



REVISTA LATINOAMERICANA DE PERINATOLOGÍA

Órgano Oficial de la

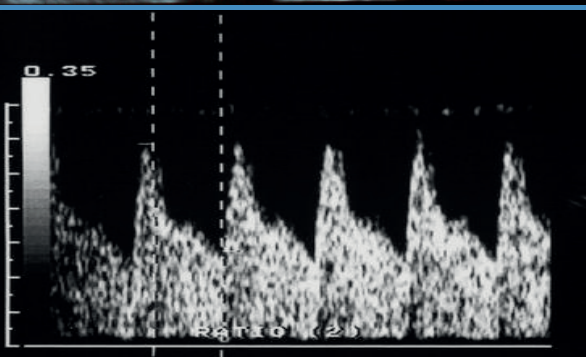
Federación Latinoamericana de Asociaciones de Medicina Perinatal

ISSN print: 1390-8480

ISSN online: 1390-8499

Rev Latin Perinat 2024, 27 (4)

Fundada en 1982



MENSAJE DE LOS EDITORES

PROCESOS ACTUALES DE LA REVISTA
LATINOAMERICANA DE PERINATOLOGÍA

ARTÍCULO POR INVITACIÓN

CONTROVERSIAS EN LA DETERMINACIÓN DEL
SUFRIMIENTO FETAL

ARTÍCULOS ORIGINALES

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A PREECLAMPSIA

ABANDONO DE LA LACTANCIA MATERNA EN MADRES
DE NIÑOS MENORES DE 1 AÑO

EXCURSIÓN SISTÓLICA TRICÚSPIDE Y MITRAL EN LA
RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO FETAL

ARTÍCULO DE REVISIÓN

MINERALES Y ALIMENTACIÓN DURANTE EL EMBARAZO

REPORTE DE CASOS

DIAGNÓSTICO PRENATAL DEL SÍNDROME DE PRUNE-
BELLY

SECCIÓN DE EPIGENÉTICA E INMUNOLOGÍA PERINATAL

RELACIÓN EPIGENÉTICA EN LA PROGRAMACIÓN FETAL
DE ACUERDO A LA CARACTERÍSTICA DE LOS FACTORES
AMBIENTALES

SECCIÓN DE TERAPIA Y CIRUGÍA FETAL

USO TERAPEÚTICO DE LOS CORTICOIDES EN MASAS
PULMONARES

PROTOCOLO DE ESTUDIO DEL HIDROTÓRAX FETAL



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 (4))
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)

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. Mariana Rodríguez (URUGUAY)
marianela@fmed.edu.uy
Departamento de Neonatología. Hospital de Clínicas.
Montevideo

ASESORES

Dr. Ricardo García 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 /
direccion@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 / fmar@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)

pvgarsi@gmail.com
Gineco Obstetra. Medicina Materno Fetal.
Hospital Sótero del Río. Pontificia Universidad Católica. Santiago de Chile.

Dr. Walter Ventura (PERÚ)

walterrichard@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 del 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 Clínica 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 Médicas; 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 Río, Universidad del Azuay, Cuenca. (Ecuador);
Hospital Nacional Docente San Bartolomé. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima. (Perú);
Clínica Ginecotológica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Montevideo y la Unidad de Medicina Perinatal del Centro Hospitalario Pereira Rossell; Sociedad Ginecotológica del Interior del Uruguay, Montevideo. (Uruguay);
Departamento Materno Infantil y Perinatal del Hospital Posadas; Departamento Materno Infante 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. Latín. Perinat. 2024, 27 (4)

**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 guía 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 realice, 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 lineamientos, 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 relacionadas con los trabajos citados en el texto anotándose al final del artículo y con arreglo a las normas internacionales apellido del (os) autor (es) e iniciales 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 ordenación, 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 (4)

TABLA DE CONTENIDOS

I Mensaje de los Editores

PROCESOS ACTUALES DE LA REVISTA LATINOAMERICANA DE PERINATOLOGÍA

Marianela Rodriguez, Dalton Avila
(Uruguay / Ecuador)

II Artículo por Invitación

CONTROVERSIAS EN LA DETERMINACIÓN DEL SUFRIMIENTO FETAL

Samuel Karchmer
(México)

III Artículos Originales

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A PREECLAMPSIA

Dayana Ruiz, Lay Salazar, Flabia Toledo, María José Rosales,
(Cuba)

ABANDONO DE LA LACTANCIA MATERNA EN MADRES DE NIÑOS MENORES DE 1 AÑO

Pamela Mejía, Gloria Rivas, Violeta Reyes, Luz Herrera
(Rep. Dominicana)

EXCURSIÓN SISTÓLICA TRICÚSPIDE Y MITRAL EN LA RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO FETAL.

Nina Blanco, Julio Jaramillo, Luis F. Cadena, Jeiv Gómez, Carlos Cbrera
(Venezuela)

IV. Artículo de Revisión

MINERALES Y ALIMENTACIÓN DURANTE EL EMBARAZO

Dalton Avila. Miguel Ruoti
(Ecuador, Paraguay)

V Reporte de Casos

DIAGNÓSTICO PRENATAL DEL SÍNDROME DE PRUNE-BELLY

Luis J. Grullón Jorge; Luis Grullón Estrella
(Rep. Dominicana)

VI Sección de Epigenética e Inmunología Perinatal

**RELACIÓN EPIGENÉTICA EN LA PROGRAMACIÓN FETAL DE
ACUERDO A LA CARACTERÍSTICA DE LOS FACTORES AMBIENTALES**

Lay Salazar
(Cuba)

VII Sección de Terapia y Cirugía Fetal

USO TERAPEÚTICO DE LOS CORTICOIDES EN MASAS PULMONARES

Ramiro Díaz; Orlando Mogená; Raúl Sánchez; Carlos Bermúdez Leal
(Rep. Dominicana)

PROTOCOLO DE ESTUDIO DEL HIDROTÓRAX FETAL

Antonio Galán Contreras; María P. Carrillo Badillo
(España)

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.

En 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 online, 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 transmite 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



CONTROVERSIAS EN LA DETERMINACIÓN DEL SUFRIMIENTO FETAL

CONTROVERSIES ON FETAL STRESS DIAGNOSIS

Dr. Samuel Karchmer

Fecha de recepción: agosto 11, 2024
Fecha de aceptación: septiembre 15, 2024

Cómo citar este artículo:

Karchmer S. Controversias en la determinación del sufrimiento fetal.
Rev. Latin. Perinat. (2024) 27: 359-363

RESUMEN

El diagnóstico del sufrimiento fetal puede ser motivo de controversia, sin embargo, la evaluación el flujo hemodinámico mediante el estudio Doppler, se evidencia como un predictor confiable del estado de salud del feto. El aumento de la resistencia vascular placentaria se refleja de manera inicial, como disminución de la onda en la fase diastólica de la arteria umbilical y en los casos de sufrimiento fetal agudo, el flujo diastólico final desaparece y se invierte. En estos fetos, se registra ausencia o reversión de la onda de flujo de la arteria umbilical, mostrando un registro Doppler característico de insuficiencia placentaria.

PALABRAS CLAVE: Sufrimiento fetal agudo. Flujo Doppler de la arteria umbilical. Morbilidad perinatal. Flujo diastólico reversa

ABSTRACT

The diagnosis of fetal distress can be a source of controversy, however, the evaluation of hemodynamic flow through the Doppler study is evidenced as a reliable

predictor of the health status of the fetus. The increase in placental vascular resistance is initially reflected as a decrease in the wave in the diastolic phase of the umbilical artery and in cases of acute fetal distress, the end-diastolic flow disappears and is reversed. In these fetuses, absence or reversal of the umbilical artery flow wave is recorded, showing a characteristic Doppler recording of placental insufficiency.

KEY WORDS: Acute fetal distress. Doppler flow of the umbilical artery. Perinatal morbidity. Reverse diastolic flow

INTRODUCCIÓN

La evaluación hemodinámica Doppler se ha utilizado en el diagnóstico prenatal desde hace varias décadas. Los hallazgos velocimétricos del flujo sanguíneo en la arteria umbilical para predecir el estado del feto, se correlacionan con lesiones patológicas de la placenta, determinadas por la obliteración de las arteriolas en las vellosidades terciarias (1). El aumento de la resistencia vascular se refleja en la disminución de la fase diastólica de la

onda de la arteria umbilical; más aún, su flujo diastólico final desaparece y se invierte, en casos de severo deterioro del bienestar fetal. La ausencia o reversión de la onda de flujo Doppler, se refleja como un fuerte indicador de insuficiencia placentaria (3,4,10,11).

Un aumento en el cociente sístole / diástole en la arteria umbilical es un factor de riesgo que se relaciona con el incremento de la acidosis fetal, lo que se refleja como sufrimiento fetal clínico, que es un trastorno que se relaciona con el parto pretermino, bajo puntaje de Apgar e incluso muerte perinatal (12,15).

Cuando ocurre la ausencia o reversión de la onda de flujo Doppler antes del nacimiento, se debe realizar un seguimiento cercano o parto inmediato. Los embarazos de alto riesgo, tales como aquellos con diagnóstico de preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino del feto, tienen un desarrollo anormal de los vasos placentarios que puede ser demostrado por la velocimetría Doppler anormal (9,18).

HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

La hemorragia intraventricular es una causa importante de morbilidad y mortalidad en recién nacidos de bajo peso (2,7,11). La reversión de la onda de flujo de la arteria umbilical, provoca incremento de la postcarga del ventrículo derecho, lo cual aumenta la perfusión cerebral que es un contribuyente para generar la hemorragia intraventricular. La reversión de la onda de flujo Doppler en la arteria umbilical causa hipoxia fetal y riesgo de lesión cerebral (10,16,17).

Se evaluó la velocidad de flujo de la arteria umbilical, aorta descendente y arco aórtico en 92 embarazadas con hipertensión

entre 24 - 34 semanas de gestación. Se obtuvieron 77 recién nacidos vivos (53 con y 24 sin, ausencia o reversión de la onda de flujo Doppler). El 89% de los niños que tenían ausencia o reversión de la onda de flujo, registraron hemorragia intraventricular (18). En un estudio (7) de velocimetría de la arteria umbilical en 72 embarazadas con preeclampsia, se encontró que las pacientes con velocimetría de la arteria umbilical anormal (índice de pulsatilidad mayor de 2 desviaciones estándares) tuvieron una mayor incidencia de hemorragia intraventricular. En una serie de casos (9) que evaluaron la resultante prenatal en tres grupos de velocimetría Doppler de la arteria umbilical: 115 niños con velocidad diastólica final normal, 98 con velocidad diastólica final ausente y 17 con velocidad diastólica final invertida, se registró mayor incidencia de hemorragia intraventricular en el grupo con ausencia o reversión de la onda de flujo Doppler (6,14).

MORTALIDAD PERINATAL

La ausencia o reversión de la onda de flujo Doppler de la arteria umbilical se asocia con hemorragia intraventricular y leucomalacia periventricular y puede estar relacionado con síndrome de insuficiencia respiratoria y enterocolitis necrotizante. La hemorragia intraventricular es un factor de riesgo para muerte neonatal y es una complicación importante en los recién nacidos muy prematuros. Por lo tanto, se podría esperar una mayor incidencia de la mortalidad perinatal.

Valcamonico y cols. (16) analizaron 20 recién nacidos supervivientes con restricción del crecimiento intrauterino con ausencia o reversión de la onda de flujo Doppler en la arteria umbilical prenatal y 26 recién nacidos con restricción del crecimiento intrauterino

con flujo diastólico normal, divididos en dos grupos de control (10 con patrón normal Doppler y 16 con flujo diastólico final reducida pero presente). Encontraron una mayor tasa de mortalidad perinatal en el grupo con ausencia o reversión de la onda de flujo Doppler que en los dos grupos de control (26% comparado con 6% y 4%).

Dahlke y col. (4) observaron los resultados de 30 fetos con reversión de la onda de flujo Doppler en el tercer trimestre y encontró tres mortinatos y 12 muertes neonatales, lo que resultó en una tasa de mortalidad perinatal del 50%. Posteriormente, Del Rio y col. (5) realizaron un estudio de cohorte de 582 recién nacidos con edad gestacional entre 24 y 35 semanas y encontraron que el riesgo de muerte neonatal se asoció con aumento de la resistencia de la arteria umbilical en fetos con restricción del crecimiento intrauterino basado en el análisis estratificado univariado.

NEURODESARROLLO

La asociación de la velocimetría Doppler de la arteria umbilical y el resultado del desarrollo neurológico a largo plazo en los niños es objeto de controversia. Thuring (15) y Wilson (19) no lograron demostrar relación entre las formas anormales de la onda de velocidad de flujo de la arteria umbilical y las secuelas del desarrollo neurológico a largo plazo. Lee y col. (7) realizaron un estudio de 40 recién nacidos con formas anormales de onda de velocidad de flujo de la arteria umbilical y siguieron su desarrollo neurológico a los 5 años de edad, encontrando diferencias significativas en el deterioro neurológico entre los grupos de forma de onda normal y anormal. Lopez Tello y col. (8) y Malhotra (10) realizaron estudios Doppler de la arteria umbilical de 242 embarazadas con preeclampsia severa antes de 34 semanas de gestación, de los

cuales 68 (28%) tenían ausencia de la onda de flujo Doppler. Evaluaron a 193 recién nacidos supervivientes por intervalos de cada 6 meses hasta los 4 años de edad y concluyeron que no había ninguna diferencia en los cocientes de desarrollo y resultados motores entre lactantes con ausencia de la onda de flujo Doppler

RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO FETAL

Wilson y col (19) reportan que en niños con trazado velocimétrico de diástole invertida, la secuencia de casos con restricción del crecimiento intrauterino era dos veces superior a la incidencia del grupo control, por lo que sugieren que la insuficiencia placentaria tiene relación con efectos estructurales y funcionales adversos en el desarrollo cerebral (1,6,14).

Maggio y col. (9) evaluaron la velocimetría Doppler de la arteria umbilical e indicaron que la mortalidad perinatal fue de 40% con ausencia de cambios ominosos de la onda de flujo Doppler y 60% para la reversión de la onda. En los casos de preeclampsia e hipertensión gestacional, se registró desarrollo anormal de los vasos placentarios, identificable en velocimetría Doppler anormal de la arteria umbilical. La preeclampsia predispone al aumento de la resistencia vascular por penetración trofoblástica insuficiente de las arterias espirales maternas, por lo que disminuye la perfusión útero-placentaria, generando aumento en la incidencia de hipoxia fetal, restricción del crecimiento intrauterino y mortalidad perinatal. La velocidad de onda de la arteria umbilical es un predictor importante de resultados perinatales adversos en casos de preeclampsia o hipertensión gestacional (4).

La ausencia o reversión de la onda de flujo Doppler de la arteria umbilical se correlaciona con la restricción del crecimiento intrauterino y otras complicaciones neonatales (11). Aunque existen varios métodos para evaluar la salud fetal, no se puede dar una orientación para determinar el momento óptimo para la terminación del nacimiento de un feto pretérmino, especialmente aquellos con restricción de crecimiento intrauterino (13).

Se debe obtener el balance del riesgo de prematuridad con el de secuelas del desarrollo neurológico a largo plazo. El uso clínico de la velocimetría Doppler de la arteria umbilical, reduce la morbimortalidad perinatal, sin embargo, la detección rutinaria con esta técnica ecográfica en embarazos de bajo riesgo, no da beneficio para las madres o sus recién nacidos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Avila D., Macias G., Avila F., Cassis R., Gomez Amoretti C., Cardona A., Karchmer S.: Certeza predictiva del sufrimiento fetal agudo intraparto mediante diagnostico cardiotocografico. *Rev Latin Perinat* (2016) 19:18-22
2. Arthuis CJ, Novell A, Escoffre JM, Patat F, Bouakaz A, Perrotin F. New insights into uteroplacental perfusion: quantitative analysis using Doppler and contrast-enhanced ultrasound imaging. *Placenta*. 2013;34:424-31.
3. Ballabh P. Pathogenesis and prevention of intraventricular hemorrhage. *Clin Perinatol*. 2014;41:47-67.
4. Dahlke JD, Mendez-Figueroa H, Maggio L, Albright CM, Chauhan SP, Wenstrom KD. Early term versus term delivery in the management of fetal growth restriction: a comparison of two protocols. *Am J Perinatol*. 2015;32:523-30.
5. Del Río M, Martínez JM, Figueras F, Bennasar M, Olivella A, Palacio M, Coll O, Puerto B, Gratacós E. Doppler assessment of the aortic isthmus and perinatal outcome in preterm fetuses with severe intrauterine growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2008;31:41-7.
6. Ferrazzi E, Bozzo M, Rigano S, Bellotti M, Morabito A, Pardi G, Battaglia FC, Galan HL. Temporal sequence of abnormal Doppler changes in the peripheral and central circulatory systems of the severely growth-restricted fetus. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2002;19:140
7. Lee VR, Pilliod RA, Frias AE, Rasanen JP, Shaffer BL, Caughey AB. When is the optimal time to deliver late preterm IUGR fetuses with abnormal umbilical artery Dopplers? *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2016;29:690-5.
8. López-Tello J, Barbero A, González-Bulnes A, Astiz S, Rodríguez M, Formoso-Rafferty N, Arias-Álvarez M, Rebollar PG. Characterization of early changes in fetoplacental hemodynamics in a diet-induced rabbit model of IUGR. *J Dev Orig Health Dis*. 2015;6:454-61.
9. Maggio L, Dahlke JD, Mendez-Figueroa H, Albright CM, Chauhan SP, Wenstrom KD. Perinatal outcomes with normal compared with elevated umbilical artery systolic-to-diastolic ratios in fetal growth restriction. *Obstet Gynecol*. 2015;125:863-9.
10. Malhotra A, Yahya Z, Sasi A, Jenkin G, Ditchfield M, Polglase GR, Miller SL. Does fetal growth restriction lead to increased brain injury as detected by neonatal cranial ultrasound in premature infants? *J Paediatr Child Health*. 2015;51:1103-8.
11. Mandruzzato G. Obstetrical Doppler: the evidence today. *J Perinat Med*. 2015;43:129-31.

12. Schwarze A, Gembruch U, Krapp M, Katalinic A, Germer U, Axt-Fliedner R. Qualitative venous Doppler flow waveform analysis in preterm intrauterine growth-restricted fetuses with ARED flow in the umbilical artery--correlation with short-term outcome. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2005;25:573-9.
13. Trudinger B, Cook CM, Giles WB. Fetal umbilical artery velocity waveforms and subsequent neonatal outcome. *Br J Obstet Gynaecol* 1991;98:378-84.
14. Trudinger B, Song JZ, Wu ZH, Wang J. Placental insufficiency is characterized by platelet activation in the fetus. *Obstet Gynecol.* 2003; 101:975-81.
15. Thuring A, Maršál K, Laurini R. Placental ischemia and changes in umbilical and uteroplacental arterial and venous hemodynamics. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2012;25:750-5.
16. Valcamonico A, Danti L, Frusca T, Soregaroli M, Zucca S, Abrami F, Tiberti A. Absent end-diastolic velocity in umbilical artery: risk of neonatal morbidity and brain damage. *Am J Obstet Gynecol.* 1994;170:796-801.
17. Vergani P, Locatelli A, Doria V, Assi F, Paterlini G, Pezzullo JC, Ghidini A. Intraventricular hemorrhage and periventricular leukomalacia in preterm infants. *Obstet Gynecol.* 2004;104:225-31.
18. Weiss E, Ulrich S, Berle P. Blood flow velocity waveforms of the middle cerebral artery and abnormal neurological evaluations in live-born fetuses with absent or reverse end-diastolic flow velocities of the umbilical arteries. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1992;45:93-100.
19. Wilson DC, Harper A, McClure G, Halliday HL, Reid M. Long term predictive value of Doppler studies in high risk fetuses. *Br J Obstet Gynaecol.* 1992;99:575-8.

DIRECCIÓN DE LOS AUTORES

Dr. Samuel Karchmer
 skarchmerk@gmail.com
 Ciudad de México. México



FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A PREECLAMPSIA RISK FACTORS ASSOCIATED WITH PREECLAMPSIA

Dra. Dayana Ruiz Luís 1

Dra. Lay Salazar Torres 2

Dra. Flabia Toledo Mederos 3

Dra. María José Rosales Barajas 4

Fecha de recepción: agosto 12, 2024

Fecha de aceptación: septiembre 25, 2024

Cómo citar este artículo:

Ruiz D., Salazar L., Toledo F., Rosales MJ. Factores de riesgo asociados a la preeclampsia. Rev. Latin. Perinat. (2024) 27: 365-376

RESUMEN

La preeclampsia, es uno de los trastornos hipertensivos del embarazo que afecta a un 3% de las gestaciones en el mundo, con importante morbimortalidad materna, relacionada con el parto pretérmino, el bajo peso al nacer y la restricción del crecimiento intrauterino. Se plantea determinar los factores de riesgo asociados a la preeclampsia en las embarazadas que acuden al Hospital Provincial Gineco-Obstétrico “Mariana Grajales” de Santa Clara, provincia Villa Clara, en el período de enero del 2019 a diciembre del 2021. Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, de corte transversal en las gestantes diagnosticadas con preeclampsia, que incluyó una muestra formada por 143 pacientes. Los factores de riesgo encontrados con mayor frecuencia fueron la nuliparidad, el sobrepeso, obesidad, y la hipertensión crónica. Predominó el parto distócico y los nacimientos pretérminos. Se concluye que los factores de riesgo influyen en el desarrollo y severidad de la enfermedad; y muchos son prevenibles desde la atención primaria de salud.

PALABRAS CLAVE: Hipertensión; Preeclampsia; Factores de riesgo. Morbilidad materna. Amenaza de parto prematuro.

ABSTRACT

Preeclampsia is one of the hypertensive disorders of pregnancy that affects 3% of pregnancies in the world. Maternal morbidity and mortality is related to preterm delivery, low birth weight and intrauterine growth restriction. It is proposed to determine the risk factors associated with preeclampsia in pregnant women who attend the “Mariana Grajales” Provincial Gynecological-Obstetric Hospital of Santa Clara, Villa Clara province, in the period from January 2019 to December 2021. A study was carried out descriptive, retrospective, cross-sectional study in pregnant women diagnosed with preeclampsia, which included a sample of 143 patients. The risk factors most frequently found were nulliparity, overweight, obesity, and chronic hypertension. Dystotic birth and preterm births predominated. It is concluded that risk factors influence the development and severity of the disease;

Hospital Provincial Universitario Ginec Obstetricia Mariana Grajales. Villa Clara. Cuba.

Especialista en 1er Grado de Ginecología y Obstetricia. Profesora Instructor.

Especialista de 1er y 2do Grado en Inmunología; Máster en Atención Integral al Niño, Investigadora Agregada. Profesora Auxiliar

Especialista en 1er Grado de Ginecología y Obstetricia. Profesora Instructor.

Médico general. Universidad autónoma de Zacatecas, México

Villa Clara. Cuba

and many are preventable through primary health care.

KEYWORDS: Hypertension; Preeclampsia; Risk factors. Maternal morbidity. Premature delivery,

INTRODUCCIÓN

Los trastornos hipertensivos del embarazo (THE) representan una de las primeras causas de morbilidad materna y perinatal, pues afectan aproximadamente al 10 % de todos los embarazos, siendo responsables de un 18 % de todas las muertes maternas a nivel mundial. (1,2)

La preeclampsia (PE) es un trastorno hipertensivo multisistémico, específico del embarazo, que afecta alrededor de 9% de las gestaciones en el mundo, con una importante morbilidad materna. Se presenta con gran heterogeneidad en su evolución y la existencia del daño endotelial precede al diagnóstico clínico. Se han propuesto varios mecanismos fisiopatológicos de la PE, incluyendo la isquemia uteroplacentaria crónica, ciertos procesos de inadaptación inmunológica, toxicidad de las lipoproteínas de muy baja densidad, procesos de impronta genética, aumento de la apoptosis o necrosis de los trofoblastos y una exagerada inflamación materna en respuesta a los trofoblastos deportados. (1,2, 3,4,5)

La gestación constituye de por sí un estado fisiológico de hiperactivación inmunitaria. En la PE se reconocen diferentes alteraciones inmunológicas en la gestante, como la inflamación local y sistémica, disfunción endotelial y desorden en la angiogénesis (desequilibrio de factores angiogénicos y antiangiogénicos, en la placenta). La hiperactivación inmunológica se acompaña de la generación de radicales libres y estrés

oxidativo. Se genera un fenómeno de vasoconstricción con sensibilidad aumentada a las sustancias presoras circulantes, reducción del volumen plasmático y se acompaña de isquemia, necrosis y activación anormal de la coagulación. (4,5,6, 7)

Actualmente se definen dentro de los THE un espectro que incluye la hipertensión crónica, hipertensión enmascarada, hipertensión gestacional (HG), la PE, la Eclampsia, el Síndrome de HELLP y otras. La hipertensión arterial (HTA) durante la gestación es la presencia de una presión arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg o presión arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg, en dos tomas separadas al menos 4 horas en el mismo brazo. Se considera en rango de gravedad si: PAS ≥ 160 mmHg y/o PAD ≥ 110 mmHg. La HG es una hipertensión de debut después de las 20 semanas de gestación y no se asocia a proteinuria ni otro signo de PE, aunque en un 25% de los casos puede progresar a PE. (1, 2, 3)

La PE se define como una HTA que aparece después de las 20 semanas o sobreañadida a hipertensión crónica; y se asocia a uno o más de las siguientes condiciones: proteinuria, disfunción orgánica materna clínica o analítica y disfunción útero placentaria. Dentro de sus complicaciones se pueden presentar: Eclampsia, desprendimiento prematuro de placenta, coagulación intravascular diseminada, hemorragia/ruptura hepática, edema pulmonar, Síndrome de HELLP. Es responsable de la muerte en un 83% de las mujeres con PE, abortos, bajo peso al nacer, restricción del crecimiento intrauterino, muerte fetal, parto pretérmino, entre otras. (1, 2, 3, 4, 8)

Guías internacionales (9,10,11,12,13,14) ofrecen evidentes avances en el diagnóstico,

tratamientos, prevención, clasificaciones y definiciones sobre preeclampsia. Se armonizan resultados sobre la preeclampsia en colaboración internacional (iHOPE La Guía de Asistencia Práctica (GAP) de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) “Trastornos hipertensivos en la gestación”, brinda una herramienta de consenso de las líneas básicas de actuación en la definición, predicción, diagnóstico, manejo y tratamiento de esta enfermedad (1).

La PE es un síndrome complejo, de etiología multifactorial, involucrándose factores vasculoendoteliales, inmunológicos, nutricionales y genéticos-hereditarios; donde la manifestación individual de la enfermedad depende de la interacción entre varios genes maternos con el genotipo fetal y con factores medioambientales.

El diagnóstico clínico de la PE se basa en la determinación de signos y síntomas no específicos, principalmente la hipertensión y la proteinuria, que se presentan en la fase tardía de la enfermedad. El daño endotelial precede al diagnóstico clínico; de ahí la importancia de la prevención y del uso de mejores herramientas diagnósticas cuando sospechamos esta patología. Motivados por la importancia de determinar precozmente los factores de riesgo que pueden influir en la progresión de esta patología, nos propusimos como objetivo de esta investigación, determinar los factores de riesgo asociados a preeclampsia en gestantes que acuden al Hospital Provincial Gineco-Obstétrico “Mariana Grajales” en la provincia central de Cuba; en el período de enero del 2019 a diciembre del 2021; puesto que la predicción y diagnóstico temprano evitan complicaciones maternas y fetales.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, de corte transversal en las embarazadas diagnosticadas con PE en el municipio de Santa Clara, provincia de Villa Clara, que acuden al Hospital Provincial Gineco-Obstétrico “Mariana Grajales” en la provincia central de Cuba; en el período de enero del 2019 a diciembre del 2021; lo cual constituyó el Universo. La Muestra la formaron 143 féminas que cumplieron con los criterios de inclusión establecidos para la investigación.

Criterios de inclusión: Se incluyen en la investigación todas las féminas del área de salud diagnosticadas con PE e ingresadas en la sala de Cuidados Especiales Perinatales del hospital mencionado; y que estén de acuerdo en participar en la investigación luego de firmar un consentimiento informado.

Criterios de exclusión: Se excluyen aquellas gestantes que no desean participar en la investigación; además, en las que se constató en la muestra tomada de sangre la presencia de suero icterico, turbidez, lipemia y hemólisis, así como, las pacientes a las que se les hizo el diagnóstico de PE en el periparto o durante el puerperio.

