacional, sexo, duración de la lactancia materna, estadío puberal, actividad física y estatus socioeconómico. Esto hace pensar que la nutrición fetal, indicada con el peso al nacer, puede tener un efecto de programación sobre la adiposidad abdominal ulteriormente en la vida.

Recientemente se ha investigado la relación del peso al nacer con las hormonas vinculadas al apetito y otros parámetros bioquímicos de niños con sobrepeso de 9 a 10 años de edad (29). Se ha encontrado que el peso al nacer se correlacionó negativamente con la insulinorresistencia y la concentración de grelina (principal hormona orexigénica del organismo) en la infancia, mientras que el tercil más alto de éste se asoció con un incremento del estrés oxidativo. Esto sugiere que la grelina puede estar implicada en el mayor aumento de peso ocurrido en niños con sobrepeso que tuvieron menor peso

al nacer. Justamente, en ratas y ratones, se ha constatado que los hijos de gestantes obesas desarrollan hiperfagia(30). También se ha documentado hipoactividad y/o una reducción de la masa y función muscular.

## CONCLUSIONES

El exceso de peso durante el embarazo constituye un factor de riesgo de obesidad y patologías cardiometabólicasen los hijos, a corto y largo plazo. Es fundamental procurar un incremento de peso adecuado en las gestantes,con la finalidad de minimizar los riesgos para la salud tanto en las madres como en los hijos.

Existen evidencias que relacionan la programación metabólica del desarrollo fetal con la obesidad materna, lo que plantea la necesidad de implementar medidas dirigidas a la captación temprana durante la gestación y previa a la concepción.

El tratamiento oportuno de las embarazadasy de las mujeres en edad fértil con exceso de peso debe constituir una prioridad en las políticas de salud, como estrategia para reducir la propia obesidad y las patologías metabólicas a largo plazo en los hijos, y por lo tanto, de la población general.

Es necesario desarrollar más estudios en humanos, con seguimiento de los niños a largo plazo, para poder comprobar los hallazgos descriptos en animales y elucidar medidas terapéuticas y preventivas.

## BIBLIOGRAFÍA


1. Dennedy MC, Dunne F. The maternal and fetal impacts of obesity and gestational diabetes on pregnancy outcome. Best Practice & Research: Clinical Endocrinology & Metabolism. 2010;24(4):573-89.
2. Dennedy MC, Avalos G, O'Reilly MW, O'Sullivan EP, Gaffney G, Dunne F. ATLANTICDIP:
3. Raised Maternal Body Mass Index (BMI) Adversely Affects Maternal and Fetal Outcomes in Glucose-Tolerant Women According to International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups (IADPSG) Criteria. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97(4):E608-E12.
4. Marshall NE, Guild C, Cheng YW, Caughey AB, Halloran DR. Maternal superobesity and perinatal outcomes. Am J Obstet Gynecol. 2012;206(5):417. e1-. e6.
5. Jarvie E, Hauguel-de-Mouzon S, Nelson SM, Sattar N, Catalano PM, Freeman DJ. Lipotoxicity in obese pregnancy and its potential role in adverse pregnancy outcome and obesity in the offspring. Clin Sci. 2010;119(3):123-9.
6. Friis CM, Paasche Roland MC, Godang K, Ueland T, Tanbo T, Bollerslev J, et al. Adiposityrelated inflammation: Effects of pregnancy. Obesity. 2013;21(1):E124-E30.
7. Kim Y-J, Hong Y-C, Lee K-H, Park HJ, Park EA, Moon H-S, et al. Oxidative stress in pregnant women and birth weight reduction. Reprod Toxicol. 2005;19(4):487-92.
8. Stuebe AM, Landon MB, Lai Y, Spong CY, Carpenter MW, Ramin SM, et al. Maternal BMI,
9. glucose tolerance, and adverse pregnancy outcomes. Am J Obstet Gynecol. 2012;207(1):62.e1-.e7.
10. Ornoy A. Prenatal origin of obesity and their complications: Gestational diabetes, maternal overweight and the paradoxical effects of fetal growth restriction and macrosomia. Reprod Toxicol. 2011;32(2):205-12.
11. Aviram A, Hod M, Yogev Y. Maternal