Variables cualitativas y cuantitativas estudiadas:

- La **edad** se dividió en tres grupos: hasta 19 años, de 20 a 34 años; y de 35 años y más.
- El **nivel de escolaridad** se definió hasta el nivel alcanzado: nivel medio, medio superior, técnico medio y superior.
- La **ocupación** se agrupó en: ama de casa, estudiante y trabajadora.
- **Índice de masa corporal (IMC)** o Índice de Quetelet (kg/m^2): es el peso de una persona en kg dividido por el cuadrado

- de la estatura en metros.
- Se utilizó la clasificación internacional de obesidad para un adulto en: normopeso de 18.5 y hasta 24.9 kg/m², sobrepeso de 25 y hasta 29.9 kg/m², obesidad tipo I de 30 a 34,9 kg/m², obesidad tipo II de 35 a 39,9 kg/m² y obesidad tipo III 40 kg/m² y más.
 - La **paridad** se agrupó en: nulípara: la que nunca ha parido o aquella con 1 a 4 hijos o múltipara: la que ha parido 5 hijos o más.
 - Se tuvieron en cuenta los **antecedentes patológicos personales** como: hipertensión arterial crónica, diabetes mellitus, nefropatías, neuropatías, antecedentes de preeclampsia en embarazos anteriores y dislipidemias.
 - La **edad gestacional** (EG) se agrupó en: hasta 33.6 semanas, de 34.0 a 36.6 semanas y de 37 semanas y más.
 - El **tipo de parto** se clasificó en: eutócico se definió al parto que se produce por vía transvaginal y sin instrumentaciones; o distócico se definió como aquel parto que se realiza por vía transvaginal y que requiere de instrumentaciones o aquel que se realiza la extracción del feto mediante laparotomía seguido de histerotomía.
 - El **peso del recién nacido** se agrupó en: bajo peso: aquel que pesó menos de 2500g al momento del parto y normopeso: aquel cuyo peso fue de 2500 g y más.

Las pacientes que integraron la muestra se les identificaron los riesgos, se clasificó según su evolución y clínica, por lo establecido en las nuevas guías disponibles y se les realizó estudios y seguimiento incluyendo hemoquímicos, ultrasonografía Doppler de las arterias uterinas, estudios de la función cardiovascular, la función renal e inmunológica; actualizando las historias clínicas Ginecobstétricas.

Los datos obtenidos fueron depositados en una base de datos en el paquete Microsoft Office Excel 2016 y procesados en el paquete estadístico Statistical Package for Social Sciences (SPSS), versión 19.0 para Windows. A través de las distribuciones de frecuencia obtuvieron las variables cuantitativas y cualitativas. Los resultados en frecuencias absolutas y porcentajes están agrupados en tablas y gráficos estadísticos y se agruparon según la frecuencia de los diferentes atributos de cada variable, se expresaron mediante valores absolutos, la media y porcentajes.

La investigación fue diseñada teniendo en cuenta las normas éticas para la investigación científica en muestras de origen humano, y considerando las particularidades de las investigaciones con embarazadas. El protocolo y consentimiento informado para el estudio fueron aprobados por el Consejo Científico y por el Comité de Ética de la Institución.

RESULTADOS

En el presente estudio se han identificado importantes factores sociodemográficos y obstétricos, que constituyen factores de riesgos asociados a PE. El subgrupo de edades comprendido entre 20 y 34 años representa el 72 % del total mientras que el promedio de edad es de 27,52 años. La distribución de las mujeres de la muestra, según grupos de edad y nivel de escolaridad, para un análisis de las variables epidemiológicas generales, encontramos que el grupo de mujeres del estudio el 54 % poseen nivel de escolaridad superior mientras que el 16 % realizó estudios hasta el nivel medio, los casos restantes, 43 para un 30 %, poseen estudios de nivel medio superior y técnico medio. Según el nivel de escolaridad con respecto a los grupos de edades estudiados destaca el nivel medio superior en el grupo de edad de 20 a 34 años, con 57 mujeres (55,34 %).

En la **tabla 1** se muestran variables estadísticas relacionadas con el sobrepeso y la obesidad según los diferentes grupos de edad. En relación con el peso, de un total de 90 gestantes estudiadas, en 40 los valores de IMC que se corresponden con sobrepeso, que representa el 27,97 %, mientras que 50 casos, para un 34,97 %, poseen obesidad. Se

observa un predominio en el grupo de edad de 20 a 34 años (22,38 %) en las pacientes con obesidad y predominó la obesidad tipo I en la muestra con una representación de 28,67 %. El 37,06 % de las mujeres que componen la muestra, de acuerdo con sus valores de IMC, pueden considerarse como no obesas.

Tabla 1. Grupos de edades y obesidad.

		Grupo de Edad						Total	%
Hasta 19 años		Entre 20 y 34 años		35 y más					
N	%	N	%	N	%				
Sobrepeso		4	2,80	32	22,38	4	2,80	40	27,97
Obesidad	Tipo I	3	2,10	27	18,88	11	7,69	41	28,67
	Tipo II	1	0,70	4	2,80	3	2,10	8	5,59
	Tipo III	0	0,00	1	0,70	0	0,00	1	0,70
	Total	4	2,80	32	22,38	14	9,79	50	34,97
Total		8	5,59	64	44,76	18	12,59	90	62,94

En cuanto a la paridad según los grupos de edad, mostrada en la **tabla 2**, se observa una mayor incidencia de preeclampsia en las mujeres nulíparas en el grupo de edad de 20 a 34 años, representando un 72,02 % de los

casos estudiados. En la muestra estudiada se aprecia un predominio de nuliparidad, evidenciado en un 93,71 % de los casos, lo que se corresponde con las 134 pacientes.

Tabla 2. Grupos de edades y paridad.

	Grupo de Edad						Total	%	
	Hasta 19 años		Entre 20 y 34 años		35 y más				
	N	%	N	%	N	%			
Paridad	Nulípara	14	100,00	101	98,06	19	73,08	134	93,71
	Múltipara	0	0,00	2	1,94	7	26,92	9	6,29
	Total	14	100	103	100	26	100	143	100

En la **tabla 3** se refleja la distribución del tipo de parto y peso del recién nacido según la EG. Se observa mayor incidencia de parto distócico para un 76,92 % de los casos que constituyen la muestra analizada. Dentro de los partos distócicos realizados, se incluye la aplicación de fórceps bajos representados por 5 casos que representa el 4,5 % de los partos

distócicos y el 3,5 % del estudio. Los partos pretérminos se presentaron en 86 casos del estudio para un 60,14 % y predominaron los nacimientos bajo peso con 55 casos, lo que representa el 38,46 % del total de casos. En este estudio predominaron los nacimientos bajo peso, 77 casos para un 53,85 %.

Tabla 3. Edad gestacional al momento del parto, tipo de parto y peso del recién nacido.

		Edad Gestacional						Total	%	
		Hasta 33,6 semanas		Entre 34 y 36.6 semanas		37 semanas y más				
N	%	N	%	N	%					
Tipo de Parto	Eutócico	2	8,70	14	22,22	17	29,82	33	23,08	
	Distócico	21	91,30	49	77,78	40	70,18	110	76,92	
	Total	23	100	63	100	57	100	143	100	
Peso RN	Normopeso	1	4,35	30	47,62	35	61,40	66	46,15	
	Bajo peso	22	95,65	33	52,38	22	38,60	77	53,85	
	Total	23	100	63	100	57	100	143	100	

Respecto a la incidencia de enfermedades crónicas no transmisibles en los casos que componen el estudio, se observa una predominancia de pacientes con hipertensión arterial crónica en 34 casos de la muestra; en 15 encontramos PE en embarazos previos, 11 féminas con diagnóstico de diabetes mellitus, 7 pacientes con dislipidemias, 4 casos poseen enfermedades renales y 4 presentan neuropatías.

En la **tabla 4** se refleja la incidencia en las mujeres que componen este estudio, de los factores de riesgo de PE; destacándose como principales factores de riesgo la nuliparidad, el sobrepeso y la obesidad; y la hipertensión crónica, con una incidencia del 93,71 %, 62,93 % y 23,78 % respectivamente.

Tabla 4. Factores de riesgo

Factores de Riesgo		N	%
Mayores	Enfermedad hipertensiva durante el embarazo previo	15	10,49
	Hipertensión crónica	34	23,78
	Enfermedad renal crónica	4	2,80
	Enfermedad autoinmune como lupus eritematoso sistémico o síndrome antifosfolípídico	3	2,10
	Diabetes tipo I o II	11	7,69
Moderado	nulípara	134	93,71
	edad mayor de 40 años	3	2,10
	periodo intergenésico mayor de 10 años	21	14,69
	sobrepeso y obesidad	90	62,93
	historia familiar de preeclampsia	17	11,89
	embarazo múltiple	2	1,40

DISCUSIÓN

La gestación es un acontecimiento de equilibrio inmune o “tolerancia inmunológica fisiológica”, que desencadena mecanismos que contribuyen a la sobrevivencia del feto, sin embargo, el mismo proceso modifica los patrones endocrinos y metabólicos de la mujer, las adaptaciones hemodinámicas y cardiovasculares, la respuesta inflamatoria sistémica controlada y la regulación del sistema inmune. Los grandes procesos hormonales, metabólicos e inmunológicos que ocurren en la unidad feto-placentaria, están destinados a crear un ambiente materno favorable al desarrollo del feto. Cuando ocurre desbalance de estos mecanismos, aparecen desordenes propios del embarazo, como los trastornos hipertensivos de la gestación, que son causa frecuente de parto pretérmino y recién nacidos con bajo peso. (6, 7,15, 16,17).

La predisposición genética a la preeclampsia es sumamente importante. La existencia de factores predisponentes hace que la reacción hipóxico-inflamatoria local resulte en una anormal activación sistémica de varios sistemas biológicos. La PE es una combinación de isquemia placentaria y factores predisponentes maternos. Es una alteración de la adaptación de la respuesta inmune materna a los antígenos paternos presentes en las células del trofoblasto placentario, por lo que la respuesta de la gestante a la placenta se vuelve sistémica, compromete a todos sus órganos y, entre los cuales el endotelio es el principal. Durante el primer embarazo se pone en marcha todo este mecanismo inmunológico y surge la PE. También se desarrolla el fenómeno de tolerancia inmunológica, que evita que la enfermedad aparezca en gestaciones posteriores, siempre que se mantenga el mismo compañero sexual. (5,6,7, 15, 16)

La variable edad se convierte en un factor de riesgo para preeclampsia-eclampsia cuando se presenta el embarazo en sus extremos de riesgo, la adolescencia y la avanzada edad materna. Robles(18) y Tornos(19) muestran resultados similares a lo encontrado en esta investigación en relación a la edad. Los resultados de Tornos al ser un estudio en un hospital de nuestro país se asemejan en mayor medida a lo mostrado en esta investigación, donde 53,85% de las pacientes poseen estudios de nivel medio superior mientras que en el estudio de Tornos (19) el valor es de un 50%.

Respecto a la variable edad, Jesús-García(20) muestra como resultado una media de 28,45 años en los casos estudiados con una desviación estándar de 6,57. También en el estudio realizado por Arriaga-García(21) muestra resultados similares. Medina (22) en su estudio, afirma que lo extremos en la edad materna, son un factor de riesgo para PE bien identificado, al caracterizar demográfica y obstétricamente a las pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo, encontraron que el 25 % de las pacientes con preeclampsia eran adolescentes. En el presente estudio el 13,3 % de los casos tienen hasta 19 años.

La variable sobrepeso y obesidad es uno de los factores de riesgo para preeclampsia-eclampsia cuando se presenta en el embarazo y cobra mayor importancia al asociarse a edades de riesgo. Referente a la obesidad en la investigación de Jesús-García(20) demuestra que el 30% presenta sobrepeso y el 37.02% posee signos de obesidad. Mejía (23) en su estudio expone que el 55.9% (151 gestantes) presentaron obesidad; del total de gestantes que presentaron obesidad el 77.3% fueron del tipo I, 16% del tipo II y el 6.7% del tipo III; además, encuentra que

el 78,1 % representaban mujeres menores a los 35 años y el 71.1 del total de la muestra eran pacientes nulíparas. También, Suárez y Gutiérrez (24) en un estudio realizado en el periodo 2018-2019, en el mismo hospital de la presente investigación, encontraron que la nuliparidad se encuentra dentro de los tres factores de riesgo más frecuentes de la preeclampsia.

En la tesis de Avalos Ortiz ZM. (25), en el año 2021 en Perú, encontró como factores asociados para la preeclampsia: edad entre 20 a 35 años, estado conviviente o casada, tener grado de instrucción secundaria, proceder de zonas urbanas, tener parto de 37 a más semanas, ser primípara, mestiza y no tener alguna comorbilidad como hipertensión o diabetes. Sin embargo, Cárdenas Diez MF (26), en una investigación en otro hospital de Perú en 2022, encuentra como factores de riesgos: mujeres adultas, convivientes, con educación secundaria y residentes urbanas; clínicamente predominó el bajo peso y la HTA crónica, y desarrollaron PE con más frecuencia con EG entre 20 y 36 semanas (antes de las 37sem); predominio de nulíparas y el antecedente personal y familiar de PE.

En la tesis de Valdez Zevallos (27) , también de Perú, encuentra como factores asociados a la pre eclampsia: el periodo intergenésico prolongado, el haber tenido una pre eclampsia previa y el sobrepeso u obesidad determinado por IMC. Marcillo Álava KN (28) de Ecuador, muestra como los factores sociodemográficos: grupo etario de 25 a 29 años (42,7%), nivel educativo secundario (45,5%), procedencia rural (51,1%), ama de casa (46,2%); como factores gineco-obstétricos: primiparidad (40,0%) y 1 a 3 controles prenatales (31,1%); y factores personales: sobrepeso (48,9%); con

respecto al tipo de preeclampsia, predominó la preeclampsia grave (50,0%).

Otros estudios con resultados similares al nuestro en algunos aspectos, son los de Ortiz E., y Lovo J. (29) en Nicaragua, que reportó que el 91,8% pertenecía al grupo etario de 20 a 35 años, nivel educativo secundario con el 41,8%, controles prenatales insuficientes en el 19,9% y con estado nutricional de sobrepeso en el 79,2%. El trabajo de Rojas Oscco H (30) encuentra como factores de riesgo: edad mayor de 30 años, antecedentes de HTA, antecedentes familiares y personales de PE, obesidad y sobrepeso; primíparas y sin control prenatales. En la investigación de Bonilla Velázquez NO (31) encontró edad entre 25-29, nivel educativo secundaria, procedencia rural, ama de casa; primíparas, de 1 a 3 controles y el sobrepeso, predominando la PE grave. Hernández cuevas C (32) en la Universidad El Bosque de Bogotá, reportó como factores de riesgo el antecedente de hipertensión arterial crónica y antecedente de preeclampsia, la vivienda rural; el sobrepeso, obesidad y controles prenatales insuficientes.

Mock Gutiérrez A, et al. (33) en un estudio desarrollado por la Universidad de Panamá, expresa que la PE es una enfermedad de la madre joven y primeriza, pues fue más frecuente en edad menor de 20 años, predominando además, la primiparidad y el antecedente de preeclampsia en embarazos previos. Según el estudio de González Poves (34) el parto por cesárea fue más frecuente, con un 62,9%. Toda gestante con alguna forma de hipertensión arterial durante el embarazo está predispuesta a tener un parto distócico. Según el estudio realizado por Condo-Baque en pacientes atendidas en el área de emergencia del Hospital Verdi Cevallos Balda julio 2016- junio del 2017

muestra que tanto la nuliparidad como el parto pretérmino y el parto distócico por cesárea fueron elementos predominantes, los cuales coinciden con nuestra investigación. Respecto al peso del recién nacido los resultados del estudio realizado son semejantes a los que se reporta en la literatura nacional e internacional.

García-Hermida (35) en su estudio declara el parto pretérmino como la principal causa de bajo peso al nacer. Los resultados obtenidos en sus estudios referentes a los factores de riesgo, Durán Rodríguez(8), y Blanco(36) obtuvieron resultados similares a los obtenidos en la presente investigación.

CONCLUSIONES

En la preeclampsia están imbricados diversos factores socioepidemiológicos, clínicos, genéticos, nutricionales e inmunológicos, que agrupados permiten establecer estrategias para un seguimiento preconcepcional, llegar a un diagnóstico temprano.

La identificación temprana de los factores de riesgo, incidir y modificar positivamente el riesgo existente antes de que se produzca el embarazo, con el fin de lograr que la concepción ocurra en las mejores condiciones posibles, seguida de una atención adecuada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Guía de Asistencia Práctica. Trastornos hipertensivos en la gestación. Prog Obstet Ginecol 2020; 63:244-272.
2. Pensée Wu, Marcus Green, Jenny E Myers. Hypertensive disorders of pregnancy. BMJ 2023;381: e071653. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj-2022-071653>.
3. Te Whatu Ora - Health New Zealand. Diagnosis and Treatment of Hypertension

- and Pre-eclampsia in Pregnancy in Aotearoa New Zealand: A clinical practice guideline. Te Whatu Ora, 2022. Disponible en: <https://tewhatuora.govt.nz>. ISBN 978-1-99-117121-4 (online)
4. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Dashe JS, Hoffman BL, Casey BM, et al. Williams Obstetricia. Cap. 40 pág. 728-779. Estados Unidos. McGraw Hills 25. a ed. 2019. (citado 18/03/2024). Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookID=3103>
 5. Rana S, Burke SD, Karumanchi SA. Imbalances in circulating angiogenic factors in the pathophysiology of preeclampsia and related disorders. *Am J Obstet Gynecol* 2022;226(2S): S1019-34. Disponible en: <https://10.1016/j.ajog.2020.10.022>
 6. Tamil Barathi Palanisamy, Mohanapriya Arumugam. Pre-eclampsia: Re-visiting pathophysiology, role of immune cells, biomarker identification and recent advances in its management. *Journal of Reproductive Immunology* 2024; 163. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jri.2024.104236> <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0165037824000457>
 7. D Miller, K Motomura, J Galaz. Cellular immune responses in the pathophysiology of preeclampsia. *Journal of Leukocyte Biology* 2022; 111(1): 237-260. Disponible en: <https://academic.oup.com/2022>
 8. Durán Rodríguez R, Arce García G, Suárez Núñez E, Martínez Alpajón M, Oslé Matos A. Caracterización de pacientes ingresadas en cuidados intensivos por preeclampsia o eclampsia. *Rev. Cub Obstet Ginecol.* 2020; 46(citado 18/03/2024) 4: 503. Disponible en: <https://revginecobstetricia.sld.cu/index.php/gin/article/view/60>
 9. Magee LA, Brown MA, Hall DR, et al. The 2021 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertens* 2022; 27:148-69. Disponible en: <https://10.1016/j.preghy.2021.09.008>
 10. Scott G, Gillon TE, Pels A, von Dadelszen P, Magee LA. Guidelines similarities and dissimilarities: a systematic review of international clinical practice guidelines for pregnancy hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 2022; 226 (Supplement): S1222-36. Disponible en: <https://10.1016/j.ajog.2020.08.018>
 11. Poon LC, Magee LA, Verlohren S, et al. A literature review and best practice advice for second and third trimester risk stratification, monitoring, and management of pre-eclampsia: Compiled by the Pregnancy and Non-Communicable Diseases Committee of FIGO (the International Federation of Gynecology and Obstetrics). *Int J Gynaecol Obstet* 2021;154(Suppl 1):3-31. Disponible en: <https://10.1002/ijgo.13763>
 12. Gestational Hypertension and Preeclampsia. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstet Gynecol* 2020;135: e237-60. Disponible en: <https://10.1097/AOG.0000000000003891>.
 13. The American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No- 202: Gestational Hypertension and Preeclampsia 2020. Disponible en: <https://fecolsog.org/uncategorized/acog-practice-bulletin-de-mayo-de-2020/>
 14. Duffy J, Cairns AE, Richards-Doran D, et al, International Collaboration to Harmonise Outcomes for Pre-eclampsia (iHOPE). A core outcome set for pre-

- eclampsia research: an international consensus development study. BJOG 2020; 127:1516-26. Disponible en: <https://10.1111/14710528.16319>
15. Ávila D., Salazar L. El sistema inmune en la gestación normal y en la preeclampsia. *Rev Latin Perinat* 2024; 27(3): 227-244.
 16. Ávila D, Ávila-Stagg F, Salazar Torres L, Morales D. El sistema inmune en la preeclampsia y su relación con el desarrollo del feto. Guayaquil, Ecuador: ECUASALUD S.A; 2021. (Citado 18 de marzo del 2024) p. 79-86. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2011000200017
 17. Ávila D, Ávila-Stagg F, Salazar Torres L, Álvarez M. Stress oxidativo materno y su repercusión sistémica en el embarazo. Guayaquil, Ecuador: ECUASALUD S.A; 2021. (Citado 18 de marzo del 2024) p. 87-91. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2019/rms195h.pdf>
 18. Robles RG. Epidemiología de la preeclampsia en una muestra de gestantes de Bogotá (Colombia). *Univ Med.* 2020; (citado 18/03/2024). Disponible en: <https://revistas.javeriana.edu.co/index.php/vnimedica/article/view/31201>
 19. Tornos YLF, Vega MMM, Fernández AMF, Pérez ETM. Prevalencia y caracterización de la preeclampsia. *Rev. Cub. Obstet Ginecol* 2022; 47(citado 18/03/2024) 3. Disponible en: <http://www.revginecobstetricia.sld.cu/index.php/gin/article/view/889>
 20. De Jesús García AD, Jiménez Báez MV, González Ortiz DG, Cruz Toledo PD la, Sandoval Jurado L, Kuc Peña LM. Características clínicas, epidemiológicas y riesgo obstétrico de pacientes con preeclampsia-eclampsia. *Rev. Enfer. Inst. Méx. Seg. Soc.* 2018; 26(citado 18/03/2024) 4:256-262. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=85061>
 21. Arriaga García P, Montes Martínez V. Prevalencia de las categorías de hipertensión inducida por el embarazo que preceden a la eclampsia. *Ginecol Obstet Méx.* 2021; 89 (citado 18/03/2024) 5:364-72. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0300-904120
 22. Medina J, Soto M, Torres O, Saravia C. Factores de riesgo para preeclampsia en un hospital general de Ica, Perú. *Revista médica [internet]* 2021;10 (citado 18/03/2024) 1:6-10. Disponible en: <http://scholar.archive.org> <https://doi.org/10.35563/rmp.v10i1.397>
 23. Mejía Hinostroza CM, Cámara Reyes AT. Obesidad como factor de riesgo asociado a preeclampsia en el servicio de ginecología y obstetricia en pandemia, en el periodo marzo 2020 a marzo 2021 en el Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé. Lima, Perú: Ricardo Palma; 2022 (citado 18/03/2024). Disponible en: <http://repositorio.urp.edu.pe/handle/20.500.14138/5334>
 24. Suárez González JA, Gutiérrez Machado M. Indicadores de riesgo aterogénico en la preeclampsia. *CorSalud.* 2021; 13(citado 18/03/2024) 4:408-13. Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php>
 25. Avalos Ortiz Z M. Factores de riesgo asociados a Preeclampsia en gestantes del Hospital San Juan De Dios-Pisco, en el año 2021. Tesis de pregrado, [Universidad San Juan Bautista], Perú 2023. Repertorio Institucional UPSJB. Disponible en: <https://repositorio.upsjb.edu.pe/bitstream/handle/20.500.14308/4671/T-TPMCAVALOS...>,2023.
 26. Cárdenas Díez MF. Factores de riesgo asociados a la Preeclampsia en gestantes

- que acuden al Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz de Lima, 2022. Universidad Nacional Federico Villareal, 2024. Disponible en: <https://repositorio.unfv.edu.pe/190.12.84.13>
27. Valdez Zevallos Y, Yace Tomaylla Y M. Factores de riesgo asociados a Preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital Subregional de Andahuaylas. 2018-2019. Tesis. [Universidad Nacional de San Cristobal de Huamanga], Perú 2022. Disponible en: <https://repositorio.unsch.edu.pe>
 28. Marcillo Álava K N. Factores de riesgo maternos y su relación con la frecuencia de preeclampsia en el Hospital Sagrado Corazón de Jesús de Quevedo entre agosto del 2022 y septiembre del 2023. [Universidad Técnica de Babahoyo] Ecuador 2024. Disponible en: <http://dspace.utb.edu.ec/>
 29. Ortiz E., y Lovo J. Factores de riesgo asociados a preeclampsia en pacientes embarazadas atendidas en el Hospital Regional Santiago de Jinotepe [Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua] 2020. Disponible en: <https://repositorio.unan.edu.ni/16666/1/Ort%202020.pdf>
 30. Rojas Oscoco H. Factores de riesgo asociados a preeclampsia en gestantes atendidas en el Hospital SubRegional de Andahuaylas, 2022. [Universidad Nacional de San Antonio del Cusco] 2024. Disponible en: <http://repositorio.unsaac.edu.pe>
 31. Bonilla Velázquez NO. Principales factores de riesgo asociados a la preeclampsia en el Hospital Nacional Hipólito Unanue, Lima 2020-2022. Universidad Nacional Federico Villareal, 2023. Disponible en: <https://repositorio.unfv.edu.pe/190.12.84.13>
 32. Hernández cuevas C. Factores de riesgo asociados a preeclampsia severa en las pacientes obstétricas atendidas en la Unidad de servicios en Salud USS Simón Bolívar E.S.E. [Universidad El Bosque] 2022.
 33. Mock Gutiérrez A, Pérez F, Okwuka C, Bernal S, Blandino R, Jaén K, et al. Factores asociados a preeclampsia en el Hospital Santo Tomás durante el año 2015. Rev Médico C [Internet]. 2022 [citado 18/03/2024];1–7. Disponible en: <https://www.revistamedicocientifica.org/index.php/rmc/article/view/649/1028>
 34. González Poves G del P. “Obesidad como factor de riesgo para Preeclampsia en un Hospital Nacional durante el periodo julio–diciembre 2020. Universidad de los Andes, Perú, 2020. Tesis para obtener el título de Médico Cirujano. (citado 18/03/2024). Disponible en: <https://repositorio.upla.edu.pe/handle/20.500.12848/2701>
 35. García Hermida MI, García Remírez CG, García Ríos CA. Comportamiento clínico epidemiológico de gestantes adolescentes con hipertensión arterial. Arch Méd. Camagüey. 24 de julio de 2020; 24(citado 18/03/2024) 4:525-37. Disponible en. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_
 36. Blanco E, Marín M, Núñez L, Retamal E, Ossa X, Woolley KE, et al. Adverse pregnancy and perinatal outcomes in Latin America and the Caribbean: systematic review and meta-analysis. Rev. Panam Salud Pub. 2022; 46 (citado 18/03/2024) 21. Disponible en. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35509645/>

DIRECCIÓN DE LOS AUTORES

Dra. Dayana Ruiz
dayanaruizluis@gmail.com
 Cuba

ABANDONO DE LA LACTANCIA MATERNA EN MADRES DE NIÑOS MENORES DE 1 AÑO

BREASTFEEDING ABANDONMENT IN MOTHERS OF CHILDREN UNDER 1 YEAR OF AGE

Dra. Pamela Mejía
Dra. Gloria Rivas
Dra. Violeta Reyes
Dra. Luz Herrera

Fecha de recepción: agosto 23, 2024
Fecha de aceptación: septiembre 30, 2024

Cómo citar este artículo:

Mejía P., Rivas G., Reyes V., Herrera L. Abandono de la lactancia materna en madres de niños menores de 1 año. *Rev. Latin. Perinat.* (2024) 27: 377-384

RESUMEN

Se examinan las limitantes que enfrentan las madres al momento de lactar. Se evalúa el problema y se desarrollan recomendaciones prácticas para su abordaje. La muestra incluyó 130 madres seleccionadas por conveniencia. Se recolectaron datos cualitativos y cuantitativos a través de encuestas y entrevistas no estructuradas. Las variables analizadas abarcaron la ocupación, condición laboral, edad del niño, lugar y vía de nacimiento y factores de abandono. El análisis de los datos se llevó a cabo mediante herramientas estadísticas descriptivas. El motivo principal de abandono de la lactancia fue el rechazo del seno por parte del niño (56%), asociado al inicio temprano de la lactancia mixta. La percepción de insuficiencia en la producción de leche fue la segunda causa (40%). El abandono fue más común en niños de 4 a 6 meses (43%), con un tiempo promedio de lactancia de 3.1 meses. 91% de las madres abandonó por completo la lactancia antes de los seis meses. La investigación subraya la necesidad de estrategias de salud pública que aborden las

barreras a la lactancia materna, promoviendo un inicio más temprano y sostenido de esta práctica. Se recomienda mayor regulación en la promoción de sustitutos de la leche materna en los centros de salud.

PALABRAS CLAVE: Lactancia materna. Abandono temprano de lactancia.

ABSTRACT

The limitations that mothers face when breastfeeding are examined. The problem is evaluated and practical recommendations are developed to address it. The sample included 130 mothers selected by convenience. Qualitative and quantitative data were collected through surveys and unstructured interviews. The variables analyzed included occupation, employment status, age of the child, place and route of birth, and abandonment factors. Data analysis was carried out using descriptive statistical tools. The main reason for abandoning breastfeeding was rejection of the breast by the child (56%), associated with the early start of mixed breastfeeding. The perception

of insufficient milk production was the second cause (40%). Abandonment was more common in children aged 4 to 6 months (43%), with an average breastfeeding time of 3.1 months. 91% of mothers completely abandoned breastfeeding before six months. The research highlights the need for public health strategies that address barriers to breastfeeding, promoting earlier and more sustained initiation of this practice. Greater regulation is recommended in the promotion of breast milk substitutes in health centers.

KEYWORDS: Breastfeeding. Early breastfeeding abandonment.

INTRODUCCIÓN

La lactancia materna es una práctica vital para la salud del neonato, además de incluir ventajas sociales como el ahorro de recursos económicos para la familia y el fortalecimiento del apego madre-hijo/a. Sin embargo, su interrupción prematura sigue siendo una preocupación de salud pública a nivel mundial (1,2,4,5) .

El abandono de la lactancia es un problema multifactorial, en el que influyen variables como el incremento en la empleabilidad de la mujer, la comercialización y promoción de derivados industriales, así como la educación de las madres sobre la técnica correcta de lactancia (6,8).

De acuerdo con el informe general ENHOGAR - MICS 2019 la tasa de lactancia materna es de 16%. Solo el 38.1% de los recién nacidos toman leche en su primera hora de vida (10). Resulta entonces fundamental identificar y comprender los elementos que contribuyen al abandono de la lactancia entre las madres. Al abordar estos factores se podría desarrollar estrategias de

salud pública más efectivas para promover y apoyar la práctica de la lactancia.

Esta propuesta busca examinar en profundidad los obstáculos que enfrentan las madres en la práctica de la lactancia materna, a través de un enfoque multidisciplinario que combina la sociología, la epidemiología y la salud pública. Se espera obtener una comprensión general del problema y desarrollar recomendaciones prácticas para su abordaje.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, no experimental y con enfoque mixto para el que se recolectaron datos tanto cualitativos como cuantitativos en el Centro Sanitario Santo Domingo, ubicado en el sector de Gazcue, República Dominicana.

La población estuvo constituida por 480 madres de niños menores de 1 año, que asistieron a la consulta de pediatría durante el periodo de tiempo junio - julio 2024. De esta población, 135 madres abandonaron la lactancia materna por completo. Nuestra muestra estuvo constituida por las 130 madres que cumplieron con los criterios de inclusión del estudio.

Todas las madres dieron su consentimiento y estuvieron dispuestas a llenar la encuesta. Se excluyeron las madres de niños mayores de un año, las que no intentaron la lactancia materna, las que tenían niños menores de 6 meses con lactancia mixta o aquellas con barreras lingüísticas.

Las variables de interés relacionadas con la madre son edad, ocupación, condición laboral, información recibida sobre lactancia y factores de abandono. Las variables

relacionadas con el niño son: edad del niño, lugar y vía de nacimiento. Además, se incluyeron variables demográficas para la contextualización, como estado civil, nivel educativo y procedencia.

Todos los datos se recolectaron directamente de las madres mediante una encuesta tipo cuestionario que constó de 27 preguntas cerradas y una tabla con las 12 causas más comunes de abandono identificadas en la bibliografía consultada. Además, se realizaron entrevistas directas no estructuradas.

La información se registró en una matriz creada en Microsoft Excel 2021. Se analizó con lenguaje de programación R, versión 4.4.1, usando la plataforma RStudio, para ser presentados en tablas y gráficos para su interpretación. Se utilizó el análisis descriptivo, con medidas de tendencia central (promedio, media, mediana) y frecuencias. Así como el análisis multivariado, para identificar los factores de asociación de abandono de la lactancia materna, considerando múltiples variables simultáneamente. El consentimiento informado, se estructuró de forma tal que las madres que estuvieron dispuestas a participar en la investigación, conocieren su desarrollo.

RESULTADOS

Características socioeconómicas de las madres. La edad de las madres osciló entre 17 - 43 años, con un promedio de 26 años. El 75% (98) de las madres tenía pareja estable. El 83% (108) residía en zonas urbanas. El 92% (120) tenía educación secundaria o superior. El 42% (55) de las madres estaba trabajando activamente tiempo completo.

El grupo de **edad** con mayor proporción fue de 4 – 6 meses (43%). Con un promedio

general de edad de 7 meses. Lo que coincide con el periodo crítico en el que muchas madres comienzan a introducir alimentos complementarios.

Vía de nacimiento. El 46% (60) de los niños nació vía cesárea, mientras que el restante 46% (70) nacieron por parto vaginal. Los niños nacidos por cesárea tuvieron un mayor retraso en el inicio de la lactancia.

Lugar de nacimiento. El 69% (90) de los nacimientos ocurrieron en centros públicos, mientras que el 31% (40) restante ocurrió en una institución privada. Cabe destacar que al 90% de los niños que nacieron en una institución privada le ofrecieron fórmulas infantiles al momento de nacer, en comparación con el 20% que se le ofrecieron fórmulas en una institución privada. En total el 41.5% (54) de los neonatos recibieron sustitutos de la leche materna en las primeras horas de nacimiento.

Hospitalización. El 18% (23) de los infantes fueron ingresados al momento de su nacimiento. Los tiempos de hospitalización variaron entre 2 y 30 días, con una moda de 3 días de hospitalización. Solo el 39% (9) de los niños ingresados fueron lactados durante su ingreso, por tanto, el 61% de los niños iniciaron la lactancia luego de ser dados de alta, entre el tercer y décimo día de vida.

Tiempo de lactancia. El tiempo de lactancia va desde 2 días hasta 10 meses. El tiempo promedio de lactancia fue de 3.1 meses. **El 91% de las madres abandonó por completo la lactancia antes de los 6 meses.**

El **peso** al momento de nacer de los niños estuvo entre 1364 g y 4545 g, con una media de 3190 g. El 71% (80) de los niños Normopeso inició la lactancia de manera

inmediata, así como el 67% (6) de los niños Macrosómicos, mas solo el 33% (3) de los niños nacido con Peso Bajo inició la lactancia inmediatamente, 66% (6) que iniciaron la lactancia de manera tardía luego rechazaron el seno.

Conocimiento de lactancia previa al embarazo. El 27% (35) de las madres no tenía ningún conocimiento sobre lactancia al momento de su embarazo. El 38% (35) de las informadas obtuvo el conocimiento

charlas, el 34% (33) de redes sociales y solo el 12% del personal de salud que le atendía.

Razones de abandono. La razón más común de abandono fue el rechazo del seno por parte del niño con 73 madres (56%), seguida de la percepción de no producir suficiente leche, 52 (40%). También resaltaron las razones de que el niño no se llenaba con el seno, 48 (37%), el niño llora o duerme mucho 21 (16%) y el dolor al amamantar 18 (14%). (Tabla 1)

Tabla 1. Razones de abandono de la lactancia materna

	Total	Porcentaje
Razones de abandono de lactancia	n=130	n=100%
El niño no quería el seno	73	56%
La leche que producían mis senos no es suficiente	52	40%
El niño no se llenaba con el seno	48	37%
El niño llora mucho o duerme mucho	21	16%
Dolor al amamantar	18	14%
El trabajo no me deja dar el seno	8	6%
Me falta tiempo para dar el seno	6	5%
La leche que produzco es salada o amarga	5	4%
Estoy enferma y no puedo dar el seno	1	1%
Estoy tomando medicamentos que me impiden dar el seno	1	1%
En mi familia no se da el seno	1	1%
No hay lugares donde dar el seno	1	1%

DISCUSIÓN

La razón de abandono más frecuente (56%) fue el rechazo del seno por parte del niño, mayormente asociada a inicio temprano de lactancia mixta. La respuesta más común fue: El usó fórmula desde el principio, y yo le daba el seno en la mañana y en la noche, con el tiempo el niño ya

solo quería el biberón y dejó de tomar del seno. Al 42% de los neonatos se le ofreció sustitutos de lactancia materna en las primeras horas de nacimiento, 67% de estos niños habían nacido en centros privados. El inicio temprano con fórmulas infantiles está relacionado con el abandono de lactancia materna de acuerdo con Ortega Moreno (7).

El ofrecimiento de derivados lácteos es un problema común en República Dominicana, a pesar de entrar en contradicción con la Ley 8-95 para el Fomento, Protección y Apoyo a la Lactancia Materna, que en el artículo 9 dicta "...queda prohibida la promoción y publicidad de productos sucedáneos de la leche materna, biberones, tetinas y chupetes en todos los centros de salud, tanto públicos como privados" (13).

La segunda razón más frecuente de abandono (40%) fue el suministro insuficiente de leche materna, lo que coincide con la investigación realizada por Ricci C., et al "Tasas y factores asociados con la lactancia materna exclusiva y cualquier lactancia materna a los seis meses en Canadá: un análisis de datos transversales basados en la población" (3). Esta razón es independiente al momento de abandono de la lactancia (11,12,,15)

Otras dos razones de abandono importantes fueron "el niño no se llenaba con el seno" con un 37%, "el niño lloraba mucho o duerme mucho" con un 16% y el dolor al amantar con un 14%. Es importante señalar que ninguna de las madres que reportó dolor al amamantar buscó asesoría médica antes de abandonar la lactancia (13, 14,19).

A pesar de que casi la mitad de las madres (46%) trabajaba activamente, solo 6 (7%) reconocieron el trabajo como una limitante y el factor que hizo que abandonaran la lactancia. Lo que difiere del estudio Reyes Cortes, et.al. (9), quien señala "el trabajo" como la principal razón de abandono. Sin embargo, si coincide con este estudio, al establecer que la información antenatal recibida y la hospitalización, influyen en el apego a la lactancia, ya que se pudo evidenciar que los niños que no fueron

amantados durante su ingreso hospitalario luego rechazaron el seno (16,17).

El 82% de los niños que no requirieron ingreso neonatal iniciaron la lactancia inmediatamente después del nacimiento, en comparación con solo el 40% de los niños ingresados, lo que sugiere que la hospitalización prolongada interfiere con el inicio de la lactancia. Una expresión muy común es: "Yo sé que dar el seno es importante porque eso es lo que repiten, pero no sé exactamente porqué... No, yo nunca he tomado una charla" (18,20).

Nuestra población de estudio fueron las madres que asistieron a consulta en el centro de salud localizado en la zona central del Distrito Nacional (capital del país), lo que podría no incluir a madres que no tienen acceso a servicios de salud, por lo que estos resultados se corresponden con mujeres de un nivel socioeconómico de clase media baja, y podría no extrapolarse a poblaciones de educación y nivel socioeconómico diferente.

CONCLUSIONES

- Las razones más frecuentes de abandono fueron el rechazo del niño por el seno, seguida de la percepción de baja producción de leche.
- Ninguna de las madres que reportó dolor al amamantar buscó ayuda o consejo médico sobre su situación antes de abandonar la lactancia.
- Los niños nacidos en instituciones públicas tienen un inicio más temprano de la lactancia materna y menor probabilidad que se le ofrezcan sustitutos de la lactancia materna en las primeras horas del nacimiento.
- La hospitalización del niño retrasó el inicio de la lactancia y por tanto la adición a la misma.

- La mayor fuente de información sobre la lactancia para las madres fueron las charlas, seguida de las redes sociales.

ACREDITACIÓN: Este trabajo fue realizado en el marco del Programa Fellowship de Investigación en Salud 2024, Instituto de Investigación en Salud – INSIS, Universidad Autónoma de Santo Domingo. República Dominicana.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia - UNICEF. (2016). En todo el mundo, 77 millones de recién nacidos no reciben leche materna en su primera hora de vida. Recuperado de <https://www.unicef.org/es/comunicados-prensa/en-todo-el-mundo-77-millones-de-reci%C3%A9n-nacidos-no-reciben-leche-materna-en-su#:~:text=Los%20beb%C3%A9s%20que%20no%20reciben,riesgo%20de%20morir%20del%20ni%C3%B1o>.
2. Miñambres M, Bermúdez L, Palomares M, Torres I, et. al. Prevalencia de lactancia materna y factores asociados a su abandono en un área del centro-norte de España. *Bol Pediatr* [Internet]. 2023 [consultado 15 febrero de 2024]; 63(264): 1014 - 113. Disponible en: https://sccalp.org/uploads/bulletin/pdf_version/140/BolPediatr2023_63_264completo.pdf#page=12https://sccalp.org/uploads/bulletin/pdf_version/140/BolPediatr2023_63_264completo.pdf#page=12
3. Ricci C., Otterman V., Bennett T., Metcalfe S., et. al. Rates of and factors associated with exclusive and any breastfeeding at six months in Canada: an analysis of population-based cross-sectional data. *BMC Pregn Chil* [Internet] 2023 [consultado 15 febrero de 2024]; 23(1). Disponible en: <https://bmcpregnancychildbirth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12884-023-0538>
4. Tigasi P, Arraíz C. View of Factors influencing the cessation of breastfeeding in children under 1 year of age. *Sal Cien y Tec* [Internet] 2023; 3:395 [consultado 15 febrero de 2024]. Disponible en: <https://revista.saludcyt.ar/ojs/index.php/sct/article/view/395/856>
5. Torres S. Vista de Factores de riesgo para el abandono de la Lactancia Materna exclusiva y su promoción: Revisión de literatura. *Cien Lat Rev Cien Mult* [Internet] 2023 [consultado 15 febrero de 2024]; 7(12): 4972 – 87. Disponible en: <https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/view/5699/8608>
6. Barrera-Rojas M. Abandono de la Lactancia Materna Exclusiva (LME) en madres trabajadoras del sector turístico en Riviera Maya, México. *Rev Alim Contemp y Desar Reg* [Internet] 2023 [consultado 15 febrero de 2024]; 33(62): 1 – 19 Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=9162209>
7. Ortega M, Castillo E, Reyes C. Factores asociados al abandono de la lactancia materna exclusiva en una ciudad de Perú. *Rev Cubana Enferm* [Internet]. 2020 [consultado 20 de febrero]; 36(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03192020000200008&lang=es
8. Giraldo D, López F, Quirós A, Agudelo A, et. al. Breastfeeding abandonment causes and success factors in relactation. *Aquichan* [Internet]. 2020 Sep [consultado 20 de febrero]; 20(3): e2036. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/scielo>

- php?script=sci_arttext&pid=S1657-59972020000300106&lng=en. <https://doi.org/10.5294/aqui.2020.20.3.6>.
9. Reyes A, Pereira A, Pineda MF, Alcivar D. Apego a la lactancia materna y factores que influyen en el abandono de la misma en la medicina privada. *Acta méd. Grupo Ángeles* [revista en la Internet]. 2019 Jun [consultado 20 de febrero];17(2): 107-114. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-72032019000200107&lng=es. Epub 19-Mayo-2021.
 10. Oficina Nacional de Estadística (ONE). Encuesta Nacional de Hogares de Propósitos Múltiples - ENHOGAR MICS 2019: Informe General [Internet]. Oficina Nacional de Estadística (ONE). [consultado 20 de febrero]. Disponible en: <https://www.one.gob.do/publicaciones/2022/encuesta-nacional-de-hogares-de-propositos-multiples-enhogar-mics-2019-informe-general/?altTemplate=publicacionOnline>
 11. Lanzalot M, Olarte L, Yañez-Pagans P. Lactancia materna en peligro de extinción. Una llamada a iniciativas público-privadas en República Dominicana. República Dominicana: Banco Interamericano de Desarrollo (BDI); 2018. 49 p. Informe no: NT No. 14
 12. Santos Gutiérrez, Vicmary y Caarrasco Carbonell, Maylin. Percepción de la Lactancia Materna en estudiantes de internado de la carrera de medicina de 4 universidades de la ciudad de Santo Domingo durante el periodo noviembre 2019 a febrero 2020 [tesis en internet]. Santo Domingo: Universidad Iberoamericana; 2020. [consultado 28 de febrero]. Disponible en: <https://repositorio.unibe.edu.do/jspui/handle/123456789/178>
 13. Ley No. 8-95, de 19 de septiembre, que declara como prioridad nacional la Promoción y Fomento de la Lactancia Materna. G.O 9923 (19-9-95).
 14. Consejo Nacional de Seguridad Social. Reglamento sobre el subsidio por maternidad y el subsidio por lactancia. Boletín oficial CNSS No. 98-02 d/f 19/02/2004
 15. SNS Digital. El reto de amamantar en R.D. [Internet]. SNS Digital. 2023 [citado el 7 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://snsdigital.gob.do/el-reto-de-amamantar-en-rd/>
 16. De Jesús M. La lactancia materna puede representar un ahorro de hasta RD\$65,000 en seis meses [Internet]. Periódico el Dinero. 2023 [citado el 7 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://eldinero.com.do/242184/la-lactancia-materna-puede-representar-un-ahorro-de-hasta-rd65000-en-seis-meses/>
 17. Molitoris J. Breast-feeding during pregnancy and the risk of miscarriage. *Perspect Sex Reprod Health* [Internet]. 2019 [citado el 5 de marzo de 2024];51(3):153–63. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1363/psrh.12120>
 18. Geddes DT, Gridneva Z, Perrella SL, Mitoulas LR, Kent JC, Stinson LF, et al. 25 years of research in human lactation: From discovery to translation. *Nutrients* [Internet]. 2021 [citado el 5 de marzo de 2024];13(9):3071. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/nu13093071>
 19. Lyons KE, Ryan CA, Dempsey EM, Ross RP, Stanton C. Breast milk, a source of beneficial microbes and associated benefits for infant health. *Nutrients* [Internet]. 2020 [citado

- el 5 de marzo de 2024];12(4):1039. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/nu12041039>
20. Quitadamo PA, Comegna L, Cristalli P. Anti-infective, anti-inflammatory, and immunomodulatory properties of breast milk factors for the protection of infants in the pandemic from COVID-19. *Front Public Health* [Internet]. 2021 [citado el 5 de marzo de 2024];8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fpubh.2020.589736>

DIRECCIÓN DE LOS AUTORES

Dra. Pamela Mejía
pamela.mejiav@gmail.com
Santgo Domingo. Rep. Dominicana

EXCURSIÓN SISTÓLICA TRICÚSPIDE Y MITRAL EN LA RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO FETAL.

TRICUSPID AND MITRAL SYSTOLIC EXCURSION IN FETAL GROWTH RESTRICTION

Dra. Nina Blanco 1
Dr. Julio Jaramillo 2
Dr. Luis F. Cadena 3

Dr. Jeiv Gómez Marín 4
Dr. Carlos Cabrera Lozada 5.

Fecha de recepción: agosto 23, 2024
Fecha de aceptación: septiembre 30, 2024

Cómo citar este artículo:

Blanco N., Jaramillo J., Cadena L.F., Gomez J., Cabrera Lozada C.
Excursión sistólica tricúspide y mitral en la restricción del crecimiento fetal. *Rev. Latin. Perinat.* (2024) 27: 385-400

RESUMEN

Estudio prospectivo, de casos y controles, en que se evalúa la función cardíaca fetal, mediante la excursión sistólica de los planos anulares tricúspide y mitral en gestantes con restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), que acudieron a la Maternidad “Concepción Palacios” en 2023. Se evaluaron 60 gestantes, divididas en 2 grupos: 30 gestantes con RCIU y 30 sin alteración del crecimiento fetal. Se determinaron las excursiones sistólicas de los planos anulares tricúspide y mitral y se observó su relación con el perfil hemodinámico materno fetal. La excursión sistólica del plano anular tricúspide medio en el grupo de fetos con RCIU fue de $5,9 \pm 1,5$ mm, mientras que en el grupo control fue de $7,5 \pm 0,9$ mm. La excursión sistólica del plano mitral fue de $4,5 \pm 1,0$ mm en el grupo de fetos con RCIU y de $5,5 \pm 1,0$ mm en el grupo control, sin diferencia estadísticamente significativa con la edad gestacional. Se evidenció concordancia estadística entre ambas pruebas y relación con los parámetros del perfil hemodinámico materno fetal. Se evidenció correlación y diferencia estadísticamente significativa con la

alteración de parámetros en arterias uterinas, umbilicales y cerebral media en la excursión sistólica del plano anular tricúspide y mitral en fetos con RCIU. Se concluye que las excursiones sistólicas de los planos anulares tricúspide y mitral en fetos con restricción del crecimiento, tienen buena concordancia entre ellas y se correlacionan con los otros parámetros al perfil hemodinámico materno fetal.

PALABRAS CLAVE: Excursión sistólica tricúspide, mitral. Restricción del crecimiento fetal. Sufrimiento fetal crónico.

ABSTRACT

Prospective, case-control study, in which fetal heart function is evaluated, through the systolic excursion of the tricuspid and mitral annular planes in pregnant women with fetal growth restriction (FGR), who attended the “Concepción Palacios” Maternity Hospital in 2023. Sixty pregnant women were evaluated, divided into 2 groups: 30 pregnant women with FGR and 30 without fetal growth alteration.

Programa de Medicina Materno Fetal (PMMF) Maternidad Concepción Palacios.
Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela.

1,2 Especialista en Gineco Obstetricia y Medicina Materno Fetal

3 Especialista en Gineco Obstetricia y Medicina Materno Fetal. Docente PMMF 3

4 MsC Bioética. Especialista en Gineco Obstetricia y Medicina Materno Fetal. Coordinador de Invest. PMMF

5 PhD. Especialista en Gineco Obstetricia y Medicina Materno Fetal. Director Fundador Emérito PMMF. Caracas. Venezuela.

Systolic excursions of the tricuspid and mitral annular planes were determined and their relationship with the maternal-fetal hemodynamic profile was observed. The systolic excursion of the middle tricuspid annular plane in the group of fetuses with FGR was 5.9 ± 1.5 mm, while in the control group it was 7.5 ± 0.9 mm. The systolic excursion of the mitral plane was 4.5 ± 1.0 mm in the group of fetuses with FGR and 5.5 ± 1.0 mm in the control group, with no statistically significant difference with gestational age. Statistical agreement was evident between both tests and a relationship with the parameters of the maternal-fetal hemodynamic profile. A correlation and statistically significant difference was evident with the alteration of parameters in uterine, umbilical and middle cerebral arteries in the systolic excursion of the tricuspid and mitral annular plane in fetuses with FGR. It is concluded that the systolic excursions of the tricuspid and mitral annular planes in fetuses with growth restriction have good agreement between them and correlate with the other parameters of the maternal-fetal hemodynamic profile.

KEYWORDS: Tricuspid and mitral systolic excursion. Fetal growth restriction. Chronic fetal distress.

INTRODUCCIÓN

La restricción del crecimiento fetal (RCF), es una causa importante de muerte perinatal y discapacidad infantil, incluido el desarrollo neurológico subóptimo y también, mayor riesgo de enfermedad cardiovascular en el futuro (1-20). El corazón es un órgano central en los mecanismos adaptativos fetales relacionados con la insuficiencia placentaria y la disfunción cardíaca persiste en el posparto como una de las principales características de la programación fetal (20-30).

El feto con RCIU se halla en estado de hipoxemia crónica puede oxigenarse a partir de la sangre procedente de la placenta. Trata de adaptarse a un entorno que le es hostil hasta que sus mecanismos de compensación claudican. Resulta evidente que, al no existir ningún tratamiento capaz de restablecer el normal funcionamiento placentario, la única opción es la finalización de la gestación (15-20).

Se ha propuesto la evaluación de la función cardíaca para el diagnóstico precoz, el seguimiento y la predicción del resultado a largo plazo en fetos con RCIU (19-35). Los fetos con RCF presentan signos de disfunción subclínica cardíaca longitudinal, demostrada por valores más bajos de Doppler pulsado y modo M en los anillos mitral y tricúspide (14). A pesar de todos los avances, no se dispone de un criterio eficaz que pueda establecer cuando el feto se encuentra sobre el límite de la descompensación cardíaca, ya que es este quien lidera el mecanismo de adaptación y el que redistribuye el gasto cardíaco para conservar la función de diferentes órganos (1). Uno de los parámetros es la evaluación fetal de la excursión sistólica del plano anular de las válvulas atrio-ventriculares tricúspide (f-TAPSE) y mitral (f-MAPSE) (1,35). El f-TAPSE y el f-MAPSE valoran en modo M el desplazamiento anular de la válvula tricúspide y de la válvula mitral durante el ciclo cardíaco. El f-TAPSE es de mayor utilidad puesto que el arreglo de las fibras en VD es longitudinal mientras que en VI son circulares (21).

El f-TAPSE y f-MAPSE son una herramienta sensible para detectar disfunción cardíaca sutil en fetos con RCIU (14) y se han descrito valores de referencia para adultos,

niños y recién nacidos; sin embargo, solo se han publicado estudios que consideran los intervalos de referencia para f-TAPSE y f-MAPSE fetales (1,43). La mayoría de ellos se basan en la edad gestacional y solo Mao en el 2017 (5) registra percentiles normalizados al peso fetal estimado (28).

En ecocardiografía fetal, el movimiento longitudinal en modo M se ha descrito como una medición factible con buena reproducibilidad, por lo tanto, las imágenes en modo M podrían ser una alternativa buena para la evaluación de la función cardíaca f-TAPSE y f-MAPSE en fetos con RCF. Investigaciones anteriores (5,9,14) reportan que estos fetos tienen disminución significativa en el movimiento miocárdico longitudinal, como parte de la adaptación cardiovascular fetal a la insuficiencia placentaria. Estos cambios se pueden cuantificar mediante Doppler pulsado o imágenes en modo M, y los datos sugieren que este último podría ser tan sensible como el primero para detectar una disfunción cardíaca incipiente. (14).

Cruz-Lemini *et al.* (15), evaluaron prenatalmente un grupo de sujetos con ecocardiografía integral y le hicieron seguimiento hasta los 6 meses de edad. Evaluaron el potencial de la ecocardiografía fetal para predecir la hipertensión y la remodelación arterial en lactantes con RCIU de 6 meses. Concluyeron que la forma y el tamaño cardíaco mostraron diferencias significativas entre los grupos. La proporción cardior torácica y las áreas auriculares aumentaron en los fetos con CFR en comparación con los fetos controles. Los índices de esfericidad izquierdo y derecho disminuyeron significativamente en los fetos con RCIU en comparación con los sujetos de control con paredes miocárdicas más gruesas.

Tanto la fracción de eyección como la frecuencia cardíaca no mostraron diferencias entre los grupos. La función miocárdica longitudinal fue evaluada por f-MAPSE/f-TAPSE y se redujo significativamente en los fetos con RCIU en comparación con los sujetos de control.

Morales *et al.* (11), estudiaron la asociación del f-TAPSE con la edad gestacional, el peso al nacer y el índice cerebroplacentario. El f-TAPSE se correlacionó con el peso corporal, siendo influenciado por el crecimiento fetal. Sin embargo, es probable que la influencia de este fenómeno a término sea demasiado pequeña, para producir diferencias significativas en fetos pequeños para la edad gestacional (PEG) o en pequeños para la edad gestacional con bajo índice cerebroplacentario. El f-TAPSE fetal parece verse afectado solo en las etapas avanzadas del compromiso hemodinámico fetal como el descrito en el RCIU de inicio temprano.

El f-TAPSE y el f-MAPSE aumentan en relación con la edad gestacional y el peso (22). Sin embargo se ha demostrado que los fetos PEG sin insuficiencia placentaria, a pesar de ser más pequeños, no presentan diferencias. (23) Los hallazgos en otras investigaciones apoyan que los valores de f-TAPSE y f-MAPSE son más bajos en fetos con RCIU, lo que sugeriría que hay disfunción sistólica. (22)

Los fetos con RCIU muestran signos de disfunción cardíaca desde etapas tempranas y la disfunción cardíaca se deteriora aún más con la progresión del compromiso fetal, junto con la aparición de signos bioquímicos de daño celular (20).

A pesar de que f-TAPSE y f-MAPSE aumentan con la edad gestacional y el peso

durante el embarazo, se demostró que los fetos pequeños para la edad gestacional sin insuficiencia placentaria, a pesar de ser más pequeños, no presentan diferencias con fetos con crecimiento normal (1-28). Estos resultados apoyan aún más que los fetos con RCIU presentan menor f-TAPSE y f-MAPSE lo cual podría deberse a una disfunción sistólica y no a un menor peso.

Leal *et al.* (28), en 2021, elaboraron un nomograma por percentiles de la excursión sistólica anular atrioventricular fetal, en gestantes entre 20 y 38 semanas de gestación relacionando este indicador con la edad gestacional y el área cardíaca fetal. Observaron una tendencia al incremento en la medición de f-TAPSE y el f-MAPSE a medida que transcurren las semanas de embarazo y el área cardíaca fetal, concluyendo que la excursión sistólica anular atrioventricular fetal aumenta bajo tendencia lineal en relación a la edad gestacional y al área cardíaca fetal, dicho estudio es el único publicado hasta fecha en la evaluación de la función cardíaca fetal en RCIU, utilizando f-TAPSE y el f-MAPSE, en la Maternidad “Concepción Palacios” (MCP) en Caracas, Venezuela.