obesity: Implications for pregnancy outcome and long-term risks-a link to maternal nutrition. International Journal of Gynecology & Obstetrics. 2011;115, Supplement 1(0):S6-S10.
12. Mahan LK, Escott-Stump S, Raymond JL. Krause Dietoterapia. 13 ed. Barcelona: El Sevier, S.L.; 2012. 1264 p.
13. Kinoshita T, Itoh M. Longitudinal variance of fat mass deposition during pregnancy evaluated by ultrasonography: the ratio of visceral fat to subcutaneous fat in the abdomen. Gynecol Obstet Invest. 2006;61(2):115-8.
14. IOM, NRC. Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines. Rasmussen KM,
15. Yaktine AL, editors. Washington (DC): The National Academies Press; 2009. 854 p.
16. Rooney BL, Schauberger CW. Excess Pregnancy Weight Gain and Long-Term Obesity: One Decade Later. Obstet Gynecol. 2002;100(2):245-52.
17. Vesco KK, Sharma AJ, Dietz PM, Rizzo JH, Callaghan WM, England L, et al. Newborn size among obese women with weight gain outside the 2009 Institute of Medicine recommendation. Obstet Gynecol. 2011;117(4):812-8.
18. Innis SM. Metabolic programming of long-term outcomes due to fatty acid nutrition in early life. Matern Child Nutr. 2011;7:112-23.
19. Nicholas LM, Morrison JL, Rattanatray L, Zhang S, Ozanne SE, McMillen IC. The early origins of obesity and insulin resistance: timing, programming and mechanisms. Int J Obes. 2015.
20. Symonds ME, Sebert SP, Hyatt MA, Budge H. Nutritional programming of the metabolic syndrome. Nat Rev Endocrinol. 2009;5(11):604-10.
21. Osmond C, Barker DJ. Fetal, infant, and childhood growth are predictors of coronary heart disease, diabetes, and hypertension in adult men and women. Environ Health Perspect. 2000;108 Suppl 3:545-53.
22. Barker DJP, Gluckman PD, Godfrey KM, Harding JE, Owens JA, Robinson JS. Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. Lancet. 1993;341(8850):938-41.
23. Hattersley AT, Tooke JE. The fetal insulin hypothesis: An alternative explanation of the
24. association of low birthweight with diabetes and vascular disease. Lancet. 1999;353(9166):1789-92.
25. McMillen IC, Robinson JS. Developmental Origins of the Metabolic Syndrome: Prediction, Plasticity, and Programming. Physiol Rev. 2005;85(2):571-633.
26. Sebert SP, Hyatt MA, Chan LL, Patel N, Bell RC, Keisler D, et al. Maternal nutrient restriction between early and midgestation and its impact upon appetite regulation after juvenile obesity. Endocrinology. 2009;150(2):634-41.
27. Bruce KD, Hanson MA. The Developmental Origins, Mechanisms, and Implications of Metabolic Syndrome. J Nutr. 2010;140(3):648-52.
28. Lager S, Powell TL. Regulation of nutrient transport across the placenta. Journal of pregnancy. 2012;2012:1-14.
29. Smerieri A, Petraroli M, Ziveri MA, Volta C, Bernasconi S, Street ME. Effects of cord serum insulin, IGF-II, IGFBP-2, IL-6 and cortisol concentrations on human birth weight and length: pilot study. PLoS ONE. 2011;6(12):e29562.
30. Christou H, Connors JM, Ziotopoulou M, Hatzidakis V, Papathanassoglou E, Ringer SA, et al. Cord blood leptin and insulin-like growth factor levels are

independent predictors of fetal growth. J Clin Endocrinol Metab. 2001;86(2):935-8.
31. Hauner H, Brunner S, Amann-Gassner U. The role of dietary fatty acids for early human adipose tissue growth. Am J Clin Nutr. 2013;98(2):549S-55S.
32. Labayen I, Ruiz JR, Vicente-Rodríguez G, Turck D, Rodríguez G, Meirhaeghe A, et al. Early
33. Life Programming of Abdominal Adiposity in Adolescents: The HELENA Study. Diabetes Care. 2009;32(11):2120-2.
34. Park E. Birth weight was negatively correlated with plasma ghrelin, insulin resistance, and coenzyme Q10 levels in overweight children. Nutr Res Pract. 2010;4(4):311-6.
35. Rooney K, Ozanne SE. Maternal overnutrition and offspring obesity predisposition:
36. targets for preventative interventions. Int J Obes. 2011;35(7):883-90.

**DIRECCIÓN DE LOS AUTORES**

Dr. Dalton Avila
daltonavilagamboa@hotmail.com
Guayaquil. Ecuador

# Reparacion de mielomenigocele fetal a través de minihisterotomía

## Repair of fetal myelomenigocele through minihysterotomy

**Dr. Nelson Ortega, MSc**[1]

**Cómo citar este artículo:** Ortega N., Reparacion de mielomenigocele fetal a través de minihisterotomía. Rev Latin Perinat (2024) 27 (1) 115

**Fecha de recepción:** Enero 19, 2023
**Fecha de aprobación:** Enero 31, 2024

**RESUMEN**

El Mielomeningocele es una malformación congénita frecuente y asociada a importante morbimortalidad. La espina bífida abierta es una anomalía congénita del tubo neural. Se caracteriza por un cierre incompleto de la columna ósea, de los planos musculares y de la piel, quedando la médula espinal y las meninges expuestas al líquido amniótico de la cavidad uterina. El manejo post natal estándar no ha ofrecido cambios significativos en sus resultados en los últimos años. Sin embargo, estudios relacionados y fundamentalmente la publicación de los resultados del MOMS (Management of Myelomeningocele Study) obtuvo conclusiones favorables a la cirugía fetal. Basándonos en estos datos, nuestro grupo, compuesto por especialistas en Medicina Materno Fetal del Complejo Hospitalario Metropolitano y un equipo Neuroquirúrgico del HEPOTH, inicia la experiencia de cirugía fetal en Panamá en febrero 2023. El primer caso, operado en nuestro país, es una paciente de 32 años, con embarazo de 25.6 semanas, diagnóstico de disrafia abierta, malformación de Arnold Chiari, cariotipo normal y sin otras malformaciones aparentes. Se realiza cesárea a las 33 semanas, registrando deshicencia de la reparación en piel, manejada con parche coloide y seguimiento con buena evolución desde su egreso.