En vista de lo anteriormente expresado, y la relación que existe entre la disfunción cardíaca y el resultado perinatal en fetos con RCIU, el presente trabajo se realizó con la finalidad de evaluar la función cardíaca en fetos con CFR mediante la determinación de f-TAPSE y f-MAPSE obtenido con el modo M, en gestantes que acudan a la Unidad de Ecografía del Servicio de Medicina Materno Fetal de la Maternidad “Concepción Palacios” (MCP).

MATERIALES Y MÉTODOS

Prevía aprobación y cumplimiento de requisitos bioéticos y metodológicos exigidos

(36), por la Jefatura del Servicio de Medicina Materno Fetal, el Comité de Bioética y la Dirección Médica de la MCP, se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, de casos y controles. La población estuvo conformada por todas las gestantes que acudieron a la Unidad de Ecografía del Servicio de Medicina Materno Fetal de la Maternidad Concepción Palacios, entre marzo y septiembre de 2022, que corresponden a 200 por mes. Entre ellas se seleccionó una muestra no probabilística de 60 pacientes divididas en dos grupos. El primer grupo constituido por 30 pacientes con diagnóstico de RCIU, definido para propósitos del presente estudio como crecimiento fetal menor al percentil 10 para la edad gestacional por el ACOG (42), el segundo grupo constituido por 30 pacientes con crecimiento fetal entre percentiles 10 y 90 para la edad gestacional.

Los criterios de inclusión utilizados fueron: a) diagnóstico ecográfico de RCF, b) embarazos simples con edad gestacional comprendida entre las 24 semanas y 41 semanas con 6 días, c) evaluación ecográfica del primer trimestre que incluyese la medición de la longitud cráneo-rabadilla (LCR) para corroborar edad gestacional, d). resolución obstétrica realizada en la MCP, con evaluación posnatal por el Servicio de Neonatología o de Pediatría de la institución.

Los criterios de exclusión empleados fueron: a) diagnóstico de cardiopatía fetal estructural u otra anomalía estructural extracardíaca, b) diagnóstico prenatal o posnatal de cromosomopatías, c) presencia de marcadores ecográficos de cromosomopatías y/o infecciones perinatales d) imposibilidad para hacer el ecocardiograma fetal preparto e) crecimiento fetal mayor al percentil 90 para la edad gestacional.

En aquellos pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y no presentaron ningún criterio de exclusión, previa firma del consentimiento informado voluntario, aceptación y cumplimiento de los criterios de inclusión, se efectuó la obtención de los datos maternos a través de una ficha de recolección de datos creada para propósitos del presente estudio. La edad gestacional fue calculada sobre la base de la fecha de última menstruación corroborada con una evaluación ecográfica del primer trimestre que incluyera la medición de la LCR. Se aceptó una diferencia de hasta 6 días entre ambas medidas, de ser mayor o igual a 7 días se realizó un reajuste de la edad gestacional. Se le realizó una evaluación ultrasonográfica obstétrica transabdominal, durante su asistencia a la cita de control obstétrico, utilizando para ello un ecógrafo con un transductor convexo de 1,0 a 5,0 MHz. Se colocó a la paciente en posición de decúbito dorsal y se aplicó gel de transmisión en región abdominal.

Inicialmente, se practicó un escaneo pormenorizado de la anatomía fetal para descartar cualquier malformación estructural. Seguidamente, se realizó una biometría fetal, con el fin de determinar el peso fetal estimado, mediante la fórmula de Hadlock 3 (30), que incluye: circunferencia cefálica, circunferencia abdominal y longitud del fémur. Esta evaluación incluyó el percentil de crecimiento, utilizando la tabla de referencia del mismo autor. Igualmente, se realizó el estudio de velocimetría Doppler fetal, siguiendo las recomendaciones de la ISUOG. Se utilizó como referencia del índice de pulsatilidad (IP) por percentiles según la edad gestacional, las tablas avaladas en la institución, para la arteria uterina (37), arteria umbilical y cerebral media (38), ductus venoso (39) e índice cerebroplacentario

obtenido a partir del cociente del IP de la arteria cerebral media sobre el IP de la arteria umbilical (40).

Posteriormente, se realizó evaluación ecocardiográfica básica extendida en modo B, con el apoyo de Doppler color pulsado. Se utilizó la programación preestablecida, que los fabricantes del equipo ecográfico le asignan por defecto a una valoración de ecocardiografía fetal. Las mediciones del f-TAPSE y f-MAPSE, se realizaron en modo M, en ausencia de movimientos corporales y respiratorios del feto, así como, de una apnea voluntaria de la madre, cuando fue necesaria. Se obtuvo un corte axial de 4 cámaras cardíacas, según la técnica de Yagel *et al.* (41). Se utilizó un abordaje apical del corazón, para garantizar que el ángulo de insonación fuera menor a 20 grados. Se colocó el cursor en modo M en los anillos de las válvulas mitral y tricúspide, realizando tres mediciones en milímetros (mm) del f-TAPSE y f-MAPSE. Se seleccionó la menor de ellas y se registraron como mediciones normales y patológicas utilizando el nomograma por percentiles en función de la edad gestacional publicado por Leal *et al.* (28). Todos los estudios ecográficos fueron realizados por los investigadores bajo la supervisión de un especialista calificado en medicina materno fetal. Se grabaron las imágenes para su respaldo.

Para el tratamiento estadístico apropiado, se utilizó el programa Microsoft Excel 2016 y los paquetes de cómputo estadístico SPSS versión 26 y R con su entorno gráfico Rstudio 3.6.3. Se realizó el cálculo de las distribuciones de frecuencias absolutas y relativas en el caso de las variables cualitativas. Se calcularon frecuencias absolutas y/o relativas y medidas de posición (mínimo y máximo), de tendencia central

(media aritmética), de dispersión (desviación estándar, coeficiente de variación) en el caso de variables cuantitativas. Se calculó el índice de concordancia de Kappa, para determinar las coincidencias entre los percentiles de las funciones cardíacas F-TAPSE y F-MAPSE. Se realizaron representaciones gráficas de las variables o cruces de variables según se requirió. Para las eventuales asociaciones se usó la distribución de Chi cuadrado; mientras que para contrastar medias se empleó la prueba de Wilcoxon. Se consideró significativo si $p < 0,05$, con un nivel de confianza de 95 % y un margen de error del 5 %.

RESULTADOS

Se realizó la evaluación ecocardiográfica en modo M, de la excursión sistólica de

los anillos valvulares atrio-ventriculares, en ambos grupos. Con respecto a la distribución del f-TAPSE según las alteraciones del crecimiento fetal y la edad gestacional, El f-TAPSE tuvo un valor promedio de 5.9 mm. en los fetos con CFR, independientemente de su edad gestacional. En aquellos con edad gestacional menor a 30 semanas, el promedio fue de 5,2 mm para el f-TAPSE, para las edades comprendidas entre las 30 y 34 semanas + 6 días, la mediana fue de 5,7 mm y fue de 6,5 mm para los fetos con CFR con edad gestacional entre las 35 y 39 semanas de gestación. En todos los grupos de edad gestacional, las diferencias de las medias de f-TAPSE entre fetos con y sin CFR fueron significativas, con un intervalo de confianza (IC) del 95 % (Tabla 1).

TABLA 1. Distribución de valores medios de la excursión sistólica del plano anular tricúspide (f-TAPSE) por alteración del crecimiento fetal según la edad gestacional

Edad gestacional (semanas)	Crecimiento normal		Crecimiento fetal restringido		<i>P</i>
	Media (mm)	DE (mm)	Media (mm)	DE (mm)	
Todos	7,5	0,9	5,9	1,5	0,000
Menos de 30	6,6	0,5	5,2	1,1	0,009
30-34	7,8	0,6	5,7	1,2	0,000
35-39	8,2	0,6	6,5	1,8	0,007

Con respecto al f-MAPSE, se puede observar un valor medio de 4,5 mm para los fetos con CFR, independientemente de su edad gestacional. En el grupo con edad gestacional menor a las 30 semanas, el valor promedio fue 4,0 mm. Los fetos entre 30 y 34 semanas + 6 días, la media obtenida fue de 4,4 mm y fue de 5,0 mm, para los fetos con edad gestacional entre las 35 y 39 semanas de gestación. En general se evidenció un aumento progresivo

del f-TAPSE y del f-MAPSE, a medida que progresa la edad gestacional, lo cual es independiente de las alteraciones del crecimiento. Igualmente se presentó una reducción de los valores del f-TAPSE y del f-MAPSE en los fetos con CFR, respecto a los de crecimiento normal, sin embargo, entre los que tienen menos de 30 semanas, no se encontraron diferencias con significancia estadística del MAPSE (IC 95 %) (Tabla 2).

TABLA 2. Distribución de valores medios de la excursión sistólica del plano anular mitral (f-MAPSE) por alteración del crecimiento fetal según la edad gestacional

Edad gestacional (semanas)	Crecimiento normal		Crecimiento fetal restringido		P
	Media (mm)	DE (mm)	Media (mm)	DE (mm)	
Todos	5,5	1,0	4,5	1,0	0,000
Menos de 30	4,9	0,9	4,0	1,0	0,203
30-34	5,5	0,6	4,4	0,8	0,003
35-39	6,8	0,6	5,0	1,1	0,007

Con respecto a la distribución del f-TAPSE por percentil según edad gestacional en fetos con RCIU. El f-TAPSE fue patológico en 9 pacientes (30 %) del total de fetos con CFR, mientras que 21 (70 %) de los fetos con RCIU tenían f-TAPSE normales, no se observaron diferencias estadísticamente significativas (IC 95 %).

En cuanto a la distribución del f-MAPSE por percentil según la edad gestacional en fetos con RCIU, el mismo resultó patológico en 7 pacientes (23 %) del total de fetos con RCIU, mientras que 23 (76 %) de los fetos con CFR tenían f-MAPSE normales, en este caso tampoco no se observaron diferencias estadísticamente significativas (IC 95 %). Sin embargo, resalta el acúmulo de mayor incidencia de casos patológicos, 66 % para el f-TAPSE y 57,2 % para el f-MAPSE, en los fetos con CFR de inicio precoz. No se obtuvieron valores de f-TAPSE y f-MAPSE patológicos en fetos con crecimiento adecuado.

Con respecto a los hallazgos referentes a la distribución de los valores promedio de los parámetros del f-TAPSE y su relación con las alteraciones de los parámetros *doppler* del perfil hemodinámico materno fetal. La media del f-TAPSE en relación con el IP promedio de las arterias uterinas alterado se ubicó en

$5,5 \pm 1,2$ mm, con significancia estadística (IC 95 %). Por su parte, el valor promedio para la arteria umbilical fue de $5,6 \pm 1,3$ mm; el f-TAPSE promedio para la arteria cerebral media fue de $5,5 \pm 1,3$ mm y fue de $5,8 \pm 1,3$ mm para el índice cerebroplacentario. Ninguno de estos parámetros mostró una correlación estadística (IC 95 %). Mientras que, el ductus venoso, presentó valores normales del IP en todos los fetos y el f-TAPSE promedio se ubica en $5,9 \pm 1,5$ mm.

En cuanto a los valores promedios del f-MAPSE según las alteraciones del Doppler; con relación al IP promedio de las arterias uterinas, el f-MAPSE en los casos patológicos fue de $4,2 \pm 0,8$ mm, evidenciando una reducción estadísticamente significativa (IC 95 %), con relación a los casos normales ($5,4 \pm 1,0$ mm). Los valores promedio del f-MAPSE patológico fueron similares en relación con los IP de la arteria uterina, umbilical y la arteria cerebral media. Solo hubo una variación no significativa entre valores promedio normales y patológicos del f-MAPSE con relación al índice cerebroplacentario, que en los casos patológicos fue de $4,4 \pm 0,9$ mm (IC 95 %). Mientras que, el *ductus* venoso, presentó valores normales del IP en todos los fetos y el f-MAPSE promedio se ubica en $4,5 \pm 1,0$ mm (Tabla 3).

Tabla 3. Doppler de la circulación útero-feto-placentaria según la excursión sistólica del plano anular mitral (f-mapse) en casos con restricción del crecimiento fetal

Alteraciones de los parámetros Doppler	f-MAPSE normal		f-MAPSE patológica		P
	Media (mm)	DE (mm)	Media (mm)	DE (mm)	
IP promedio arteria uterina	5,4	1,0	4,2	0,8	0,006
IP arteria umbilical	4,8	1,2	4,2	0,7	0,043
IP arteria cerebral media	5,0	1,1	4,2	0,8	0,017
Índice cerebroplacentario	4,7	1,2	4,4	0,9	0,298
IP ductus venoso	4,5	1,0	-	-	-

f-MAPSE: excursión sistólica del plano anular mitral; IP: índice de pulsatilidad.

Con respecto a la concordancia entre los resultados patológicos del f-TAPSE y la alteración de los parámetros Doppler del perfil hemodinámico materno fetal, la arteria uterina resultó alterada en 23 de los pacientes (76,6 %) pero el f-TAPSE patológico solo se evidenció en 9 casos, lo que representó el 39 % de los 23 casos con IP de las arterias uterinas patológico, diferencia con significancia estadística (IC 95 %). La arteria umbilical y el f-TAPSE resultaron ambos patológicos en 8 casos, lo que representó el 88,9 % de los 9 f-TAPSE alterados y el 50 % de los 16 IP de la arteria umbilical alterados, diferencia con significancia estadística (IC

95 %). Con relación a la arteria cerebral media, entre los 18 casos con el IP alterado, 8 tenían el f-TAPSE patológico lo que representa el 44,4 % de los casos con IP de la arteria cerebral media patológica, y 88,9 de los f-TAPSE alterados, diferencia con significancia estadística (IC 95 %). Entre 22 pacientes con el índice cerebroplacentario patológico hubo 8 casos con el f-TAPSE anormal, esto representa 36,4 % de los casos con ICP alterado, sin diferencia con significancia estadística (IC 95 %). Ninguna paciente presentó alteración en el *ductus* venoso (**Tabla 4**).

Tabla 4. Distribución de fetos con RCIU por percentil de la excursión sistólica del plano anular tricúspide (f-TAPSE) según las alteraciones de los parámetros Doppler de la circulación útero-feto-placentaria

Alteraciones de los parámetros Doppler	f-TAPSE normal		f-TAPSE patológica	
				p
	n	%	n	%
IP promedio arteria uterina				0,048
Normal	7	33,3	0	0,0
Patológico	14	66,7	9	100,0
IP arteria umbilical				0,011
Normal	13	61,9	1	11,1
Patológico	8	38,1	8	88,9
IP arteria cerebral media				0,034
Normal	11	52,4	1	11,1
Patológico	10	47,6	8	88,9
Índice cerebroplacentario				0,207
Normal	7	33,3	1	11,1
Patológico	14	66,7	8	88,9
IP ductus venoso				-
Normal	21	100,0	9	100,0

f-TAPSE: excursión sistólica del plano anular tricúspide; IP: índice de pulsatilidad.

Con respecto a la concordancia entre los resultados patológicos del f-MAPSE y la alteración de los parámetros Doppler del perfil hemodinámico materno fetal, los 7 pacientes con el f-MAPSE alterado, representaron el 30 % de los 23 con el IP de la uterina alterado, el 43,7 % de los 16 con el IP de la arteria umbilical alterado, el 38 % de los que tenían el IP de la arteria cerebral media alterada y el 31,8 % de los que tuvieron el ICP alterado,

sin diferencia estadísticamente significativa (IC 95 %). Entre los 30 fetos con CIR, en 7 el resultado de ambas pruebas se encontró valores reducidos cercanos al percentil 5 (23,3 %), esto es 77,8 % de los f-TAPSE alterados y 100 % de los f-MAPSE alterados. En 21 (70 %) ambas pruebas resultaron con valores dentro de los percentiles esperados para la edad gestacional, esto es el 100 % de los f-TAPSE normales y el 91,3 % de

los f-MAPSE normales. En 2 casos (6,7 %), el f-TAPSE estuvo alterado y el f-MAPSE estaba normal. Con concordancia con significancia estadística entre ambas pruebas, fTAPSE y f-MAPSE (IC 95 %).

DISCUSIÓN

La predicción de bienestar de los fetos con RCIU por insuficiencia placentaria, continúa siendo uno de los principales retos de la medicina materno fetal y sobre todo, la valoración del deterioro progresivo de la función cardíaca, en búsqueda de un modelo de integración de las pruebas de bienestar fetal y función cardíaca fetal que mejoren los resultados perinatales (42, 43). Estas situaciones comportan un elevado costo socio sanitario y suponen un importante problema de salud pública, debido a su impacto en la morbilidad perinatal, por lo que tratar de disminuir su incidencia y/o las consecuencias directas o indirectas es uno de los principales retos que debe afrontar la medicina materno-fetal actual. La evaluación de la función ventricular fetal se ha aplicado cada vez más en la práctica clínica y la investigación (42, 43).

Los parámetros ecocardiográficos convencionales, como la fracción de eyección, dependen de la carga y pueden permanecer normales hasta una etapa tardía del proceso de la enfermedad (5). El movimiento longitudinal del miocardio, determinado por f-TAPSE y f-MAPSE, respectivamente, agrega información significativa a la valoración ecocardiográfica, en modo M.

La evaluación de la función cardíaca medida mediante f-TAPSE y f-MAPSE en fetos con RCIU podría advertir que el feto ha llegado a un punto intermedio para desarrollar conductas en pro del bienestar

fetal. El f-TAPSE y el f-MAPSE aumentaron con la edad gestacional, independiente de las alteraciones del crecimiento fetal. Estos resultados coinciden con los hallazgos obtenidos por Leal *et al.* (28), quienes observaron tendencia al incremento en la medición de f-TAPSE y el f-MAPSE a medida que transcurren las semanas de embarazo y el área cardíaca fetal, concluyendo que la excursión sistólica anular fetal aumenta bajo tendencia lineal con relación a la edad gestacional y al área cardíaca fetal.

Los hallazgos obtenidos permiten evidenciar una reducción de los valores del f-TAPSE y el f-MAPSE, en todos aquellos fetos afectados por RCIU, siendo esto un hallazgo independiente de la edad gestacional, entendiéndose que la reducción es un valor por debajo de lo normal esperado según la edad gestacional. Esta tendencia fue mucho más significativa en aquellos fetos que presentaron RCIU de inicio precoz, es decir, por debajo de las 34 semanas. Lo que coincide con el trabajo de Pérez *et al.* (22), quienes concluyeron que f-TAPSE y f-MAPSE son más bajos en fetos con RCIU, lo que sugeriría que hay disfunción sistólica. Se ha demostrado que f-MAPSE y f-TAPSE detectan disfunción cardíaca incluso en etapas tempranas. Por lo tanto, es necesario que los estudios adicionales incluyan fetos con edades gestacionales más bajas.

Con los resultados obtenidos, no se encontró alteración de f-TAPSE y f-MAPSE en fetos con crecimiento adecuado. La mayoría de casos con el f-TAPSE patológicos, un 66,6 %, se ubicó en el grupo de RCIU menores de 34 semanas. Comportamiento similar ocurrió con los f-MAPSE patológicos, donde el 57,2 %, se presentó en el mismo grupo. Esta acumulación de casos patológicos en el mencionado grupo gestacional, se debe

a que fisiopatológicamente los RCIU de inicio precoz, sufren tempranamente de un proceso de deterioro placentario progresivo, con afectación secuencial de las arterias uterinas, arteria umbilical, arteria cerebral media, índice cerebro placentario, alteración del ductus venoso y finalmente, compromiso de la función cardíaca.

Caso contrario sucede en los RCIU de inicio tardío en donde no existe una correlación significativa con el f-TAPSE y f-MAPSE patológicos. Estos resultados coinciden con los hallazgos obtenidos por el grupo de Cruz-Lemini *et al.* (14), quienes compararon la capacidad del movimiento cardíaco longitudinal con la evaluación del f-TAPSE y f-MAPSE, y concluyeron que los fetos con RCIU tienen disminución significativa en el movimiento miocárdico longitudinal, como parte de la adaptación cardiovascular fetal a la insuficiencia placentaria.

Al evaluar la correlación entre el f-TAPSE y f-MAPSE con los parámetros hemodinámicos Doppler del perfil hemodinámico materno fetal, se pudo observar que hubo reducción estadísticamente significativa de los valores del f-TAPSE en los fetos con RCIU que presentaron alteración bilateral del IP de las arterias uterinas, no así para el resto de los vasos estudiados, lo cual concuerda con el trabajo de DeVore *et al.* (26), quienes demostraron las altas tasas de contractilidad ventricular, global, transversal y longitudinal anormal, en fetos con peso estimado menor al percentil 10, independientemente de los hallazgos Doppler de la arteria umbilical y/o índice cerebroplacentario.

En relación con el f-MAPSE, se evidenció reducción significativa de sus valores en aquellos RCIU, que presentaron alteración

del IP de 31 en las arterias uterinas, la arteria umbilical y la arteria cerebral media. No hubo diferencia significativa del f-MAPSE, con respecto al índice cerebroplacentario, coincidiendo de esta manera con lo propuesto por Acharya (10), quien demostró, que los fetos con CFR con insuficiencia placentaria grave, tienen alteraciones de los marcadores de función cardíaca y f-TAPSE y f-MAPSE. El ductus venoso no se pudo relacionar, porque estuvo normal en todos los casos. El único parámetro que se correlacionó con la reducción significativa tanto del f-TAPSE como del f-MAPSE, fue la alteración del IP de las arterias uterinas.

Se observaron diferencias significativas en la distribución de los fetos con un percentil bajo del f-TAPSE, al compararlos con las alteraciones de los parámetros del perfil hemodinámico materno fetal de los fetos con RCIU. El f-TAPSE patológico se correlacionó mejor con el IP promedio de la arteria uterina, el IP de la arteria umbilical y el IP de la arteria cerebral media. No así, con el índice cerebroplacentario o el ductus venoso. Por el contrario, el f-MAPSE patológico se correlacionó exclusivamente con la arteria uterina. Esto se pudiese explicar porque el ventrículo derecho funge en vida fetal como sistémico, y por tanto más sujeto a alteraciones por el desarrollo de insuficiencia placentaria y porque en él predomina, la contracción longitudinal en lugar de la concéntrica del ventrículo izquierdo y por tanto, pareciera lógico que el f-TAPSE se comprometiera antes que el f-MAPSE.

Previamente, se ha demostrado que ambas pruebas son factibles y reproducibles en fetos (5). En ecocardiografía fetal, el movimiento longitudinal en modo M se ha descrito previamente como una medición factible con buena reproducibilidad, por lo

tanto, las imágenes en modo M podrían ser una alternativa atractiva para la evaluación de la función cardíaca f-TAPSE y f-MAPSE en fetos con CFR (14). En 2020, Peixoto *et al.* (27), evaluaron la reproducibilidad intra e interobservador utilizando el coeficiente de correlación de concordancia y límites de acuerdo. Hubo correlación positiva significativa entre f-MAPSE, f-TAPSE, excursión del plano anular septal (SAPSE) y la edad gestacional, pero encontraron pobre/moderada confiabilidad intra e interobservador y concordancia pobre/moderada de todos los parámetros probados.

CONCLUSIONES

La función cardíaca puede ser evaluada a través de las excursiones sistólicas de los planos anulares tricúspide y mitral en gestantes con RCIU. Todos los casos con valores inferiores al percentil 5 para la edad gestacional del f-TAPSE y el f-MAPSE, correspondieron a fetos con RCIU.

El f-TAPSE y f-MAPSE presentaron correlación con alteración de parámetros del perfil hemodinámico materno fetal en arterias uterinas, umbilical y cerebral media. Su ausencia de correlación con la alteración del índice cerebroplacentario y el ductus venoso, probablemente está asociada al muestreo limitado del presente estudio.

Se recomienda incluir la evaluación ecográfica de la función cardíaca mediante las excursiones sistólicas de los planos anulares tricúspide y mitral en fetos con RCIU, cuya integración en la práctica clínica podría mejorar la predicción a corto plazo de morbilidad cardiovascular y la muerte fetal, información esencial para orientar las decisiones clínicas de los fetos con RCIU con deterioro hemodinámico severo.

Se recomienda evaluar la utilidad de las excursiones sistólicas de los planos anulares tricúspide y mitral, en otras patologías que requieran determinar la función cardíaca.

Se recomienda realizar estudios con muestreo probabilístico mayor al realizado en el presente estudio, para evaluar la presencia o ausencia de correlación con la alteración del índice cerebroplacentario y el ductus venoso, así como otras pruebas de cardiometría o evaluación Doppler o en modo M que evalúen el compromiso cardíaco en fetos con RCIU.

BIBLIOGRAFIA

1. Wadnigar M. Asociación entre el índice de pulsatilidad del istmo aórtico y la función cardíaca del ventrículo izquierdo en fetos por debajo del percentil tres para la edad gestacional [Internet]. Bucaramanga: Universidad Industrial de Santander; 2019 [consultado 01 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://noesis.uis.edu.co/server/api/core/bitstreams/0050b822-d2bb-4af3-9c86-ccdbc81cb6fc/content>
2. Martínez P, Oliva L. Flujiometría Doppler en medicina materno fetal. Rev Med Hondur [Internet]. 2014 [consultado 01 de febrero de 2022]; 82(1): 27-32. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2014/pdf/Vol82-1-2014-9.pdf>
3. Cruz-Martinez R, Figueras F, Hernandez-Andrade E, Oros D, Gratacos E. Changes in myocardial performance index and aortic isthmus and ductus venosus Doppler in term, small-for-gestational age fetuses with normal umbilical artery pulsatility index. Ultrasound Obstet Gynecol. 2011; 38(4): 400-405. DOI: 10.1002/uog.8976.
4. Rodríguez M. Valor del Doppler del istmo aórtico para predecir el estado

- hemodinámico fetal en gestaciones únicas y gemelares. Aplicación clínica en fetos con crecimiento intrauterino restringido [Internet]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2013 [consultado 01 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://eprints.ucm.es/id/eprint/22657/1/T34705.pdf>
5. Mao YK, Zhao BW, Wang B. Z-Score Reference Ranges for Angular M-Mode Displacement at 22-40 Weeks' Gestation. *Fetal Diagn Ther.* 2017; 41(2):115-126. DOI: 10.1159/000446071.
 6. Lisi M, Ballo P, Cameli M, Gandolfo F, Galderisi M, Chiavarelli M, et al. Mitral annular longitudinal function preservation after mitral valve repair: the MARTE study. *Int J Cardiol.* 2012; 157(2):212-215. DOI: 10.1016/j.ijcard.2010.12.054.
 7. Wenzelburger FW, Tan YT, Choudhary FJ, Lee ES, Leyva F, Sanderson JE. Mitral annular plane systolic excursion on exercise: a simple diagnostic tool for heart failure with preserved ejection fraction. *Eur J Heart Fail.* 2011; 13(9): 953-960. DOI: 10.1093/eurjhf/hfr081.
 8. Crispi F, Bijmens B, Figueras F, Bartrons J, Eixarch E, Le Noble F, et al. Fetal growth restriction results in remodeled and less efficient hearts in children. *Circulation.* 2010; 121(22): 2427-2436. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.937995.
 9. Giovanardi P, Tincani E, Rossi R, Agnoletto V, Bondi M, Modena MG. Right ventricular function predicts cardiovascular events in outpatients with stable cardiovascular diseases: preliminary results. *Intern Emerg Med.* 2012; 7(3): 251-256. DOI: 10.1007/s11739-011-0508-8.
 10. Acharya G. Measurement of atrioventricular annular plane displacement has been revived: will it prove to be useful in assessing fetal cardiac function? *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2013; 42(2): 125-129. DOI: 10.1002/uog.12542.
 11. Morales-Roselló J, Khalil A, Perales-Marín A. Fetal tricuspid annulus plane systolic excursion (fTAPSE) at term - association with cerebroplacental ratio, birthweight and neonatal pH. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2016; 29(10): 1636-41. DOI: 10.3109/14767058.2015.1057810.
 12. Koestenberger M, Nagel B, Avian A, Ravekes W, Sorantin E, Cvirn G, et al. Systolic right ventricular function in children and young adults with pulmonary artery hypertension secondary to congenital heart disease and tetralogy of Fallot: tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) and magnetic resonance imaging data. *Congenit Heart Dis.* 2012; 7(3): 250-8. DOI: 10.1111/j.1747-0803.2012.00655.x.
 13. Messing B, Gilboa Y, Lipschuetz M, Valsky DV, Cohen SM, Yagel S. Fetal tricuspid annular plane systolic excursion (f-TAPSE): evaluation of fetal right heart systolic function with conventional M-mode ultrasound and spatiotemporal image correlation (STIC) Mmode. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2013; 42(2): 182-8. DOI: 10.1002/uog.12375.
 14. Cruz-Lemini M, Crispi F, Valenzuela-Alcaraz B, Figueras F, Sitges M, Gómez O, et al. Value of annular M-mode displacement vs tissue Doppler velocities to assess cardiac function in intrauterine growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2013; 42(2): 175- 81. DOI: 10.1002/uog.12374.
 15. Cruz-Lemini M, Crispi F, Valenzuela-Alcaraz B, Figueras F, Gómez O, Sitges M, et al. A fetal cardiovascular score to predict infant hypertension and arterial