**PALABRAS CLAVE:** Mielomeningocele. Malformacion congenita, prenatal. Cirugía fetal.

**ABSTRACT**

Myelomeningocele is a common congenital malformation associated with significant morbidity and mortality. Open spina bifida is a congenital neural tube anomaly. It is characterized by an incomplete closure of the bony column, muscular planes and skin, leaving the spinal cord and meninges exposed to the amniotic fluid of the uterine cavity. Standard postnatal management has not offered significant changes in its results in recent years. However, related studies and fundamentally the publication of the results of the MOMS (Management of Myelomeningocele Study) obtained conclusions favorable to fetal surgery. Based on these data, our group, made up of



**1 Complejo Hospitalario Metropolitano A.A.M, Caja de Seguro Social, Gineco Obstetra. Subespecialista en Medicina Materno Fetal y Cirugía Fetal Ciudad de Panamá. Panamá,**

specialists in Maternal Fetal Medicine from the Metropolitan Hospital Complex and a Neurosurgical team from HEPOTH, begins the fetal surgery experience in Panama in February 2023. The first case, operated on in our country, is a patient 32 years old, with 25.6 weeks of pregnancy, diagnosis of open dysraphia, Arnold Chiari malformation, normal karyotype and no other apparent malformations. A cesarean section was performed at 33 weeks, recording dehiscence of the skin repair, managed with a colloid patch and follow-up with good progress since discharge.

**KEYWORD:** Myelomeningocele. Congenital malformation. Fetal surgery.

## INTRODUCCION

La espina bífida abierta o mielomeningocele (MMC) es el cierre incompleto del tubo neural, que genera apertura de la columna ósea, de los planos musculares y de la piel, quedando la médula espinal y las meninges expuestas al líquido amniótico de la cavidad uterina.

Este tejido neural expuesto se daña en forma mecánica por roce a medida que el feto va creciendo. Además, el líquido amniótico va cambiando su composición a medida que progresa el embarazo, volviéndose más alcalino y generando daños químicos sobre la sensible placa neural.

Los defectos del tubo neural (NTD) son una de las anomalías congénitas más comunes y la causa de discapacidad crónica de entre 70,000 y 100,000 personas en los Estados Unidos, donde la tasa de incidencia es de 0.2 por 1000 nacimientos, siendo mucho más alta en la población latina. El mielomeningocele (espina bífida) es la NTD más común. En Panamá, la tasa de incidencia de Malformaciones Congénitas Observables del sistema nervioso central (SNC) es de 17,1 casos por cada 10,000 nacimientos, siendo 23,3% de ellos, defectos de espina bífida (1,2).

Los avances en la corrección de la espina bífida se inician con el diagnóstico antenatal precoz, gracias al desarrollo de la ecografía obstétrica de alta resolución y de la resonancia magnética fetal. Estas técnicas han permitido hacer diagnóstico de malformaciones del tubo neural, en etapas precoces del embarazo (1). Por otra parte, el estudio etiológico contribuye a encontrar factores genéticos, nutricionales y ambientales como causas de la aparición de malformaciones del tubo neural. Dentro de estos, está el déficit de ácido fólico, que generó cambios en la política de salud pública mundial, al impulsar la implementación del Programa de Fortificación de Harinas con Ácido Fólico, con la considerable disminución del número de casos de espina bífida (3, 4).

El mielomeningocele es una malformación devastadora, de alto impacto sobre la calidad de vida de los pacientes y de elevado costo para las familias y sus sistemas de salud (5). La cirugia de mielomeningocele es un procedimiento donde se exterioriza el útero, se realiza la histerotomía, apertura y fijación de las membranas amnioticas, exposición del defecto y su reparación. Resultados descritos en un estudio multicéntrico, prospectivo (6) donde se compararon los resultados en términos de eficacia y seguridad de la reparación intrauterina versus la reparación estándar postnatal del MMC, afirma conclusiones favorables a la cirugía fetal. (6). Esta cirugia se realiza desde finales de los años noventa y solo hasta febrero del 2023 fue realizada en Panamá (6).

Los hallazgos clinicos radiograficos por ultrasonido comprenden la presencia de un defecto del tubo neural caracterizado por hendidura en la columna vertebral, con defecto correspondiente en la piel, a través del cual quedan expuestas las meninges y la médula espinal. Signos indirectos como el Craneo en Limón y el signo de la Banana en fosa posterior. La malformación de Arnold-Chiari II, se caracteriza por un desplazamiento hacia abajo de las amígdalas y la médula cerebelosas, en asociación con mielomeningocele. Las anormalidades asociadas del fórnix y otras estructuras en el cerebro fetal son probablemente responsables de las anormalidades en la función cognitiva que se observan con frecuencia en individuos con mielomeningocele. La malformación obstruye el flujo de salida del líquido cefalorraquídeo (LCR) a través de la fosa posterior, causando hidrocefalia.