- remodeling in intrauterine growth restriction. *Am J Obstet Gynecol.* 2014; 210(6): 552.e1-552.e22. DOI:10.1016/j.ajog.2013.12.031.
16. Hensel KO, Roskopf M, Wilke L, Heusch A. Intraobserver and interobserver reproducibility of M-mode and B-mode acquired mitral annular plane systolic excursion (MAPSE) and its dependency on echocardiographic image quality in children. *PLoS One.* 2018; 13(5): e0196614. DOI: 10.1371/journal.pone.0196614.
17. Gardosi JO. Prematurity and fetal growth restriction. *Early Hum Dev.* 2005; 81(1): 43-49. DOI: 10.1016/j.earlhumdev.2004.10.015.
18. Baschat AA, Cosmi E, Bilardo CM, Wolf H, Berg C, Rigano S, et al. Predictors of neonatal outcome in early-onset placental dysfunction. *Obstet Gynecol.* 2007; 109(2Pt1): 253-61. DOI: 10.1097/01.AOG.0000253215.79121.75.
19. Figueras F, Gardosi J. Intrauterine growth restriction: new concepts in antenatal surveillance, diagnosis, and management. *Am J Obstet Gynecol.* 2011; 204(4): 288-300. DOI: 10.1016/j.ajog.2010.08.055.
20. Crispi F, Hernandez-Andrade E, Pelsers MM, Plasencia W, Benavides-Serralde JA, Eixarch E, et al. Cardiac dysfunction and cell damage across clinical stages of severity in growthrestricted fetuses. *Am J Obstet Gynecol.* 2008; 199(3): 254.e1-254.e8. DOI: 10.1016/j.ajog.2008.06.056.
21. Zurita J, Sosa Olavarria A, Zielinsky P. Evaluación ecográfica de la función cardíaca fetal. *Rev Latin Perinat* [Internet]. 2017 [consultado 01 de febrero de 2022]; 2: 20: 115-126. Disponible en: <https://docplayer.es/70775476-Evaluacion-ecografica-de-la-funcion-cardiaca-fetal.html>
22. Pérez M, Fernández M, Sabria J, Ferrero S, Lailla J. Evaluation of right and left heart performance in small for gestational age fetuses with TAPSE and MAPSE. *Ultrasound Obstet Gynecol* [Internet]. 2012 [consultado 01 de febrero de 2022]; 40(S1): 145-160. Disponible en: <https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/uog.11602>
23. Pérez M, Fernández M, Sabria J, Gómez M, Vela A, Lailla J. Systolic dysfunction in intrauterine growth restriction fetuses with abnormal uterine artery Doppler evaluated by TAPSE and MAPSE. *Ultrasound Obstet Gynecol* [Internet]. 2012 [consultado 01 de febrero de 2022]; 40(S1): 230-244. Disponible en: <https://www.researchgate.net/scientificcontributions/JM-Lailla-39893080>
24. Eckersley L, Hornberger LK. Cardiac function and dysfunction in the fetus. *Echocardiography.* 2017; 34(12):1776-1787. DOI: 10.1111/echo.13654.
25. Rocha LA, Rolo LC, Araujo Júnior E. How to perform a functional assessment of the fetal heart: a pictorial review. *Ultrasonography.* 2019; 38(4): 365-373. DOI: 10.14366/usg.18065.
26. DeVore GR, Gumina DL, Hobbins JC. Assessment of ventricular contractility in fetuses with an estimated fetal weight less than the tenth centile. *Am J Obstet Gynecol.* 2019; 221(5): 498.e1-498.e22. DOI: 10.1016/j.ajog.2019.05.042.
27. Peixoto AB, Bravo-Valenzuela NJ, Martins WP, Tonni G, Mattar R, Moron AF, et al. Reference ranges for the fetal mitral, tricuspid, and interventricular septum annular plane systolic excursions (mitral annular plane systolic excursion, tricuspid annular plane systolic excursion, and septum annular plane systolic excursion) between 20 and 36 + 6 weeks

- of gestation. *J Perinat Med.* 2020; 48(6): 601-608. DOI: 10.1515/jpm-2020-0002.
28. Leal L, Alcalá O, Salazar J, Rivero A. Nomograma de la excursión sistólica anular atrioventricular fetal. *Rev Latin Perinat* [Internet]. 2021 [consultado 01 de febrero de 2022]; 24(1): 25-34. Disponible en: <https://drive.google.com/file/d/1zguL7LuZdgzXrFiDY3yNV1nl8Xr4tpV3/view>.
 29. Sanín-Blair J, Gómez J, Ramírez J, Mejía C, Medina O, Vélez J. Diagnosing and managing foetuses suffering from intrauterine growth restriction (IUGR) and foetuses which are small for their gestational age (SGA). *Rev Colomb Obstet Ginecol* [Internet]. 2009 [consultado 01 de febrero de 2022]; 60(3): 247-261. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74342009000300006
 30. Hadlock FP, Harrist RB, Sharman RS, Deter RL, Park SK. Estimation of fetal weight with the use of head, body, and femur measurements--a prospective study. *Am J Obstet Gynecol.* 1985; 151(3): 333-337. DOI: 10.1016/0002-9378(85)90298-4.
 31. Gordijn SJ, Beune IM, Thilaganathan B, Papageorgiou A, Baschat AA, Baker PN, et al. Consensus definition of fetal growth restriction: a Delphi procedure. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2016;48(3):333-339. DOI: 10.1002/uog.15884.
 32. Pimiento M, Beltrán M. Restricción del crecimiento intrauterino: una aproximación al diagnóstico, seguimiento y manejo. *Rev Chil Obstet Ginecol* [Internet]. 2015 [consultado 01 de febrero de 2022]; 80 (6): 493-502. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262015000600010
 33. Barker DJ, Gluckman PD, Godfrey KM, Harding JE, Owens JA, Robinson JS. Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. *Lancet.* 1993; 341(8850):938-941. DOI: 10.1016/0140-6736(93)91224-a.
 34. Carvalho JS, O'Sullivan C, Shinebourne EA, Henein MY. Right and left ventricular longaxis function in the fetus using angular M-mode. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2001; 18(6): 619-22. DOI: 10.1046/j.0960-7692.2001.00587.x.
 35. Gardiner HM, Pasquini L, Wolfenden J, Barlow A, Li W, Kulinskaya E, Henein M. Myocardial tissue Doppler and long axis function in the fetal heart. *Int J Cardiol.* 2006; 113(1): 39-47. DOI: 10.1016/j.ijcard.2005.10.029.
 36. Asociación Médica Mundial [Internet]. Ciudad: Declaración de Helsinki de la AMM: Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos; 2013 [actualizada 21 de marzo de 2017, consultada 01 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://www.wma.net/es/policies-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>
 37. Gómez O, Figueras F, Fernández S, Bennasar M, Martínez JM, Puerto B, et al. Reference ranges for uterine artery mean pulsatility index at 11-41 weeks of gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2008; 32(2): 128-32. DOI: 10.1002/uog.5315.
 38. Arduini D, Rizzo G. Normal values of Pulsatility Index from fetal vessels: a cross-sectional study on 1556 healthy fetuses. *J Perinat Med.* 1990;18(3): 165-72. DOI: 10.1515/jpme.1990.18.3.165.

39. Kessler J, Rasmussen S, Hanson M, Kiserud T. Longitudinal reference ranges for ductus venosus flow velocities and waveform indices. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2006; 28(7): 890-8. DOI: 10.1002/uog.3857.
40. Baschat AA, Gembruch U. The cerebroplacental Doppler ratio revisited. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2003; 21(2):124-7. DOI: 10.1002/uog.20.
41. Yagel S, Cohen SM, Achiron R. Examination of the fetal heart by five short-axis views: a proposed screening method for comprehensive cardiac evaluation. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2001;17(5): 367-9. DOI: 10.1046/j.1469-0705.2001.00414.x.
42. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. Fetal Growth Restriction: ACOG Practice Bulletin, Number 227. *Obstet Gynecol.* 2021; 137(2): e16-e28. DOI: 10.1097/AOG.0000000000004251.
43. Gómez J, Cabrera C, Faneite P. Integración de las pruebas de bienestar fetal anteparto: propuesta de un perfil biofísico extendido. *Gac. Méd. Caracas.* 2022; 130(2): 246-263. DOI:

DIRECCIÓN DE LOS AUTORES

Dra. Nina Blanco
 ninablancor28@gmail.com
 Caracas, Venezuela

VITAMINAS, MINERALES Y ALIMENTACIÓN DURANTE EL EMBARAZO

VITAMINS, MINERALS AND NUTRITION DURING PREGNANCY

Dr. Dalton Avila 1

Dr. Julio Gonell 2

Dr. Miguel Ruoti 3

Fecha de recepción: agosto 31, 2024

Fecha de aceptación: octubre 3, 2024

Cómo citar este artículo:

Avila D., Gonell J., Ruoti M. Vitaminas, minerales y alimentación durante el embarazo. *Rev. Latin. Perinat.* (2024) 27: 401-408

RESUMEN

La nutrición del binomio madre-feto procura el mejor estado de salud posible. La dieta influye en que la ingesta de ácido fólico, yodo, hierro, vitamina D, vitamina E, zinc de las mujeres en edad reproductiva y gestantes sea adecuada. Las recomendaciones de aporte de vitaminas y minerales se amplían al de otros componentes como los antioxidantes, ácidos grasos poliinsaturados y aunque la recomendación de su ingesta no se contempla en cantidad, sí se acepta el interés de su aporte en la dieta necesaria durante el embarazo. Los requerimientos de energía, vitaminas y minerales se modifican durante el embarazo y el periodo de lactancia. Hay consenso en establecer un incremento diario de 400 kcal durante el segundo y tercer trimestre y 800 kcal durante el periodo de lactancia para poder satisfacer dichas necesidades. La ingesta balanceada de alimentos y micronutrientes es el soporte básico para obtener un desarrollo adecuado de la madre y del feto.

ABSTRACT

The nutrition of the mother-fetus binomial ensures the best possible state of health. Diet influences whether the intake of folic acid, iodine, iron, vitamin D, vitamin E, and zinc of women of reproductive age and pregnant women is adequate. The recommendations for the contribution of vitamins and minerals are extended to other components such as antioxidants, polyunsaturated fatty acids and although the recommendation for their intake is not contemplated in quantity, the interest of their contribution in the necessary diet during pregnancy is accepted. Energy, vitamin and mineral requirements change during pregnancy and breastfeeding. There is consensus on establishing a daily increase of 400 kcal during the second and third trimester and 800 kcal during the breastfeeding period in order to satisfy these needs. The balanced intake of foods and micronutrients is the basic support to obtain adequate development of the mother and fetus.

PALABRAS CLAVE: Minerales. Vitaminas. Micronutrientes.

KEY WORDS: Minerals. Vitamins. Micronutrients.

INTRODUCCIÓN

El interés en la nutrición ha crecido de tal manera, que los criterios en este campo implican relación directa con la salud física, neurológica y química para la madre y el feto. Es evidente, que cuando la mujer se expone a procesos de malnutrición en los últimos meses del embarazo, sus hijos registran bajo peso al nacimiento; sin embargo, cuando la escasez empieza en los tres primeros meses de gestación, se eleva la tendencia a la obesidad en la infancia y en la vida adulta (1). La malnutrición en el inicio del embarazo se asocia a cambios en el perfil lipídico, aumento de la adiposidad abdominal y riesgo aumentado de enfermedad coronaria; mientras que, la desnutrición en cualquier momento del embarazo se asocia a la alteración en la homeostasis de la glucosa. De modo que los eventos que tienen lugar en los primeros tres meses de desarrollo pueden afectar al individuo durante el resto de su vida.

La dieta durante el embarazo debe tener los nutrientes suficientes para el adecuado desarrollo fetal. Los requerimientos de energía, vitaminas y minerales se modifican durante el embarazo y el periodo de lactancia. El gasto energético diario es de 400 kcal durante el segundo y tercer trimestre y 800 kcal durante la lactancia, sin embargo, las reservas individuales de cada nutriente no energético son difíciles de calcular. Las carencias de micronutrientes pasan por una etapa asintomática desde el punto de vista bioquímico, lo que puede ser deficitario para el crecimiento y desarrollo fetal, por lo que se hace necesario el empleo de suplementos.

MICRONUTRIENTES Y EMBARAZO.

Los micronutrientes son compuestos de vital importancia, ya que ejercen acción

directa en la síntesis de los tejidos fetales. Las vitaminas no pueden ser sintetizadas por el organismo, al menos en cantidad suficiente como para abastecer el requerimiento metabólico, de manera paralela, los minerales deben obtenerse a través de la alimentación. Durante la gestación y la lactancia se incrementan la necesidad de casi todos los nutrientes.

Diversos estudios (7,12,21) realizados en gestantes muestran ingestas y niveles séricos deficitarios en micronutrientes, por lo que se recomienda la suplementación nutricional de estos elementos.

VITAMINAS

Vitamina A, vitamina liposoluble, que incluye sustancias de actividad biológica como los retinoides naturales, que se encuentran en alimentos de origen animal y los carotenos o precursores de la vitamina A, que están en los vegetales (zanahoria, lechuga, espinacas y frutas). Esta vitamina es necesaria para el mantenimiento y diferenciación del tejido epitelial normal, la visión y la integridad del sistema inmunitario. Su déficit se ha relacionado con parto prematuro, restricción del crecimiento fetal, bajo peso al nacer y desprendimiento de placenta.

El exceso de vitamina A puede ser potencialmente peligroso para el feto y la exposición prenatal a dosis altas de vitamina A (> 25.000 UI/día) se asocia con un cuadro clínico semejante al observado con los retinoides sintéticos.

La dosis diaria recomendada para la vitamina A es de $800 \mu\text{g}/\text{día}$ en el embarazo y $1200 \mu\text{g}/\text{día}$ durante la lactancia. La mujer en edad reproductiva debe ser informada de que el consumo excesivo de vitamina A poco antes o durante el embarazo puede ser peligroso

para el feto, y que una dieta equilibrada proporciona de 7000 a 8000 UI de vitamina A, hecho que debe ser considerado antes de realizar una suplementación adicional.

Vitamina D (Calciferol): vitamina liposoluble, que mantiene los niveles séricos de calcio y fósforo dentro del rango normal. La fuente principal de vitamina D es la exposición a la luz solar, mientras que el aporte dietético tiene un papel secundario.

Niveles adecuados de vitamina D son requeridos para lograr un metabolismo adecuado de calcio, lo cual es necesario durante el embarazo para suplementar el crecimiento esquelético fetal en el tercer trimestre.

Existe relación entre la incidencia de preeclampsia y la hipovitaminosis D. La carencia se ha relacionado con infertilidad, diabetes gestacional y mayor incidencia de operación cesárea. El déficit severo causa osteomalacia materna, CIR, raquitismo e hipocalcemia neonatal, tetania, anomalías del esmalte dental.

En países soleados también hay déficit de esta vitamina debido posiblemente a las medidas de protección frente al sol. La ingesta adecuada de vitamina D en las mujeres en edad reproductiva, así como durante el embarazo y la lactancia, es de 5 µg (200 UI)/día. La suplementación diaria de las gestantes con vitamina D es segura durante dicho periodo. La dosis recomendada es de 400-600 UI/día. La mayoría de multivitamínicos comercializados contienen 200 UI. En gestantes con niveles insuficientes o alto riesgo de hipovitaminosis D, se aconseja aumentar la dosis hasta 1000 UI y en caso de niveles deficientes, deberían administrarse 2000 UI/día. El consumo de grandes dosis

de vitamina D se asocia a malformaciones cardíacas del feto, particularmente, a la estenosis aórtica, la cual se ha descrito con dosis de 4000 UI.

Vitamina E: vitamina liposoluble con acción biológica antioxidante (atrapa los radicales libres y previene la oxidación de los ácidos grasos insaturados). Se encuentra en vegetales de hoja verde, aceites vegetales, maíz y nueces. Durante el embarazo los niveles de esta vitamina aumentan y comienzan a disminuir tras el parto, lo que ha servido para avalar su posible implicación en la patogénesis de la preeclampsia. Su déficit ha sido también asociado con el retraso del crecimiento intrauterino, rotura prematura de membranas e incluso malformaciones y muerte fetal.

Existen pocas pruebas sobre la seguridad de su uso en el embarazo, aunque no parece tener toxicidad importante. Las recomendaciones dietéticas son de 10 mg/día. No es necesaria su suplementación durante el embarazo y la lactancia (13,15).

Vitamina C (ácido ascórbico): vitamina hidrosoluble que interviene en la síntesis de lípidos y proteínas, síntesis de colágeno, en la absorción del hierro inorgánico, en el metabolismo de la tirosina y de los hidratos de carbono, en la conversión de ácido fólico a folínico, en la resistencia a las infecciones y en la respiración celular.

Está presente en vegetales frescos y frutas (tropicales y cítricos). Durante la gestación están incrementadas sus necesidades y su déficit se ha relacionado con el escorbuto, restricción del crecimiento fetal, ruptura prematura de membranas, infecciones y preeclampsia. Al igual que la vitamina E, contribuye a prevenir el estrés oxidativo, de

hecho, ambas tienen una forma de actuar complementaria y sinérgica (12,19).

La recomendación dietética en la embarazada es de 70 mg/día y durante la lactancia, de 95 mg/día los primeros seis meses y de 90 mg/día después.

Vitamina K: vitamina liposoluble necesaria para la síntesis de protrombina y de los factores VII, IX y X de la coagulación. La deficiencia se asocia a trastornos de la coagulación. La recomendación dietética durante el embarazo y la lactancia es de 65 µg/día.

Vitamina B1 (tiamina): vitamina hidrosoluble del complejo B que actúa como coenzima en el metabolismo de los hidratos de carbono y de los aminoácidos. El déficit de tiamina está estrechamente relacionado con el alcoholismo y la malnutrición, ocasionando encefalopatía y beriberi. En caso de severo déficit materno, los recién nacidos pueden nacer con beriberi infantil. La recomendación dietética en el embarazo es de 1,4 mg/día y en la lactancia, de 1,5 mg/día. No se recomienda la suplementación con tiamina a las mujeres con nutrición adecuada durante el embarazo y la lactancia.

Vitamina B2 (riboflavina): vitamina hidrosoluble del complejo B necesaria para la respiración tisular. Está presente en huevos, carne, cereales y leche. Su deficiencia es infrecuente.

Recomendaciones dietéticas: Las RDA en el embarazo son de 1,4 mg/día y, durante la lactancia, de 1,6 mg/día. No se han demostrado complicaciones maternas ni fetales asociadas a su carencia, por lo que no se recomienda la suplementación sistemática (7,9).

Vitamina B6 (piridoxina): vitamina hidrosoluble del complejo B que interviene en la formación de neurotransmisores, en la síntesis del grupo hem y en la formación de mielina. Tiene función importante en el desarrollo del sistema nervioso central y en la función cognitiva. Su déficit afecta al sistema nervioso periférico, piel, mucosas y células sanguíneas. Las principales fuentes de piridoxina son la carne, aves, pescados, legumbre, vegetales, nueces, plátanos, leche, huevos o harina. El suplemento de vitamina B6 reduce las náuseas y vómitos maternos. La recomendación dietética en la embarazada es 2,2 mg/día y durante la lactancia es 2,1 mg/día. No se recomienda la suplementación sistemática con vitamina B durante el embarazo y la lactancia (1,5).

Vitamina B9 (folatos): los folatos son un conjunto de compuestos con estructura química y propiedades biológicas similares a las del ácido fólico. Intervienen en procesos fundamentales, como es la síntesis proteica y del ADN. Son nutrientes esenciales que el hombre no puede sintetizar y deben incorporarse al organismo a través de la dieta (está presente en vegetales de hoja verde, frutas, cereales, legumbres y frutos secos). Su déficit se asocia con defectos del tubo neural, labio leporino, cardiopatías congénitas, aborto espontáneo, preeclampsia. La ingesta diaria es de un suplemento de 4 mg de ácido fólico desde al menos un mes antes de la concepción y en mujeres de riesgo para los defectos del tubo neural. La toma debe ser diaria e ininterrumpida porque no se almacena en el organismo (3,5).

Vitamina B12: vitamina hidrosoluble del complejo B. La cianocobalamina y la hidroxocobalamina son formas sintéticas de la vitamina B12. Es una coenzima esencial para el crecimiento y la replicación celular y para el mantenimiento de la vaina de mielina del sistema nervioso. Interviene

también en la eritropoyesis, en la formación de ADN y juega un papel fundamental en la absorción y utilización de folatos por lo que deben administrarse de manera conjunta. Se encuentra en la leche, huevos, carne o pescado y en el embarazo están incrementadas sus necesidades. El déficit de esta vitamina se relaciona con abortos de repetición y defectos del tubo neural, puesto que ejerce un efecto protector en la prevención de los mismos al igual que el ácido fólico.

La recomendación dietética es 2,6 $\mu\text{g}/\text{día}$ y durante la lactancia es de 2,8 $\mu\text{g}/\text{día}$. No se recomienda la suplementación sistemática con vitamina B12 durante el embarazo ni la lactancia, si bien, como sólo se encuentra en los alimentos de origen animal, las mujeres vegetarianas con deficiencia se podrían beneficiar de la suplementación.

MINERALES.

Calcio: es el elemento más abundante en el organismo humano. Es esencial para la integridad de la estructura ósea, la transmisión del impulso nervioso, la excitabilidad neuromuscular, la coagulación de la sangre, la permeabilidad celular y la activación enzimática.

En el último trimestre de gestación el calcio materno es movilizado hasta el feto, que a término tiene 30 g de calcio, estando el 98% depositado en el hueso. El embarazo lleva a una pérdida transitoria de la densidad mineral ósea materna y a un aumento de la resorción ósea, que se acentúa durante la lactancia. Estos cambios se recuperan en gran medida en el año siguiente a la finalización de la lactancia. La recomendación dietética es de 1000 mg/día. Esta cantidad se puede cubrir con una dieta que incluya, al menos, tres raciones diarias de alimentos ricos en calcio (17,21).

Hierro: forma parte de la hemoglobina y por tanto participa en el transporte de oxígeno. A lo largo de la gestación se produce disminución de la hemoglobina y del hierro sérico, aunque se incrementa la capacidad de transporte del mismo. La anemia ferropénica está considerada como la deficiencia nutricional más frecuente en el embarazo. El bajo peso al nacer, la prematuridad y la disminución en el desarrollo cognitivo y físico de los recién nacidos, está asociada a la deficiencia de hierro. Por este motivo, se hace necesaria la suplementación a todas las gestantes (16,19).

La dosis recomendada en el embarazo es de 30 mg/día (15 mg/día en la lactancia) y se encuentran en 150 mg de sulfato ferroso o 300 mg de gluconato ferroso.

Zinc: es un nutriente esencial que interviene en el metabolismo de los ácidos nucleicos, en la replicación y el crecimiento celulares, en el metabolismo de glucosa, lípidos y proteínas, en la producción, el almacenamiento y la secreción hormonal, en la estabilización de la membrana plasmática, en el desarrollo esquelético, en el desarrollo y la función cerebral, así como en el crecimiento y reparación tisular (18,20).

Más del 80% de las gestantes no ingieren la cantidad necesaria de zinc y su déficit se ha relacionado con pérdidas gestacionales, enanismo, hipogonadismo, malformaciones de diversa índole, bajo peso al nacer y prematuridad, parto pretérmino, retraso del crecimiento y otras complicaciones perinatales. La recomendación dietética es 15 mg/día. La principal fuente alimentaria la constituyen las proteínas de origen animal y los cereales. En la actualidad, no hay pruebas suficientes para poder recomendar su suplementación.

Fósforo: Interviene en el transporte y la producción de energía en forma de ATP y ADP (difosfato de adenosina), es un componente de los fosfolípidos de las membranas celulares responsables del transporte de nutrientes, forma parte de los ácidos nucleicos, estimula la mineralización y formación de la matriz ósea, y activa las vías metabólicas (glucólisis y gluconeogénesis). La recomendación dietética es de 700 mg/día y de 1200 mg/día en las menores. El fósforo se encuentra disponible en gran variedad de alimentos y su deficiencia es rara. No se recomienda su suplementación sistemática (22,24).

Magnesio: El magnesio es necesario para la liberación de la hormona paratiroidea (PTH) en respuesta al estímulo hipocalcémico y para múltiples procesos bioquímicos, como la fosforilación oxidativa, la estabilización de la estructura del ADN, el ARN y los ribosomas, la inhibición de la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular, la síntesis de proteínas y la transferencia de energía. Este mineral se encuentra presente en verduras, legumbres y cereales y a través de la dieta se pueden cubrir sus necesidades incluso durante la gestación. En caso de existir déficit, se manifiesta como fatiga, debilidad muscular, calambres... La recomendación dietética es de 320 mg/día y, durante la lactancia, de 360 mg/día. No existen datos suficientes como para recomendar la suplementación sistemática con magnesio en la mujer embarazada (23,25).

Yodo: El yodo es un oligoelemento esencial para la síntesis de hormonas tiroideas, necesarias para el crecimiento y la maduración del sistema nervioso central, así como para la maduración ósea, pulmonar y cardíaca, durante la vida fetal y neonatal. La mayoría de alimentos, salvo los de origen marino (algas, peces y moluscos), son pobres en yodo. Este nutriente esencial no se puede

almacenar en el organismo, por lo que debe ingerirse diariamente (8,9,13).

La deficiencia de yodo produce trastornos graves de acuerdo al período del desarrollo fetal en que se produce. La causa más frecuente de hipotiroidismo es la deficiencia de yodo y está reconocida por la Organización Mundial de la Salud como la mayor causa prevenible de retraso mental y parálisis cerebral en el mundo. La yodación universal de la sal y la lactancia materna, son las medidas más eficaces en la promoción de la salud.

Se debe garantizar una ingesta de yodo superior a 200 µg/día. Durante el embarazo y la lactancia se requiere al menos, 150 µg/día por encima de la habitual, de forma que se ingiera más de 300 µg/día (11,14,15).

Ácidos grasos omega-3: Los lípidos son elementos estructurales importantes de las membranas celulares, cumplen funciones energéticas y de reserva metabólica y forman parte de la estructura básicas de algunas hormonas y de las sales biliares (1,4).

Se ha relacionado el aumento en la ingesta de ácidos grasos omega-3 durante el embarazo, para evitar el parto pretérmino, balancear el peso fetal, disminuir el riesgo de desarrollar hipertensión, lograr mayor desarrollo del sistema nervioso y de la función visual, optimizar las funciones posturales, motoras y sociales de los prematuros (6,10).

El consumo diario de ácidos grasos omega 3 en la gestante, debería ser alrededor de 100–300 mg. Los objetivos nutricionales para embarazadas incluyen la recomendación de que los ácidos grasos omega 3 deben limitarse a una cantidad que no sobrepase el 5% de la energía total diaria y asegurar una

ingesta diaria de 2 g de ácido α -linolénico y ≥ 200 mg de Omega 3. Esta cantidad se consigue con el consumo de pescado graso 1-2 veces por semana (2,3,5).

SUPLEMENTOS NUTRICIONALES

En casos específicos existe riesgo nutricional durante la gestación, por lo que se requieren disposiciones especiales, en adolescentes embarazadas vegetarianas, mujeres con período intergenésico corto, tabaquismo, consumo de alcohol o drogas, vómitos frecuentes y gestación múltiple. Sin embargo, los suplementos podrían ocasionar niveles excesivos perjudiciales, ya que las dosis altas de vitamina A tienen efecto teratogénico. La recomendación es que, los soportes más idóneos son los suplementos de solo hierro y ácido fólico.

La ventaja de la administración de suplementos vitamínicos y minerales, es haber contribuido a reducir la incidencia de defectos del tubo neural, retraso mental, anemias, morbilidad materna, tasa de abortos, partos pretérmino, restricción del crecimiento fetal, bajo peso al nacimiento, anomalías cardíacas, vasculares y urinarias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ávila D, Mardones F, Cardona A, Rodríguez M, Karchmer S. Origen fetal de las enfermedades del adulto. *Rev Latin Perinat*. 2015;18(3):166-171.
2. 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.
3. Campoy C, Cabero L, Sanjurjo P, Serra-Majem LL, Anadón A, Morán J. Actualización, recomendaciones y consenso sobre el papel de los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga en la gestación, lactancia y primer año de vida. *Med Clin*. 2010;135(2):75-82.
4. 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.
5. Dennedy MC, Avalos G, O'Reilly MW, O'Sullivan EP, Gaffney G, Dunne F. 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.
6. Gallo JL, Gallo ML, Gallo FJ, Gallo M. Vitaminas del grupo B. En: *Nutrición, vitaminas y oligoelementos en el embarazo*. Colección de medicina fetal y perinatal. 1ª ed. Venezuela: AMOLCA; 2014. p. 67-74.
7. Gallo JL, Gallo ML, Gallo FJ, Gallo M. Vitaminas A, D, E, C, K. En: *Nutrición, vitaminas y oligoelementos en el embarazo*. Colección de medicina fetal y perinatal. 1ª ed. Venezuela: AMOLCA; 2014. p. 75-86.
8. Gil A, Mañas M, Martínez de Victoria E. Ingestas dietéticas de referencia, objetivos nutricionales y guías. En: Gil A (ed.). *Tratado de nutrición*. Tomo III. *Nutrición humana en el estado de salud*. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 31-64.
9. Ota E, Mori R, Middleton P, Tobe-Gai R, Mahomed K, Miyazaki C, Bhutta ZA. Zinc supplementation for improving pregnancy and infant outcome. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015, Issue 2. Art. No.: CD000230.DOI: 10.1002/14651858.CD000230.pub5.

10. Ota E, Mori R, Middleton P, Tobe-Gai R, Mahomed K, Miyazaki C, Bhutta ZA. Zinc supplementation for improving pregnancy and infant outcome. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015, Issue 2. Art. No.: CD000230. DOI: 10.1002/14651858.CD000230.pub5.
11. Haider BA, Bhutta ZA. Multiple-micronutrient supplementation for women during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;11:CD004905.
12. 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.
13. Hofmeyr G, Lawrie TA, Atallah ÁN, Duley L, Torloni MR. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014, Issue 6. Art. No.: CD001059. DOI: 10.1002/14651858.CD001059.pub4
14. Institute of Medicine (US) Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes and its Panel on Folate, Other B Vitamins, and Choline. Dietary reference intakes for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B6, folate, vitamin B12, pantothenic acid, biotin, and choline. Washington (DC): National Academic Press (US); 1998.
15. IOM, NRC. Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines. Rasmussen KM, Yaktine AL, editors. Washington (DC): The National Academies Press; 2009. 854 p.
16. 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.
17. Koletzko B, Cetin I, Brenna T. Dietary fat intakes for pregnant and lactating women. *Br J Nutr*. 2007;98:873-7.
18. Lager S, Powell TL. Regulation of nutrient transport across the placenta. *Journal of pregnancy*. 2012;2012:1-14.
19. López Rodríguez MJ, Sánchez Méndez JI, Sánchez Martínez MC, Calderay Domínguez M. Suplementos en embarazadas: controversias, evidencias y recomendaciones. *Inf Ter Sist Nac Salud*. 2010;34(4):117-28.
20. Mahan LK, Escott-Stump S, Raymond JL. *Krause Dietoterapia*. 13 ed. Barcelona: El Sevier, S.L.; 2012. 1264 p.
21. 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.
22. Ota E, Mori R, Middleton P, Tobe-Gai R, Mahomed K, Miyazaki C, Bhutta ZA. Zinc supplementation for improving pregnancy and infant outcome. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015, Issue 2. Art. No.: CD000230. DOI: 10.1002/14651858.CD000230.pub5.
23. Palermo M, Aguilar M, Montes Varela D, Sticotti S. El porqué del ácido fólico. *Rev Latin Perinat*. 2015;18(3):172-176.
24. Rooney BL, Schauburger CW. Excess Pregnancy Weight Gain and Long-Term Obesity: One Decade Later. *Obstet Gynecol*. 2002;100(2):245-52.
25. 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 appetiteregulation after juvenile obesity. *Endocrinology*. 2009;150(2):634-41

DIRECCION DEL AUTOR

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

DIAGNÓSTICO PRENATAL DEL SÍNDROME DE PRUNE-BELLY

PRENATAL DIAGNOSIS OF PRUNE BELLY SYNDROME

Dr. Luis J. Grullón Jorge 1
Dr. Luis Grullón Estrella 2
Dr. Samuel Karchmer 3

Fecha de recepción: agosto 30, 2024
Fecha de aceptación: octubre 15, 2024

Cómo citar este artículo:

Grullón Jorge L.J., Grullón Estrella L., Karchmer S. Diagnóstico prenatal del síndrome de Prune Belly. Rev. Latin. Perinat. (2024) 27: 409-412

RESUMEN.

El síndrome de Prune Belly o Síndrome del Abdomen en Ciruela Pasa se caracteriza por deficiencia de la musculatura de la pared abdominal, malformaciones urinarias y criptorquidia bilateral. Su incidencia es 1 en 30,000 nacidos vivos y se registra predominio 20:1 en el sexo masculino, por involucración del cromosoma X. Cincuenta por ciento de pacientes con esta anomalía fallecen en el periodo neonatal inmediato. Se describe un caso diagnosticado prenatalmente con signos ecográficos sugestivos de síndrome de Prune Belly, en el Servicio de Obstetricia y Ginecología de la Clínica Corominas. El síndrome fue corroborado en el estudio histopatológico postnatal.

PALABRAS CLAVES: Síndrome de Prune Belly. Diagnóstico ecográfico de defectos congénitos. Mortalidad perinatal. Defectos cromosómicos.

ABSTRACT

Prune Belly syndrome or Prune Abdomen Syndrome is characterized by deficiency

of the abdominal wall muscles, urinary malformations and bilateral cryptorchidism. Its incidence is 1 in 30,000 live births and a 20:1 predominance is registered in the male sex, due to involvement of the X chromosome. Fifty percent of patients with this anomaly die in the neonatal period. We describe a case diagnosed prenatally with ultrasound signs suggestive of Prune Belly syndrome in the Obstetrics Service of Clínica Corominas. The syndrome was corroborated in the postnatal histopathological study.

KEYWORDS: Prune Belly Syndrome. Ultrasound diagnosis of congenital defects. Perinatal mortality. Chromosomal defects.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Prune Belly es un complejo raro que se caracteriza con agenesia muscular abdominal, anormalidades del tracto urinario y testículos no descendidos. Es casi exclusivo del sexo masculino con incidencia 20 a 1, respecto al femenino. (1,2). No tiene relación familiar (6-10). Su nombre tiene referencia a la característica de

la piel del abdomen, laxa y distendida, por ausencia de músculos abdominales.

Se asocia a otras malformaciones como displasia de cadera, polidactilia, sindactilia, artrogriposis y anomalías gastrointestinales. paladar hendido, atresias, bandas y malrotaciones intestinales. Son menos frecuentes las anomalías cardiovasculares, como defectos ventriculares y atrioseptales (3-5).

El manejo prenatal está dirigido a mejorar la función renal y pulmonar a través de la terapia de derivación, mediante introducción de un catéter doble entre la vejiga y la cavidad amniótica. Es necesaria la valoración ecográfica de la morfología fetal, incluyendo el compromiso funcional de los riñones, mediante medición seriada de la producción de orina fetal. En los casos de sexo femenino es común la obstrucción urinaria baja por complicadas anomalías de la cloaca. (11-13)

CASO CLÍNICO

En el Servicio de Obstetricia y Ginecología de la Clínica Corominas, en Santiago de los Caballeros, Rep. Dominicana, se atiende a primigesta de 21 años de edad, con embarazo de 22 semanas. Se realiza estudio ecográfico especializado en el que se encuentran los siguientes hallazgos: feto único, 132 lat. / min., sexo masculino. Se registran normales el diámetro biparietal, la circunferencia cefálica, el diámetro transversal del cerebelo, las medidas del atrium en el corte axial de la calota y el hueso nasal de 5,5 mm..

En el corte axial del abdomen fetal se evidencia una gran masa quística, compatible con megavejiga que hace compresión hacia el tórax, abdomen y pelvis, En esa imagen se registra dilatación pielocalicial y ureterohidronefrosis (**Figuras 1,2**). El

hallazgo es compatible con megavejiga obstructiva. Se registra ausencia de líquido amniótico, por lo que se realiza amniotomía y se efectúa vesicocentesis fetal para evaluar la función renal. Se solicita cariotipo fetal y evaluación genética. Cuatro semanas después la paciente acude por ausencia de movimientos fetales de 24 horas de evolución y contracciones uterinas dolorosas desde 3 horas antes. siendo ingresada con diagnóstico de: Embarazo de 26 semanas en trabajo de parto; feto en cefálica, con patología renal obstructiva, obstrucción uretro-vesical; anhidramnios. Recién nacido sin signos vitales, 930 grs, talla 30 cms. Abdomen en ciruela pasa. Feto y placenta se enviaron a estudio anatomopatológico que reportó: Óbito fetal masculino de 24 semanas; Síndrome de Prune Belly. Agenesia de los músculos de la pared abdominal. Hidronefrosis. Mega uréter bilateral. Megavejiga. Criptorquidia bilateral; Cordon umbilical: 3 vasos presentes.

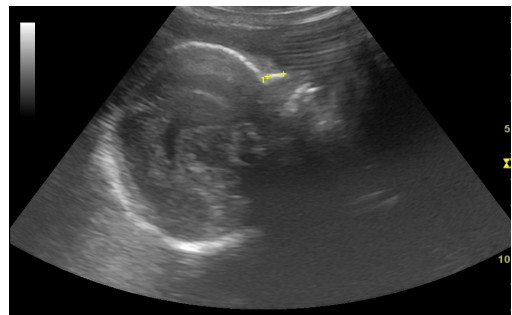


Figura 1. Hueso nasal normal

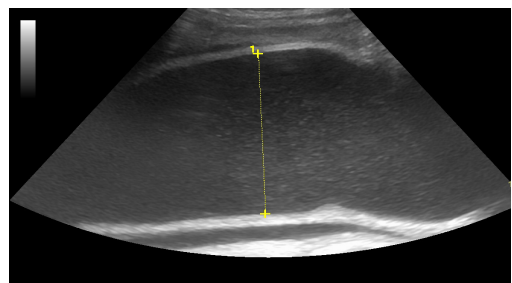


Figura 2. Megavejiga fetal

DISCUSIÓN

El síndrome de Prune-Belly se caracteriza por hipoplasia congénita de la musculatura de la pared abdominal, anomalías del tracto urinario y criptorquidia bilateral (1-13). Se produce por interrupción del desarrollo mesodérmico que provoca laxitud abdominal grave, defectos del tracto urinario, obstrucción de la uretra, estenosis o atresia uretral, atrofia de los músculos de la pared abdominal, obstrucción uretral, distensión masiva de vejiga, que por presión interfiere con el descenso de los testículos y da origen a criptorquidia bilateral (3,7). Las malformaciones músculo-esqueléticas son comunes, como: pie zambo, displasia de cadera, escoliosis, artrogriposis. Las malformaciones cardiovasculares se generan en el 25% de los casos, las malformaciones respiratorias como hipoplasia pulmonar se presentan en 90% de los casos (1-7).

Los niños con síndrome de Prune-Belly en casos severos, requieren procedimientos quirúrgicos como vesicostomía y trasplante de riñón. Las resoluciones quirúrgicas abdominales más frecuentes son: abdominoplastia reconstructiva, orquidopexia bilateral, cistoplastia reductora y reimplantación uretral (7-12).

El caso actual presentó ausencia de músculos abdominales, megavejiga, megauréter, hidronefrosis bilateral, pulmones hipoplásicos y deformidad en pies. Es una entidad característica entre las anomalías congénitas y su diagnóstico es evidente. Debe tenerse en cuenta como diferencial, el síndrome de megavejiga y el síndrome de hipoperistaltismo intestinal, que se contrastan porque cursan con líquido amniótico normal (12,13). Se requiere siempre determinar el cariotipo fetal, para anticipar el riesgo estimado de recurrencia.

BIBLIOGRAFIA

1. Baeza-Herrera C. Síndrome de Prune Belly. *Acta Pediatr Mex* (2012) 33(2): 61-3.
2. Cabanillas LP, Albuja BP, Cisneros IL. Síndrome de Prune-Belly. *Rev Chil Pediatr* (2001) 72(2):135-38.
3. Castillo MM. Síndrome de Prune Belly. *Rev Medicina UPB* (2010) 16(1).
4. De Lored R., Fernandez S., Ochua G., Carpio R. Complejo malformacion-obstrucción uretral: diagnóstico ecográfico prenatal. *Rev. Argent. Radiol.* (2008) 72(4): 439-442.
5. Díaz PM, Gil VM, Aguilar SE. Síndrome pseudo Prune Belly. *Rev Mex Cir Ped* (2006) 13(1).
6. Fallat M E, Skoog S J, Belman A B, Eng G, Randolph J G. The Prune belly syndrome: a comprehensive approach to management. *J Urol.* (1989) 142(3): 802-05
7. Hoyos A, Botero P. Síndrome de Prune Belly. *Medicina UPB* (2010) 29(2).
8. Mata-García J., Chávez S. Síndrome de Prune-Belly. *Ginec Obstet Mex* (2013) 80 (2):134-137
9. Palermo M., Escobar S., Luscialdo E., García MV., Olsen G. Diagnóstico prenatal de megavejiga congénita. *Rev Latin Perinat* (2019) 22 (2) 140
10. Rueda-Arteaga S, Díaz-Villegas M, Rueda-González JM. Síndrome de Prune Belly en el sexo femenino. *Rev Bol Ped* (2009) 48(2): 89-91.
11. Sierra K., Mendoza Y., Rivera L., Cabrera C. Diagnóstico ecográfico del Síndrome de Prune Belly. *Rev Latin Perinat* (2018) 21 (3) 168
12. Tank, E.S., McCoy, G. Limited surgical intervention in the Prune Belly syndrome. *J Pediatr Surg.* (1983) 18: 688-691.

13. Toledo M, et al. Síndrome de Prune Belly. Rev Med Cub (2007) 87:35-39

DIRECCIÓN DEL AUTOR

Dr. Luis J. Grullón Jorge
luisjgrullon@hotmail.com
Ciudad de México. México

CONTROL DEL ANGIOEDEMA HEREDITARIO DURANTE EL EMBARAZO

CONTROL OF HEREDITARY ANGIOEDEMA DURING PREGNANCY

Dra. Lay Salazar Torres 1

Fecha de recepción: septiembre 3, 2024

Fecha de aceptación: octubre 25, 2024

Cómo citar este artículo:

Salazar L. Control del angioedema hereditario durante el embarazo.
Rev. Latin. Perinat. (2024) 27: 413-420

RESUMEN

El angioedema hereditario es un error innato de la inmunidad por déficit del sistema del complemento con herencia autosómica dominante. Es una enfermedad rara, impredecible y estresante, que supone una carga para los pacientes y su familia. Tiene gran variabilidad clínica, es potencialmente mortal y se manifiesta con episodios recurrentes de edema subcutáneo y submucoso. Las crisis pueden estar influenciadas por los cambios hormonales. La menstruación y el embarazo inciden sobre la enfermedad, que a menudo es desconocida o diagnosticada erróneamente y con un acceso limitado a los tratamientos. Constituye una necesidad divulgar el conocimiento sobre esta enfermedad desde la atención primaria, sus tratamientos en cada etapa y el manejo durante el embarazo y parto, con atención individualizada de la gestante.

PALABRAS CLAVE: Angioedema hereditario. Proteína inhibidora del complemento C1. Inmunidad. Embarazo.

ABSTRACT

Hereditary angioedema is an inborn error of immunity due to deficiency of the complement system with autosomal dominant inheritance. It is a rare, unpredictable and stressful disease, which places a burden on patients and their families. It has great clinical variability, is potentially fatal and manifests with recurrent episodes of subcutaneous and submucosal edema. Seizures can be influenced by hormonal changes. Menstruation and pregnancy affect the disease, which is often unknown or misdiagnosed and with limited access to treatments. It is a need to disseminate knowledge about this disease from primary care, its treatments at each stage and management during pregnancy and childbirth, with individualized attention to the pregnant woman.

KEY WORDS: Hereditary angioedema. Complement inhibitor protein C1. Immunity. Pregnancy.

INTRODUCCIÓN

Las denominadas enfermedades raras afectan a un número pequeño de personas en comparación con la población general. No hay cura para la mayoría de estas alteraciones, pero un tratamiento y cuidado médico adecuados pueden mejorar la calidad de vida y ampliar su esperanza de vivir muchos años.

El angioedema hereditario (AEH) es una enfermedad rara, relativamente desconocida, potencialmente mortal y es un desafío diagnóstico y terapéutico global. El AEH todavía no tiene cura, sin embargo, el uso inteligente de los medicamentos disponibles puede ayudar a los pacientes a prevenir la aparición de los síntomas y actuar eficazmente cuando se produzcan los episodios. (1)

Esta enfermedad genética es transmitida con un patrón autosómico dominante y un error innato de la inmunidad por déficit del sistema del complemento, que provoca deficiencia o mal funcionamiento en la proteína inhibidor de C1-esterasa (C1INH), lo cual conduce a una activación anormal de la vía clásica y de las lectinas del complemento con consumo de los factores C4 y C2. Se liberan mediadores vasoactivos que aumentan la permeabilidad capilar y son responsables del angioedema; donde la bradisinina es el más potente mediador de la inflamación. (1, 2,3)

La falla en la identificación de las más inusuales causas de angioedema puede poner al enfermo en una situación de riesgo para su vida y si es una paciente embarazada, requiere atención diferente para prevenir complicaciones del binomio madre-hijo. Es imprescindible un diagnóstico oportuno pues la enfermedad tiene impacto negativo sobre la calidad de vida de las pacientes, interfiere en el estilo de vida, causa ausencias

e improductividad escolar y/o laboral y puede limitar las actividades sociales. Tiene un curso impredecible y estresante, que supone una carga para los pacientes y sus familias. (1, 4)

A menudo, las pacientes pasan por la atención de diferentes especialidades médicas, se someten a operaciones quirúrgicas erróneas y toman medicación sin resultados útiles. En la gran mayoría de los casos, la edad de comienzo suele ser en los primeros 6 años de vida, aunque el diagnóstico suele tardar muchos años en realizarse. Es una enfermedad infradiagnosticada mundialmente con retraso diagnóstico promedio de 13 años y una incidencia estimada entre 1/10.000 y 1/50.000 habitantes, que afecta a todas las razas y no tiene predominio por el sexo. (1, 2,3, 4)

Aunque la prevalencia de angioedema hereditario reportada en el mundo es baja, en el servicio de Inmunología del centro de Cuba, se atienden siete familias afectadas y un caso aislado que pudiera ser una nueva mutación del gen de C1-INH. Existen 82 pacientes clínicamente enfermos. Solo hay 16 pacientes (19,5 %) con estudios confirmatorios de cuantificación de C1INH realizados en el Instituto de Hematología e Inmunología de La Habana en el año 2017, por déficit de reactivos. (5)

El profesional de la atención primaria debe conocer la enfermedad para trabajar el riesgo preconcepcional, saber qué hacer cuando una paciente con esta patología desea usar contraceptivos o decide gestar o ya está embarazada; ya que el embarazo se considera una situación especial en el AEH. Hay drogas contraindicadas durante la gestación, por lo que estas pacientes necesitan una atención especializada y personalizada,

desde la atención primaria de salud. Existen discrepancias en los reportes en la literatura mundial respecto al tema, por lo que se considera importante brindar información sobre el comportamiento de la enfermedad durante el embarazo y parto; y sobre el bienestar materno fetal haciendo uso de la evidencia científica actualizada y fidedigna. (6,7)

MÉTODOS

Se realizó una revisión bibliográfica acerca del comportamiento del angioedema hereditario o familiar durante la gestación, en el período comprendido entre 2016 y 2024. Se revisaron los artículos publicados en idioma inglés y español, en sitios webs como PubMed/MEDLINE, SciELO, Scielo Cuba, y el motor de búsqueda Google académico. Las palabras claves utilizadas fueron angioedema hereditario, proteína inhibidora del complemento C1; inmunidad y embarazo. Además, se tuvo en cuenta la experiencia de 25 años de atención al angioedema hereditario en la provincia de Villa Clara porque existe poca bibliografía con datos publicados sobre esta enfermedad en el embarazo, algunas presentaciones de casos, pero pocos reportes de series en la literatura médica disponible y sin reportes de series de casos nacionales.

Finalmente, se analizó y resumió la información, fueron sistematizados los principales conceptos y protocolos para brindar una información que contribuya a mejorar la atención a esta enfermedad.

DESARROLLO

La mujer con AEH debe estar dispensarizadas por su médico de familia, quien conocerá las características de esta enfermedad, orientará el uso del anticonceptivo ideal, se planificará la gestación

y seguirá el embarazo, con las orientaciones del inmunólogo, quien suministra todos los tratamientos escritos. En el embarazo pueden ocurrir complicaciones indeseadas del angioedema hereditario; por tanto, es vital el control estricto de la enfermedad, su profilaxis e indicar el tratamiento adecuado. (4,6,7)

Características clínicas: edemas recurrentes en la piel, las mucosas, los tejidos submucosos y los órganos internos que puede afectar cualquier parte del cuerpo; típicamente involucra las extremidades inferiores y superiores, la cara, los genitales, las vías respiratorias y el aparato digestivo. Si el edema es facial, puede desfigurar el rostro y ser incapacitante. (2,3,4, 8)

Las formas más graves en esta enfermedad son el edema de la glotis, faríngeo y/o laríngeo, que puede ocasionar asfixia (responsable del 25 al 40% de la mortalidad); y las manifestaciones gastrointestinales. Más del 50% de los pacientes experimentan algún ataque laríngeo durante su vida. (1, 8). El dolor abdominal puede cursar con características clínicas idénticas a una obstrucción del tracto gastrointestinal; es un cólico que puede ser intenso y persistente, acompañado de diarrea, náusea y vómito, con peristaltismo, confundirse con un abdomen agudo y conducir a laparotomías en blanco o incluso, apendicectomías. Más de 90% de los pacientes presenta un episodio abdominal en alguna ocasión y muchos sufren procedimientos exploratorios diagnósticos innecesarios como endoscopias, colonoscopia, etc. Además, los síntomas gastrointestinales pueden ocasionar deshidratación intensa y shock hipovolémico. (1, 8,9)

La existencia de un desencadenante no es un hecho imprescindible; sin embargo, se

constata en más del 50 % de los episodios, los más habituales son las manipulaciones dentarias, los procedimientos médico-quirúrgicos invasivos, la anestesia con intubación o la endoscopia superior; traumatismos, infecciones, estrés emocional, la ansiedad, los factores hormonales, la menstruación o el período premenstrual, pubertad, anticonceptivos, embarazo, el uso de estrógenos y otros fármacos. (1, 2,3,8)

El **diagnóstico positivo** está basado en el interrogatorio correcto que permitan reconocer las características clínicas de la enfermedad: (1, 2,4, 8,10)

1-historia familiar de angioedema en cualquiera de sus expresiones, porque es hereditario, aunque la ausencia de historia familiar no descarta la enfermedad ya que el 25% son nuevas mutaciones del gen.

2-episodios recurrentes de edemas subcutáneo no inflamatorio y por más de 12 horas de duración. Los pacientes pueden tener pródromos, el edema se caracteriza por ser frío, doloroso por tensión, incómodos, molestos, autolimitado, no pruriginoso, es asimétrico y desfigurante. El edema generalmente dura entre 24 a 72 horas; avanza a lo largo de un periodo que oscila entre 12 y 36 horas y al cabo de un intervalo de 2 a 5 días empieza a remitir y puede desaparecer sin ningún tratamiento.

3-dolor abdominal recurrente, sin etiología clara, con remisión espontánea y con duración superior de seis horas.

4- edema laríngeo recurrente

5- edema sin urticaria

6- ausencia de mejoría de las crisis con el uso de esteroides y antihistamínicos

7- asociación de las crisis con los estrógenos

8- relación las crisis en con algún factor desencadenante

La frecuencia y la intensidad de los brotes son impredecibles, así como su localización, siendo diferentes en cada paciente. Incluso en un mismo individuo, el grado de afectación suele variar a lo largo de distintos períodos vitales. Cuando se sospecha la enfermedad remitir al inmunólogo para los exámenes de laboratorio, donde encontramos que las proteínas C2 y C4 del sistema del complemento se encuentran disminuidos y la ausencia o gran reducción del nivel o la función del C1 inhibidor. (1, 8, 10)

El **diagnóstico diferencial** es amplio, esto obliga a realizar una historia clínica detallada, exploración física y estudios de imagen y de laboratorio a los pacientes. El escrutinio de inicio es sencillo, con la medición de C3 y C4 del complemento y posteriormente, apoyar el diagnóstico con estudios confirmatorios especializados. Una vez establecido el diagnóstico, el tratamiento debe ser integral, incluida la educación del paciente y sus familiares; se registran en la consulta del inmunólogo, se confeccionan los árboles genealógicos y se les ofrece los protocolos de actuación impresos. (2, 8,10,11,12)

Las crisis de edema en el AEH, con un tratamiento inadecuado mediante esteroides o antihistamínicos, puede tener un desenlace fatal y la demora del médico en servicio de emergencia conllevar a complicaciones como la traqueostomía y muerte. Aunque la sintomatología puede ser similar a cuadros alérgicos y anafilácticos, el manejo es muy diferente. El tratamiento de los pacientes con AEH tiene como objetivo evitar la mortalidad y reducir la morbilidad. Como la morbilidad es función de la frecuencia y

severidad de los episodios y la mortalidad de la progresión del edema laríngeo (es una urgencia médica), los trata

mientos eficaces deben prevenir y/o revertir los síntomas del angioedema. (10,13)

Estrategias terapéuticas

Tratamiento del episodio agudo: Es el tratamiento en servicio de emergencia, escrito por el inmunólogo. Se utilizan: el concentrado de C1 inhibidor derivados del plasma humano (Berinert P®) como primera opción si se dispone, los antifibrinolíticos en tabletas o infusión endovenosa (ácido tranexámico: AT) y el plasma fresco concentrado o plasma :(12, 13, 14, 15).

Profilaxis a corto plazo

Se utiliza antes de un procedimiento médico, dental o quirúrgico, que pudiera desencadenar los síntomas. La elección es el concentrado de C1-INH y cuando no se dispone se utiliza el plasma fresco congelado. Se puede utilizar también, y es lo más empleado, el tratamiento con Danazol a altas dosis desde una semana antes del proceder. Ese tratamiento lo indica el inmunólogo. En las cesáreas está indicado administrar el tratamiento de elección una hora antes y también se recomienda el uso de analgesia regional, a diferencia de la general, en la que se requiere intubación. El parto normal no requiere tratamiento.

Profilaxis a largo plazo: Se utiliza cuando los pacientes tienen muchas crisis o son edemas graves como las faciales o de la glotis. Se utiliza el Danazol que es un andrógeno atenuado o en algunos casos se puede usar AT.

La enfermedad se exagera en las mujeres porque varía mucho con las hormonas; la

menstruación o el periodo premenstrual; y el embarazo. Esta enfermedad es generalmente más grave en las mujeres, ya que los estrógenos actúan como agravantes. Además, las mujeres enfermas de AEH acuden más a la atención médica en comparación con los hombres; y más cuando conocen que tienen un 50% de posibilidades de transmitir la enfermedad a sus hijos; de ahí la importancia del asesoramiento genético de la pareja. (6, 7, 8, 11, 16,17)

Las mujeres con AEH pueden tener hijos, pues no se afecta la fertilidad, ni se relaciona con otras enfermedades ginecológicas, abortos espontáneos o preclamsia. El uso de contraceptivos orales combinados (estrógenos con progestágenos) están contraindicados y se recomiendan los contraceptivos solo de progestágeno y el uso de dispositivos intrauterinos contraceptivos se considera una buena alternativa, ya que son, generalmente, bien tolerados. (6, 7)

Durante el Embarazo,

Aumentan o disminuyen, tanto el número como la gravedad del edema. Están contraindicados los andrógenos atenuados y es aconsejable suspenderlos un mes o dos antes de la concepción; también se contraindican los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), destinados a hacer descender la presión cardiovascular, que pueden desencadenar episodios graves de angioedema debido a que afectan a la metabolización de la bradiquinina. Se pueden usar los antifibrinolíticos, pero se recomienda solo en caso de necesidad. La profilaxis con AT se relega si no hay disponibilidad del tratamiento de elección. En caso de crisis el tratamiento de elección es el concentrado del inhibidor de C1 o el plasma fresco congelado. (6, 7, 13, 15)

Compartir; difundir y dar acceso al conocimiento disponible sobre este problema de salud (incluyendo el adiestramiento del personal médico) e incorporar a los beneficiarios en la aplicación de sus conocimientos en las prácticas sociales, hábitos e instituciones, enmarcadas en la búsqueda del mejoramiento de la salud; beneficios espirituales que contribuyen a mejor calidad de la vida; desarrollo humano y mejora social y cultural, al lograr que las personas modifiquen conductas, participen activa y conscientemente del tratamiento de su enfermedad lo cual conlleva a su bienestar social.

Nuestro objetivo fundamental es disminuir la morbilidad y la mortalidad por esta entidad; incrementar la calidad de los servicios de salud; lograr la satisfacción de la población y mejorar los estilos de vida y cambios en los comportamientos riesgosos o promotores de salud, y con ello lograr, mejor supervivencia y aumento en la esperanza de la vida. Es un reto también, lograr la interdisciplinariedad en el estudio del AEH, en cuanto a diagnóstico, tratamiento y seguimiento de estos enfermos (Inmunólogos, Médicos Generales Integrales, Ginecólogos, Pediatras, Clínicos, Alergistas, Genetistas e Investigadores).