Casi todos los pacientes con mielomeningocele tienen la malformación de Chiari II y la mayoría tiene hidrocefalia asociada (1). La resonancia magnetica fetal es una modalidad complementaria importante, con el fin de evaluar otros hallazgos del sistema nervioso central como heterotopias de la sustancia gris, polimicrogiria entre otros. De rutina se utilizan equipos de 1.5 Tesla, en especial para evaluar defectos asociados a la malformación de Arnold-Chiari II (8).

## REPORTE DE CASO

Paciente secundigesta Gesta 2, Para 1, 32 años. Hipertensa controlada, con embarazo de 20 semanas al momento de su primera evaluación diagnostica. Es referida a la consulta privada de Medicina Materno Fetal, por presentar AFP elevada (2.78 MoM) en tamizaje prenatal y alto riesgo de defectos del tubo neural. En esta primera consulta al realizar el ultrasonido estructural se observa disrafia abierta nivel S2 con alteraciones intracraneales (Figura 1), malformación de Arnold-Chiari II, “craneo en limón” y “signo de la banana”. Por situaciones socioeconomicas de la paciente se toma la decision de referirla a la unidad de Alto Riesgo Materno Fetal del Complejo Hospitalario Metropolitano de la Caja del Seguro Social, de la República de Panamá.

Se realizaron ecografías a las 22.2 y 24.5 semanas, se corroboraron hallazgos sin agregar otras anomalías asociadas al diagnóstico inicial. Placenta, posterior y alta. Se tomó muestra de líquido amniótico con resultado de feto euploide 46 XX. Resonancia magnética confirma los mismos hallazgos y sitio de la lesión.

**Figura 1. Disrrafia Abierta. Nivel S2**

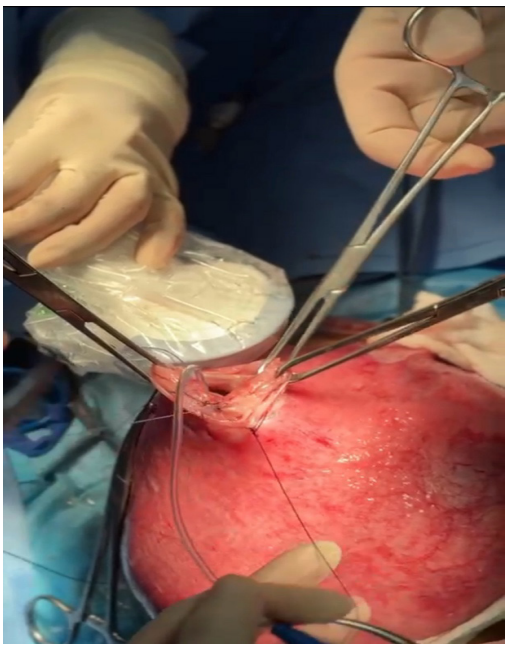


**Figura 2. Minihisterotomía Eco transoperatorio Sonda de alimentación con infusión de Lactato Ringer.**

**Figura 3. Dehiscencia de la reparación en piel. Manejada con parche coloide.**

## DESCRIPCION DEL PROCEDIMIENTO

Las pacientes que cumplan los criterios de inclusión son evaluadas en forma independiente por los equipos de Medicina Materno-Fetal, Cirugía Fetal y Neurocirugía Pediatrica. El criterio de selección se basa en el algoritmo de manejo para Mielomeningocele de Medicina Fetal México. (9, 10). Los padres reciben asesoramiento dirigido y acceso a aclarar dudas directamente por los profesionales que participarán en la intervención. El proceso quirúrgico se realiza según los parámetros descritos a continuación:

1. Bajo anestesia regional y general con sevoflurane y relajantes musculares para optimizar la relajación del útero, el equipo de cirugía fetal se encarga de realizar incisión vertical baja, exteriorización del útero para realizar la histerotomía.
2. El feto se moviliza con manipulación externa guiada por ultrasonido para localizar el defecto al lado opuesto de la placenta.
3. Se colocan dos puntos con monofilamento absorbible 1-0 de 3.5 cm entre ellos, más allá de 2 cm del borde de la placenta y por encima del defecto con el fin de plegar las membranas al miometrio.
4. Histerotomía de 2.5 a 3.5 cm entre estos dos puntos mediante incisión con bisturí frío.
5. La membrana amniótica se abre y se fija mediante puntos continuos y de bloqueo con polyglactin 1-0
6. Se introduce retractor Weitlaner para exponer el defecto a través de la histerotomía.
7. Se introduce sonda de alimentación 8F en la cavidad amniótica para introducir una infusión continua de Ringer Lactato a 37°C con antibiótico (2 g de Cefotaxima

por litro).

8. Para la manipulación del feto se colocan 2 puntos de fijación a cada lado del defecto con sutura de monofilamento 4-0.
9. La FCF se monitoriza continuamente por ultrasonido y evaluación del Doppler de la Arteria Umbilical.
10. La neurorrafia se realiza con técnica microquirúrgica. Dos neurocirujanos realizaron la disección de la placoda, colocación de parche biológico a su criterio y cierre por capas.
11. Al finalizar la mieloplastía, se cierra el útero en 2 capas, previa normalización del volumen de líquido perdido durante la cirugía, mediante guía ultrasonográfica.
12. El útero se interioriza a la cavidad abdominal y la pared se cierra en 3 capas.
13. Luego de la cirugía la paciente es monitorizada por 24 horas en cuidados intensivos.
14. Una bomba elastomérica para infusión de analgesicos a traves del catéter epidural proporciona medicamentos las primeras 48 horas. Tocólisis con indometacina, nifedipina o sulfato de magnesio se administran de inmediato al cierre del defecto por 72 horas.
15. Todas las pacientes deben estar hospitalizadas como mínimo 1 semana
16. Control semanal hasta el nacimiento del producto

## DISCUSION

El mielomeningocele se debe a un fallo en el cierre del tubo neural espinal. De etiología multifactorial, su diagnóstico se detecta prenatalmente mediante el ultrasonido, en la mayoría de los casos. El disrafismo espinal incluye defectos abiertos y cerrados. En el caso de la espina bífida oculta (cerrado), existe una hendidura en la columna vertebral, sin un defecto epitelial correspondiente, y el tejido neural no está expuesto.

En el mielomeningocele se identifica un defecto caracterizado por hendidura en la columna vertebral, con un defecto correspondiente en la piel, a través del cual quedan expuestas las meninges y la médula espinal. Debido a que el tejido neural está visible, se le conoce como espina bífida abierta. Este último fue el diagnóstico de nuestra paciente (1).

Desde el estudio MOMS, se han desarrollado tecnicas minimamente invasivas, con el fin de disminuir las complicaciones mas frecuentes: parto pretérmino, desprendimiento de placenta, ruptura prematura de membranas, deshicencia uterina, entre las mas comunes. La principal diferencia con este estudio es el tamaño del acceso a la cavidad. A pesar que existen otras técnicas minimamente técnica tiene resultados iguales o superiores a las previamente mencionadas (10). Desde el momento del diagnóstico y planeación de la cirugía se le indica a la paciente el pronostico reservado de la intervencion. La edad gestacional al nacimiento promedio es de 35 semanas, con un mínimo de complicaciones trans y postoperatorias (10, 11).

La cirugía se realizo con éxito a las 25.5 semanas de embarazo. Su duración fue de 185 minutos. Al dia siguiente de la cirugía, la paciente desarrolló un cuadro respiratorio que se manejó como neumonía nosocomial con antibioticoterapia por Neumología e Infectología.

A su egreso, 7 días después de la cirugía, la paciente fue monitorizada en la Unidad de Alto Riego por los Subespecialistas en Medicina Materno Fetal. A las 33.4 semanas (8 semanas de intervalo entre cirugía y nacimiento), la paciente acude a urgencias con ruptura prematura de membranas y

actividad uterina que no cedía al momento de su ingreso, razón por la cual se decide interrumpir el embarazo mediante operación cesárea. Se obtiene producto femenino de 2300g, Apgar 9/9, 35 semanas por examen físico, sin malformaciones aparentes. Al examen físico, se visualiza deshicencia superficial de la herida de la reparación del meningocele que fue manejada con parche coloide sin complicaciones. No hubo desprendimiento de placenta ni dehicencia de histerorrafia. Luego de mas de 6 meses del nacimiento no ha ameritado derivacion ventriculoperitoneal ni cirugía complementaria postnatal y ante la evaluación de los especialistas esta cursando con buena evolución.

El caso reportado es el primero de resolución de mielomeningocele que se registra en Panamá.