Consideraciones finales

Algunos profesionales tienen desconocimiento sobre el angioedema hereditario porque es una enfermedad poco frecuente y no hay acceso a los tratamientos. Es conveniente dar a conocer la enfermedad a todos los profesionales y el médico de atención primaria es un pilar importante para el diagnóstico precoz, establecer tratamiento adecuado; prevención y reducción de complicaciones, y mejorar la calidad de vida de estos enfermos. En

las gestantes, es relevante garantizar una atención multidisciplinaria de calidad, que comienza desde el consultorio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gil-Serrano J, Labrador-Horrillo M, Galvan-Blasco P, Sala-Cunill A, Bigas P, Pereira-González J, et al. Systemic inflammation biomarkers during angioedema attacks in hereditary angioedema. *Front Immunol*. 2024 Jun 17[citado 4 de julio del 2024];15:1400526. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2024.1400526/full>
2. Sinnathamby ES, Issa PP, Roberts L, Norwood H, Malone K, Vemulapalli H, et al. Hereditary Angioedema: Diagnosis, Clinical Implications, and Pathophysiology. *Adv Ther [Internet]*. 2023 [citado 11/03/2024];40(3):[aprox. 14 p.]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36609679/>
3. Bork K, Machnig T, Wulff K, Witzke G, Prusty S, Hardt J. Clinical features of genetically characterized types of hereditary angioedema with normal C1 inhibitor: a systematic review of qualitative evidence. *Orphanet J Rare Dis [Internet]*. 2020 [citado 08/03/2024];15(1):[aprox. 14 p.]. Disponible en: <https://ojrd.biomedcentral.com/counter/pdf/10.1186/s13023-020-01570-x.pdf>
4. Jacobs J, Neeno T. The importance of recognizing and managing a rare form of angioedema: hereditary angioedema due to C1-inhibitor deficiency. *Postgrad Med [Internet]*. 2021 [citado 11/03/2024];133(6):[aprox. 12 p.]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33993830/>
5. Salazar Torres L. El angioedema hereditario en la provincia de Villa Clara desde 1999

- a la actualidad, avances y desafíos. *Acta Médica del Centro* [Internet]. 2024 [citado 11/03/2024];18(2):[aprox. 5 p.]. Disponible en: <https://revactamedicacentro.sld.cu/index.php/amc/article/view/2022/1762>
6. Salazar Torres L, González Gutiérrez S, León De Armas L, Madrigal Mora L, Varela Estrada Y. Angioedema hereditario y embarazo, en Villa Clara: presentación de serie de casos [Internet]. *Hematología* 2023; 15-19 de mayo de 2023; La Habana: Cuba. Disponible en: <https://www.google.com/search?client=opera&q=Angioedema+hereditario+y+embarazo%2C+en+Villa+Clara.+Presentaci%C3%B3n+de+serie+de+casos.&sourceid=opera&ie=UTF-8&oe=UTF-8#vhid=zephyr:0&vssid=atritem-https://eventoshematologia.sld.cu/index.php/hematologia23/2023/paper/download/234/98>
 7. Salazar Torres L. Manejo del embarazo en pacientes con angioedema hereditario. *Rev cubana Obstet Ginecol* [Internet]. 2019 Mar [citado 04/07/2024];45(1):147-163. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2019000100147&lng=es
 8. Magerl M, Sala-Cunill A, Weber-Chrysochoou C, Trainotti S, Mormile I, Spadaro G. Could it be hereditary angioedema?-Perspectives from different medical specialties. *Clin Transl Allergy*. 2023 Sep [citado 4 de julio del 2024];13(9):e12297. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/clt2.12297>
 9. Salazar Torres L. El angioedema hereditario, como causa poco común de dolor abdominal. *Rev Cub Hematol Inmunol Hemoter* [Internet]. 2019 [citado 08/03/2024];35(3):[aprox. 5 p.]. Disponible en: <https://revhematologia.sld.cu/index.php/hih/article/view/917/883>
 10. Giavina-Bianchi P, Aun MV, Giavina-Bianchi M, Ribeiro AJ, Agondi RC, Motta AA, et al. Hereditary angioedema classification: Expanding knowledge by genotyping and endotyping. *World Allergy Organ J*. 2024 May 23 [citado 04/07/2024];17(5):100906. Disponible en: [https://www.worldallergyorganizationjournal.org/article/S1939-4551\(24\)00037-1/fulltext](https://www.worldallergyorganizationjournal.org/article/S1939-4551(24)00037-1/fulltext)
 11. Ávila D, Karchmer S, Salazar L. Epigenética e Inmunología. En: *Origen fetal de las enfermedades del adulto* [Internet]. 1a ed. Ecuador: FLAMP; 2019 [citado 08/03/2024]. 679 p. Disponible en: <https://aogcr.com/wp-content/uploads/2020/02/Libro-Edición-FINAL-Origen-Fetal.pdf>
 12. Maurer M, Magerl M, Betschel S, Aberer W, Ansotegui IJ, Aygören-Pürsün, et al. The international WAO/EAACI guideline for the management of hereditary angioedema-The 2021 revision and update. *Allergy* [Internet]. 2022 [citado 11/03/2024];77(7):[aprox. 30 p.]1961-1990. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35006617/>
 13. Branco Ferreira M, Baeza ML, Spínola Santos A, Prieto-García A, Leal R, Alvarez J, et al. Evolution of Guidelines for the Management of Hereditary Angioedema due to C1 Inhibitor Deficiency. *J Invest Allergol Clin Immunol*. 2023 Oct 16 [citado 4 de julio del 2024];33(5):332-362. Disponible en: <https://www.jiaci.org/summary/vol33-issue5-num2757>
 14. Vazquez DO, Josviack DO, Fantini CA, Fili NL, Berardi AM, Zwiener RD, et al. Consenso argentino de diagnóstico y tratamiento del angioedema hereditario. *Rev Alerg Mex* [Internet]. 2021 [citado

- 03/03/2024];68(6):[aprox. 22 p.]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/353796213_Consenso_argentino_de_diagnostico_y_tratamiento_del_angioedema_hereditario
15. Calderón Llosa O, Gereda Solari JE, Larco Sousa JI, De Arruda Chaves E, Muñoz Campos DR, Matos Benavides EE, et al. Guía de práctica clínica: tamizaje, diagnóstico y manejo de los episodios agudos y profilaxis del angioedema hereditario (AEH). *Ciencia Latina* [Internet]. 2021 [citado 11/03/2024];5(3):[aprox. 28 p.]. Disponible en: <https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/view/548/705>
 16. Zwiener R, Menéndez A, Berardi A, Fantini C, Josviak D, Marocco M, et al. Angioedema hereditario y embarazo. Revisión de la literatura. *Autoinmunidad* [Internet]. 2021 [citado 08/03/2024];6(20):[aprox. 6 p.]. Disponible en: https://www.reumatologia.org.ar/recursos/revistas_online/autoinmunidad_vol6_n20_2021.pdf
 17. Busse PJ. and Christiansen S.C. Hereditary Angioedema. *The New England Journal of Medicine* 2020 [citado 08/03/2024]; 382:1136-1148. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMra1808012>

DIRECCIÓN DE LA AUTORA

Dra. Lay Salazar
 Salazarlay1968@gmail.com
 Cuba

USO TERAPEÚTICO DE LOS CORTICOIDES EN MASAS PULMONARES FETALES

THERAPEUTIC USE OF CORTICOIDS IN FETAL LUNG MASSES

Dr. Ramiro Diaz Primera
Dr. Orlando Mogena
Dr. Raúl Sánchez
Dr. Carlos Bermúdez Leal

Fecha de recepción: septiembre 13, 2024

Fecha de aceptación: octubre 19, 2024

Cómo citar este artículo:

Diaz R., Mogena O., Sánchez R., Bermúdez C. Uso terapéutico de los corticoides en masas pulmonares fetales. Rev. Latin. Perinat. (2024) 27: 421-428

RESUMEN

Las tumoraciones pulmonares fetales son consecuencia de la proliferación anormal de tejido no diferenciado del parénquima. Estas patologías traen consecuencias letales sino se realiza tratamiento prenatal oportuno. El Secuestro Broncopulmonar y la Malformación Adenomatosa Quística Congénita, son las patologías de mayor frecuencia y de mejor tratamiento con esteroides. La técnica basada en la terapia de administración materna con Betametasona ha sido utilizada con resultados alentadores. La dosis de 12 mg intramuscular cada 24 horas en dos dosis, representa el esquema simple que actualmente se utiliza antes de la semana 28 de gestación, dejando el uso de esquema de 2 y 3 dosis para aquellos casos que persiste la masa, pese a haber recibido tratamiento de manera oportuna. La evidencia que respalda los beneficios de los corticoides en lesiones pulmonares fetales es principalmente en fetos con malformación adenomatosa quística, por lo que, en otro tipo de lesiones pulmonares como el secuestro broncopulmonar con hidrops, es

preferible el uso de cirugía fetal con técnicas de mínima invasión como la ablación láser del vaso nutricio sistémico.

PALABRAS CLAVE: Tumoraciones pulmonares fetales. Terapia esteroidea. Cirugía fetal. Secuestro Broncopulmonar. Malformación Adenomatosa Quística Congénita.

ABSTRACT

Fetal lung tumors are a consequence of the abnormal proliferation of undifferentiated tissue in the parenchyma. These pathologies have lethal consequences if timely prenatal treatment is not performed. Bronchopulmonary Sequestration and Congenital Cystic Adenomatoid Malformation are the most common pathologies and the best treatment with steroids. The technique based on maternal administration therapy with Betamethasone has been used with encouraging results. The intramuscular dose of 12 mg every 24 hours in two doses represents the simple scheme that is currently used before the

28th week of gestation, leaving the use of a 2 and 3 dose scheme for those cases in which the mass persists, despite having received treatment in a timely manner. The evidence that supports the benefits of corticosteroids in fetal lung injuries is mainly in fetuses with cystic adenomatoid malformation, therefore, in other types of lung injuries such as bronchopulmonary sequestration with hydrops, the invasion technique such as laser ablation of the systemic nutrient vessel is preferable.

KEYWORDS: Fetal lung tumors. Steroid therapy. Fetal surgery. Bronchopulmonary sequestration. Congenital Cystic Adenomatoid Malformation

INTRODUCCIÓN

Los tumores fetales son masas de tejido que aparecen en sitios diferentes de los que marcan los patrones de desarrollo normal. Inician su formación en fases embriológicas, extendiendo su crecimiento durante varios meses, con un comportamiento biológico que puede variar ampliamente desde la vida fetal a la postnatal. Ningún tumor en etapa adulta crece tan rápido, como el de un embrión normal en desarrollo. Con frecuencia, la patología tumoral fetal surge como consecuencia de acontecimientos mutacionales del genoma pre y postcigótico, así como por fallas en la proliferación celular.

MASAS PULMONARES

Las tumoraciones pulmonares fetales son consecuencia de la proliferación anormal de tejido no diferenciado del parénquima. Estas patologías traen consecuencias letales sino se realiza tratamiento prenatal oportuno. Sus diferentes presentaciones patológicas han sido motivo de estudio por parte de las unidades de Cirugía Fetal en el mundo, tomando importante interés los

tumores pulmonares fetales, representados por el Secuestro Broncopulmonar (SBP) y la Malformación Adenomatosa Quística Congénita, (CPAM, Congenital Pulmonary Airway Malformation) (1).

La CPAM es una anomalía en el desarrollo del pulmón fetal resultante de la proliferación bronquial terminal y el desarrollo alveolar anormal y aunque suele estar restringida a un lóbulo, la lesión puede extenderse a todo el pulmón y en casos muy extraños ser bilateral (1,4). En estos procesos, la terapia del CPAM mediante esteroides maternos registra grandes avances, identificados por la ablación láser del vaso nutricio en los casos de SBP, lo cual representa el tratamiento más de mayor precisión y menor riesgo (2,3).

El diagnóstico prenatal de las alteraciones del pulmón fetal tales como la CPAM y SBP ayudan a definir la historia natural de estas lesiones, lo cual permite determinar sus características fisiopatológicas que influirán en los resultados clínicos finales (5).

Las medidas de la lesión pulmonar tales como el CVR (Congenital Pulmonary Airway Malformation Ratio), descritas por Crombleholme y col, (6) han estandarizado una manera uniforme en el patrón de seguimiento, pronóstico y evolución de dichas tumoraciones, tanto en momentos pretratamiento como posterior al mismo.

EPIDEMIOLOGÍA

La CPAM es una patología poco común que involucra la proliferación de los bronquiolos respiratorios terminales, resultando en la formación de quistes de los tamaños variables. Su clasificación registra tumoraciones: a) Microquísticas, casos donde la lesión pulmonar es ecogénica quística o con presencia de quistes menores de 5 mms.;

b) Macroquística; presencia de quiste único o múltiples, mayores de 5 mms. (5,7)

Las causas y los mecanismos de la CPAM son desconocidos y por el momento se considera una malformación esporádica. La teoría más aceptada supone un error en la maduración de las estructuras bronquiolares, que ocurre hacia la semana quinta o sexta de gestación, durante la fase pseudoglandular del desarrollo pulmonar. Estas malformaciones pulmonares presentan una proliferación celular aumentada al doble, con controles de la misma edad gestacional y tienen además un índice apoptótico celular cinco veces más bajo que los controles. (1)

FISIOPATOLOGÍA

Las masas en el tórax fetal rara vez son de naturaleza maligna, al contrario de lo que ocurre en los adultos. La compresión extrínseca del pulmón sano por una lesión torácica ocupante de espacio durante la fase de formación alveolar (semana 22 a 28), puede originar hipoplasia pulmonar con la subsecuente muerte al nacer, debido a insuficiencia respiratoria (1). Asimismo, la desviación mediastinal, la compresión cardíaca y de los grandes vasos y el aumento de la presión intratorácica que originan estas lesiones, disminuye el retorno venoso que inducen insuficiencia cardíaca y muerte fetal intrauterina. Es por ello, que la hidropesía fetal representa un signo de alarma inmediata, ya que advierte la descompensación del bienestar fetal, con una tasa de mortalidad perinatal cercana al 100%. (1,7)

EVOLUCIÓN

La historia natural de las CPAM involucra su crecimiento intraúterino hasta las 28 semanas de gestación, momento en el cual, las mesetas de crecimiento, estabilización o incluso involución de la masa se manifiestan

marcadamente (5-7). Pese a que el CPAM podría involucionar espontáneamente, su completa desaparición es infrecuente. Después del nacimiento, el recién nacido puede cursar con insuficiencia respiratoria y requerir resección quirúrgica. El peor pronóstico se observa en lesiones bilaterales o cuando existe hidrops fetal (5).

El diagnóstico de CPAM puede tener implicaciones para la salud de la madre. Cuando la gravedad del hidrops es marcada, se han descrito casos de Síndrome Materno en Espejo, en el que se registra edema e hipertensión, que simula preeclampsia materna secundaria al hidrops fetal (1).

TRATAMIENTO PRENATAL

En ausencia de tratamiento antenatal, la CPAM y SBP se han asociado a muerte fetal en 95% de los casos, principalmente cuando se une la hidropesía fetal. Los recién nacidos sobrevivientes a dichas patologías padecen de hipoplasia pulmonar, la cual se manifiesta inmediatamente después del nacimiento como un síndrome de dificultad respiratoria grave que puede llevar a la muerte neonatal. (2)

El tratamiento mediante terapia prenatal en casos de hidrops asociados a CPAM ha ido evolucionando, desde la cirugía fetal abierta donde la lobectomía parcial representa una técnica en desuso por sus resultados pocos alentadores, además de las complicaciones maternas y fetales que involucra la misma. Es por ello, que la búsqueda de nuevas técnicas invasivas y su precisión de efectividad, han tomado auge importante en los objetivos de estudio de la medicina fetal desde hace una década, en la cual los resultados de grandes series se han visto limitados debido a la baja frecuencia de las patologías (8).

CIRUGIA FETAL ABIERTA VS ESTEROIDES

Loh y col. (9) mediante el estudio comparativo de 24 pacientes con diagnóstico de CPAM e hidrops fetal, tratados con esteroides o cirugía fetal abierta, pudieron demostrar resultados contundentes: a un grupo de 13 pacientes se les administró esteroides y a 11 pacientes se los sometió a cirugía fetal abierta. En el grupo de esteroides, 12 de 13 fetos sobrevivieron hasta el parto, versus 9 de 11 en el grupo de cirugía fetal abierta. Además, sólo 5 de 9 de los pacientes del grupo de cirugía fetal abierta sobrevivió al alta neonatal, en comparación con 10 de 12 en el grupo de esteroides, lo cual demostró, que el uso de esteroides maternos es preferible a la técnica de la cirugía fetal abierta. (9)

POR QUÉ ESTEROIDES EN EL TRATAMIENTO DE MASAS PULMONARES?

La administración materna de esteroides como la Betametasona, mejora la supervivencia en fetos con CPAM microquística grande, aumentando el estado de maduración de la lesión. Varios estudios (9,10) han sugerido que las CPAM representan un estado detenido del desarrollo pulmonar. El análisis anatomopatológico de las lesiones resecaadas en el período neonatal, indica que la histología es similar a la encontrada en el pulmón en desarrollo temprano. De igual manera, se ha demostrado que ciertos factores reguladores, tales como Hoxb-5, se expresan en niveles más consistentes con los pulmones en el período de desarrollo pseudoglandular o canalicular en CPAM resecaadas neonatalmente (10).

Se conoce bien el impacto de los esteroides en el desarrollo normal de los pulmones. En el procesamiento para la maduración

pulmonar, se requiere aumento de la secreción de cortisol al final de la gestación. Los cambios específicos en el desarrollo, como el adelgazamiento del tabique alveolar, la síntesis de surfactante y la maduración del sistema capilar pulmonar, se han asociado con aumentos en los niveles de cortisol fetal. Además, se demostró que la dexametasona suplementaria regula significativamente la disminución de la expresión de Hoxb-5 en cultivos de pulmones fetales murinos, por lo que es posible, que la administración materna de betametasona pueda mejorar la supervivencia fetal al aumentar el estado de maduración de la lesión en fetos afectados con CPAM. (10)

¿CÓMO INDICAR LOS ESTEROIDES?

La técnica basada en la terapia de administración esteroidea materna con Betametasona ha sido utilizada por diferentes grupos, con resultados alentadores (4,7,8,10-12). La dosis de 12 mg intramuscular cada 24 horas en dos dosis, representa el esquema simple que actualmente se utiliza antes de la semana 28 de gestación, dejando el uso de esquema de múltiples dosis (2 hasta 3 esquemas) para aquellos casos que persiste la masa, pese a haber recibido tratamiento de manera oportuna (7,10).

Desde hace más de 10 años, grupos de terapia fetal como los de Philadelphia, Cincinnati y San Francisco en Estados Unidos, han llevado adelante estudios descriptivos de alta precisión en cuanto a la vigilancia pre y postnatal de los pacientes, tratados con esteroides en casos con diagnóstico de CPAM. (4,7)

La serie de estudio reportada por Dederlan y col. (4) en la que se evaluaron 276 fetos con diagnóstico de CPAM, se

identificaron 106 (38%) casos de alto riesgo, de los cuales 101 (95%) recibieron esteroides maternos; 8 (8%) recibieron dos o más ciclos de esteroides evidenciando mejoría, lo cual sugiere que múltiples ciclos de betametasona prenatal pueden facilitar la estabilización o regresión de CPAM en fetos de alto riesgo, incluida la hidropesía, por lo cual, considerando los riesgos maternos y fetales asociados con la resección por cirugía fetal abierta, se recomienda repetir un ciclo de betametasona en fetos con persistencia del hidrops. (Tabla 1 y Grafico 1)

COLOCAR AQUÍ LA TABLA Y GRAFICO QUE ESTAN AL FINAL

Existen estudios comparativos entre el efecto de ciclos únicos y múltiples de betametasona materna sobre el crecimiento de lesiones pulmonares congénitas prenatales y la supervivencia fetal. Peranteau y col. (7) incluyeron 43 pacientes tratados con esteroides prenatales (28 con un solo ciclo, y 15 con múltiples ciclos). En las pacientes que recibieron un solo ciclo, se registró reducción en el tamaño de la lesión, así como resolución del hidrops en el 82% y el 88% de los pacientes, respectivamente, en comparación con el 47% y el 56% en los que recibieron múltiples ciclos de esteroides.

La supervivencia de los pacientes con ciclos múltiples (86%) fue comparable a la de los que recibieron ciclos únicos (93%), mejorando los resultados perinatales en comparación con los controles históricos no tratados.

La falta de respuesta de la patología ante una dosis de esteroides inicial, que corresponde a la falta de resolución del hidrops, o disminución del CVR, se asocia a una mayor necesidad de cirugía fetal o postnatal, por lo que los fetos que no responden a un solo ciclo de esteroides requieren ciclos adicionales para mejorar el pronóstico de supervivencia. Sin embargo, la falta de respuesta inicial, es indicativa de una lesión con mayor riesgo de requerir cirugía fetal o resección neonatal inmediata, por lo que dichas observaciones deben ser incluídas en la consejería prenatal a los padres que acuden a tratamiento de CPAM fetal (7). La evidencia que respalda los beneficios de los corticoides en lesiones pulmonares fetales es principalmente en fetos con malformación adenomatoidea quística, por lo que, en otro tipo de lesiones pulmonares como el secuestro broncopulmonar con hidrops, es preferible el uso de cirugía fetal con técnicas de mínima invasión como la ablación láser del vaso nutricio sistémico.

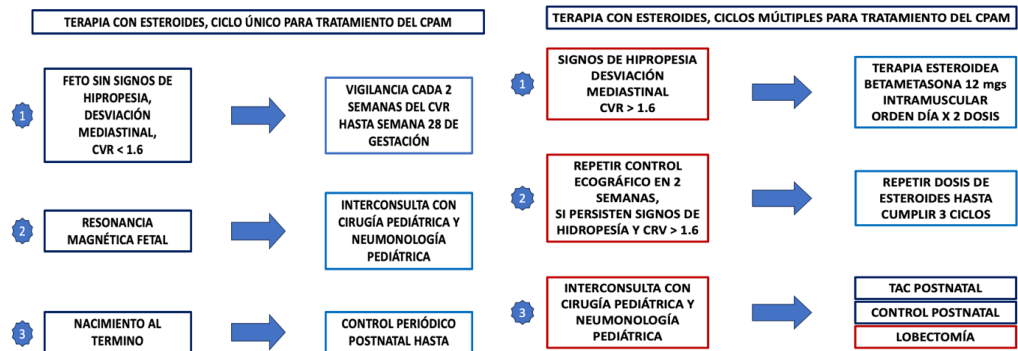
Tabla 1. comparativa entre Ciclos únicos VS Ciclos Múltiples

Ciclos Único vs Múltiples de Esteroides.		
	Curso único	Múltiples cursos
Tasa de crecimiento CVR negativa	82%	47%
Tasa de crecimiento del volumen de lesión negativa	68%	47%
Resolución de hidropesía	88%	56%
Supervivencia	93%	86%
Edad al momento de la cirugía (días)*	35.5 ± 34	9 ± 15 ^a
Cirugía fetal abierta*	0%	20%
Cirugía fetal abierta o resección neonatal inmediata	13%	42%
Intubado (días)	1.3 ± 2.5	6 ± 9 ^b
Estancia en UCIN (días)	8 ± 7	43 ± 61

La tasa de crecimiento del CVR indica desde el momento del ciclo inicial de esteroides hasta las 28 semanas de gestación.

* P<0,05 comparando ciclos únicos versus múltiples de esteroides

Gráfico 1. Terapia con esteroides en ciclo único para tratamiento del CPAM



BIBLIOGRAFÍA

1. Diaz Primera, Ramiro Jesús et al. Cirugía fetal en tumores pulmonares mediante escleroterapia. *Rev. Peru. Ginecol. Obstet.*, (2018)64 (4): 647-654.
2. Cruz-Martínez R, Nieto-Castro B, Martínez-Rodríguez M, Gámez-Varela A, Ahumada-Angulo E, et al. Thoracic Changes after Full Laser Ablation of the Feeding Artery in Fetuses with Bronchopulmonary Sequestration. *Fetal Diagn Ther.* (2018) 44(3):166-172.
3. Cruz-Martínez R, Martínez-Rodríguez M, Bermúdez-Rojas M, Magaña-Abarca C, Narvaez-Dominguez V, Rojas-Macedo A, Bautista-García N, Alcocer-Alcocer M. Fetal laser ablation of feeding artery of cystic lung lesions with systemic arterial blood supply. *Ultrasound Obstet Gynecol.* (2017)49(6):744-750.
4. Derderian SC, Coleman AM, Jeanty C, Lim FY, Shaaban AM, Farrell JA, Hirose S, MacKenzie TC, Lee H. Favorable outcomes in high-risk congenital pulmonary airway malformations treated with multiple courses of maternal betamethasone. *J Pediatr Surg.* (2015)50(4):515-8.
5. Bermúdez C, Pérez-Wulff J, Arcadipane M, Bufalino G, Gómez L, Flores L, Sosa C, Bornick PW, Kontopoulos E, Quintero RA. Percutaneous fetal sclerotherapy for congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. *Fetal Diagn Ther.* (2008)24(3):237-40.
6. Crombleholme TM, Coleman B, Hedrick H, Liechty K, Howell L, Flake AW, Johnson M, Adzick NS. Cystic adenomatoid malformation volume ratio predicts outcome in prenatally diagnosed cystic adenomatoid malformation of the lung. *J Pediatr Surg.* (2002)37(3):331-338.
7. Peranteau WH, Boelig MM, Khalek N, Moldenhauer JS, Martinez-Poyer J, Hedrick HL, Flake AW, Johnson MP, Adzick NS. Effect of single and multiple courses of maternal betamethasone on prenatal congenital lung lesion growth and fetal survival. *J Pediatr Surg.* (2016) 51(1):28-32.
8. Morris LM, Lim FY, Livingston JC, Polzin WJ, Crombleholme TM. High-risk fetal congenital pulmonary airway malformations have a variable response to steroids. *Pediatr Surg.* (2009)44(1):60-5.
9. Loh K, Jelin E, Hirose S, Feldstein V, Goldstein R. Microcystic congenital pulmonary airway malformation with hydrops fetalis: steroids vs open fetal resection. *J Pediatr Sur.* (2012)47(1):36-9.
10. Peranteau WH, Wilson RD, Liechty KW, Johnson MP, Bebbington MW. Effect of maternal betamethasone administration on prenatal congenital cystic adenomatoid malformation growth and fetal survival. *Fetal Diagn Ther.* (2007)22(5):365-71.
11. Curran PF, Jelin EB, Rand L, Hirose S, Feldstein VA, Goldstein RB, Lee H. Prenatal steroids for microcystic congenital cystic adenomatoid malformations. *J Pediatr Surg.* (2010)45(1):145-50.
12. Tsao K, Hawgood S, Vu L, Hirose S, Sydorak R, Albanese CT, Farmer DL. Resolution of hydrops fetalis in congenital cystic adenomatoid malformation after prenatal steroid therapy. *J Pediatr Surg.* (2003) 38(3):508-10.

DIRECCIÓN DE LOS AUTORES

Dr. Ramiro Diaz Primera
 dr.ramirodiaz@gmail.com
 Santo Domingo. Rep. Dominicana



PROTOCOLO DE ESTUDIO DEL HIDROTÓRAX FETAL FETAL HYDROTHORAX STUDY PROTOCOL

Dr. Antonio Galán Contreras
Dra. María Paz Carrillo Badillo

Fecha de recepción: septiembre 23, 2024

Fecha de aceptación: octubre 21, 2024

Cómo citar este artículo:

Galán A., Carrillo MP. Protocolo de estudio del hidrotórax fetal. Rev. Latin. Perinat. (2024) 27: 429-438

RESUMEN

El hidrotórax fetal es una acumulación de líquido en la cavidad torácica. Es una de las pocas entidades en las cuales el tratamiento prenatal es efectivo y aumenta la supervivencia de los fetos afectados. El algoritmo de estudio incluye una minuciosa evaluación fetal y materna, para descartar las posibles etiologías que conducen a esta entidad. Se expone el protocolo de estudio prenatal de esta entidad.

PALABRAS CLAVE: Hidrotórax fetal. Terapia fetal. Protocolo de manejo.

ABSTRACT

Fetal hydrothorax is the accumulation of fluid in the thoracic cavity. Fetal pleural effusion is one of the few fetal conditions with an effective prenatal intrauterine treatment, increasing the survival rates of affected fetuses. The study protocol of this condition includes a thorough examination of the fetus and the mother in order to rule out the possible etiologies of this entity. The aim of this review is to deepen the study protocol of this condition.