BIBLIOGRAFIA


1. Batista E, Protocolo De Manejo De Mielomeningocele HDNDJR. Hospital del Niño Dr. José Renán Esquivel. Servicio de Fisiatría. 2020.
2. Ferguson E. Análisis de los datos del sistema de vigilancia de malformaciones congénitas observables en el Hospital Materno Infantil José Domingo de Obaldía, Panamá, 2013 – 2020. Am J Field Epidemiol. (2013) 1(1).
3. Method A, Amana African countries can make more progress. Adv Food Technol Nutr Sci - Open J [Internet]. (2015) SE(1):S22–8. Disponible en: http://dx.doi.org/10.17140/aftnsoj-se-1-104
4. Cortés F, Mellado C, Pardo RA, Villarroel LA, Hertrampf E. Wheat flour fortification with folic acid: changes in neural tube defects rates in Chile. Am J Med Genet A [Internet]. (2012) 158A(8):1885–90. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1002/ajmg.a.35430
5. Baumgarten HD, Flake AW. Fetal Surgery. Pediatric Clinics of North America. (2019) 66:295–308.
6. Adzick NS, Thom EA, Spong CY, Brock JW, Burrows PK, Johnson MP, et al. A randomized trial of prenatal versus postnatal repair of myelomeningocele. Obstet Anesth Dig [Internet]. (2012) 32(2):125–6. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1097/01.aoa.0000414109.02633.ff
7. Velásquez R, Protocolo De Manejo De Mielomeningocele HDNDJR. Hospital del Niño Dr. José Renán Esquivel. Departamento de Neonatología (2017)
8. Molina-Giraldo S., Correa-Mendoza D., Castillo-Toro J., Malagón C., Gómez-Bossa M., Pérez-Olivo J. Utilidad de la resonancia magnética como estudio imagenológico complementario al ultrasonido en el diagnóstico de malformaciones fetales. Experiencia de dos centros de Medicina Materno Fetal de Latinoamérica. Ginecol. Obstet. Méx. [revista en la Internet]. (2023) 16: 90 ( 8 ): 655-663. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0300-90412022000800655&lng=es. https://doi.org/10.24245/gom.v90i8.7810.
9. Cruz, R. MFM – Educación. iOS, Version 1.7. (2020)
10. Cruz-Martínez R, Chavelas-Ochoa F, Martínez-Rodríguez M, Aguilar-Vidales K, Gámez-Varela A, Luna-García J, et al. Open fetal microneurosurgery for intrauterine Spina bifida repair. Fetal Diagn Ther [Internet]. (2021) 48(3):163–73. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1159/000513311
11. Botelho RD, Imada V, Rodrigues da Costa KJ, Watanabe LC, Rossi Júnior R, De Salles AAF, et al. Fetal myelomeningocele

repair through a mini-hysterotomy. Fetal Diagn Ther [Internet]. (2017) 42(1):28–34. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1159/000449382

**DIRECCÓN DEL AUTOR**
Dr. Nelson Ortega
mundofetal.org@gmail.com
Ciudad de Panamá. Panamá

# Tratamiento fetal con digoxina en la taquicardia supraventricular

## Fetal treatment with digoxin in supraventricular tachycardia

**Dr. Hernando Severiche 1**
**Dra. Elizabeth Benavides 2**
**Dr. Daniel Palomino 3**
**Dr. Clovis Puche 4**
**Dr. Mario Vargas 5**
**Dr. Luis H. Perez 6**

**Cómo citar este artículo:** Severiche H., Benavides E., Palomino D., Puche C., Vargas M., Perez L. Tratamiento fetal con digoxina en la taquicardia supraventricular. Rev Latin Perinat (2024) 27 (1) 123

**Fecha de recepción:** Noviembre 11, 2023
**Fecha de aprobación:** Enero 29, 2024

**RESUMEN**

Se presenta un caso en el que la digoxina como fármaco inicial se administró en muslo fetal, obteniendo reversión a ritmo sinusal. La taquicardia fetal es la elevación de la frecuencia cardíaca superior a 160 lat./min. y representa el 10% de todas las arritmias fetales. Un corazón fetal con taquicardia persistente tiene riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca, hidropesía, muerte intrauterina o morbilidad neurológica neonatal importante. La mayoría de los casos de taquicardia fetal son diagnosticados durante el tercer trimestre de embarazo, correspondiendo en mayor frecuencia a taquicardia paroxística supraventricular o fibrilación auricular, que suelen ser tratadas con éxito mediante administración materna de fármacos antiarrítmicos orales. La terapéutica con fármacos intramusculares al feto es una opción para corregir el proceso agudo, cuyo seguimiento debe ser a través de la vía oral materna.

**PALABRAS CLAVE:** Terapia fetal. Taquicardia paroxística fetal. Fibrilación auricular. Digoxina.

**ABSTRACT**

Fetal thigh muscle administration of digoxin as the initial drug in paroxismal tachycardia reversion to sinus rhythm is reported. A fetal heart with persistent tachycardia is at risk of developing heart failure, hydrops, intrauterine death, or significant neonatal neurologic morbidity. Most cases of fetal tachycardia are diagnosed during the third trimester of pregnancy, corresponding more frequently to paroxysmal supraventricular tachycardia or atrial fibrillation, which are usually successfully treated by maternal administration of oral antiarrhythmic drugs. Intramuscular drug therapy for the fetus is an option to correct the acute process, whose follow-up must be through the maternal oral route.

**KEYWORDS:** Fetal therapy. Paroxysmal fetal tachycardia. atrial fibrillation. Digoxin.

## INTRODUCCIÓN

La taquicardia fetal es la elevación de la frecuencia cardíaca superior a 160 lat./min. y representa el 10% de todas las arritmias fetales, que en su mayoría son incrementos



**1 GinecoObstetra y Materno Fetal**
**2 Cardióloga Pediátrica**
**3 Pediatra Neonatólogo**
**4 GinecoObstetra. Director Posgrado. Univ. SINU**
**5 GinecoObstetra y Materno Fetal**
**6 Médico Clinico. Coordinador Académico FLAMP Colombia**

por reentrada hemodinámica aurículo-ventricular.

Un corazón fetal con taquicardia persistente tiene riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca, hidropesía, muerte intrauterina o morbilidad neurológica neonatal importante. (1,2). Menos del 6% de los casos de taquicardias diagnosticadas durante el período fetal tienen repercusión clínica. Estos casos suelen darse, cuando la taquicardia se mantiene en el tiempo generando disfunción miocárdica, lo que dará origen a insuficiencia cardiaca congestiva y luego a una hidropesía no-inmune y polihidramnios, con muerte fetal. Un adecuado manejo puede permitir que la mortalidad fetal sea menor (3).

La mayoría de los casos de taquicardia fetal son diagnosticados durante el tercer trimestre del embarazo, correspondiendo a TPSV y FA, que suelen ser tratadas con éxito vía transplacentaria, mediante administración materna de fármacos antiarrítmicos. No obstante, se ha optado por su administración parenteral directa al feto, siendo su principal indicación los casos de taquicardia fetal refractaria al tratamiento transplancentario en fetos hidrópicos. (4)

La taquicardia fetal puede requerir una actitud expectante, en fetos con taquicardia intermitente, con arritmia durante menos del 50% del tiempo de exploración y sin signos de afectación hemodinámica. No obstante, en estos casos es necesario un estrecho seguimiento cardiotocográfico y ecográfico, por si fuera necesario comenzar tratamiento o finalizar la gestación, en caso de empeorar las condiciones fetales.

Las arritmias fetales son diagnosticadas en 2 de cada 100 gestaciones. La mayoría se detectan durante la monitorización cardiaca fetal o la exploración ecográfica de rutina en el tercer trimestre de embarazo. Usualmente, no presentan repercusión clínica al ser el resultado de extrasístoles auriculares. No obstante, deben ser valoradas por la potencial morbilidad y mortalidad fetal o neonatal que conllevan algunas de ellas. Una de estas arritmias prenatales es la taquicardia fetal con ritmo ventricular mayor de 180 latidos por minuto (lpm).

El objetivo de este reporte es presentar el diagnóstico y tratamiento de un caso de taquicardia paroxística supraventricular.

## CASO CLINICO

Embarazo 28 semanas, referida al Hospital de la Fundación Amigos de la Salud, por complicación fetal de taquicardia paroxística supraventricular, 300 a 400 lat./ min. con 14 extrasístoles en 40 minutos de registro. No antecedentes maternos o fetales previos. Mediante ecografía especializada se descarta patología cardiaca estructural en el feto. Se administra digoxina 2.5 mg en muslo fetal obteniendo estabilización a ritmo sinusal normal de 175 lat./min. A las dos semanas del procedimiento, se realiza por recaída, administración de bolo de adenosina por vena umbilical. Se mantuvo estabilización de la FCF con 50 mg de propanolol oral cada 8hs a la madre hasta la semana 37 de gestación, en que se realizó la terminación del embarazo mediante operación cesárea, que se llevó a cabo sin complicaciones. La evaluación neonatal se efectuó sin lograr registro de patología cardíaca que justifique la complicación intrauterina. (Fig. 1,2)

**Figura 1. Arritmia fetal. Taquicardia supraventricular.**

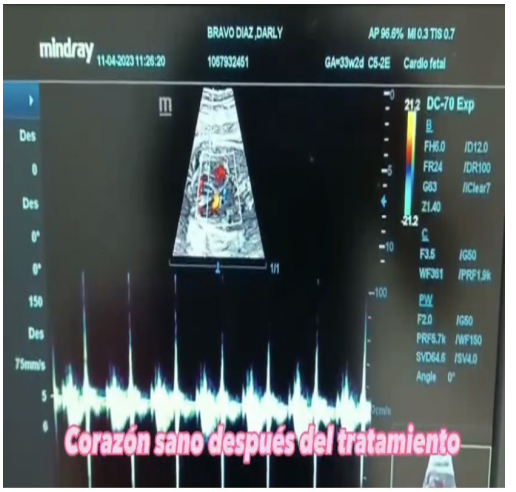



**Figura 2. Ritmo cardiaco normal después del tratamiento**

## DISCUSIÓN

La mayoría de los casos de taquicardia fetal son diagnosticados durante el tercer trimestre de embarazo, correspondiendo a TPSV y FA, que suelen ser tratadas con éxito mediante administración materna de fármacos antiarrítmicos orales. La digoxina es el fármaco de primera elección y el sotalol es la alternativa terapéutica, cuando aquella no consigue la conversión a ritmo sinusal. La elección del fármaco inicial depende del tipo de taquicardia fetal, de su biodisponibilidad y farmacocinética, de la experiencia con su uso y de las posibles afecciones maternas concomitantes. Por este motivo, resulta importante intentar identificar con precisión el mecanismo que genera la arritmia, además de realizar valoración clínica materna complementada con ECG y obtención de niveles de electrolitos séricos. (5)