KEYWORDS: Fetal hydrothorax. Fetal therapy. Management protocol.

INTRODUCCIÓN

El derrame pleural o hidrotórax fetal es el acúmulo de líquido intratorácico. Puede ocurrir de forma uni o bilateral. La incidencia es mayor en fetos de sexo femenino. Afecta a 1/10000-15000 gestaciones y es responsable de una importante morbilidad y mortalidad perinatal, sobre todo por la posible hipoplasia pulmonar, en particular si se presenta en etapas tempranas de la gestación. Se presenta en anomalías cromosómicas, síndromes genéticos, anomalías de conductos linfáticos, rasopatías como el síndrome de Noonan, alteraciones estructurales de la cavidad torácica, incompatibilidad Rh o ABO, hidrops fetal no inmune, anomalías cardíacas, infecciones fetales, alteraciones metabólicas y enfermedades hematológicas fetales (1-2).

Sin tratamiento, se estima un rango de supervivencia entre el 25 y el 46%, que se incrementa al 65-70% con el empleo de

terapia fetal. El manejo depende de la edad gestacional de aparición, la progresión del hidrotórax, el desarrollo de hidrops y los síntomas maternos asociados. Si bien es una entidad de fácil diagnóstico ecográfico, resulta un reto en cuanto a diagnóstico etiológico y pronóstico, dada su variable evolución tanto pre como postnatal. Son de característica aparición en el final del segundo o tercer trimestre, aunque se pueden presentar a lo largo de toda la gestación (1-3-4).

El derrame pleural fetal es una de las pocas entidades que pueden ser tratadas y resueltas in útero, por lo que es fundamental realizar un cuidadoso y detallado estudio con el objetivo de proporcionar atención adecuada a esta condición fetal. Esta exposición señala el procedimiento mediante la aplicación de un algoritmo diagnóstico y de manejo de esta condición. Se abordan de manera tangencial las oportunidades terapéuticas y los resultados a largo plazo del tratamiento.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA.

Existe desplazamiento de fluido entre las células de la pleura parietal, el cual se drena en los nódulos linfáticos del mediastino. La linfa se produce en el intersticio y se transporta en los vasos linfáticos, unidireccionalmente hacia el sistema venoso cerca de la yugular interna izquierda y la vena subclavia derecha.

El hidrotórax primario puede deberse a una anomalía congénita del conducto torácico o malformación en el sistema linfático pulmonar. Existen variantes anatómicas que pueden conducir a esta situación. En la etapa neonatal se conoce como quilotórax congénito. Actualmente, no se considera que el recuento de linfocitos en líquido pleural por encima del 80% sea patognomónico de quilotórax, ya que dicha

cantidad de linfocitos puede encontrarse en el líquido pleural fetal independientemente de la etiología. Sin embargo, una vez excluidas otras causas fetales o maternas, sí se considera sugestivo.

El hidrotórax secundario se origina hasta en 10-15% por alteraciones estructurales torácicas, como malformación adenomatoidea quística, secuestro broncopulmonar o hernia diafragmática; cardiopatías (estructurales o arritmias) o tumores mediastínicos (teratoma, bocio congénito). A su vez, el hidrotórax puede aparecer en el contexto de cromosomopatías (trisomía 21 y monosomía X son las más frecuentes), infecciones (adenovirus, parvovirus B19, herpes simple), o como parte de síndromes genéticos (síndrome de Noonan, síndrome de Opitz Frías) o en el contexto de un hidrops fetal (3-5).

EVALUACIÓN Y PROTOCOLO DE ESTUDIO

Una vez detectado un derrame pleural fetal se debe activar una cascada diagnóstica que incluye tanto a la madre como al feto. Tiene como objetivo determinar si es primario o secundario.

Evaluación materna.

La evaluación materna comienza por una adecuada anamnesis, historia obstétrica y la evaluación del embarazo actual. Se solicitarán a la madre: hemograma, grupo y Rh, así como serologías para descartar infecciones (citomegalovirus, toxoplasmosis, herpes virus, parvovirus B19, sífilis). Hay otros estudios más específicos, como la electroforesis de hemoglobina que permite descartar el riesgo de hemoglobinopatías asociadas o la prueba de Kleihauer-Betke, para detectar la hemorragia feto-materna, que puede ser la pista a seguir en algunos

casos de hidrotórax fetal. Estos exámenes de laboratorio son extremadamente específicos y no se encuentran dentro de la batería inicial de pruebas complementarias a realizar (1-3).

Evaluación fetal

Estudio ecográfico: El derrame pleural fetal se identifica ecográficamente como un espacio anecoico que rodea uno o ambos pulmones, los cuales se encuentran “flotando” en el líquido pleural, con el característico aspecto de “alas de murciélago”. Las características ecográficas pueden dar pistas sobre la etiología, sin embargo, los casos que son unilaterales y aislados tienen más probabilidad de ser primarios. La evolución de los casos que progresan hacia el aumento de tamaño, luego avanzan a la bilateralidad, con edema en la parte superior del cuerpo y finalmente a ascitis. También se puede ver aplanamiento o eversión del diafragma en el que se encuentra el derrame pleural.

Habría que prestar especial atención a la anatomía torácica, para descartar una malformación adenomatoidea quística, secuestro broncopulmonar o hernia diafragmática. En el caso de los secuestros broncopulmonares, se cree que la lesión en sí puede sufrir procesos de torsión, impidiendo el drenaje venoso y linfático y produciendo por tanto la aparición de un derrame pleural fetal. Es así mismo importante, valorar el aspecto ecográfico del derrame pleural en sí. La presencia de septos o componentes sólidos orienta a un derrame pleural fetal secundario.

La valoración cardíaca fetal es un punto crucial en la evaluación de un feto con hidrotórax, puesto que las malformaciones de éste órgano son responsables de hasta 20% de los derrames pleurales fetales y de 53% de los casos de hidrops. Habrá que

evaluar la presencia de signos ecográficos de infección, como, intestino hiperecogénico, calcificaciones intraabdominales o intracraneales. Otros factores a tener en cuenta son la uni o bilateralidad del derrame, la presencia de desviación mediastínica o el desarrollo de un hidrops (6).

Es obligatorio descartar la existencia de anemia fetal, aunque es poco probable que sea la causa de un hidrotórax aislado, puesto que es la ascitis fetal y no el derrame pleural, uno de los principales signos de anemia. No obstante, es obligado el estudio del pico de velocidad sistólica de la arteria cerebral media mediante estudio Doppler. Su principal complicación es la hipoplasia pulmonar derivada del efecto ocupante de espacio del hidrotórax. Los pulmones fetales son particularmente sensibles durante la fase canalicular entre la semana 16 y la 24, cuando la vía aérea distal y el alveolo comienzan a diferenciarse. Uno de los grandes retos en el manejo de esta condición fetal es pronosticar insuficiencia pulmonar (1,2).

No existe un método clínicamente validado para la predicción de la hipoplasia pulmonar. Se han probado diversas medidas en ecografía 2D (circunferencia torácica, ratio circunferencia torácica-circunferencia abdominal o área pulmonar), en 3D o en resonancia magnética e incluso mediante estudio Doppler de arterias y venas pulmonares, pero ninguna ha mostrado suficiente robustez como para ser una herramienta útil en la predicción de la hipoplasia pulmonar.

La valoración ecográfica del hidrotórax fetal incluye la evaluación del líquido amniótico, la placenta y el cordón umbilical. El impedimento en la deglución puede producir polihidramnios, lo cual, aumenta

el riesgo de rotura prematura de membranas y la posibilidad de parto pretérmino. Por otro lado, hay tumores placentarios como el corioangioma, que puede producir un estado hiperdinámico que sea el origen del hidrops fetal asociado.

Estudio genético: El avance en el conocimiento de la genética ha cambiado la forma de abordaje de las condiciones detectadas prenatalmente. Las pruebas genéticas juegan un papel fundamental en el estudio etiológico del derrame pleural fetal, así como en el asesoramiento y el abordaje de la terapia fetal. Según las series publicadas (Chen 2024), se encuentran una tasa de aneuploidías que oscila entre el 4,8 y el 81%. Las principales aneuploidías relacionadas son el síndrome de Down y el de Turner.

En el caso del síndrome de Down, se asocia con una aparición tardía en el segundo o tercer trimestre de embarazo. Se considera que la efusión pleural se puede deber a mielopoyesis anormal transitoria, a una displasia linfática y/o a una hipoplasia alveolar (7-9). Es de particular interés la mielopoyesis anormal transitoria, puesto que se asocia con aumento de enzimas hepáticas, hipoalbuminemia y riesgo de fallo hepático, eventos que pueden concluir en hidrops fetal. Es una complicación que ocurre en alrededor del 10% de los fetos con síndrome de Down. El síndrome de Turner es la aneuploidía más común asociada con efusión pleural, casi el 44.6% de ellas, principalmente en las asociadas a otras anomalías (8, 9)

Existen diversos reportes (Weissback 2019) sobre el valor diagnóstico añadido que puede aportar el cariotipo molecular (array CGH). En una revisión de casos israelí (Weissback 2019) se reporta que el array CGH no aportó rendimiento diagnóstico

versus al cariotipo convencional, puesto que las microdeleciones o duplicaciones son una causa poco común de derrame pleural fetal.

En el contexto de aparición del exoma, son algunos los grupos (Jelin 2020, Wang 2022) que abogan por la disposición, de que una vez que se desarrolle una técnica invasiva, se realice la determinación de un exoma dirigido a fenotipo o paneles específicos de síndrome de Noonan. El grupo de Baltimore (Wang 2022) analizó el rendimiento diagnóstico de esta herramienta, en el derrame pleural fetal aislado en fetos con cariotipo y array CGH negativo, encontrando aumento de rendimiento diagnóstico de 16% (1 de 6 casos evaluados). Se concluye, que el exoma es una herramienta importante en casos que se presentan de forma aislada (12).

Toracocentesis diagnóstica: La toracocentesis diagnóstica es otro medio de estudio del derrame pleural fetal, puesto que hasta en un 10% de los casos se resuelve el hidrotórax tras este procedimiento (1,3,5). Así mismo, la descompresión mejora la visualización y puede ser de ayuda en las anomalías del ritmo cardíaco. Sin embargo, se debe tener en cuenta que el recuento linfocitario no es orientativo sobre la etiología del derrame, puesto que se ha comprobado que el recuento linfocitario normal es elevado en estas pacientes, oscilando en torno al 80% (1).

EVOLUCIÓN PRENATAL Y FACTORES PRONÓSTICOS

La evolución de esta entidad es impredecible. Se han descrito tasas de regresión de 10-25% (2). Tienen más probabilidades de regresión espontánea los casos con derrame unilateral, aislado y que no se asocia a polihidramnios o a hidropesía fetal. Cuando se produce la progresión,

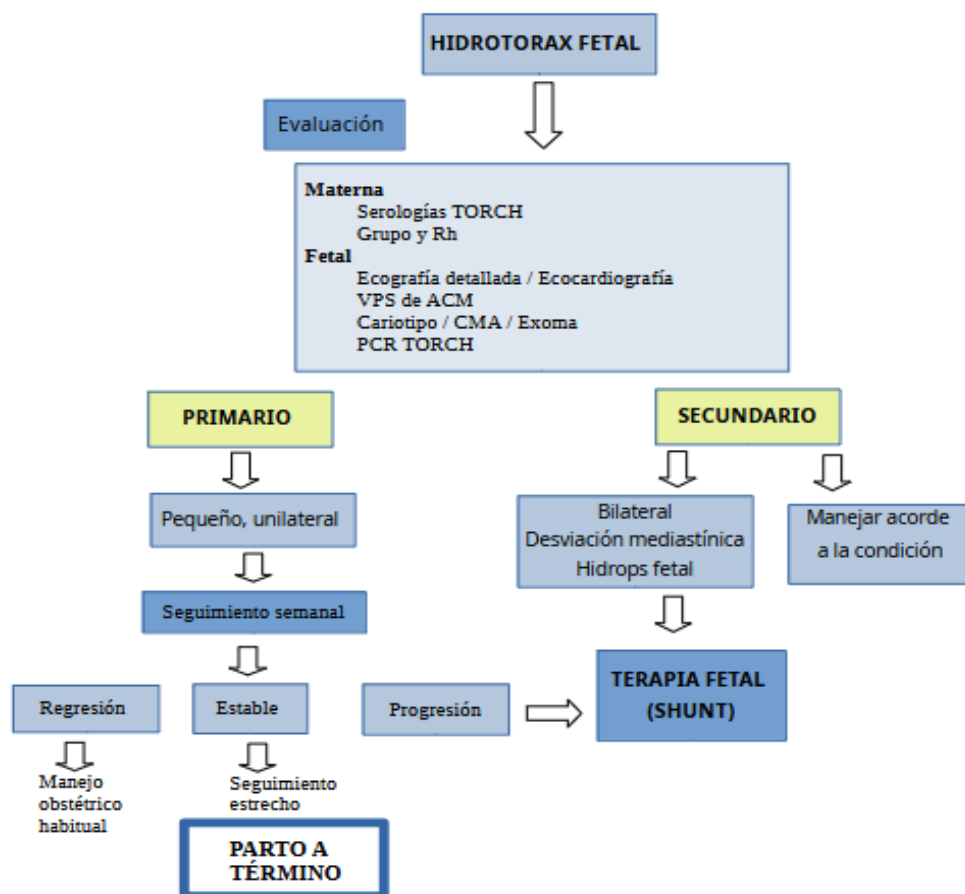
se afecta el hemitórax contralateral, lo cual aumenta la presión intratorácica, que produce compresión cardíaca, alterando el retorno venoso por aumento de diámetro de la vena cava inferior. La alteración del balance entre espacio vascular e intersticial favorece a este último a nivel osmótico, lo cual produce extravasación de líquido y conduce a la aparición de edema. Esta cascada de eventos implica a su vez compresión esofágica, responsable de la aparición de polihidramnios. La insuficiencia cardíaca producida agrava la situación del hidrops. Estos factores aumentan el riesgo de rotura

prematura de membranas y parto pretérmino.

Según las series publicadas (14-24), los factores que implican peor pronóstico ante este hallazgo, son la bilateralidad o gran tamaño del derrame, la ausencia de regresión espontánea junto con una rápida progresión, la presencia de hidrops, la desviación mediastínica y la asociación a malformaciones estructurales. Así mismo, parece que la presencia de polihidramnios no está asociada a resultados neonatales adversos o muerte.

MANEJO

Figura 1. Algoritmo de manejo clínico del hidrotórax fetal.



TERAPIA INTRAÚTERO

El vasto desarrollo de la Terapia Fetal registra tres formas de abordar esta condición desde el punto de vista terapéutico: la toracocentesis (diagnóstica y terapéutica), la derivación pleuroamniótica y la pleurodesis.

La toracocentesis consiste en realizar una punción-aspiración del derrame con una aguja de 20-22G bajo visión ecográfica. De esta forma se realiza un drenaje del contenido y se tiene la opción de realizar análisis bioquímico y genético del líquido extraído. Es cierto que el líquido pleural no es especialmente adecuado para el estudio genético, por la baja celularidad que presenta, por lo que se presenta la opción es de especial interés en los derrames que aparecen más allá de la semana 34, con el objetivo de facilitar la reanimación del recién nacido.

La derivación pleuroamniótica con la colocación de un shunt derivativo, crea un sistema de drenaje continuo entre el tórax fetal y la cavidad amniótica. Está indicado en casos de hidrops, hidrotórax bilateral a tensión, desviación mediastínica o polihidramnios severo, en fetos menores de 34 semanas de gestación. El drenaje se coloca bajo anestesia fetal y materna, cobertura antibiótica y tras la maduración pulmonar con pauta de corticoides. El shunt se introduce mediante una cánula de manera perpendicular en la región posterior y media del tórax, con uno de los extremos intratorácico y el otro en cavidad amniótica. Existen distintos tipos de shunts según el material utilizado y la forma del mismo. Este procedimiento puede asociarse a complicaciones fetales, como, lesiones del feto y migración del shunt; maternas, como la rotura prematura de membranas, parto pretérmino o corioamnionitis.

La pleurodesis es una tercera opción, no tan generalizada, en la que se realiza instilación intratorácica de OK-432, que es un agente esclerosante derivado de *Streptococcus pyogenes* tratado con penicilina G. Este agente produce la adherencia de la pleura visceral y parietal. Puede ser una opción en derrames que aparecen de manera precoz entre las 16 y las 21 semanas, puesto que es más sencillo. Tiene resultados similares en cuanto a neurodesarrollo, aunque las series publicadas aún son pequeñas (25).

MANEJO OBSTÉTRICO

La presencia de hidrotórax fetal en un feto hidrópico, debe inclinar la balanza hacia la descompresión torácica con inserción de shunt, especialmente en casos en que la edad gestacional es menor a 34 semanas. Los riesgos de la derivación pleuroamniótica son menores a los derivados de una prematuridad iatrogénica.

En los casos en que el hidrotórax se presenta a término del embarazo, se considera la toracocentesis periparto, con el objetivo de facilitar la ventilación neonatal. La vía del parto parece no tener impacto en los resultados neonatales, por lo que la cesárea debe reservarse para cuando haya indicación obstétrica. Se recomienda el nacimiento en un centro de tercer nivel, en el que se pueda realizar toracocentesis al nacimiento o asistir a un recién nacido con ventilación mecánica. Es importante remarcar que para evitar el neumotórax, el shunt habrá de ser pinzado inmediatamente tras el nacimiento.

RESULTADOS PERINATALES Y POSTNATALES

El análisis de los resultados de los fetos con derrame pleural es difícil por la muy probable existencia de sesgos. Los casos que se resuelven espontáneamente no se comunican

y por lo tanto, la tasa de resolución de 22-25% puede estar infraestimada (4,24). Por otro lado, existe sesgo de publicación de los casos en que no se ha realizado terapia fetal derivativa o en los que ha ocurrido la muerte fetal o neonatal. Es por ello, que hay que analizar los datos con cautela.

Los resultados de las series publicadas (13-24) de fetos sometidos a derivación pleuroamniótica, comunican supervivencia que varía entre 33% y 75% en caso de fetos hidróticos y más elevadas para fetos no hidróticos, entre 80 y 100%. La presencia de hidrops y la prematuridad son los factores más importantes que condicionan la supervivencia (13-24).

Al igual que en otras intervenciones en medicina fetal, se dispone de la publicación de series de casos para guiar nuestro asesoramiento y posibilidad de tratamiento prenatal (13-24). De estas series cabe destacar principalmente la del grupo del Ontario Fetal Centre que incluye 132 casos y publicada en 2022 (24). Se reporta 80% sin supervivencia tras la colocación de derivación pleuroamniótica, si no hay hidrops en el momento de la inserción del drenaje y de 55.8% si el hidrops está presente. También destaca la serie del grupo de Bonn (20), en el que, de los 78 casos tratados, se logró resolución en el 65% y supervivencia perinatal global del 59%.

Los datos son bastante similares entre las distintas series publicadas (13-24) aunque con un número de casos con gran amplitud (15-132). Entre 60-70% de los fetos a los que se les trata con derivación pleuroamniótica, presentan hidrops en el momento de la inserción. De éstos, la situación de hidropesía se resuelve entre el 65 y el 70%. Respecto a la supervivencia perinatal, el hidrops es

un factor negativo puesto que entre el 45 y el 60% de ellos sobreviven, respecto al 80-100% descrito en casos de fetos no hidróticos (13-24)

En cuanto a los resultados a largo plazo, cabe destacar dos series de seguimiento publicadas. La serie publicada por el grupo de Lopriore et al. de 2017 (26) con seguimiento de más de 18 meses a una cohorte de 48 fetos hidróticos a los que se colocó drenaje por hidrotórax. De ellos, 31 sobrevivieron al periodo neonatal, de los cuales 35% reingresó por complicaciones respiratorias en los dos primeros años de vida y 15% presentaba algún tipo de retraso del neurodesarrollo a los 18 meses de vida. En esta serie no se encontraron complicaciones respiratorias a largo plazo en el 89% de los supervivientes; 84% tenía un neurodesarrollo normal. Los resultados a largo plazo, de manera global, eran mejores en aquellos hidrotórax que se presentaban de forma aislada.

Por otro lado, la revisión de 132 casos del grupo de terapia fetal de Toronto, una de las mayores y más recientes series publicadas hasta la fecha (24) registra supervivencia global del 65.2% tras la inserción del drenaje, siendo significativamente mayor en fetos no hidróticos. El 75% de los neonatos que sobrevivieron tuvieron algún tipo de complicación respiratoria o cardiovascular neonatal, principalmente ingresos prolongados en los dos primeros años de vida. Las muertes (22.7%), se debieron principalmente a hipoplasia pulmonar, hipertensión pulmonar y complicaciones propias de la prematuridad.

TABLA 2. RESULTADOS PERINATALES TRAS TERAPIA FETAL CON DRENAJE PLEUROAMNIÓTICO.

	Número de casos		EG al parto	Solución hidrops (%)	Supervivencia perinatal		
	Total	Hidrópicos			Total (%)	Hidrops	No hidrópicos
<i>Myoshi et al (2013)</i> Osaka	15	73	33	39	60	46	100
<i>Peranteu et al (2014).</i> Philadelphia	34	77	34	71	68	47.6	100
<i>Jeong et al (2015)</i> Seúl	65	77	33.6 (26-40)	71	59	47.6	93.3
<i>Mallman et al (2016)</i> / Bonn	78	36%	33.4 (23-40)	71	71	47.6	93.3
<i>Shamshirsaz et al (2019)</i> Texas	12	100	36.5	75	75	75	98
<i>Ocón et al (2021)</i> Granada	29	48.3	34.3 (24.5-39.4)	64.3	62.1	61.5	66.7
<i>Kelly et al (2022)</i> Toronto	132	62	35.4 (27-41)	57	65.2	55.8	80

CONCLUSIONES

El hidrotórax fetal es una condición que precisa de estudio prenatal avanzado, tanto a nivel materno como fetal. Es crucial realizar una ecografía detallada para descartar la presencia de malformaciones, así como estudios que descarten la presencia de infecciones o de alteraciones genéticas. El avance de la genética ha permitido encontrar respuesta a derrames pleurales de los cuales se desconocía la etiología.

La evolución del hidrotórax fetal es impredecible, ya que los derrames unilaterales, pequeños y no asociados a otras malformaciones suelen regresar espontáneamente. Sin embargo, está indicada la terapia fetal en los derrames que producen desviación mediastínica, hidrops o polihidramnios. El estudio minucioso

permite seleccionar a aquellos fetos que se pueden beneficiar del tratamiento intrauterino. La terapia fetal aumenta la supervivencia de los fetos sin hidrops en el momento del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abbassi N, Ryan G. Fetal primary pleural effusions: Prenatal diagnosis and management. Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology. 2019; 58:66-77.
2. Yinon Y, Kelly E and Ryan G. Fetal pleural effusions. Best Practice & Res Clinical Obstet and Gynaecol. 2008; 1 (22): 77-96.
3. Bianchi DW, Crombleholme TM , D’Alton M and Malone FD. Hydrothorax. En: McGraw Hill. Fetology: Diagnosis and treatment of the fetal patient. 2010. p; 292-299.

4. Shamshirsaz AA, Erfani H, Aalipour S, Shah SC, Nassr A, Stewart KA et al. Primary fetal pleural effusion: Characteristics, outcomes, and the role of intervention. *Prenatal Diagnosis*. 2019; 39:484-488.
5. Rustico MA, Lanna M, Coviello D, Smoleniec J and Nicolini U. Fetal pleural effusion. *Prenatal Diagnosis*. 2007; 27:793-799.
6. Fresneda MD, Gómez LF, Molina FS, Romero Y and Padilla MC. Hidrotórax fetal primario: Experiencia propia y revisión de la literatura. *Diagnóstico Prenatal*. 2012 (23) 167-173.
7. Wellesley D, Howe DT. Diagnosis and outcome in non hydropic fetal pleural effusions. *Prenatal Diagnosis*. 2018;38:866-869.
8. Chen C. Chromosomal abnormalities associated with fetal pleural effusion (I): General overview. *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2024; 63:165-167.
9. Chen C. Chromosomal abnormalities associated with fetal pleural effusion (II): specific and non-specific chromosome aberrations. *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2024; 63:168-173.
10. Weissback T, Kushnir A, Rasslan R, Rosenblatt O, Yinon Y, Berkenstadt M et al. Fetal pleural effusion: Contemporary methods of genetic evaluation. *Prenatal Diagnosis*. 2019:1-7.
11. Jelin A, Sobreira N, Wohler E, Solomon B, Sparks T, Sagaser KG et al. The utility of exome sequencing for fetal pleural effusions. *Prenatal Diagnosis*. 2020; 40:590-595.
12. Wang Y, Greenfield E, Watkins N, Belesiotis P, Zaidi SH, Marshall C et al. Diagnostic yield of genome sequencing for prenatal diagnosis of fetal structural anomalies. *Prenatal Diagnosis*. 2022; 42:822-830.
13. Rodeck CH, Fisk NM, Fraser DI, Nicolini U. Long-term in utero drainage of fetal hydrothorax. *NEJM*. 1988; 319:1135-1138.
14. Yinon Y, Grisaru-Granovsky S, Chaddha V, Windrim R, Seaward PGR, Kelly EN et al. Perinatal outcome following fetal chest shunt insertion for pleural effusion. *Ultrasound Obstet Gynaecol*. 2010; 36:58-64.
15. Miyoshi T, Katsuragi S, Ikeda T, Horiuchi C, Kawasaki K et al. Retrospective review of thoracoamniotic shunting using a double basket catheter for fetal chylothorax. *Fetal Diagn Ther*. 2013; 34(1):19-25.
16. Petersen S, Kau R, Thomas JT, Cincotta R, Gardener G. The outcome of isolated primary fetal hydrothorax: a 10-year review from a tertiary center. *Fetal Diagn Ther*. 2013;34(2):69-76.
17. Derderian S, Shivika T, Jody F, Roberta K, Larry R, Feldstein V et al. Outcomes of fetal intervention for primary hydrothorax. *Journal of Pediatr Surg*. 2014 Jun;49(6):900-3; discussion 903-4.
18. Peranteu WH, Scott Adzick N, Boeing MM, Flake A, Hedrick HL et al. Thoracoamniotic shunts for the management of fetal lung lesions and pleural effusions: a single-institution review and predictors of survival in 75 cases. *Journal of Pediatric Surgery*. 2015; 50:301-305.
19. Jeong BD, Wan HS, Young Lee M, Shim JY, Lee PR and Kim A. Perinatal outcomes of fetal pleural effusion following thoracoamniotic shunting. *Prenatal Diagnosis*. 2015; 35:1365-1370.
20. Mallman MR, Graham V, Rösing B, Gottschalk I, Müller A, Gemburch U et al. Thoracoamniotic shunting for fetal

- hydrothorax: Predictors of intrauterine course and postnatal outcome. *Fetal Diagn Ther.* 2017;41 (1):58-65.
21. Witlox RSGM, Klumper FJCM, Pas A, van Zwet EW, Opekes D and Lopriore E. Neonatal management and outcome after thoracoamniotic shunt placement for fetal hydrothorax. *Arch Dis Child Fetal Neonatal.* 2017;0:1-5.
 22. Mallman MR, Graham V, Rösing B, Gottschalk I, Müller A, Gemburch U et al. Thoracoamniotic shunting for fetal hydrothorax: Predictors of intrauterine course and postnatal outcome. *Fetal Diagn Ther.* 2017;41 (1):58-65.
 23. Matsui M, Takahashi Y, Iwagaki S, Asai K, Katsura D, Yasumi S et al. Long term outcomes of 92 cases of fetal hydrothorax including thoracoamniotic shunting. *Fetal Diagn Ther.* 2020;47(1):60-65.
 24. Kelly EN, Seaward G, Ye XY, Windrim R, Van Mieghem T, Keunen J et al. Short and long term outcome following thoracoamniotic shunting for fetal hydrothorax. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2021; 57:624-630.
 25. O'Brian B, Kesby G, Ogle R, Rieger I, Hyett A. Treatment of primary fetal hydrothorax with OK-432 (picibanil): outcome in 14 fetuses and review of the literature. *Fetal Diagn Ther.* 2015; 37(4):259-66.
 26. Witlox RSG, Klumper FJCM, te Pas AB, van Zwet EW, Opekes D and Lopriore E. Neonatal management and outcome after thoracoamniotic shunt placement for fetal hydrothorax. *Arch Dis Child Fetal Neonatal.* 2017;0:1-5.
 27. Wu WJ, MA GC, Chang TY, Lee MH, Lin WH, Chen M. Outcome and etiology of fetal pleural effusion, fetal ascites, and hydrops fetalis after fetal intervention: retrospective observational cohort from a single institution. *Ultrasound in Obst Gynecol.* 2024 Apr;63(4):536-543

DIRECCIÓN DE LOS AUTORES

Dr. Antonio Galán Contreras
 Dra. Maria Paz Carrillo
 mpazcb@gmail.com
 Granada. España.