El tratamiento intrauterino puede no ser siempre efectivo, por una respuesta inadecuada del miocardio fetal. Además, en presencia de hidrops fetal el paso transplacentario de digoxina está disminuido, siendo mayor el del sotalol, refiriendo presencia de daño neurológico en casos de taquicardia fetal complicada con hidrops, como resultado de un compromiso hemodinámico que predispone a fetos con alteración severa del ritmo, a isquemia cerebral durante períodos de hipotensión moderada y a hemorragia intracraneal en etapas de hipertensión moderada. La terapia antiarrítmica, no debería ser retrasada en fetos hidrópicos dada la posibilidad de resultados de efecto disminuido, generando falta de protección neurológica. De los diez casos de taquicardia fetal diagnosticados y tratados en forma multicéntrica, en 7 se obtuvo reversión de la taquicardia fetal con la administración de digoxina. Dos casos fueron tratados con 75 mg de digoxina intramuscular fetal, por intolerancia materna al fármaco. (6)

El tratamiento combinado de digoxina y flecainida es el que se promociona con mejores resultados, por lograr un control más ágil y permanente de la taquicardia fetal, debiendo ser el de segunda línea, en aquellos casos en los que la digoxina por sı´ sola no

consiga la normalización del ritmo cardiaco fetal tras un tiempo razonable y una vez alcanzados niveles séricos maternos dentro del rango terapéutico. Solo dos casos de la serie recibieron esta terapia combinada.

El manejo que se realiza en los fetos con diagnóstico ecográfico de taquicardia supraventricular y aún en los afectados con hidropesía fue similar al del resto de los casos. El resultado al usar la digoxina sola o en asociación con otro fármaco, es similar en comparación con fetos sin esta complicación. (7)

En casos con taquicardia fetal debe considerarse una actitud expectante para el nacimiento. Es necesario control cardiotocográfico y ecográfico frecuentes, al comienzo y al finalizar la gestación, en caso de empeorar las condiciones fetales. En nuestra serie, se adoptó actitud expectante en 3 pacientes que cumplían las condiciones señaladas.

Las anomalías estructurales cardiacas asociadas se relacionan de manera poco frecuente con arritmias y cuando se presentan, son por fibrilación auricular. La comunicación interventricular y la anomalía de Ebstein, son las más relacionadas. En la serie actual solo se registró 1 caso con presencia de insuficiencia tricuspídea fetal. (8,9)

Respecto a la vía de finalización del embarazo, no se ha señalado que pueda existir algún problema para intentar un parto natural, salvo en casos de hidrops severo con importante aumento del perímetro cefálico o abdominal. (10)

Se concluye, señalando que la taquicardia fetal paroxística es una afectación poco frecuente, de la que se ha descrito una alta morbilidad fetal si no se realiza diagnóstico y seguimiento adecuados, que permitan la administración del tratamiento farmacológico correcto.

BIBLIOGRAFIA

1. Boldt T, Eronen M, Andersson S. Long-term outcome in fetuses with cardiac arrhythmias. Obstet Gynecol. 2003;102:1372—9. Bukowski R, Saade GR. Hydrops fetalis. Clin Perinatol. 200;27:1007—31.
2. Frohn-Mulder I, Stewart P, Witsenburg M, Den Hollander N, Wladimiroff J, Hess J. The efficacy of flecainide versus digoxin in the management of fetal supraventricular tachycardia. Prenat Diagn. 1995;15:1297—302.
3. Hahurij ND, Blom NA, Lopriore E, Aziz MI, Nagel HT, Rozendaal L, et al. Perinatal management and long-term cardiac outcome in fetal arrhythmia. Early Hum Dev. 2011;87:83—7.
4. Jouannic JM, Delahaye S, Le Bidois J, Fermont L, Villain E, Dommergues M, et al. Results of prenatal management of fetuses with supraventricular tachycardia. A series of 66 cases. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2003;32:338—44.
5. Jouannic JM, Rosenblatt J. How do I manage a fetal arrhythmia? Gynecol Obstet Fertil. 2010;38:151—3.
6. Jurjevic RL, Podnar T, Vesel S. Diagnosis, clinical features, management, and post-natal follow-up of fetal tachycardias. Cardiol Young. 2009;19:486—93.
7. Krapp M, Kohl T, Simpson JM, Sharland GK, Katalinic A, Gembruch U. Review of diagnosis, treatment, and outcome of fetal atrial flutter compared with supraventricular tachycardia. Heart. 2003;89:913—7.
8. Matta MJ, Cuneo BF. Doppler echocardiography for managing fetal cardiac arrhythmia. Clin Obstet Gynecol. 2010;53: 899—914.
9. Mongiovi M, Pipitone S. Supraventricular

tachycardia in fetus: how can we treat? Current Pharmaceutical Design. 2008;14: 736—42.

10. Vila-Vives J.M. Martinez-Varea A., Hidalgo-Mora J.J., Maiques V., Perales-Marin J.M. Evolución y manejo intrauterino de las taquicardias fetales. Prog Obstet Ginecol. 2012;55(10):495—500

**DIRECCIÓN DE LOS AUTORES**
Dr. Hernando Severiche
drseveriche@gmail.com
Colombia